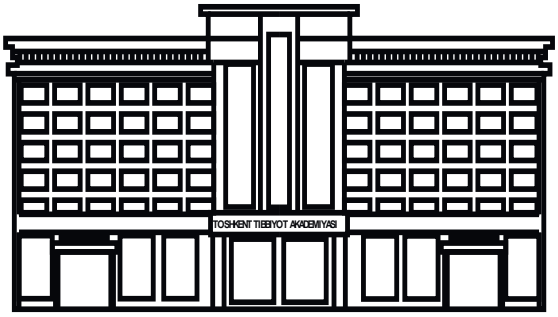
O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG‘LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
TOSHKENT DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI

7/2026

*2011 yildan "Toshkent tibbiyot akademiyasi axborotnomasi"
nomi bilan chiqa boshlagan*

O'ZBEKISTON TIBBIYOT AXBOROTNOMASI



МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК УЗБЕКИСТАНА

Toshkent





Выпуск набран и сверстан на компьютерном издательском комплексе

редакционно-издательского отдела Ташкентской медицинской академии

Начальник отдела: М. Н. Аслонов

Редактор русского текста: О.А. Козлова

Редактор узбекского текста: М.Г. Файзиева

Редактор английского текста: А.Х. Жураев

Компьютерная корректура: З.Т. Алюшева

Учредитель: Ташкентская медицинская академия

Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском управлении печати и информации
Регистрационное свидетельство 02-00128

Журнал внесен в список, утвержденный приказом № 201/3 от 30 декабря 2013года

реестром ВАК в раздел медицинских наук

Рукописи, оформленные в соответствии с прилагаемыми правилами, просим направлять по адресу: 100109, Ташкент, ул. Фароби, 2, Главный учебный корпус ТМА,

4-й этаж, комната 444.
Контактный телефон: 214 90 64
e-mail: rio-tma@mail.ru
rio@tma.uz

Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.

Гарнитура «Cambria».
Тираж 150.
Цена договорная.

Отпечатано на ризографе редакционно-издательского отдела ТМА.
100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.

Медицинский вестник Узбекистана 7/2026

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

проф. Ш.А. Боймурадов

Заместитель главного редактора

проф. О.Р.Тешаев

Ответственный секретарь

проф. Ф.Х.Иноятова

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

акад. Аляви А.Л.
проф. Билалов Э.Н.
проф. Гадаев А.Г.
проф. Жае Вук Чои (Корея)
акад. Каримов Ш.И.
проф. Татьяна Силина (Украина)
акад. Курбанов Р.Д.
проф. Людмила Зуева (Россия)
проф. Метин Онерчи (Турция)
проф. Ми Юн (Корея)
акад. Назыров Ф.Г.
проф. Нажмутдинова Д.К.
доц. Рахматуллин А.Р. (Россия)
проф. Саломова Ф.И.
проф. Саша Трескач (Германия)
проф. Шайхова Г.И.
проф. Эргашев У.Ю. (Ташкент)

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОНООГО СОВЕТА

Д.м.н. Абдуллаева Р.М.
проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)
проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)
проф. Хамдамов Б.З. (Бухара)
проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)
проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)
проф. Маматкулов Б.М. (Ташкент)
проф. Охунов А.О. (Ташкент)
проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)
проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)
проф. Хамраев А.А. (Ташкент)
проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)
проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

Journal edited and printed in the computer of Tashkent Medical Academy editorial department

Editorial board of Tashkent Medical Academy

Head of the department: M.N. Aslonov

Russian language editor: O.A. Kozlova

Uzbek language editor: M.G. Fayzieva

English language editor: A.X. Juraev

Corrector: Z.T. Alyusheva

Organizer: Tashkent Medical Academy

Publication registered in editorial and information department of Tashkent city

Registered certificate 02-00128

Journal approved and numbered under the order 201/3 from 30 of December 2013 in Medical Sciences department of supreme attestation comission

COMPLITED MANSCIPTS PLEASE SEND following address:

2-Farobiy street, 4 floor room 444. Administration building of TMA. Tashkent. 100109, Toshkent, ul. Farobi, 2, TMA bosh o'quv binosi, 4-qavat, 444-xona.

Contact number:71- 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru. rio@tma.uz

Format 60x84 1/8. Usl. printer. l. 9.75.

Listening means «Cambria».

Circulation 150.

Negotiable price

Printed in TMA editorial and publisher department risograph

2 Farobiy street, Tashkent, 100109.

EDITORIAL BOARD

Editor in chief

prof. Sh.A. Boimuradov

Deputy Chief Editor

prof. O.R.Teshaev

Responsible secretary

prof. F.Kh.Inoyatova

EDITORIAL TEAM

academician Alyavi A.L.
prof. Bilalov E.N.
prof. Gadaev A.G.
prof. Jae Wook Choi (Korea)
academician Karimov Sh.I.
prof. Tatyana Silina (Ukraine)
academician Kurbanov R.D.
prof. Lyudmila Zueva (Russia)
prof. Metin Onerc (Turkey)
prof. Mee Yeun (Korea)
prof. Najmutdinova D.K.
assoc. Rakhmatullin A.R. (Russia)
prof. Salomova F.I.
prof. Sascha Treskatch (Germany)
prof. Shaykhova G.I.
prof. Ergashev Yu. (Tashkent)

EDITORIAL COUNCIL

DSc. Abdullaeva R.M.
prof. Akilov F.O. (Tashkent)
prof. Allaeva M.D. (Tashkent)
prof. Khamdamov B.Z. (Bukhara)
prof. Iriskulov B.U. (Tashkent)
prof. Karimov M.Sh. (Tashkent)
prof. Mamatkulov B.M. (Tashkent)
prof. Okhunov A.A. (Tashkent)
prof. Parpieva N.N. (Tashkent)
prof. Rakhimbaeva G.S. (Tashkent)
prof. Khamraev A.A. (Tashkent)
prof. Kholmatova B.T. (Tashkent)
prof. Shagazatova B.X. (Tashkent)

СОДЕРЖАНИЕ

НОВЫЕ ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ	NEW PEDAGOGICAL TECHNOLOGIES	
Махаматджонова К.Ж., Гуламов К.А., Костюнина А.А., Ахроров М.М., Турсункулов А.Н., Закиров Р.Р., Туйчиев Ш.Т., Джураев Э.Э., Умарова А., Бурхонов Г., Ибрагимов М.А., Г. Шамансурова З.М. ПЕРВЫЙ ОПЫТ КЛИНИЧЕСКОЙ СИМУЛЯЦИИ В УЗБЕКИСТАНЕ: ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ, КЛИНИЧЕСКИЕ, ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ	Makhamatdjonova K.J., Gulamov K.A., Kostunina A.A., Axrorov M.M., Tursunkulov A.N., Zakirov R.R., Tuychiev Sh.T., Djuraev E.E., Umarova A.T., Burkhonov G., Ibragimov M., ShamansurovaZ.M.FIRST EXPERIENCE OF CLINICAL SIMULATION IN UZBEKISTAN: ORGANIZATIONAL, CLINICAL, EDUCATIONAL ASPEKTS	7
ОБЗОРЫ	**REVIEWS**	
Алиходжаева Г.А., Алтыбаев У.У., Бобоев Б.А., Казаков Ш.Ж., Аманов А.А., Шамуратов З.Ш. КРАНИОФАРИНГИОМАЛАР ТАСНИФИ, КЛИНИКАСИ ВА ЖАРРОҲЛИК АМАЛИЁТИДА ТУРЛИ ЁНДАШУВЛАР	Alikhodzhaeva G.A., Altybaev U.U., Boboev B.A., Kazakov Sh.Zh., Amanov A.A., Shamuratov Z.Sh. VARIOUS APPROACHES TO THE CLASSIFICATION AND CLINICAL AND SURGICAL MANAGEMENT OF CRANIOPHARYNGIOMAS	15
Боймурадов Ш.А., Убайдуллаев М.Б., Иминов К.О.ЦИФРОВИЗАЦИЯ СТОМАТОЛОГИИ И ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН: ИСТОРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ	Boymuradov Sh.A., Ubaidullaev M.B., Iminov K.O.DIGITALIZATION OF DENTISTRY AND ORAL AND MAXILLOFACIAL SURGERY IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN: HISTORICAL ASPECTS AND CURRENT DEVELOPMENT TRENDS	22
Закирова У.И., Джанаев Г.Ю., Яхшибоева Д.Э. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ И БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НА ФОНЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ВОСПАЛЕНИЯ	Zakirova U.I., Djanaev G.Yu., Yakhshiboeva D.E. DETERMINATION OF THE RELATIONSHIP BETWEEN HEMATOLOGICAL AND BIOCHEMICAL PARAMETERS IN EXPERIMENTAL INFLAMMATION	30
Kobilova Sh.Sh. SENSORINEURAL HEARING LOSS IN TODAY'S OTORHINOLARYNGOLOGY: TRENDS AND LITERATURE INSIGHTS	Qobilova Sh.Sh. ZAMONAVIY OTOLARINGOLOGIYADA SENSORINEVRAL ESHITISH QOBILIYATINI YO'QOTISH: TENDENTSIYALAR VA ADABIYOTLAR TAHLILI	34
Магзумова Н.М., Ашурова У.А., Ахтамова М.Н. ОЖИРЕНИЕ И ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ КАК МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА ПЛАЦЕНТАРНОЙ ДИСФУНКЦИИ: РОЛЬ АДИПОКИНОВ И ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ	Magzumova N.M., Ashurova U.A., Akhtamova M.N. OBESITY AND GESTATIONAL DIABETES MELLITUS AS METABOLIC RISK FACTORS FOR PLACENTAL DYSFUNCTION: THE ROLE OF ADIPOKINES AND INSULIN RESISTANCE	38
Мирхамидова Н.А., Артыкходжаева Д.А. ПОСТРОДОВАЯ ТАЗОВАЯ БОЛЬ КАК ПРЕДИКТОР СЕКСУАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ЖЕНЩИН: РОЛЬ ДИСФУНКЦИИ МЫШЦ ТАЗОВОГО ДНА И ВОЗМОЖНОСТИ НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ	Mirkhamidova N.A., Artykkhodjaeva D.A.POSTPARTUM PELVIC PAIN AS A PREDICTOR OF SEXUAL DYSFUNCTION IN WOMEN: THE ROLE OF PELVIC FLOOR MUSCLE DYSFUNCTION AND NEUROREHABILITATION APPROACHES	45
Нарзикулова К.И., Бердиева Д.У., Садыкова Д.О., Суюнова С.С. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ОСОБЕННОСТИ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ГРАНУЛЕМАТОЗА С ПОЛИАНГИИТОМ	Narzikulova K.I., Berdieva D.U., Sadykova D.O., Suyunova S.S. PREVALENCE AND FEATURES OF OPHTHALMIC MANIFESTATIONS OF GRANULOMATOSIS WITH POLYANGIITIS	50
Parpibaeva D.A., Buvamukhamedova N.T. CURRENT CONCEPTS OF COMORBID CONDITIONS IN METABOLICALLY ASSOCIATED FATTY LIVER DISEASE	Parpibaeva D.A., Buvamuxamedova N.T. METABOLIK ASSOTSIRLANGAN JIGAR YOG' KASALLIGIDAGI KOMORBID HOLATLAR HAQIDA ZAMONAVIY TASAVVURLAR	54
Tadjiyeva N.U., Saidkasimova N.S. MENINGOKOKK INFEKSIYASINING ZAMONAVIY BOSQICHDAGI KLINIK, MIKROBIOLOGIK, EPIDEMIOLOGIK XUSUSIYATLARI VA OLDINI OLISH CHORA TADBIRLARI	Tadjiyeva N.U., Saidkasimova N.S. MENINGOCOCCAL INFECTION AT THE PRESENT STAGE: CLINICAL, MICROBIOLOGICAL, AND EPIDEMIOLOGICAL FEATURES AND PREVENTIVE MEASURES	60
Ходжаева Н.В., Юнусова Ш.Б., Муминова С.У., Шариксиева М.А., Максудова Д.Р. ВЗАИМОСВЯЗЬ ГИПЕРГЛИКЕМИИ И КОГНИТИВНО-СОМАТИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ -ГО ТИПА	Khodjaeva N.V., Yunusova Sh.B., Muminova S.U., Shariksieva M.A., Maksudova D.R.THE RELATIONSHIP BETWEEN HYPERGLYCEMIA AND COGNITIVE-SOMATIC DEVELOPMENT IN PRIMARY SCHOOL-AGED CHILDREN WITH TYPE DIABETES MELLITUS	69
Khudayberdiev Kh.B., Akilov F.A., Mukhtarov Sh.T., Rakhimabaev A.A. UROLOGICAL DISEASE SCREENING IN PRIMARY CARE: A SYSTEMATIC ANALYSIS OF EXISTING INSTRUMENTS AND RATIONALE FOR DEVELOPING A DICHOTOMOUS QUESTIONNAIRE	Xudayberdiyev X.B., Akilov F.A., Muxtarov Sh.T., Raximabayev A.A. BIRLAMCHI TIBBIY YORDAM DARAJASIDA UROLOGIK KASALLIKLARNI SKRINING QILISH: MAVJUD VOSITALARNI TIZIMLI TAHLIL ETISH VA DIXOTOMIK SO'ROVNOMANI ISHLAB CHIQISHNI ASOSLASH	75

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ БИОЛОГИЯ И МЕДИЦИНА	EXPERIMENTAL BIOLOGY AND MEDICINE	
Абдухаликова Н.Ф., Ирискулов Б.У., Мухамедова Г.Н. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ СУБКЛИНИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ У КРЫС	Abdukhalikova N.F., Iriskulov B.U., Mukhamedova G.N. ELECTROCARDIOGRAPHIC MARKERS OF SUBCLINICAL MYOCARDIAL INJURY IN EXPERIMENTAL METABOLIC SYNDROME IN RATS	81
Ким И.Л., Раджабов А.Б. СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА КРЫС В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АЛИМЕНТАРНОГО ДЕФИЦИТА ЦИНКА	Kim I.L., Radjabov A.B. STRUCTURAL CHANGES OF RAT MYOCARDIUM UNDER EXPERIMENTAL ALIMENTARY ZINC DEFICIENCY	87
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА	**CLINICAL MEDICINE**	
Abdurazzakova D.S., Nabiyeva D.A., Matchanov S.X. KOMORBID PATOLOGIYALI ERTA OSTEOARTRITNING KLINIK-LABORATOR XUSUSIYATLARI	Abdurazzakova D.S., Nabiyeva D.A., Matchanov S.X. CLINICAL AND LABORATORY FEATURES OF EARLY OSTEOARTHRITIS WITH COMORBID PATHOLOGY	91
Алтыбаев У.У., Султанов А.М., Йулдошев Ж.З., Кадырбеков Р.Т., Холиков Н.Х. Саидов Б.А., Сиздикходжаев С.А. ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПОДХОДА К ОПУХОЛЯМ ХИАЗМАЛЬНО-СЕЛЛЯРНОЙ ОБЛАСТИ С РАСПРОСТРАНЕНИЕМ В ЖЕЛУДОЧКОВУЮ СИСТЕМУ. ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ С ХИРУРГИЧЕСКИМ ЛЕЧЕНИЕМ	Altybaev U.U., Sultanov A.M., Yuldoshev Zh.Z., Kadyrbekov R.T., Kholikov N.Kh. Saidov B.A., Sizdikkhodzhaev S.A. SURGICAL APPROACH TO CHIASMAL-SELLAR REGION TUMORS EXTENDING INTO THE VENTRICULAR SYSTEM: A CLINICAL CASE REPORT	96
Амриева Д.Н. ВНЕЗАПНАЯ СЕНСОНЕВРАЛЬНАЯ ТУГОУХОСТЬ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ: КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ВОЗРАСТНЫЕ ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ	Amrieva D.N. SUDDEN SENSORINEURAL HEARING LOSS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS: CLIOYCAL COURSE AND AGE-RELATED PROGNOSTIC FEATURES	103
Атабеков Н.С., Юнусов М.М., Атахажиев М.С. ОИВ ИНФЕКЦИЯСИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН ОНАЛАРДАН ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРНИНГ НЕОНАТАЛ ДАВРИДА ОЗИҚЛАНТИРИШ УСУЛЛАРИНИНГ САМАРАДОРЛИГИ	Atabekov N.S., Yunusov M.M., Atakhajiev M.S. EFFECTIVENESS OF FEEDING METHODS IN THE NEONATAL PERIOD IN NEWBORNS BORN TO MOTHERS WITH HIV INFECTION	110
Bektemirova N.T. KO‘KRAK QAFASI JARROHLIGIDAN SO‘NG ERTA DAVRDA ULTRATOVUSH NAZORATI OSTIDA MULTIMODAL ANALGIZIYA SAMARADORLIGI	Bektemirova N.T. EFFECTIVENESS OF ULTRASOUND-GUIDED MULTIMODAL ANALGESIA IN THE EARLY POSTOPERATIVE PERIOD AFTER THORACIC SURGERI	115
Ibragimov J.X., Yunusov Sh.Sh. BOLALARDA KRIPTORXIZMDA JARROHLIK TAKTIKASINI TANLASHNING KO‘P FAZALI ALGORITMI	Ibragimov J.Kh., Yunusov Sh.Sh. MULTIPHASE ALGORITHM FOR SELECTING SURGICAL TACTICS IN CHILDREN WITH CRYPTORCHIDISM	123
Индиаминов С.И., Сагдуллаев Н.Н., Абдуллаев А.Ж.,Махмутханова У.Б. ТУРЛИ БИОЛОГИК ЁШ ТОИФАСИДАГИ БОЛАЛАРДА БОШ ТУЗИЛМАЛАРИНИНГ ЮҚОРИ ЭНЕРГЕТИК ТРАВМА ШАРОИТИДА ЖАРОҲАТЛАНИШЛАРИ МОРФОЛОГИЯСИ	Indiaminov S.I., Sagdullayev N.N., Abdullayev A.J., Maxmutxanova U.B.MORPHOLOGY OF HEAD STRUCTURE INJURIES IN CHILDREN OF DIFFERENT BIOLOGICAL AGE CATEGORIES UNDER CONDITIONS OF HIGH ENERGY TRAUMATISM	128
Qazakov Sh.J., Alixodjayeva G.A., Alimov I.R., Boboyev B.A., Amonov A.A., Shamuratov Z.Sh., Razzakxo‘jayeva N.U., Dustmukhamedova R.Z., Gafarova A.S. UMURTQA TANASI GEMANGIOMALARIDA JARROHLIK TAKTIKASINI TANLASHDA MSKT TEKSHIRUVINING AHAMIYATI	Kazakov Sh.Zh., Alikhodzhaeva G.A., Alimov I.R., Boboev B.A., Amonov A.A., Shamuratov Z.Sh., Razzakkhodzhaeva N.U., Dustmukhamedova R.Z., Gafarova A.S. SIGNIFICANCE OF MSCT IN CHOOSING THE SURGICAL TACTICS FOR VERTEBRAL HEMANGIOMAS	133
Карабоев Б.Б. МАРКЕРЫ АНГИОГЕНЕЗА (VEGF) И АДГЕЗИИ (ICAM-, VCAM-) В ПРОГНОЗИРОВАНИИ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ИСХОДОВ У ПАЦИЕНТОВ С ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ЖЕЛУДКА	Karaboev B.B. MARKERS OF ANGIOGENESIS (VEGF) AND ADHESION (ICAM-, VCAM-) IN PREDICTING UNFAVORABLE OUTCOMES IN PATIENTS WITH EROSIVE AND ULCERATIVE GASTRIC LESIONS	137
Матчанов С.Х., Абдураззакова Д.С., Набиева Д.А. КОМОРБИД ПАТОЛОГИЯЛИ ЭРТА ОСТЕОАРТРИТЛИ БЕМОРЛАРДА ТАБАҚАЛАШТИРИЛГАН РЕАБИЛИТАЦИЯ ДАСТУРЛАРИНИНГ КЛИНИК САМАРАДОРЛИГИ	Matchanov S.X., Abdurazzakova D.S., Nabiyeva D.A. CLINICAL EFFECTIVENESS OF DIFFERENTIATED REHABILITATION PROGRAMS IN PATIENTS WITH EARLY OSTEOARTHRITIS AND COMORBID PATHOLOGY	143
Mirkhamidova N.A., Artykkhodjaeva D.A.IMPACT OF INTEGRATED SEXUAL REHABILITATION ON FUNCTIONAL INDEPENDENCE IN WOMEN WITH NEUROLOGICAL DISORDERS	Mirxamidova N.A., Artiqxo‘jayeva D.A. NEVROLOGIK KASALLIKLARI BO‘LGAN AYOLLARDA INTEGRATSIYALASHGAN JINSIY REABILITATSIYANING FUNKSIONAL MUSTAQILLIKKA TA’SIRI	151
Наубетова С.Д. МУЛЬТИМОДАЛЬНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ТОШНОТЫ И РВОТЫ У ПАЦИЕНТОВ С МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ ПРИ БАРИАТРИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ	Naubetova S.D. MULTIMODAL PREVENTION OF POSTOPERATIVE NAUSEA AND VOMITING IN PATIENTS WITH MORBID OBESITY UNDERGOING BARIATRIC SURGERY	155

Парпибаева Д.А., Исмоилова Ф.Р. ШОШИЛИНЧ ТИББИЙ ЁРДАМНИ ТАШКИЛ ЭТИШДА ХАВФСИЗЛИК ТИЗИМИ ВА УНИ КЛИНИК МОДЕЛЛАШТИРИШ ОРҚАЛИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ	*Parpybayeva D. A., Ismoilova F. R. THE SAFETY SYSTEM IN THE ORGANIZATION OF EMERGENCY MEDICAL SERVICES AND ITS IMPROVEMENT THROUGH CLINICAL MODELING*	*159*
Реймова М.К., Мавлянова Н.Н. ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ АНОМАЛИЙ ПЛОДА: РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ ФОЛАТНОГО МЕТАБОЛИЗМА В УЗБЕКСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ	*Reimova M.K., Mavlyanova N.N. GENETIC RISK FACTORS FOR FETAL ABNORMALITIES: THE ROLE OF POLYMORPHISMS OF FOLATE METABOLISM GENES IN THE UZBEK POPULATION*	*162*
Садиллаев Г.Ж., Сайинаев Ф.К. ҚАНДЛИ ДИАБЕТДА ТЎҒРИ ИЧАК ОҚМАЛАРИНИ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ	*Sadillaev G.Zh., Sayinaev F.K. RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF RECTAL FISTULAS IN DIABETES MELLITUS*	*167*
Садуллаев М.М. ВЛИЯНИЕ СРОКОВ ДЕКОМПРЕССИИ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ НА ИСХОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И НЕЗАВИСИМЫЕ ПРЕДИКТОРЫ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПРИ ХОЛАНГИОГЕННОМ СЕПСИСЕ	*Sadullaev M.M. IMPACT OF BILE DUCT DECOMPRESSION TIMING ON TREATMENT OUTCOMES AND INDEPENDENT PREDICTORS OF MORTALITY IN CHOLANGIOGENIC SEPSIS*	*173*
Сафаров Б.З., Элиева М.Ф.СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ВСЛЕДСТВИЕ АЛКОГОЛЬНОГО ОПЬЯНЕНИЯ	*Safarov B.Z., Elieva M.F.A FORENSIC STUDY OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE PANCREAS DUE TO ALCOHOL INTOXICATION*	*177*
Солиева Р.Б., Зуфарова Ш.А., Бобоев К.Т. АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА, СВЯЗАННОГО С ОКСИДАТИВНЫМ СТРЕССОМ, С БЕСПЛОДИЕМ У ЖЕНЩИН С АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ: ИССЛЕДОВАНИЕ ТИПА «СЛУЧАЙ-КОНТРОЛЬ» В УЗБЕКСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ	*Soliyeva R.B., Zufarova Sh.A., Boboev K.T. ASSOCIATION OF OXIDATIVE STRESS-RELATED GENE POLYMORPHISM WITH INFERTILITY IN WOMEN WITH AUTOIMMUNE THYROIDITIS: A CASE-CONTROL STUDY IN AN UZBEK POPULATION*	*181*
Турсунова М.У. КЛИНИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ И ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСЛОЖНЕННОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА	*Tursunova M.U. CLINICAL-DEMOGRAPHIC AND ETIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF COMPLICATED CHRONIC PANCREATITIS*	*185*
Усманова Г.Э., Рахимбаева Г .С. ГЕМОРРАГИК ИНСУЛЬТДА ҚОН ТОМИР ЭНДОТЕЛИАЛ ЎСИШ ОМИЛИ: ПАТОГЕНЕТИК ВА ПРОГНОСТИК РОЛИ	*Usmanova G.E., Rakhimbaeva G.S. VASCULAR ENDOTHELIAL GROWTH FACTOR IN HEMORRHAGIC STROKE: PATHOGENETIC AND PROGNOSTIC ROLE*	*190*
Шамсиев Ф.М., Мусажанова Р.А., Исмоилова Ш.С. КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ВРОЖДЁННОЙ ПНЕВМОНИИ У НОВОРОЖДЁННЫХ ДЕТЕЙ И ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ВИТАМИНОМ D	*Shamsiev F.M., Musazhanova R.A., Ismoilova Sh.S. CLINICAL COURSE OF CONGENITAL PNEUMONIA IN NEWBORNS AND VITAMIN D STATUS*	*195*
Элмуродов Ш.К., Сайинаев Ф.К. ЎТКИР КАЛКУЛЁЗ ХОЛЕЦИСТИТ БИЛАН ОҒРИГАН ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРНИ ДАВОЛАШ	*Elmurodov Sh.K., Sayinaev F.K. MANAGEMENT OF PREGNANT WOMEN WITH ACUTE CALCULAR CHOLECYSTITIS*	*199*
ГИГИЕНА, САНИТАРИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ	***HYGIENE, SANITATION AND EPIDEMIOLOGY***	
Mamatqulov B.M., Rayimova D.O. TRIKOTAJ ISHLAB CHIQARISH KORXONALARIDA FAOLIYAT YURITUVCHI AYOLLARNING REPRODUKTIV SALOMATLIGI VA UNI YAXSHILASH YO'LLARI	*Mamatkulov B.M., Rayimova D.O. REPRODUCTIVE HEALTH OF WOMEN WORKING IN KNITWEAR MANUFACTURING ENTERPRISES AND WAYS TO IMPROVE IT.*	*203*
Саломова Ф.И., Қутлимуродов Ё.В., Кодиров Д.А. ЧЕГАРА НАЗОРАТ ПУНКТЛАРИДАГИ ИНТЕРОСКОП ХОНАЛАРИ МИКРОИҚЛИМ КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ГИГИЕНИК БАҲОЛАНИШИ	*Salomova F.I., Qutlimurodov Yo.V., Kodirov D.A. A HYGIENIC ASSESSMENT OF MICROCLIMATE PARAMETERS IN X-RAY SCANNER ROOMS AT BORDER CHECKPOINTS*	*206*
Элмуродова Д.Б. АНАЛИЗ ЗАГРЯЗНЕНИЯ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА ГОРОДА АЛМАЛЫКА ЗА 2011-2024 ГГ. И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ	*Elmurodova D.B. ANALYSIS OF AIR POLLUTION IN ALMALYK FOR 2011-2024 AND ITS IMPACT ON PUBLIC HEALTH*	*210*
ЮБИЛЕЙ		
Салахиддинов З.С, Солиев А.К., Умурзаков О.Т., Вахабов Б.М., Марченко В.Н. 80-ЛЕТ ВЫДАЮЩЕМУСЯ ПУЛЬМОНОЛОГУ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ПРОФЕССОРУ ВАСИЛИЮ ИВАНОВИЧУ ТРОФИМОВУ		*215*

УДК: 616:614.2:378

ПЕРВЫЙ ОПЫТ КЛИНИЧЕСКОЙ СИМУЛЯЦИИ В УЗБЕКИСТАНЕ: ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ, КЛИНИЧЕСКИЕ, ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ

Махаматджонова К.Ж.[1], Гуламов К.А.[1], Костюнина А.А.[1], Ахроров М.М.[1,2], Турсункулов А.Н.[2], Закиров Р.Р.[1], Туйчиев Ш.Т.[1,3], Джураев Э.Э.[1], Умарова А.[1], Бурхонов Г.[1], Ибрагимов М.А.[1], Г. Шаманурова З.М.[1,4]

O'ZBEKISTONDA KLINIK SIMULYATSIYANING BIRINCHI TAJRIBASI: TASHKILIY, KLINIK, BILIM BERISH TOMONLARI

Maxamatdjonova K.J.[1], Gulamov K.A.[1], Kostunina A.A.[1], Axrorov M.M.[1,2], Tursunkulov A.N.[2], Zakirov R.R.[1], Tuychiev Sh.T.[1,3], Djuraev E.E.[1], Umarova A.T.[1], Burkhonov G.[1], Ibragimov M.[1], Shamansurova Z.M.[1,4]

FIRST EXPERIENCE OF CLINICAL SIMULATION IN UZBEKISTAN: ORGANIZATIONAL, CLINICAL, EDUCATIONAL ASPEKTS

Makhamatdjonova K.J.[1], Gulamov K.A.[1], Kostunina A.A.[1], Axrorov M.M.[1,2], Tursunkulov A.N.[2], Zakirov R.R.[1], Tuychiev Sh.T.[1,3], Djuraev E.E.[1], Umarova A.T.[1], Burkhonov G.[1], Ibragimov M.[1], Shamansurova Z.M.[1,4]

[1]Central Asian University, [2]Университетская клиника Akfa Medline, [3]Ташкентский государственный медицинский университет, [4]Институт биофизики и биохимии при Национальном университете Узбекистана им. Мирзо Улугбека

Tibbiyot talabalari va tibbiyot oliy o'quv yurtlari shifokorlari uchun samarali va xavfsiz o'quv modeli sifatida shakllangan klinik simulyatsiya aholiga ko'rsatiladigan yordamning samaradorligi va hajmini baholash, shuningdek, sog'liqni saqlash muassasalari faoliyatini tashkil etishni baholash tizimi sifatida jadal joriy etilmoqda. O'zbekistonda bu usul hali klinik amaliyotda keng qo'llanilmagan. Mualliflar «Ijtimoiy simulyatsiya» loyihasi doirasida klinik simulyatsiya mashqlarining asosiy natijalarini taqdim etadilar, yangi o'quv tizimi, klinika samaradorligini baholashning yangi usuli va aholiga ko'rsatiladigan taklif qilinadigan yordam sifati bilan bog'liq asosiy jihatlarni tahlil qiladilar.

***Kalit so'zlar**: klinik simulyatsiya, yangi klinikaning tayyorligi, tashkiliy jihatlar, tibbiy ta'lim, bemor-shifokor muloqot qoidalari, tibbiyot xodimlarini o'qitish, simulyatsiyaga asoslangan o'qitish usuli, pedagogik texnologiyalar.*

The clinical simulation method, established as an effective and safe training model for physicians in medical schools, is increasingly being adopted as a system for evaluating the efficiency and scope of healthcare services provided to the public, as well as for assessing the organization of healthcare institutions. In Uzbekistan, this method has not yet gained widespread adoption in clinical practice. The authors present key results from a clinical simulation exercise conducted under the "Social Simulation" project, analyzing essential aspects of the new training system, the novel method for evaluating clinic efficiency, and the quality of care provided to the population.

***Key words:** clinical simulation, readiness of a new clinic, organizational aspects, medical education, patient-doctor communication protocols, medical workforce training, simulation-based training, pedagogical technologies.*

Метод клинической симуляция был введен в практику в прошлом веке как одно из решений вопросов этики. Пионером клинической симуляции является доктор David M. Gaba, MD руководитель отделения подготовки врачей анестезиологов и реаниматологов Университета Стэнфорд (Stanford University), который на базе клиники организовал эффективный метод оценки работы персонала и безопасности пациентов, а именно новый метод обучения и подготовки специалистов [6,10]. Др. Gaba многие годы изучал теорию организационной безопасности в здравоохранении [6,10]. Одним из гениальных изобретений др. Gaba явилось создание и применение современного полнотелого симулятора «пациента» [1,10]. Он также является экспертом в области симуляции на манекенах для обучения работы с пациентами в динамичных клинических условиях анестезиологии и интенсивной терапии. Метод успешно применяется на курсах по симуляционному обучению врачей резидентов, ординаторов, а также на курсах по лицензированию анестезиологов ACRM [2,6,10]. Клиническая симуляция сегодня с успехом применяется в качестве эффективного метода обучения и подготовки кадров по всем разделам клинической медицины [3,4,13]. С помощью этого метода можно оценить предполагаемый объем услуг и поток пациентов в реальном времени, рассчитать эффективное время на каждого специалиста, выявить слабые стороны, недочёты как в кадрах, так и в материалах и оборудовании, оценке разницы медицинской помощи в зависимости от урбанизации, технико-экономических возможностей [4].

Немаловажным и ценным аспектом клинической симуляции является ее применение в процессе обучение студентов, специалистов и персонала, что является гарантией подготовки квалифицированных кадров к практической деятельности [7,11,14]. Обучение на муляжах и роботах позволяет приблизить условия госпиталя и учебного процесса, где пациент и кейсы зачастую являются симулированными, заранее подготовленными. Однако тактика выполнения процедур, объем выполняемых работ остаются прежними, а в процессе обучения необходимо соблюдать временной режим и последовательность операций.

В настоящее время студенты большинства медицинских вузов имеют шанс на обучение в реальном режиме, на манекенах, муляжах и роботах. Особенно незаменимым этот процесс становится при интегрировании искусственного интеллекта и симуляции [7,9,11,12,14].

Проект “Social simulation” запланирован основателями клиники для приблизительной оценки готовности госпиталя для приёма и обслуживания пациентов, расчета оптимального количества сотрудников и специалистов, насколько проект сможет в реальности работать в соответствии с регуляторными нормами и правилами.

Цель исследования

Изучение эффективности клинической симуляции в оценке 1) готовности, т.е. укомплектованности новой клиники «Social» к полномасштабному функционированию как со стороны персонала так и оборудования, 2) достаточности подготовленных кадров к качественному обслуживанию пациентов как по назначенным обследованиям, так и по времени их выполнения с расчетом времени простоя, 3) эффективности внедрения нового метода обучения через клиническую симуляцию в процесс обучения студентов медицинских вузов и подготовке квалифицированных кадров.

Материал и методы

По решению попечительского совета университета было принято решение проведения клинической симуляции строящейся университетской клиники “Social» для выявления готовности персонала и оборудования к выполнению объёма оказываемой помощи, а также интегрирования нового вида обучения путём вовлечения студентов медицинской школы.

Для оценки организационного аспекта эффективности были собраны и использованы данные о числе врачей-специалистов, количестве и времени посещения пациентов специалистов, рассчитывалось время ожидания в целом и индивидуально, достаточности медицинского и технического персонала для проведения процедур, время работы лаборатории. Здесь группа подготовила кейсы для участников «пациентов», где была указана индивидуальная маршрутизация каждого кейса. Путем анализа данных этого раздела была выявлена достаточность врачей-специалистов и персонала для работы в бесперебойном режиме, а также выявлены недостающие/ранее не запланированные процедуры и оборудование для эффективной работы клиники.

Оценка готовности клиники к приёму определенного потока пациентов, эффективного времени на каждого пациента, времени обслуживания лаборатории, времени простоя оборудования было регистрировано с помощью разработанной программы централизованной регистратуры. Клиническая симуляция проводилась согласно созданной программе регистрации и обслуживания пациентов, где все данные сохранялись во временном режиме, что позволяет проводить статистический и графический анализ.

Третий аспект проекта клинического симуляции посвящен оценки эффективности новой формы обучения студентов медицинских вузов. Данные этого раздела были проанализированы с помощью заполнения анонимного вопросника, созданного в Google Forms, разработанного на основе стандартных вопросников PSQ-18, SDS, EPQ. При этом каждый участник, заполняя форму, отвечал на вопросы, которые в последующим подвергались статистическому анализу.

Статистическая обработка данных проведена с помощью пакета программ Excel Statistica. Все аспекты проекта были заранее обсуждены и утверждены на попечительском совете университета, а также получено разрешение этического комитета университета.

Результаты и обсуждение

В проекте “Social simulation” приняли участие 465 человек из числа добровольцев – студентов, преподавателей и персонала CAU.

Результаты, как отмечено выше, оценивались путем опроса участников с помощью специально разработанного вопросника, согласованного в процессе утверждения самого проекта. Опрос проводился в целевых группах: участников «пациентов» из числа сотрудников разных отделов университета, участников студентов Медицинской школы в роли пациентов (1-4-й курсы) и врачей (5-6-й курсы), а также среди врачей университетской клиники Akfa Medline, врачей-резидентов, врачей специалистов из числа преподавателей Медицинской школы. Анализ результатов показал интересные данные среди участников «пациентов» Важным этическим моментом в здравоохранении является культура общения врача и пациента [8]. Международная и местная практика общения отличаются ввиду культурно-традиционных различий. Более того, обучение данному общению, проводимое в медицинских вузах, на наш взгляд, нуждается в пересмотре [8]. Сообщество студентов и преподавателей CAU состоит из представителей разных стран, обучение студентов Медицинской школы проводится на английском языке, клинические курикулумы и силлабусы взяты из зарубежных университетов. Кроме того, основное число студентов Медицинской школы сдали или готовятся к сдаче экзаменов USMLE, где одной из основных составляющих являются правила общения пациент-доктор.

Анализ отношений пациент-доктор показал, что все респонденты согласны с тем, что доктора были вежливыми и тактичными, продемонстрировали достаточные навыки и компетенцию (рис. 1). При этом 67,7% опрошенных согласны, что доктор объяснил ситуацию четко, дал соответствующие рекомендации, однако 22,2% высказались нейтрально, а 11,1% были совсем не согласны с этим мнением. Такое результат указывает на необходимость повышения знаний и навыков общения пациент-доктор в процессе обучения и подготовки докторов в медицинских вузах.

88,9% опрошенных, т.е. большинство, были согласны с мнением, что доктор чётко объяснил все последующие действия для обследования, тогда как 11,1% оставались нейтральными. 77,8% опрошен-

ных были согласны с мнением, что доктор объяснил все назначения, тогда как 22,2% остались нейтральными. 33,3% опрошенных были согласны с тем, что доктор объяснил риск ситуации, в то время как 55,6% остаются нейтральными, 11,1% не согласны. Эти результаты отражают удовлетворительную подготовку докторов и важность доступного разъяснения плана обследования и инструкций в их правильном исполнении, эффективность проведенного обследования.

Было интересно, что 44,4% респондентов считают, что доктор провел надлежащий клинический осмотр, в то время как 55,6% остаются нейтральными в ответа; 77,8% участников считают, что доктор выполнил задачу профессионально, в то время как 22,2% воздержались; 77,7% участников вполне согласны чтоб этот доктор лечил их в реальности, тогда как 33,3% остались нейтральными. Эти данные свидетельствуют о необходимости повышения не только знаний, но и уверенности в проведении практических навыков клинического осмотра, а также важности для доктора доверия пациента в эффективности как обследования, так и лечения.

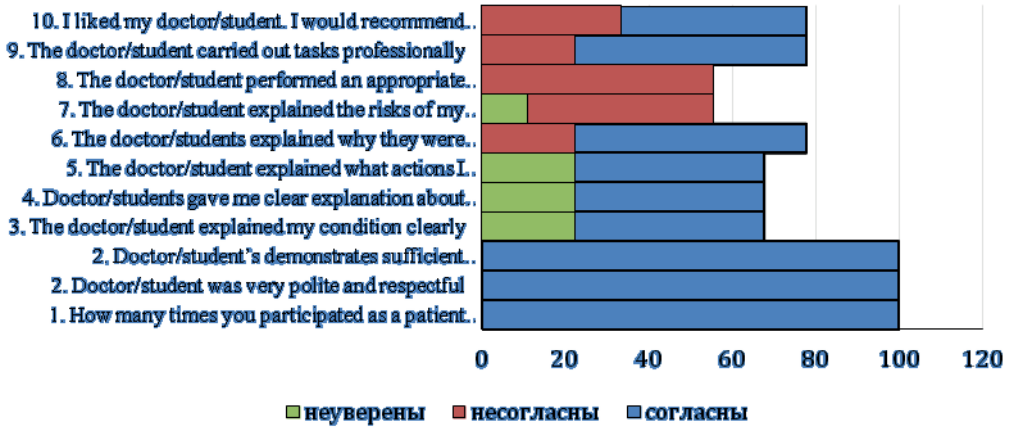


Рис. 1. Ответы участников «пациентов» проекта «Social» по поводу компетенции «докторов», %.

Проанализированы ответы на вопросы всех участников «пациентов» из числа добровольцев студентов и сотрудников разных факультетов университета. Интерес представляла оценка мнения о проекте клинической симуляции со стороны студентов 5-6-го курса медицинского факультета в роли «пациента».

Мы отобрали ответы в основном студентов 5-6-го курса Медицинской школы, которые единогласно согласны с мнением, что клиническая симуляция обогатила клинические навыки, улучшила освоение предметов и навыков. В то же время доктора-студенты не уверены, что доверяют этому «доктору» и хотят в будущем лечиться у него. Такая ситуация указывает на неуверенность будущих врачей в тактике своих коллег в роли «доктора», что может быть связано с первым, ранее не применявшимся опытом клинической симуляции.

Как показано многими исследованиями, основной причиной низкой эффективности оказываемой медицинской помощи населению является следование пациента рекомендациям врача – приверженность пациентов[15].

Еще одним важным упущением при планировании проекта является недоучет фактора повышения медицинской осведомленности пациентов о заболеваниях с помощью организации обучения для пациентов по типу школа диабета и т.д., что позволит повысить эффективность медицинской помощи населению путем повышения информированности.

В целом клиническая симуляция по оценке участников «пациентов» показала удовлетворительное мнение участников «пациентов» в отношении квалификации, разговора, объяснений по поводу «заболевания» по кейсу, четкое разъяснение рекомендаций и следующего направления обследования, в целом удовлетворение оказанной помощью со стороны большинства респондентов.

Однако анализ ответов показал, что участники «пациенты», несмотря на то, что доктора были вежливыми и тактичными, продемонстрировали достаточные навыки и компетенцию, одновременно указали недостаточные объяснения по поводу дальнейшего шага по обследованию, риска данного заболевания, назначений и дальнейших рекомендаций. Все это указывает на недостаточное внимание докторов в отношении разъяснений и рекомендаций для пациентов, что является одним из необходимых условий исполнения данных рекомендаций, залога эффективности оказываемой помощи как с медицинской, так и экономической и социальной стороны. Мы продолжаем прилагать усилить внимание качеству общения пациент-доктор при подготовке кадров не только на курсах пропедевтики, но и в дальнейшем при прохождении циклов клинической ротации.

В следующем разделе был проведен анализ мнений студентов Мед. школы в роли «докторов». Анализ ответов помог нам оценить как готовность студентов к самостоятельной практике, так и эффективность текущего обучения (рис. 2).

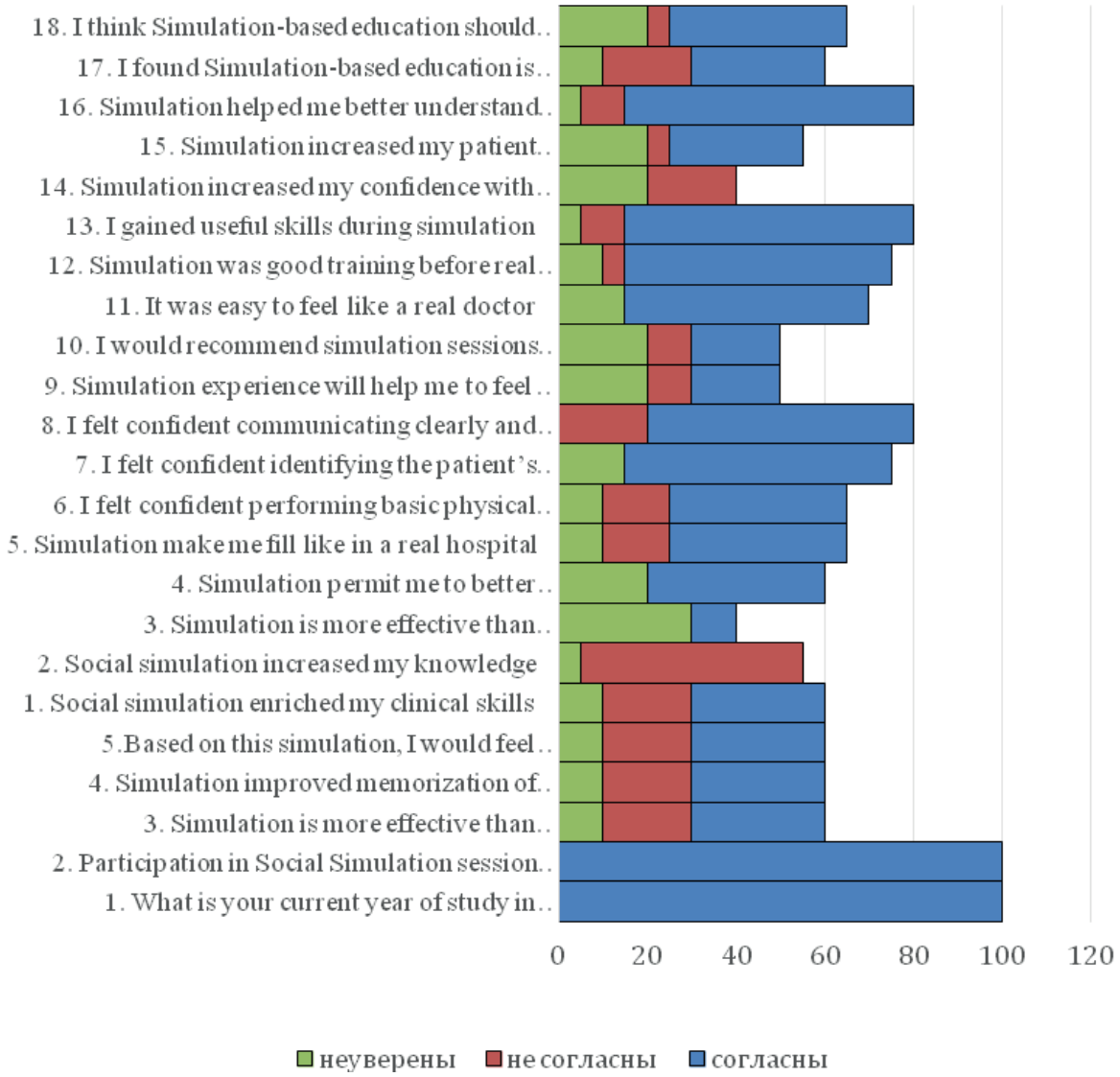


Рис. 2. Анализ опроса студентов «докторов» по поводу клинической симуляции по проекту «Social», %.

Интересно, что проект клинической симуляции отметили полезным 60%, 30% не уверены, 10% не согласны с этим мнением. Повышение знаний в процессе клинической симуляции отметили 40%, 55% были не уверены и 5% были не согласными с этим мнением. В то же время 40% отметили, что обучение методом симуляции намного эффективнее чем занятия в аудитории, 30% остаются нейтральными к этому мнению и 30% не согласны. 60% студентов-докторов были согласны с мнением что клиническая симуляция полезна в запо, 20% отметили свое несогласие. Интересно, что 65% докторов-студентов отметили, что за время участия в проекте клинической симуляции они чувствовали себя как в настоящем госпитале, 25% остаются нейтральными и 10% не согласны с этим мнением. Новый метод обучения не всегда приемлемый с первого раза, но, несмотря на это, большинство опрошенных были за метод обучения через клиническую симуляцию. Данные зарубежной и отечественной литературы поддерживают мнение о большей эффективности метода обучения путем клинической симуляции [4,5,7,12].

Такое же распределение было по отношению мнения о чувстве уверенности при выполнении клинического обследования. В то же время, 75% студентов-докторов согласны, что клиническая симуляция полезна в отношении большей уверенности при определении главной проблемы пациентов, 10% не уверены и 15% не согласными с этим мнением. Известно, что у выпускников медицинских вузов часто отмечается неуверенность при общении с пациентами. Результаты опроса показали, что 80% студентов-докторов чувствовали себя уверенно при общении с «пациентами» и считают, что симуляция является хорошей подготовкой перед настоящей практикой, тогда как 15% не уверены и только 5% были не согласны с этим мнением. 75% студентов-докторов отметили, что чувствовали себя по-настоящему доктором, 15% не уверены в этом и 10% не согласны. 50% студентов-докторов отметили, что участие в проекте клинической симуляции поможет им быть более уверенными в будущих экзаменах ОСКЕ и тестах, тогда как 30% не уверены в этом и 20% не согласны с этим мнением. Как показал анализ ответов по поводу чувства уверенности в роли врача при выполнении клинического обследования и при

беседе с пациентами, большинство считают позитивную роль клинической симуляции. Более того, половина студентов уверена, что клиническая симуляция будет полезной при будущих экзаменах по системе ОСКЭ (Objective structured clinical examination).

Привлекает внимание тот факт, что большинство (70%) студентов-докторов согласны рекомендовать друзьям и коллегам участие в клинической симуляции, тогда как 15% не уверены, ещё 15% не согласны с этим мнением. На наш взгляд, первый опыт клинической симуляции такого масштаба не позволяет быть полностью уверенным в ответе. Более ясное представление и ответы будут получены после повторных участий в проектах или обучениях методом клинической симуляции.

Анализ опроса участников студентов-докторов показал, что большинство, т.е. 80% студентов-докторов, считают, что научились полезным клиническим навыкам за время симуляции, тогда как 40% не уверены, 20% не согласны с этим мнением. 65% также считают, что участие в клинической симуляции помогло им чувствовать себя уверенными в общении с пациентами, тогда как 20% не уверены и 15% не согласны с этим. Интересно, что 55% студентов-докторов считают, что участие в клинической симуляции было полезно в овладении навыками осмотра пациентов, 25% не уверены и 20% не согласны с этим мнением. Несмотря на неуверенность в плане общения с пациентами, 80% участников считают, что клиническая симуляция была полезной для лучшего понимания работы клиники, 15% не уверены и только 5% были не согласны с этим мнением.

Вызывает интерес тот факт, что 60% участников согласны, что обучение на основе клинической симуляции полезно для будущего выбора направления, 30% не уверены в этом, 10% не согласны. Более того, 65% опрошенных считают, что клиническая симуляция должна быть внедрена на более ранних курсах, тогда как 25% не уверены в этом и 20% не согласны. В литературе мы не нашли сведений о полезности клинической симуляции в выборе будущего направления. На наш взгляд, клиническая симуляция не только полезна в эффективном обучении, но и должна применяться для выбора будущего направления студентов-медиков, что является не менее важным в повышении стабильности подготовленных кадров на рабочем месте.

В целом опрос участников «докторов» показывает, что большинство студентов готовы к самостоятельной практике, чувствуют себя уверенно в роли врача, также отмечают, что симуляция помогла им больше усвоить, применить, а также закрепить/запомнить навыки клинического осмотра, имеет преимущества перед традиционным аудиторном обучении, что симуляция полезна в будущей ориентировке и выборе специальности. Такое же мнение о полезности клинической симуляции при обучении студентов-медиков приводят и другие авторы [2,3,12], что подчеркивает необходимость широкого внедрения в практику обучения в медицинских вузах нашей страны.

Наиболее интересные результаты опроса были получены от преподавателей врачей Медицинской школы, 50% из которых считают, что объяснение навыков общения с пациентами путем клинической симуляции намного проще, тогда как остальные 50% не согласны с этим мнением, что, скорее всего, связано с первым опытом данного вида обучения (рис. 3).

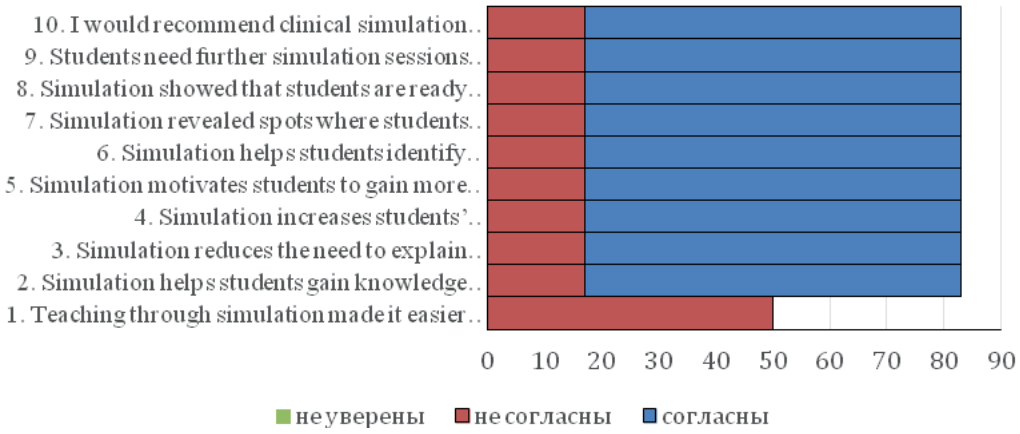


Рис. 3. Результаты опроса врачей преподавателей Медицинской школы по поводу клинической симуляции по проекту «Social», %.

Как показывает анализ результатов, большинство, т.е. 83% преподавателей, считают, что обучение знаниям и навыкам путем клинической симуляции намного эффективнее, чем такое же обучение в госпитале или аудитории, мотивирует студентов для получения больше знаний и навыков, помогает студентам узнать о сильных и слабых сторонах в выявлении пробелов как в теоретических, так и в практических навыках. Кроме того, во время клинической симуляции можно определить готовность студентов к самостоятельной практике или необходимость дополнительной подготовки. В то же время 17% не согласны с этим мнением. Однако 83% преподавателей согласны рекомендовать коллегам проведение обучение путем клинической симуляции, тогда как 17% не согласны с этим мнением. Как показали результаты анализа, несмотря на позитивную роль и эффективность внедрения клинической симуляции

как нового метода преподавания, переход на новый метод обучения не всегда является приемлемым.

В целом, по мнению большинства, симуляция, в частности по проекту «Social», является более эффективной новой формой клинического обучения и подготовки кадров, что, несомненно, будет служить залогом успеха здравоохранения в улучшении работы и оказания медицинской помощи населению [3,15].

Следующим немаловажным этапом оценки результатов клинической симуляции была оценка работы госпиталя-клиники, которая динамично отражалась за все время проведения клинической симуляции на табло (рис. 4).

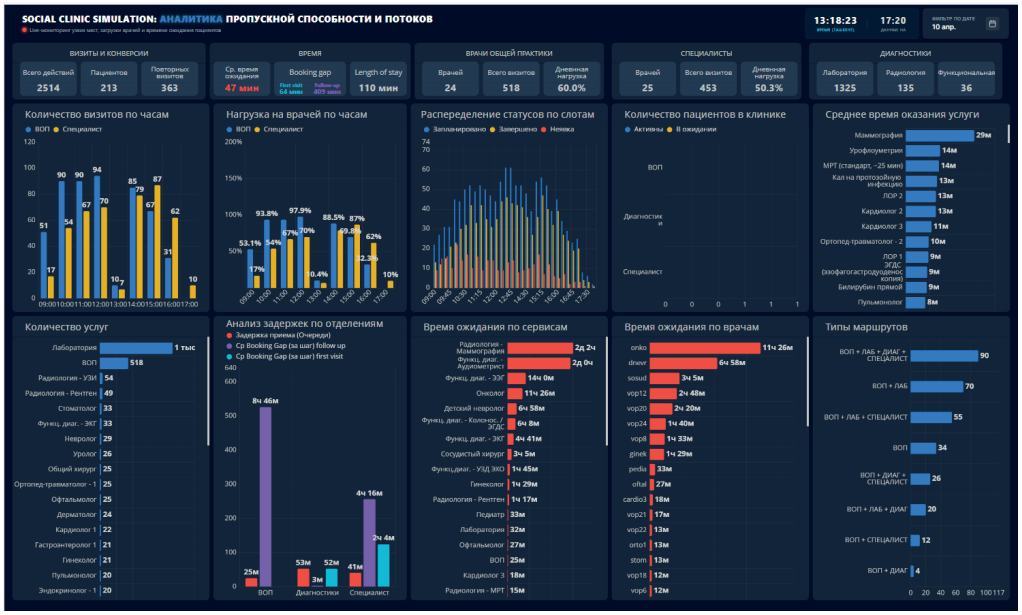


Рис. 4. Показ на табло работы клинической симуляции по проекту «Social» в режиме реального времени.

Всего за 5 дней симуляции в проекте участвовал 3751 «пациент», которому были назначены обследования, в целом 13214 действий/посещений. Визитов к ВОП были всего 3111, по 23,54 на каждого врача в день, к специалистам – 1541, в среднем 308,2 в день, в лабораторию – 7506, в среднем 1501 в день. Интересно, что в формате живой очереди прошло 8526 посещений, в формате бронь – 4688, что показало предпочтительность выбора посещения «пациентами».

При большой текучести «пациентов» анализ совпадений диагноза по кейсу составил 40%, несовпадений 59,35%, что было связано с первым опытом, не предупрежденностью врачей и «докторов» о строгом соблюдении случая кейсов и маршрутизации по кейсу. Случаи ошибки маршрутизации пациентов были зарегистрированы в 33,27%, в 36,56% из которых виновниками были ВОП, в 9.93% – специалисты, в 9,69% – лаборанты, в 3,17% – регистратура. Следует отметить, что большинство «ошибок» произошло в связи со «сбоем» в работе электронной регистратуры, что будет учитываться в будущем. Конечно же, специалисты были отобраны из числа преподавателей Медицинской школы, врачей университетской клиники Akfa Medline и резидентов, тогда как ВОП были из числа студентов 5-6-го курсов, что отразилось на эффективности их работы, подготовленности к самостоятельной практике.

Анализ эффективности работы клиники показал, что в среднем каждый пациент проводил 41 минут времени за посещение, в том числе осмотр врача в среднем составил 44 минуты, среднее время процедур и обследований составило 3,8 минуты, время ожидания – в среднем 12 минут, время ожидания при проведении обследований и процедур – 2,1 минуты.

Как показали наши результаты, эффективность работы клиники во многом связано с налаженной работой системы электронной регистратуры, правильным распределением и учетом каждого посещения. При проведении клинической симуляции также были выявлены недостатки организационного плана в виде неравномерной нагрузки на лабораторию, кабинеты ЭКГ, МРТ, другие вспомогательные кабинеты. Эти недочеты необходимо учитывать при реальном планировании функционирования клиники.

Заключение

В целом мероприятия клинической симуляции по проекту «Social» явились полезными при:

- оценке качества и эффективности оказываемой медицинской помощи населению, где было показано необходимость повышения уровня коммуникационных навыков в направлении «пациент-доктор»;
- тестировании готовности, укомплектованности нового медучреждения к эффективной работе, функции электронной регистратуры, времени простоя как пациентов, так и оборудования;
- оценке подготовленности студентов медицинских вузов, а также специалистов к самостоятельной работе, необходимости проведения обучения путем симуляции в клиническом пространстве для лучшего понимания структуры работы клиники и представления профессиональной ответственности, обязанности, объёма необходимых знаний и навыков врачей во время работы в клинике;

- широком внедрении нового метода обучения путём клинической симуляции в медицинских вузах, особенно при обучении на циклах клинических ротаций.

Кроме того, были показаны сильные стороны и недостатки, которые необходимо учитывать в будущей клинической симуляции, а также в планировании реальной работы клиники.

Выводы

1. Впервые в Республике Узбекистан осуществлены мероприятия по проекту клинической симуляции «Social» с вовлечением большого числа «пациентов», студентов-докторов и врачей.

2. Проект клинической симуляции «Social» показал, что, наряду с медицинским образованием, необходимо улучшение обучения навыкам по правилам общения пациент-доктор, которые являются важными в эффективности оказываемой медицинской помощи населению.

3. Проект клинической симуляции «Social» показал необходимость широкого внедрения клинической симуляции как метода обучения в медицинских вузах страны;

4. Клиническая симуляция является важным методом при планировании создания новых медицинских учреждений, отражая слабые стороны, способствует их устранения до начала работы.

Литература

1. Иргашева М. Симуляция в клиническом сестринском образовании. Общество и инновации. 2025;6(2/S):107-12. https://doi.org/10.47689/2181-1415-vol6-iss2/S-pp107-112
2. Balladares-Salazar M, Sanchez JPE, Amaya JER et al. Perception of Simulation-Based Learning Among Medical Students at the University of Guayaquil. SDGs Review. 2025.DOI: https://doi.org/10.47172/2965-730X.SDGsReview.v5.n08.pe07549
3. Cheng T, Han Y, Yuan W et al. Clinical internship curriculum systems: a comparative analysis on the 4C/ID perspective. BMC Med Educ. 2025;25:1257.https://doi.org/10.1186/s12909-025-08206-3
4. Eppich W, Cheng A. Promoting Excellence and Reflective Learning in Simulation (PEARLS): Development and Rationale for a Blended Approach to Health Care Simulation Debriefing. Simul Healthc. 2015;10:106-15.https://doi.org/10.1097/sih.0000000000000072
5. Gaba DM. The future vision of simulation in health care. Qual Saf Health Care. 2004;13(Suppl 1):i2-10.https://doi.org/10.1136/qhc.13.suppl_1.i2
6. Global patient safety action plan 2021-2030: towards eliminating avoidable harm in health care. Geneva: WHO, 2021. https://www.who.int/teams/integrated-health-services/patient-safety/policy/global-patient-safety-action-plan
7. INACSL Standards Committee, McMahon E, Jimenez FA, Lawrence K, Victor J. Healthcare Simulation Standards of Best PracticeTM Evaluation of Learning and Performance. Clin Simul Nurs. 2021;58:54-6.https://www.inacsl.org/healthcare-simulation-standards-of-best-practice-
8. Kim JH, Park I, Shin S. Systematic review of Korean simulation studies in nursing education. J Korean Acad Soc Nurs Educ. 2013;19(3):307-19.https://doi.org/10.5977/jkasne.2013.19.3.307
9. Macnamara AF, Rigby A, Sathyapalan T, Hepburn D. A comparison of high-fidelity and virtual reality simulation as assessment tools in undergraduate medical education. Adv Simul. 2025;10:43.https://doi.org/10.1186/s41077-025-00374-y
10. Martínez-Arce A, Bermejo-Cantarero A, Muñoz de Morales-Romero L, et al. Clinical Simulation Program for the Training of Health Profession Residents in Confidentiality and the Use of Social Networks. Nurs Rep. 2024;14(4):3040-51. https://doi.org/10.3390/nursrep14040221
11. McGaghie WC, Barsuk JH, Salzman DH. Simulation-Based Mastery Learning Curriculum Development Workbook. Chicago: Society for Simulation in Healthcare; 2025.https://doi.org/10.1097/SIH.0000000000000824
12. Parpibaeva DA, Ergashov NSh, Salaeva MS et al. The role of simulation training in teaching high-quality cardiopulmonary resuscitation to medical students. Spectr J Innovation, Reforms and Development. 2023;15.https://sjird.journalspark.org/index.php/sjird
13. Sivrikaya GU, Gonenli MG. Medical simulation: the vision of learning in healthcare. Med Res Arch. 2024;12(12).https://doi.org/10.18103/mra.v12i12.6122
14. Zackoff MW, Young D, Sahay RD et al. Establishing Objective Measures of Clinical Competence in Undergraduate Medical Education Through Immersive Virtual Reality. Acad Pediatr. 2021;21(3):575-9.https://doi.org/10.1016/j.acap.2020.10.010
15. Zakirov R, Odilov B, Khan S, Shamansurova Z. Relevance of Applying International Doctor-Patient Communication Practices in the Republic of Uzbekistan. J Appl Res. 2026;3:21-38. https://centralasian.uz/research

ПЕРВЫЙ ОПЫТ КЛИНИЧЕСКОЙ СИМУЛЯЦИИ В УЗБЕКИСТАНЕ: ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ, КЛИНИЧЕСКИЕ, ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ

Махаматджонова К.Ж., Гуламов К.А., Костюнина А.А., Ахроров М.М., Турсункулов А.Н., Закиров Р.Р., Туйчиев Ш.Т., Джураев Э., Умарова А., Бурхонов Г., Ибрагимов М.А., Г. Шамансурова З.М.

Метод клинической симуляции, вошедший в практику как эффективная и безопасная модель обучения подготовки и докторов в медицинских вузах, продолжает интенсивно внедряться в виде системы оценки эффективности и объёма оказываемой помощи населению, а также оценки организации учреждений здравоохранения. В Узбекистане данный метод еще не вошел широко в клиническую практику. Авторы приводят основные результаты мероприятия клинической симуляции по проекту "Social Simulation", с анализом основных аспектов, касающиеся новой системы обучения, нового метода оценки эффективности клиники, а также оценка качества предполагаемой помощи населению.

Ключевые слова: *клиническая симуляция, готовность новой клиники, организационные аспекты, медицинское образование, правила общения пациент-доктор, подготовка медицинских кадров, симуляционный метод обучения, педагогические технологии.*

Сведения об авторах

Махаматджонова Комилахон Жахонгировна, BSc, MBA, руководитель центра, Центрально-Азиатский университет. Тел: +998712000520, e-mail: k.artikhodjaeva@centralasian.uz, https://orcid.org/0009-0005-0122-0237

Гуламов Камрон Абдузахидович, BSc, MBA, ректор Центрально-Азиатского университета. Тел: +998712000520, e-mail: k.gulamov@centralasian.uz, https://orcid.org/0009-0006-8395-9058

Костюнина Асмик Артемовна, MD, MPH, зам декана Медицинской школы Центрально-Азиатского университета. Тел: +998901898683, e-mail: A.kostyunina@centralasian.uz, https://orcid.org/0009-0005-4323-4901

Ахроров Муродбек, MD, MSc, ENTS, декан Медицинской школы Центрально-Азиатского университета, врач хирург-отоларинголог Akfa Medline University Hospital. Тел: +998909190170, e-mail: m.akhrorov@centralasian.uz

Турсункулов Азимжон Назиркулович, MD, PhD, врач-эндоуролог, CEO Akfa Medline University Hospital. https://orcid.org/0000-0002-1400-178X

Закиров Рахим Ренатович, MD, MSc, зам. декана Медицинской школы Центрально-Азиатского университета. Тел: +998977632434, e-mail: r.zakirov@centralasian.uz, https://orcid.org/0009-0008-6784-5514

Туйчиев Шерзад Таирович, MD, MPH, ответственный по курсу Медицинской школы Центрально-Азиатского университета, кафедра психиатрии, наркологии и детской психиатрии, медицинской психологии ТГМУ. Тел: +998973476555, e-mail: S.tuychiev@centralasian.uz, https://orcid.org/0000-0002-4685-8673

Джураев Элдор Эркинович, MD, зам. декана Медицинской школы Центрально-Азиатского университета. Тел: +998974779100, e-mail: e.djorayev@centralasian.uz, https://orcid.org/0009-0008-1645-5997

Умарова Альфия Талгатовна, MSc, помощник декана Медицинской школы, Центрально-Азиатского университета. Тел: +998997782110, e-mail: a.umarova@centralasian.uz, https://orcid.org/0009-0005-5833-5422

Бурхонов Гайрат, Head of Analytical Department, Central Asian University; Bachelor of BSc, Business information systems, Westminster International university in Tashkent. Тел: +998975997666, e-mail: g.burkhonov@centralasian.uz, https://orcid.org/0009-0001-9878-7184

Ибрагимов Марлен Айдерович, студент 4-го курса Медицинской школы Центрально-Азиатского университета. Тел: +998975981001, e-mail: 210250@centralasian.uz, https://orcid.org/0009-0007-1625-2789

Шамансурова Зулайхо Муралимжановна, MD, PhD, DSc, д.м.н., доц. Медицинской школы Центрально-Азиатского университета, Институт биофизики и биохимии при НУУз им. Мирзо Улугбека. Тел: +998977088246, e-mail: z.shamansurova@centralasian.uz, https://orcid.org/0000-0003-4024-1127

УЎК: 616.831-006.484-089

КРАНИОФАРИНГИОМАЛАР ТАСНИФИ, КЛИНИКАСИ ВА ЖАРРОҲЛИК АМАЛИЁТИДА ТУРЛИ ЁНДАШУВЛАР

Алиходжаева Г.А.[1], Алтыбаев У.У.[2], Бобоев Б.А.[1], Казаков Ш.Ж.[1], Аманов А.А.[1], Шамуратов З.Ш.[1]

РАЗЛИЧНЫЕ ПОДХОДЫ К КЛАССИФИКАЦИИ, КЛИНИЧЕСКОЙ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ КРАНИОФАРИНГИОМ

Алиходжаева Г.А.[1], Алтыбаев У.У.[2], Бобоев Б.А.[1],Казаков Ш.Ж.[1], Аманов А.А.[1], Шамуратов З.Ш.[1]

VARIOUS APPROACHES TO THE CLASSIFICATION AND CLINICAL AND SURGICAL MANAGEMENT OF CRANIOPHARYNGIOMAS

Alikhodzhaeva G.A.[1], Altybaev U.U.[2], Boboev B.A.[1], Kazakov Sh.Zh.[1], Amanov A.A.[1], Shamuratov Z.Sh.[1]

[1] Тошкент давлат тиббиёт университети,
[2] Республика ихтисослаштирилган нейрохирургия илмий-амалий тиббиёт маркази, ЎзРесп

Проанализированы источники литературы, посвященной классификации, диагностике, клинике и методам лечения краниофарингиом, которые представляют собой редкие, медленно растущие эпителиальные опухоли, развивающиеся из остатков клеток кармана Ратке. Расположение в селлярной и параселлярной областях вблизи жизненно важных нейроваскулярных структур (зрительный перекрёст, гипоталамус, гипофиз) затрудняет полную хирургическую резекцию. В настоящее время наилучшие результаты обеспечивает тотальная резекция; оптимальный хирургический доступ выбирается с учётом локализации, размера, консистенции опухоли и общего состояния пациента. Рассмотрены хирургические подходы к лечению краниофарингиом и предпринята попытка определить оптимальный доступ.

Ключевые слова: *краниофарингиома, остатки кармана Ратке, адамантиноматозный, папиллярный, расширенный эндоскопический трансназальный транссфеноидальный доступ.*

An analysis of literary sources was conducted, reflecting the classification, diagnosis, clinical manifestations and methods of treatment of craniopharyngioma. Craniopharyngiomas are rare, slow-growing epithelial tumors that develop from remnants of Rathke's pouch cells. Their location in the sellar and parasellar regions near vital neurovascular structures (optic chiasm, hypothalamus, pituitary) makes complete surgical resection challenging. Despite being histologically benign, these tumors can behave aggressively, leading to serious disability and even mortality. Histologically, craniopharyngiomas are classified into adamantinomatous and papillary types. Currently, complete tumor resection provides the best outcomes, and the optimal surgical approach is selected based on the tumor's location, size, consistency and the patient's overall condition. This article reviews surgical approaches to treating craniopharyngiomas and attempts to identify the most effective approach.

Key words: *craniopharyngioma, Rathke's pouch remnants, adamantinomatous, papillary, extended endoscopic transnasal transsphenoidal approach.*

Гистологик турига кўра, краниофарингиомалар адамантиноматоз (АКФ) вапапилляр (ПКФ) турларга бўлинади ва мос равишда болалар ҳамда катталарда учрайди. Краниофарингиомалар келиб чиқишининг генетик сабаблари тўлиқ ўрганилмаган бўлсада, CTNNB1 мутацияси β-катенининг деградацияга чидамли турлари ҳосил бўлишига, WNT/β-катенин йўлининг ишга тушишига сабабчи бўлиб, АКФ ривожланишида иштирок этади. ПКФ эса BRAF генининг V600E мутациясидан келиб чиқиши кузатилган [7, 15].

Краниофарингиомалар эпидемиологияси

Краниофарингиомалар ёки Ратке чўнтаги ўсмалари туғмакасаллик ҳисобланади. Улар ҳалқум орқа девори шиллиқ қаватининг бўртмаси — Ратке чўнтагидан, эмбрионал ҳужайралардан келиб чиқади. 1932-йилда Кушинг бу ўсмалар клиник кечишини тасвирлаб берди ва уларга шу номни берди [13]. Краниофарингиомалар бош мия ўсмалари ичида нисбатан кам учрайди [1].

Бу ўсмалар йилига 100 000 кишига 0,13 тани ташкил қилади. Умумий бош миянинг барча бирламчи ўсмаларининг тахминан 2–5% ини ва болалардаги бош мия ўсмаларининг 5,6–15% ини ташкил қилади [8, 9]. Улар болаларда гипоталамо-гипофизар тизимни зарарлайдиган энг кўп учрайдиган шикастланишлар бўлсада, умумий ҳолатларнинг деярли ярми катталарда ташхис қўйилади. Улар ҳар қандай ёшда, ҳатто пренатал ва неонатал даврларда ҳам аниқланиши мумкин ва бимодал ёш тақсимотига эга бўлиб, 5–14 ёшли болалар ва 50–74 ёшли катталар орасида энг юқори кўрсаткичга эга [9].

Краниофарингиомалар патогенези

КФ патогенези ҳали ҳам тўлиқ аниқланмаган. Маълум манбаларга кўра, улар краниофарингиал каналнинг эмбрионал сквамоз ҳужайра қолдиқларининг неопластик трансформацияси (адамантиноматоз) натижасида, бошқа манбаларга кўра гипофиз пояси ёки бездаги аденогипофиз ҳужайраларининг метаплазияси (папилляр) натижасида пайдо бўлади [20]. Ушбу ўсмаларнинг баъзилари моноклонал келиб чиқишга эга ва уларда турли хромосома аномалиялари аниқланган [7, 15]. Бластоматоз жараённинг бошланишига олиб келадиган сабаблар ҳали аниқланмаган.

Ўсма гипофиз ривожланиш жойининг ҳамма соҳасидан юзага келиши мумкин. Аксарият ҳолларда краниофарингиомалар қуйидагилардан келиб чиқади:

1. III қоринча туби пояси соҳасидаги диафрагма усти эпителиал ҳужайралар тўпланмасидан; бунда ўсма супраселляр ўсади.

2. Гипофиз оёқчаларида жойлашган пастки ҳужайралар тўпланмасидан (диафрагма ости); турк эгари чегарасида (эндоселлар), ичида ва ташқарисида жойлашиши мумкин (интрасупраселляр).

3. Сфеноидал бўшлиқдаги субселляр эпителиал ҳужайралар тўпланмасидан (интрасфеноидал) [1].

Краниофарингиомалар таснифи

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти таснифига кўра краниофарингиомаларнинг 2 хил морфологик тури мавжуд: адамантиноматоз ва папиллярр. Уларнинг ҳар иккиси ҳам хавфлилиги бўйича Grade I турига мансуб. Болалардаги краниофарингиомаларнинг 95% и адамантиноматоз шаклга мансуб бўлса, катталарда учровчи краниофарингиомаларнинг 35% ини папиллярр сквамоз шакли ташкил қилади [24]. Жойлашуви бўйича краниофарингиомаларнинг бир қанча таснифлари яратилган.

Болаларда учровчи краниофарингиомалар учун махсус МРТ таснифлаш тизими таклиф қилинган; унда асосий мезон қилиб гипоталамик тузилмаларнинг зарарланиши олинган [33].

M.G. Яшаргил (1990) ўсмаларни тарқалишига кўра интраселлар, инфрадиафрагмал, интра-супраселлар, инфра-супрадиафрагмал, супрадиафрагмал, парахиазмал, экстравентрикуляр, интра- ва экстравентрикуляр, паравентрикуляр (учинчи қоринчага нисбатан) ҳамда соф қоринча ичи турларига бўлган [34]. Шунингдек, у ўсмаларни ўлчамига кўра тўрт гуруҳга ажратган: кичик (<2 см), ўртача (2–4 см), катта (4–6 см) ва гигант (>6 см) [1].

Kassam ва бошқалар (2008) ўсманинг жойлашуви ва келиб чиқиш жойига (инфундибулум) асосланган таснифни таклиф қилдилар [25].

I тур — преинфундибуляр краниофарингиомалар: гипофиз поясининг олд томонида жойлашган, оптик хиазмани орқага ва юқорига силжитади ва қаттиқ мия пардасини очгандан сўнг дарҳол кўринади.

II тур — трансинфундибуляр краниофарингиомалар: гипофиз поясини ўз ичига олади ва одатда унинг ўқи бўйлаб ўсади.

III тур — ретроинфундибуляр краниофарингиомалар: гипофиз пояси орқасида жойлашган бўлиб, одатда юқорига учинчи қоринчага (IIIa субтур) ёки орқага ва пастга интерпедункуляр ёки препонтин цистерналарга (IIIb субтур) ўсади.

IV тур — фақат III қоринчалар ичидаги ўсмалар [9, 25, 33].

Адамантиноматоз краниофарингиомалар (АКФ) одатда болаларда кўп учрайди. Бу ўсмалар кистоз бўшлиққа эга, ғовак масса кўринишида бўлиб, ичи тўқ, яшил-малла рангли, тиниқ бўлмаган, мотор ёғига ўхшаш суюқлик билан тўлган бўлади. АКФда устунсимон эпителий марказда жойлашган тарқоқ эпителийни ўраб туради; бу адамантинома (одонтоген ўсма)ни эслатади. Уларга кальцификатлар ва кератин бўлиши хос. Папиллярр тури асосан катталарда (40–55 ёш) учровчи, камроқ тарқалган кальцификатлар ёки кистоз компонентли қисмларга эга бўлган мономорф солид ўсмадир [7].

Касалликнинг клиник кўриниши

Касаллик клиник кўриниши офталмологик, эндокринологик, неврологик ва рентгенологик симптомлар йиғиндисидан иборат бўлади. Бу симптомлар бемор ёши, ўсма жойлашган жойи ва йўналиши, ўсма тузилмаси ҳамда ўсиш тезлигига боғлиқ. Краниофарингиоманинг асосий белгилари гипофиз функциясининг ва туберал соҳа функциясининг бузилиши, кўришнинг бузилиши ҳамда гидроцефалия билан боғлиқ. Болаларда етакчи симптом гипертензион-гидроцефал синдром, катталарда эса кўриш ўткирлигининг ва майдонининг бузилиши ҳисобланади.

Краниофарингиомаларда энг кўп учрайдиган симптомлардан бири офталмо-неврологик симптомлар, яъни кўришнинг бузилишидир (92%). Кўрув нерви фаолиятининг икки хил турда бузилиши кузатилади:

1. Ўсманинг кўрув йўлига бевосита таъсири оқибатида юзага келувчи кўрув нерви бирламчи атрофияси кўрув майдонининг гемианоптик торайиши билан кечиб, аксарият ҳолларда асимметрик характерга эга бўлади.
2. Кўрув нерви сўрғичи димланиши кўрув майдони ўзгаришисиз ёки кўрув майдонининг концентрик ёки гемианоптик торайиши билан кечади.

Краниофарингиоманинг жойлашишига боғлиқ равишда турли хиазма симптомлари юзага келади. Ретроселлярр тарқалишда гомоним гемианопсия ривожланади. Кўзни ҳаракатлантирувчи нервлар зарарланиши симптомлари ўсманинг тарқалганлигидан далолат беради. Узоқлаштирувчи нерв парези ва уч шохли нерв фаолиятининг бузилиши краниофарингиоманинг параселлярр тарқалганлигидан далолат беради; бунда ўсманинг ички уйқу артериясидаги симпатик нерв чигалига таъсири оқибатида экзофтальм юзага келади. Тўрт тепалик синдроми — юқорига қараш фалажи, кўз қорачиғининг ёруғликка реакцияси ва конвергенциянинг бузилиши ўсманинг ўрта мияга ва супраселлярр тарқалганлигидан далолат беради [1].

Кўриш фаолияти бузилишлари кўриш майдонидаги нуқсонлар (битемпорал гемианопсия) ва кўриш ўткирлигининг пасайишини ўз ичига олади. Катталарда кўриш фаолияти бузилишлари кўпроқ учрайди, болаларда эса бош мия ичи босимининг ошиши ва гидроцефалия белгилари — бош оғриғи, кўнгил айниши ва қусиш устунлик қилади. Бошқа тез-тез учрайдиган симптомлардан паст бўй, семизлик, қандсиз диабет, жинсий функциянинг бузилиши, совуққа чидамсизлик ва гемипарезни кузатиш мумкин.

КФ билан касалланган беморларда гипофизнинг олд қисми (35–100%) ва орқа қисми (қандсиз диабет, 6–38%) шикастланиши аломатлари мурожаат вақтида кузатилади [7, 15]. Бош мия ички босимининг ошиши белгилари ўсманинг тўғридан-тўғри «масс-эффекти» ёки Монро тешиги ёхуд Сильвий сув йўлининг окклюзияси туфайли юзага келадиган иккиламчи гидроцефалия сабабли пайдо бўлиши мумкин [9, 33].

Гипоталамус дисфункцияси терморегуляция ва нейрокогнитив бузилишларни, шунингдек, гормонал ва метаболик бузилишларни ўз ичига олади. КФ билан касалланган беморларнинг 57% ида турли хулқ-атвор, когнитив ва психо-социал ўзгаришлар кузатилади. Гипоталамик семизлик 61% беморлар-

да учрайди; бу қандли диабет, гипертония ва дислипидемия хавфини оширади, юрак-қон томир асоратларини кўпайтириб, ҳаёт сифатини пасайтиради.

Краниофарингиомалар ташхиси: нейровизуализация усуллари

Краниофарингиомалар ташхиси учун компьютер томографияси (КТ) ва магнит-резонанс томографияси (МРТ) қўлланилади. Ҳар икки усул ҳам одатда КФ консистенцияси, ўлчамлари ва жойлашиш жойини аниқлаш имконини беради. КТ ўсмаларнинг тахминан 90% ида учрайдиган кальцификатларни яхшироқ аниқлайди ва селлар соҳанинг анатомиясини батафсил кўрсатади. Бундан ташқари, КТ нафақат суяк анатомияси, балки ўсманинг кистоз ва солид компонентлари, локал инвазияси ҳамда ён-атрофдаги тузилмаларнинг сиқилиши ҳақида маълумот олиш имконини беради [33].

Контрастсиз ва контрастли МРТ усуллари ўсманинг топографиясини баҳолашда қўлланилади. Солид ўсмалар Т1-ўлчов оғирликли тасвирларда мияга нисбатан изоинтенсив ёки гипоинтенсив кўринади, гадолиний юборилгандан кейин характерли кучайишга эга бўлади ва Т2-ўлчов оғирликли тасвирларда гиперинтенсив кўринади [15].

Дифференциал ташхис. Краниофарингиомаларни дифференциал ташхислашда Ратке чўнтаги кистаси, гипофиз аденомаси, дермоид/эпидермоид кисталар ва бошқа кам учрайдиган ўсмаларни ҳисобга олиш керак [7, 15].

Краниофарингиомаларни жарроҳлик йўли билан даволаш усуллари

Замонавий нейрохирургик технологиялар пайдо бўлишига қарамасдан, краниофарингиомалар ўлчамининг катталиги ва ҳаётий муҳим тузилмаларга яқин жойлашганлиги сабабли тотал резекцияни амалга ошириш имконини чеклайди ҳамда жиддий жарроҳлик амалиёти сифатида қаралади. Замонавий микрохирургик ва эндоскопик усуллар, нейровизуализация ва гормонларнинг ўрнини босувчи даволашдаги ютуқлар тотал ёки деярли тотал резекцияга эришиш имконини беради. Тотал резекцияларнинг учраши 72,7% дан 90% гача ташкил этади.

Ўсма кўрув нерви/хиазма, гипоталамус ёки перфорант артериялар каби муҳим тузилмаларга яқин бўлган ҳолларда, неврологик функцияларни сақлаб қолиш учун имкон қадар хавфсиз ёки деярли тўлиқ резекцияга (>95%) эришиш мақсад қилиб белгиланади [7, 26].

Краниофарингиомаларга кириб бориш учун бир қатор ёндашув усуллари мавжуд бўлиб, уларнинг қай бирини танлаш ўсманинг жойлашуви ва ўсиш йўналишларига боғлиқ. Асосан икки гуруҳ ёндашув ажратилади:

1. Транскраниал ёндашувлар.
2. Эндоскопик трансназал транссфеноидал ёндашувлар (транссфеноидал ҳамда кенгайтирилган эндоскопик трансназал-транссфеноидал ёндашув — КЭТТЁ).

Транскраниал ёки эндоскопик кириш йўли ўртасидаги танлов фақат ўсманинг анатомик жойлашган жойига асосланиши керак. Оптимал жарроҳлик ёндашувни танлаш учун операциядан олдин ўсманинг ўлчами, нейроваскуляр тузилмалар билан боғлиқлиги ва консистенцияси синчковлик билан баҳоланиши лозим. Катта кальцификацияланган краниофарингиомани эндоскопик резекция қилиш хавфли, чунки базиляр артерия ва унинг шохларига яқин жойлашган бўлиб, эндоназал ёндашувда томирларнинг шикастланиш хавфини оширади [10].

Транскраниал ёндашувлар катта кальцификацияланган ўсмаларда самаралироқ. Ўсманинг ўрта чизиқда ва ретрохиазматик қисмига эндоназал ёндашувлар, ички уйқу артерияси бифуркациясидан латерал жойлашган қисмига эса стандарт транскраниал ёндашувларни қўллаш лозим [10]. КЭТТЁ «transplanum–transtuberculum» ёндашув орқали интраселляр/субдиафрагмал, супрадиафрагмал ва ретрохиазмал краниофарингиомаларга тўғридан-тўғри киришни таъминлайди ва хавфсиз резекция қилиш имконини беради [16, 23].

Ретрохиазматик жойлашган краниофарингиомалар анатомик жойлашуви ва муҳим нейроваскуляр тузилмаларга яқинлиги туфайли жарроҳлик йўли билан олиб ташлаш учун қийин ўсма ҳисобланади. Уларнинг краниофарингиомаларнинг умумий сонидаги улуши тахминан 11% дан 46% гача бўлиб, юқори даражадаги жарроҳликдан кейинги ногиронлик ва ўлим ҳамда тўлиқ олиб ташланмаганлиги сабабли қайталанишнинг ортиши билан боғлиқ [7, 16, 26, 33]. Кенгайтирилган эндоскопик эндоназал транссфеноидал ёндашув (КЭТТЁ) ретрохиазматик ўсмага тўғридан-тўғри ўрта чизиққа киришни таъминлайди; оптик хиазма ва гипоталамуснинг пастки юзасини мукаммал визуализация қилиш бимануал экстракапсуляр диссекцияни осонлаштиради [11, 26].

Транскраниал ёндашув усуллари

Транскраниал ёндашув усулларига қуйидагилар киради:

1. Субфронтал ламина терминалис орқали ёндашув.
2. Бифронтал базал интергемисферик ёндашув.
3. Птерионал ёндашув.
4. Орбитозигоматик ёндашув.
5. Интергемисферик-транскаллёз ёндашув.
6. Транскортикал-трансвентрикуляр ёндашув.

Субфронтал ламина терминалис орқали ёндашув

Ушбу усул ўрта чизиқ бўйлаб прехиазмал жойлашган, олдинги бош суяк чуқурчасига, супрахиазматик цистернага ёки III қоринчага қараб ўсувчи краниофарингиомаларда қўлланади. Устунлиги — ўрта чизиқ бўйлаб борилганда кўрув нервлари ва ички уйқу артериялари, III қоринча ва ламина терминалисга йўл очилади. Бифронтал кириш орқали иккала пешона бўлагини ретракция қилиш операциядан сўнгги аносмияга олиб келиши мумкин. Агар фронтал синус краниотомия давомида очилса, уни краниализация қилиш йирингли асоратларнинг олдини олади.

Бифронтал базал интергемисферик ёндашув

Ретрохиазмал жойлашган йирик ўлчамли ўсмалар учун қулай. Техник жиҳатдан мураккаблиги-

га қарамасдан, у кўрув йўллари ва Уиллис ҳалқасининг олд қисмини кенг визуализация қилиш имконини беради ҳамда бир томонлама кириш усулларидаги «кўр зоналар» муаммосини бартараф этади. Ретрохиазмал соҳага киришни яхшилаш мақсадида баъзан олдинги коммуникант артерия кесиб боғланиши мумкин.

Птерионал ёндашув

Краниофарингиомалар жарроҳлигида кенг қўлланувчи кириш усулларидан бири бўлиб, супраселляр ўсган, унча катта бўлмаган ўсмаларда қўллаш мақсадга мувофиқ. Бу усул орқали прехиазматик ва ретрохиазматик соҳалардаги ўсмаларни олиб ташлаш мумкин. Ўсма катта бўлса, птерионал усулни интергемисферик-транскаллёз ёки транскортикал-трансвентрикуляр усул билан бирга қўллаш мумкин [21].

Орбитозигоматик ёндашув

Птерионал краниотомиянинг кенгайтирилган усули деб қараш мумкин; бунда фронтотемпорал краниотомиядан сўнг ёноқ суяги ва орбитанинг юқори девори олиб ташланади. Бу усул орқали супраселляр соҳага ўсган краниофарингиомаларни олиб ташлаш мумкин [21].

Интергемисферик-транскаллёз ёндашув

Катта ҳажмли супраселляр ҳамда III қоринча ва ён қоринчаларга қараб ўсувчи краниофарингиомаларда базал кириш усуллари билан комбинацияланган ҳолда қўлланилади. Жарроҳлик давомида бош мия яримшарларининг медиал юзаси, перикаллёзал артерия, веналар ва форникснинг жароҳатланиш хавфи мавжуд.

Транскортикал-трансвентрикуляр ёндашув

Краниофарингиомаларни резекция қилиш учун камдан-кам ҳолларда қўлланади. Беморларда ўсма III қоринча бўшлиғига ўсиб кириб гидроцефалия билан асоратланганда, Монро тешиги орқали чиқиб турувчи ўсмаларда базал кириш усуллари билан биргаликда қўлланиши мумкин [19]. Бу ёндашувда мия пўстлоғи жароҳатланади ва беморларда постоперацион эпилептик хуружлар ривожланиши мумкин.

Транссфеноидал ва кенгайтирилган эндоскопик трансназал-транссфеноидал ёндашув усуллари

Ўрта чизиқ бўйлаб турк эгарчасида жойлашган ва инфрадиафрагматик супраселляр ўсган қисми бўлган краниофарингиомалар ушбу усул ёрдамида олиб ташланиши мумкин. Транссфеноидал усул турк эгарчасининг кенгайиши мавжуд бўлганда энг мақбул усул ҳисобланади. Агар краниофарингиома супраселляр йўналишда кенг ўсиб кетган бўлса, уни транссфеноидал усулда тўлиқ олиб ташлаш қийин; лекин ўсманинг кистоз компоненти юқорига қараб кетган ҳолатда бу усулдан фойдаланиш мумкин. Транссфеноидал усулнинг очиқ жарроҳликдан устун жиҳати — мия ретракциясининг йўқлиги ва операциядан сўнгги кўриш фаолияти бузилишининг кам учрашидир [18, 22].

КЭТТЁда капсула, магистраль томирлар ва перфораторларни, шунингдек, учинчи қоринча (гипоталамус) деворларининг бевосита визуализацияси билан эҳтиёткорона тўлиқ диссекция қилиш имконияти гипоталамус функцияларини сақлаб қолишда транскраниал ёндашувларга нисбатан самарали бўлиши мумкин. Шунингдек, юқори гипофизар артерияни бевосита визуализация ва сақлаб қолиш билан кўрув нервларини тўғридан-тўғри декомпрессия қилиш операциядан кейинги кўриш натижаларининг сезиларли яхшиланишига олиб келиши мумкин [7, 10, 16].

КЭТТЁ кўрсатмалари: супраселлар КФ резекцияси; ретроинфундибуляр КФ резекцияси; III қоринча ичи КФ резекцияси. Бу ёндашувга ўрта чизиқ бўйлаб жойлашган, ички уйқу артериясининг супраклиноид бўлимидан латерал кенгаймаган ва Монро тешигига тарқалмаган КФлар мос келади [18, 31]. Операциядан кейинги назал ликворея КЭТТЁда тез-тез учрайдиган асорат бўлиб, бош суяги асосини адекват реконструкция қилиш у билан боғлиқ ҳаёт учун хавфли асоратларнинг олдини олиш учун зарур [10].

Орқа клиноидэктомия билан кенгайтирилган эндоназал транссфеноидал-трансдорсум селлар ёндашув

Катта ўлчамли ретроинфундибуляр КФни жарроҳлик йўли билан даволаш уларнинг жойлашуви ва атрофидаги ҳаётий нейроваскуляр тузилмалар туфайли қийин. Эгар суянчиғи (dorsum sellae) ва орқа клиноид ўсимталар табиий анатомик тўсиқ яратиб, бу ҳудудга киришни чеклайди. Орқа клиноидэктомия билан кенгайтирилган ёндашув бош мия тракциясиз тўғридан-тўғри киришни, кенгроқ жарроҳлик коридорини ва яхшироқ визуализацияни таъминлайди. Кўрсатмалар: кливусдан юқори жойлашган ўсмалар; dorsum sellae орқасида жойлашган ўсмалар; интерпедункуляр ёки препонтин цистернани ўз ичига олган ўсмалар [32].

Бир этапли комбинирлашган «keyhole» транскраниал ва транссфеноидал ёндашув

Ички уйқу артериясига латерал чўзилган ёки витал нейроваскуляр тузилмаларга маҳкам ёпишган КФни эндоскопик транссфеноидал ёки транскраниал ёндашув орқали тотал олиб ташлаш қийин. Бир босқичли эндоскопик транссфеноидал ва супраорбитал транскраниал «keyhole» ёндашув параселлар соҳада жойлашган мураккаб ўсмаларни самарали ва хавфсиз олиб ташлаш имконини беради; жарроҳлик икки жамоа — транскраниал ва эндоназал жамоа томонидан амалга оширилади [25, 31].

Кистоз краниофарингиомаларда жарроҳлик тактикаси

Бирламчи киста аспирацияси катта кисталар ва/ёки окклюзион гидроцефалияси бўлган беморларда мақсадга мувофиқ. Беморнинг умумий аҳволи оғир бўлганда паллиатив жарроҳлик амалиёти — кистани бирламчи аспирация қилиш (киста бўшлиғига Оммайя резервуарини ўрнатиш) ёки комбинирланган икки босқичли эндоскопик киста фенестрацияси ва транссфеноидал резекция амалга оширилади [11, 17, 18]. Киста декомпрессияси гипоталамус атрофидаги ўсма капсуласини аста-секин ажратишга ва ўсма гумбазини пастга туширишга имкон беради, бу гипоталамус билан боғлиқ зарарланишлар хавфини камайтиради.

Кистоз КФ Монро тешигига ҳамда юқорига ёки ташқарига чўзилганда фақат транссфеноидал жарроҳлик ёрдамида бутунлай олиб ташлаш имконсиз бўлиши мумкин. Бундай ҳолларда икки босқичли амалиёт бажарилади: (1) эндоскопик трансвентрикуляр кистанинг фенестрацияси ва (2) транссфеноидал резекция. Киста фенестрацияси одатда эгилувчан эндоскоп ёрдамида Монро тешиклари орқали амалга оширилади; киста девори монополяр коагуляция ёрдамида фенестрация қилинади ва ликвор йўлларини тиклаш учун III қоринча деворидан ажратилади [17].

Жарроҳлик натижаларини солиштириш

Бир неча тадқиқотда КФни транскраниал микрохирургик ва эндоскопик транссфеноидал резекция натижалари солиштирилган. Jeswani ва бошқалар (2016) икки гуруҳда резекция ҳажмини бир хил деб таърифлашган (КЭТТЁда 86% ва транскраниал ёндашувларда 91%, p=0,77), шунингдек, умумий яшовчанлик кўрсаткичи ва рецидивлар учраши қайд этилган. Гарчи назал ликворея эндоскопик эндоназал ёндашувда юқори бўлсада, краниал нервларнинг шикастланиши транскраниал ёндашувда юқори бўлган [23].

Клиник мисоллар

***Клиник мисол №** 1. Бемор Н., 37 ёш. Японияда Нагоя клиникасида даволанган, жарроҳлик амалиёти ўтказилган. Касаллик кўриш ўткирлиги бузилиши билан бошланган, эндокринологик ўзгаришларсиз. 17.11.2017 да кенгайтирилган транссфеноидал ёндашув ёрдамида ўсма тотал олиб ташланган. Амалиётдан кейин кўриш ўткирлиги ортган, беморда панипитуитаризм ривожланган. Гистология: адамантиноматоз краниофарингиома.*

***Клиник мисол № 2.** Бемор Ш., 16 ёш. Шикоятлар: ҳайз давринининг бузилиши ҳамда ўсиш ва ривожланишнинг кечикиши. Педиатр ва эндокринолог маслаҳати билан МРТ текширувидан ўтган, турк эгари соҳасида ҳажмли ҳосила аниқланган. Эндокринологик ҳолат: ҳайз давринининг бузилиши, гипофизар миттилик ва жинсий ривожланишнинг кечикиши. Операция: «Хиазмал-селлар соҳа ўсмасини кенгайтирилган эндоскопик трансназал-транссфеноидал ёндашув усулидан фойдаланиб олиб ташлаш».*

***Клиник мисол № 3.** Бемор Б., 2004 й. туғ. Шикоятлар: бош оғриғи, бош айланиши, иштаҳанинг йўқолиши, доимий ташналик, тез-тез сийиш, кўришнинг пасайиши, юришнинг беқарорлиги, умумий заифлик. Невростатус: II жуфт — объектни кўриш камайган, Visus 0,07/0,08; III, IV, VI нервлар D=S, фотореакция жонли. Гормонлар: кортизол — 0,80 мкг/дл [6,4–22,8]; β-ХГЧ — 6,38 мИУ/мл; АФП — 1,98 нг/мл; АКТГ — 1,87 пг/мл [7,0–65,0]. Икки босқичли амалиёт: 09.06.2020 — ўнг фронтопариетал краниотомия, транскортикал-трансвентрикуляр ёндашув билан хиазмаселляр ўсмани олиб ташлаш; 30.10.2020 — ўнг ретросигмоид краниотомия, ўсманинг петрокливал қисмини олиб ташлаш. Гистология: краниофарингиома. Амалиётдан сўнг Visus 0,9/0,8 гача яхшиланган.*

***Клиник мисол № 4.** Бемор И., 1969 й. туғ. Шикоятлар: бош оғриғи, бош айланиши, кўнгил айниши ва қусиш, иккала томондан кўришнинг пасайиши, умумий заифлик. Невростатус: қорачиқлар D=S, фотореакция жонли, иккала томонда кўриш камайган, битемпорал гемианопсия. Гормонлар: СТГ — 0,55 мИУ/л; кортизол ↓ — 1,24 мкг/дл; ТТГ — 3,768 мкИУ/мл; пролактин — 13,23; АКТГ ↓ — 6,55 пг/мл. Операция: 13.12.2024 — фронтопариетал соҳанинг парасагиттал краниотомияси, транскаллёз ёндашув билан III қоринча бўшлиғига ўсган хиазмал-селлар ўсмани олиб ташлаш. Гистология: краниофарингиома. Амалиётдан сўнг кўриш сақланиб қолган.*

***Клиник мисол № 5.** Бемор Қ., 1970 й. туғ. Шикоятлар: бош оғриғи, бош айланиши, кўришнинг пасайиши, ҳайз давринининг бузилиши, умумий заифлик. Операциядан олдин Visus 0,5/0,5, III, IV, VI жуфтлар нормада. Операция: 13.08.2021 — ўнг птерионал краниотомия, бош миянинг хиазмал-селлар соҳасидаги ўсмани олиб ташлаш. Гормонлар: ТТГ — 1,455 мкИУ/мл; кортизол — 0,80 мкг/дл; пролактин — 6,20; АКТГ — 3,73 пг/мл. Гистология: краниофарингиома. Амалиётдан кейин кўриш сақланиб қолган, қорачиқлар D=S.*

Хулосалар

1. Краниофарингиомаларни даволаш танланган ёндашувдан қатъи назар, жарроҳлик амалиётидан кейинги ногиронлик ва рецидивланишнинг юқори кўрсаткичлари билан характерланадиган жиддий муаммо бўлиб қолмоқда. Ҳеч қандай ягона жарроҳлик ёндашуви «олтин стандарт» деб ҳисобланиши ёки барча ҳолатларга татбиқ этилиши мумкин эмас — ҳар бир ҳолат алоҳида кўриб чиқилиши керак.

2. Ёндашувни танлаш бир неча омилга — ўсма жойлашуви, тарқоқлиги, консистенцияси, хиазма ва гипофиз пояси билан алоқасига боғлиқ. Жарроҳлик усулларини кўриб чиқишда эндоскопик транссфеноидал ёндашув оптимал вариант сифатида ажралиб туради ва бирламчи ҳамда рецидивланувчи КФни даволашда транскраниал ёндашувларга муносиб альтернатив ҳисобланади. Оптимал жарроҳлик ёндашувни танлаш потенциал асоратлар хавфини минималлаштирган ҳолда резекция ҳажми ва жарроҳлик натижаларини максимал даражада оширишга ёрдам беради.

Адабиётлар

1. Алиходжаева ГА Хусусий нейрохирургия. I қисм. Дарслик. Тошкент; 2024. 220 б.
2. Кариев ГМ, Тухтаев НХ, Алтыбаев УУ Выбор метода лечения краниофарингиом. Украинский нейрохир журн. 2009;4:30-35.
3. Коновалов АН, Кутин МА, Кадашев БА и др. Современные принципы лечения краниофарингиом. Опухоли головы и шеи. 2012;3:7-17.
4. Матмусаев ММ, Якубов ЖБ, Асадуллаев УМ и др. Современные аспекты хирургического лечения больных с краниофарингиомами головного мозга. Nevrologiya. 2022;1:41.
5. Никифоров БМ, Мацко ДЕ Опухоли головного мозга. СПб: Питер; 2003.
6. Adamson TE, Wiestler OD, Kleihues P, Yaşargil MG Correlation of clinical and pathological features in surgically treated craniopharyngiomas. J Neurosurg. 1990;73(1):12-17.
7. Asha MJ, Oswari S, Takami H et al. Craniopharyngiomas: challenges and controversies. World Neurosurg. 2020;142:593-600.
8. Baskin DS, Wilson CB Surgical management of craniophar-

yngiomas. A review of 74 cases. J Neurosurg. 1986;65(1):22-27.
9. Bunin GR, Surawicz TS, Witman PA et al. The descriptive epidemiology of craniopharyngioma. J Neurosurg. 1998;89(4):547-551.
10. Caldarelli M, Massimi L, Tamburrini G Endoscopic endonasal approach for craniopharyngioma surgery in children: techniques and results. Neurosurg Focus. 2010;28(4):E7.
11. Conger AR, Lucas J, Zada G et al. Endoscopic extended transsphenoidal resection of craniopharyngiomas: nuances of neurosurgical technique. Neurosurg Focus. 2014;37(4):E10.
12. Cossu G, Jouanneau E, Cavallo LM et al. Surgical management of craniopharyngiomas in adult patients: a systematic review and consensus statement. Acta Neurochir (Wien). 2020;162(5):1159-1177.
13. Cushing H The craniopharyngioma. Intracranial tumours. London: Bailliere, Tindall and Cox; 1932. p. 93-98.
14. De Monte F, Al-Mefty O Al-Mefty's meningiomas. 2nd ed. New York: Thieme; 2011.
15. Fernandez-Miranda JC, Gardner PA, Snyderman CH et al. Craniopharyngioma: a pathologic, clinical, and surgical review. Head Neck. 2012;34(7):1036-1044.
16. Fernandez-Miranda JC, Prevedello DM, Madhok R, Snyderman CH Endonasal endoscopic surgery for craniopharyngiomas: a comprehensive review of outcomes. World Neurosurg. 2013;80(5):e775-e785.
17. Frio F, Solari D, Cavallo LM et al. Ommaya reservoir system for the treatment of cystic craniopharyngiomas. World Neurosurg. 2019;132:e869-e877.
18. Gardner PA, Prevedello DM, Kassam AB et al. The evolution of the endonasal approach for craniopharyngiomas. J Neurosurg. 2008;108(5):1043-1047.
19. Gerganov V, Metwali H, Samii A et al. Microsurgical resection of extensive craniopharyngiomas using a frontolateral approach: operative technique and outcome. J Neurosurg. 2014;120:559-570.
20. Goldberg GM, Eshbaugh DE Squamous cell nests of the pituitary gland as related to the origin of craniopharyngiomas. Arch Pathol. 1960;70:293-299.
21. Gonzalez LF, Crawford NR, Horgan MA et al. Working area and angle of attack in three cranial base approaches: pterional, orbitozygomatic, and maxillary extension. Neurosurgery. 2002;50(3):550-557.
22. Guiot G, Rougerie J, Fourestier M et al. Intracranial endoscopic explorations. Presse Med. 1963;71:1225-1228.
23. Jeswani S, Nuno M, Wu A et al. Comparative analysis of outcomes following craniotomy and expanded endoscopic endonasal transsphenoidal resection of craniopharyngioma and related tumors. J Neurosurg. 2016;124:627-638.
24. Karavitaki N Management of craniopharyngiomas. J Endocrinol Invest. 2014;37:219-228.
25. Kassam AB, Gardner PA, Snyderman CH et al. Expanded endonasal approach, a fully endoscopic transnasal approach for the resection of midline suprasellar craniopharyngiomas: a new classification based on the infundibulum. J Neurosurg. 2008;108(4):715-728.
26. Kim KH, Kim YH, Dho YS et al. Is low-lying optic chiasm an obstacle to an endoscopic endonasal approach for retrochiasmatic craniopharyngiomas? World Neurosurg. 2018;114:e306-e316.
27. Komotar RJ, Starke RM, Raper DMS et al. Endoscopic endonasal compared with microscopic transsphenoidal and open transcranial resection of craniopharyngiomas. World Neurosurg. 2012;77(2):329-341.
28. Lei C, Chuzhong L, Chunhui L et al. Approach selection and outcomes of craniopharyngioma resection: a single-institute study. Neurosurg Rev. 2021;44(3):1737-1746.
29. Liu JK, Sevak IA, Carmel PW, Eloy JA Microscopic versus endoscopic approaches for craniopharyngiomas: choosing the optimal surgical corridor. Neurosurg Focus. 2016;41(6):E5.
30. Moussazadeh N, Prabhu V, Bander ED et al. Endoscopic endonasal versus open transcranial resection of craniopharyngiomas: a case-matched single-institution analysis. Neurosurg Focus. 2016;41(6):E7.
31. Nagata Y, Watanabe T, Nagatani T et al. Fully endoscopic combined transsphenoidal and supraorbital keyhole approach for parasellar lesions. J Neurosurg. 2018;128(3):685-694.
32. Ohata H, Goto T, Nagm A et al. Surgical implementation and efficacy of endoscopic endonasal extradural posterior clinoidectomy. J Neurosurg. 2019;133(1):135-143.
33. Puget S, Garnett M, Wray A et al. Pediatric craniopharyngiomas: classification and treatment according to the degree of hypothalamic involvement. J Neurosurg. 2007;106(1 Suppl):3-12.
34. Yaşargil MG, Curcic M, Kis M et al. Total removal of craniopharyngiomas. Approaches and long-term results in 144 patients. J Neurosurg. 1990;73(1):3-11.
35. Yu T, Sun X, Ren X et al. Intraventricular craniopharyngiomas: surgical management and outcome analyses in 24 cases. World Neurosurg. 2014;82:1209-1215.

КРАНИОФАРИНГИОМАЛАР ТАСНИФИ, КЛИНИКАСИ ВА ЖАРРОҲЛИК АМАЛИЁТИДА ТУРЛИ ЁНДАШУВЛАР

Алиходжаева Г.А.[1], Алтыбаев У.У.[2], Бобоев Б.А.[1], Казаков Ш.Ж.[1], Аманов А.А.[1], Шамуратов З.Ш.[1]

Ратке чўнтаги ҳужайралари қолдиқларидан ривожланадиган кам учрайдиган, секин ўсувчи эпителиал ўсмалар бўлган краниофарингиомаларнинг таснифи, ташхиси, клиникаси ва даволаш усулларига бағишланган адабиёт манбалари таҳлил қилинган. Ҳаётий муҳим нейроваскуляр тузилмалар (кўрув чорраҳаси, гипоталамус, гипофиз) яқинидаги селляр ва параселляр соҳаларда жойлашганлиги тўлиқ жарроҳлик резекциясини қийинлаштиради. Ҳозирги кунда энг яхши натижаларни тотал резекция таъминлайди; оптимал жарроҳлик усули ўсманинг жойлашуви, ўлчами, консистенсияси ва беморнинг умумий ҳолатини ҳисобга олган ҳолда танланади. Краниофарингиомаларни даволашнинг жарроҳлик ёндашувлари кўриб чиқилди ва оптимал ёндашувни аниқлашга ҳаракат қилинди.

Калит сўзлар: *краниофарингиома, Ратке чўнтаги қолдиқлари, адамантиноматоз, папилляр, кенгайтирилган эндоскопик трансназал транссфеноидал ёндашув.*

Муаллифлар ҳақида маълумотлар

Алиходжаева Гулнарахан Алаутдиновна, т.ф.д., профессор, Тошкент давлат тиббиёт университети Травматология, ортопедия, ҲДЖ ва нейрохирургия кафедраси. Тел: +998 93 515-16-67, e-mail: dr.gulnara8118@gmail.com

Бобоев Бекзод Аҳмадбек ўғли, Тошкент давлат тиббиёт университети Травматология, ортопедия, ҲДЖ ва нейрохирургия кафедра ассистенти. Тел: +99897420-42-66, e-mail: bekzodns@gmail.com, https://orcid.org/0009-0004-4947-9857

Қазаков Шерзод Жуманазарович, Тошкент давлат тиббиёт университети Травматология, ортопедия, ҲДЖ ва нейрохирургия кафедра ассистенти. Тел: +998 (94) 410-03-00, e-mail: qazakovsherzod@gmail.com, https://orcid.org/0000-0002-5555-1243

Амонов А.А. Тошкент давлат тиббиёт университети Травматология, ортопедия, ҲДЖ ва нейрохирургия кафедра ассистенти. Тел: +9989098042 85, e-mail: amonovanvarakmalovich20051996@gmail.com

Шамуратов З.Ш. Тошкент давлат тиббиёт университети Травматология, ортопедия, ҲДЖ ва нейрохирургия кафедра ассистенти. Тел: +9989097573 18, e-mail: zokirshamuratov.050896@gmail.com, https://orcid.org/0009-0001-1325-390X

УДК: 616.31-089:617.52:004

ЦИФРОВИЗАЦИЯ СТОМАТОЛОГИИ И ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН: ИСТОРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ

Боймурадов Ш.А.[1], Убайдуллаев М.Б.[2], Иминов К.О.[1]

O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASIDA STOMATOLOGIYA VA JAG‘-YUZ JARROHLIGINI RAQAMLASHTIRILISHI: TARIXIY JIHATLAR VA ZAMONAVIY RIVOJLANISH TENDENSIYALARI

Boymuradov Sh.A.[1], Ubaydullaev M.B.[2], Iminov K.O.[1]

DIGITALIZATION OF DENTISTRY AND ORAL AND MAXILLOFACIAL SURGERY IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN: HISTORICAL ASPECTS AND CURRENT DEVELOPMENT TRENDS

Boymuradov Sh.A.[1], Ubaidullaev M.B.[2], Iminov K.O.[1]

[1]Ташкентский государственный медицинский университет, [2]Башкирский государственный медицинский университет

Raqamli stomatologiya, og’iz va yuz-jag’ jarrohligi, teletibbiyot, raqamli ta’lim va sog’liqni saqlash axborot tizimlari bo’yicha ilmiy nashrlar, milliy qoidalar, davlat dasturlari, institutsional hisobotlar va professional manbalarning narrativ sharhi o’tkazildi. Alohida e’tibor CAD/CAM texnologiyalari, og’iz bo’shlig’i skanerlash, konus nurli kompyuter tomografiyasi, 3D bosib chiqarish, moslashtirilgan yechimlar, teletibbiyot, simulyatsiya bo’yicha trening va sun’iy intellektga qaratildi. Tahlil shuni ko’rsatdiki, milliy raqamli sog’liqni saqlash tashabbuslari yagona elektron platformalar, elektron retseptlar, teletibbiyot xizmatlari va raqamli tibbiy yozuvlarni joriy etishga yordam berdi. Tibbiyot universitetlari ham simulyatsiyaga asoslangan va texnologiyaga asoslangan o’qitish usullaridan foydalanishni kengaytirdilar. Biroq, zamonaviy uskunalarga kirishdagi mintaqaviy farqlar, yuqori joriy etish xarajatlari, xodimlarni o’qitishning yetarli emasligi, import qilingan texnologiyalarga qaramlik va teletibbiyotga oid hal qilinmagan tartibga solish masalalari kabi jiddiy muammolar saqlanib qolmoqda.

Kalit so‘zlar: *raqamli stomatologiya, jag‘-yuz jarrohligi, CAD/CAM, 3D-bosib chiqarish, intraoral skanerlash, konus-nurli kompyuter tomografiyasi, telemeditsina, sun’iy intellect, raqamli sog’liqni saqlash, O‘zbekiston.*

A narrative review of scientific publications, national regulations, government programs, institutional reports, and professional sources on digital dentistry, oral and maxillofacial surgery, telemedicine, digital education, and healthcare information systems was conducted. Particular attention was paid to CAD/CAM technologies, intraoral scanning, cone beam computed tomography, 3D printing, customized solutions, telemedicine, simulation training, and artificial intelligence. The analysis showed that national digital health initiatives have facilitated the implementation of unified electronic platforms, electronic prescriptions, telemedicine services, and digital medical records. Medical universities have also expanded the use of simulation-based and technology-enabled teaching methods. However, significant challenges remain, including regional differences in access to modern equipment, high implementation costs, insufficient staff training, dependence on imported technologies, and unresolved regulatory issues regarding telemedicine.

Key words: *digital dentistry, oral and maxillofacial surgery, CAD/CAM, 3D printing, intraoral scanning, CBCT, telemedicine,Ю artificial intelligence, digital health.*

Любая новая идея, в том числе и цифровизация медицины, дают мощный толчок (стимул) для развития и создают условия для фундаментального преобразования всей системы здравоохранения. В США у выпускника Стэнфордского университета (Stanford University), бывшего аналитика инвестиционного банка Зия Чишти (Zia Chishti) в 1997 г. зародилась идея создать Invisalign (Невидимое выравнивание). Хотя Зия Чишти не был ни стоматологом, ни инженером по образованию, он обладал острым предпринимательским чутьем и дальновидностью. Идея пришла к нему из личного опыта – он сам проходил ортодонтическое лечение и носил ретейнеры (позже их начали называть элайнеры), заметив потенциал в использовании серии подобных устройств для полного исправления прикуса.

Зия Чишти, нося ретейнер после лечения брекетами, осознал, что эти простые пластиковые устройства способны перемещать зубы. Он задался вопросом: «Что, если можно использовать серию таких «элайнеров», каждый из которых слегка отличается от предыдущего, для постепенного перемещения зубов до желаемого положения?» Это была смелая идея, которая требовала радикального переосмысления ортодонтического лечения.

Зия Чишти и Келси Вуэрц (Kelsey Wuerz) основали компанию Align Technology с амбициозной целью – создать полностью цифровую систему для ортодонтического лечения. Они привлекли команду талантливых инженеров из областей компьютерной графики, CAD/CAM и 3D-печати.

Титановые пластины для реконструкции черепа (сетки) можно было предварительно изгибать на модели т.е. можно предварительно адаптировать импланты, тем самым сокращать время операции.

Первый «CAD/CAM» в России. Под этим термином в то время понимали именно связку КТ (сканирование) – 3D-модель в программное обеспечение – 3D-печать физической модели (прототипа). Это была «полуцифровая» технология.

Становление полноценного CAD/CAM (вторая половина 2000-х-2010-е годы) Это период, когда к 3D-печати моделей добавилось проектирование и изготовление самих хирургических инструментов.

Хирургические шаблоны (Guides). Главным прорывом стала 3D-печать навигационных шаблонов. Это капы или пластины, напечатанные индивидуально под анатомию пациента, точно показывали хирургу, где нужно делать распил (остеотомию) или устанавливать имплантат.

Индивидуальные титановые имплантаты. Началась эра patient-specific implants (PSI). На основе виртуального плана создавалась 3D-модель титановой пластины, которая идеально закрывала дефект

черепа. Эту модель изготавливали на промышленных фрезерных станках с ЧПУ (CAM-этап) или с помощью селективного лазерного сплавления (SLM) – металлической 3D-печати.

Цифровые технологии произвели революцию в стоматологии во всем мире, повышая точность диагностики и лечения, ускоряя процессы и улучшая результаты для пациентов [1,3]. В глобальном масштабе широкое внедрение CAD/CAM-систем, 3D-сканирования и 3D-печати, телемедицины и других цифровых инструментов преобразовало практику стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Настоящий обзор дополняет международную историю цифровизации стоматологии национальным узбекским контекстом, рассматривая прогресс в Узбекистане за период 2010-2025 гг. В этот период в стране происходил постепенный переход от традиционных методов к цифровым – от использования внутриоральных сканеров вместо аналоговых слепков до реализации телемедицинских консультаций и создания обучающих симуляционных центров.

Нами проанализированы особенности внедрения цифровых технологий в стоматологическую практику и образование Узбекистана, проведена оценка текущего состояния цифровизации в клиниках и вузах, а также выполнен обзор нормативно-правовых актов и инициатив, направленных на цифровую трансформацию здравоохранения и стоматологии.

Методы исследования. За рассматриваемый период в ведущих стоматологических клиниках Узбекистана произошло активное внедрение CAD/CAM-технологий для протезирования и реставраций. Если в начале 2010-х годов такие системы были редкостью, то к середине 2020-х их применение стало относительно распространенным в частном секторе. В Ташкенте появились клиники, полностью ориентированные на цифровую стоматологию. Процесс протезирования переведён на цифровой протокол: вместо традиционных слепков выполняется сканирование полости рта, создаётся точная 3D-модель зубов, что устраняет дискомфорт и погрешности материала [2]. Далее врач вместе с пациентом на экране планирует форму и цвет будущей коронки, после чего фрезерный станок вытачивает её из керамического блока за 1-2 часа [13]. Благодаря этому пациент может получить постоянную керамическую коронку за один визит – менее чем через 4 часа после сканирования, что ранее было немыслимо [5]. Цифровые оттиски значительно повысили комфорт лечения, устранив рвотный рефлекс и ожидание застывания слепочной массы, а также улучшили точность и скорость протезирования [2]. По данным клинических отчетов, применение CAD/CAM позволило сократить сроки ортопедического лечения в 2-3 раза (например, изготовление виниров – ~3 дня вместо 2-х недель, протезирование на имплантатах – ~1 неделя вместо 1-го месяца) [15]. В целом современные компьютерные технологии – 3D-сканирование, цифровое планирование, автоматизированное фрезерование – кардинально изменили подход к изготовлению зубных протезов, повысив их точность, биосовместимость и долговечность, а также уменьшив длительность лечения [2]. К 2025 г. использование интраоральных сканеров для получения **цифровых слепков** вместо традиционных оттисков стало стандартом в ряде столичных клиник, что свидетельствует о значительном прогрессе.

3D-печать и новые возможности. Параллельно развивались технологии трёхмерной печати в стоматологии Узбекистана. К началу 2020-х годов снизилась стоимость 3D-принтеров и материалов, и многие зуботехнические лаборатории получили доступ к этим устройствам [19,21]. 3D-принтинг стал применяться для изготовления широкого спектра изделий: моделей челюстей и зубных рядов, хирургических шаблонов для имплантации, капп и элайнеров, индивидуальных ортодонтических брекетов, а также литейных форм для протезов [18,23]. Так, по данным компании Sharifa Com, специализирующейся на 3D-оборудовании, трёхмерное сканирование и моделирование позволяют избежать множества болезненных процедур и сократить время пребывания пациента у врача, одновременно повышая качество и эстетику стоматологической помощи [18]. 3D-принтеры теперь способны за один цикл напечатать несколько изделий индивидуальной формы, обеспечивая высокую точность сложных конструкций и удешевление производства протезов [16,19]. В результате технология 3D-печати вошла в повседневную практику: стоматология относится к отраслям, наиболее быстро осваивающим преимущества 3D-принтинга, а её внедрение окупается в среднем за два года [20,22].

В ряде клиник Узбекистана начали изготавливать **элайнеры** (прозрачные ортодонтические каппы) методом прямой 3D-печати. По заявлению представителей одной из столичных клиник, они первыми освоили эту методику в стране к 2024 г. Кроме того, 3D-принтинг нашёл применение в челюстно-лицевой хирургии: по сообщениям СМИ, технология используется для создания точных моделей костных структур и органов при планировании сложных операций, а также для печати индивидуальных имплантатов и протезов лицевых костей [17].

Телемедицина в стоматологии. В начале рассматриваемого периода правовая база для дистанционных консультаций отсутствовала, однако пандемия COVID-19 послужила катализатором к их внедрению. Уже к 2020 г. в Узбекистане была запущена **Единая телемедицинская сеть (ЕТС)**, охватывающая медицинские учреждения по всей стране [4]. Проект концепции создания ЕТС разрабатывался в 2018 г. во исполнение задач, поставленных Указом Президента № УП-5308 от 22.01.2018 г. (Государственная программа «Год поддержки активного предпринимательства, инновационных идей и технологий»). В рамках этой концепции предусматривалось поэтапное дооснащение больниц необходимым оборудованием и запуск системы телемедицины к 2020 г. Основные направления развития – телемедицинские консультации, теленаставничество, дистанционные лекции и семинары для врачей, телемониторинг состояния пациентов с по-

мощью носимых датчиков, а также проведение телеконсилиумов и симпозиумов онлайн.

В стоматологии телемедицина проявила себя, например, в формате предварительных **онлайн-консультаций** пациентов с врачами-стоматологами для оценки неотложности проблемы или расшифровки цифровых снимков. Согласно официальным отчётам, уже по итогам 2020 г. свыше 600 пациентов из областей получили дистанционные консультации профильных специалистов Республиканского специализированного центра через телемедицинскую сеть (данные Республиканского центра эндокринологии).

В 2021-2022 гг. многие частные клиники также начали предлагать онлайн-общение с врачами-стоматологами через собственные сайты и мессенджеры, что особенно востребовано было во время локдаунов. К концу 2025 г. в рамках единой цифровой системы здравоохранения планируется запуск услуги **«Online-врач»**, позволяющей пациентам получать консультации дистанционно, включая направления стоматологии. Этот сервис интегрирован в национальную платформу электронного здравоохранения и призван институционализировать телемедицину на постоянной основе.

Цифровизация клиник. К 2025 г. можно констатировать, что значительная часть частных стоматологических клиник Узбекистана обзавелась современным цифровым оборудованием. Практически повсеместно в продвинутых клиниках используются цифровые рентгеновские системы и КЛКТ (3D-томографы) для диагностики, вытеснив пленочные рентгены. Так, 3D-томографы позволяют стоматологам визуализировать объёмную картину челюсти – плотность и объём кости, расположение нервов и синусов, что резко снизило риски при имплантации и сложном удалении зубов. По официальным данным, более 400 видов сложных диагностических и лечебных процедур, ранее выполнявшихся только в Ташкенте, к 2025 г. освоены в областных клиниках, включая малоинвазивные операции на уровне районов. Частные центры оснащаются CAD/CAM-комплексами (сканер + фрезер + ПО для дизайна) и 3D-принтерами, формируя собственные цифровые зуботехнические лаборатории. Например, лаборатория в Ташкенте позиционируется как «цифровая лаборатория полного спектра», создающая 3D-модели зубов для точного планирования лечения и изготовления реставраций (сообщение компании в 2025 г.). Конкуренция побуждает клиники инвестировать в инновации: по состоянию на 2025 г. в Ташкенте действуют несколько десятков стоматологий, рекламирующих услуги цифровой имплантации и протезирования «за 1 день», использование лазеров, 3D-печати элайнеров и т.п.

Государственные стоматологические поликлиники тоже постепенно оснащаются цифровой техникой, хотя и более медленными темпами. Тем не менее, реализуемая правительством программа подключения всех медучреждений к **единой электронной медицинской информационной системе (EMIS)** обеспечила базовую цифровизацию даже в государственной сети. В 2024-2025 гг. свыше 3000 медицинских организаций страны были подключены к локальным компьютерным сетям и обновили техническую базу. Все стоматологические клиники и кабинеты, включая государственные, теперь обязаны вести электронные медицинские записи и подключаться к национальной Платформе цифрового здравоохранения [11]. Это означает, что даже в обычной районной поликлинике стоматологические карты переводятся в электронный формат, а данные о пациенте (включая снимки, диагнозы, лечение) хранятся в единой базе. Согласно постановлению № ПП-415 (28.12.2023 г.), с 1 января 2024 г. **все** медицинские и фармацевтические организации, включая стоматологические, в обязательном порядке поэтапно подключаются к Единой цифровой платформе здравоохранения [11]. Таким образом, к концу 2025 г. сформирована единая цифровая инфраструктура здравоохранения, охватывающая как государственные, так и частные стоматологические учреждения.

Одним из проявлений этого стало внедрение сервиса **«Электронный рецепт»** в стоматологии: с 2025 г. врачи-стоматологи в пилотных регионах, где введено обязательное медицинское страхование, выписывают рецепты пациентам через электронную систему DMED. По данным Минздрава, электронный рецепт уже позволил на ~40% сократить случаи необоснованного назначения медикаментов и сделал оборот стоматологических (и иных) препаратов более прозрачным. Безусловно, остаются различия между городом и селом: в отдалённых сельских районах проблемы с интернетом и финансированием пока препятствуют полному освоению цифровых новшеств. Но в целом по стране наблюдается уверенный тренд на повышение оснащённости и ИТ-компетенций в стоматологической службе.

Цифровое обучение и академические инициативы. За последние 15 лет существенные изменения произошли в системе подготовки стоматологических кадров в Узбекистане. С начала 2010-х годов медицинские вузы начали внедрять информационные технологии в учебный процесс, однако ключевые преобразования пришлись на период после 2017 г., когда в стране был взят курс на модернизацию образования. Так, в 2021 г. на базе Ташкентского государственного медицинского университета открылся современный **симуляционный центр**, оснащённый 3D-симуляторами для отработки практических навыков студентами [14]. Эти симуляторы позволяют обучающимся виртуально практиковаться в препарировании зубов, проведении эндодонтических манипуляций и др., получая мгновенную цифровую обратную связь об ошибках. Создание такого центра стало важным шагом к цифровизации учебного процесса и повышению качества практической подготовки. Кроме того, ТГМУ начал активно интегрироваться в мировое сообщество цифровой стоматологии – в 2023 г. институт вступил в Международную ассоциацию «Digital Dentistry» (цифровой стомато-

логии) [14]. В том же году на форуме ректоров медицинских вузов в Санкт-Петербурге ТГМУ заключил соглашение с компанией «Targeta» о внедрении виртуальных образовательных программ, а в 2024 г. – соглашение с одним из турецких университетов о совместной работе по внедрению систем искусственного интеллекта в научную и практическую деятельность. Эти инициативы свидетельствуют о стремлении вузов освоить передовые технологии обучения, включая виртуальную реальность и ИИ.

В 2025 г. произошла реорганизация медицинского образования: на базе трех вузов (включая Ташкентский стоматологический институт) был создан единый **Ташкентский государственный медицинский университет**. В составе нового университета сохранён стоматологический факультет, при котором функционируют центры цифровых образовательных технологий и симуляционный центр (на сайте университета указывается наличие отдельного Центра цифровых технологий обучения и современного симуляционного оборудования) [14]. Аналогичные процессы происходят и в регионах: Самаркандский государственный медицинский университет, имеющий стоматологический факультет, в 2020-х гг. оснастил учебные лаборатории современными цифровыми фантомами и начал использовать системы компьютерного тестирования знаний. Обучение студентов стоматологов теперь включает освоение работы с CAD/CAM: в учебных планах появились занятия по цифровому сканированию, основам 3D-моделирования протезов и работе с программным обеспечением (по сообщениям преподавателей в профессиональной прессе).

Значимость цифровых навыков признаётся на государственном уровне. Министерство здравоохранения в 2021 г. предписало усилить подготовку специалистов по медицинской информатике и по работе с новым оборудованием, предусмотрев переподготовку действующих стоматологов на курсах повышения квалификации (на базе Центра развития квалификации медицинских работников). Итогом стало постепенное формирование в республике поколения стоматологов, владеющих цифровыми инструментами: к 2025 г. многие выпускники стоматологических факультетов уверенно работают с интраоральными сканерами, 3D-рентгеном, используют цифровые базы данных для ведения историй болезни. Играет роль также международное сотрудничество. Так, осенью 2025 г. в Самарканде состоялся **международный конгресс «Перспективы искусственного интеллекта в стоматологии»**, собравший свыше 50 специалистов из 10 стран (США, Европа, СНГ и др.) [10]. На форуме обсуждалось внедрение ИИ в диагностику, планирование лечения и образование, а Самаркандский медуниверситет подписал меморандум о сотрудничестве с компанией *Planmeca* – ведущим мировым производителем стоматологического оборудования [12]. В рамках соглашения планируется развитие стоматологического образования с помощью современных цифровых технологий и инновационных методов обучения, совместные проекты и семинары, что призвано ускорить интеграцию мировых стандартов в узбекскую систему подготовки стоматологов [12]. Такие партнерства свидетельствуют о серьезных перспективах дальнейшей цифровизации стоматологической отрасли страны.

Нормативно-правовые акты и государственные инициативы (2010-2025)

За период 2010-2025 гг. руководство Узбекистана приняло ряд стратегических документов, законов и подзаконных актов, заложивших основу цифровой трансформации здравоохранения, включая стоматологию (таблица).

К числу ключевых относятся:

Государственная программа «Электронное здравоохранение» (2013-2015). Ещё в первой половине 2010-х предпринимались шаги к информатизации системы здравоохранения. В 2013 г. под эгидой Министерства по развитию информационных технологий была запущена программа по внедрению электронных регистров и баз данных в медицине. Хотя стоматология непосредственно не упоминалась, эта программа заложила инфраструктуру (например, создание дата-центров Минздрава), к которой позже подключились стоматологические учреждения.

Стратегия «Цифровой Узбекистан-2030» (Указ Президента № УП-6079 от 05.10.2020 г.). Это общенациональная стратегия цифрового развития, в которой здравоохранение выделено как один из приоритетных секторов цифровизации [8]. Стратегия подтвердила продолжение реформ, заложенных ранее, и расширила горизонты до 2030 г. В частности, в ней запланированы масштабные проекты по внедрению искусственного интеллекта в медицину, развитию **IT-парков** и стартапов в области e-health, а также подготовке ИТ-кадров для медицины. Выполнение этой стратегии привело к появлению специализированных компаний и подразделений, ответственных за цифровые решения в здравоохранении (например, ООО «IT-Med», о котором ниже).

Указ Президента № УП-5000 от 23.02.2021 г. «О мерах по эффективной организации цифровизации в сфере здравоохранения». Данным указом для концентрации усилий была учреждена компания **«IT-Med»** на базе Центра развития информационно-коммуникационных технологий при Минздраве [6]. «IT-Med» получил мандат на разработку и внедрение единой информационной системы здравоохранения (Единая платформа), интеграцию медицинских информационных систем между собой и с другими госструктурами, внедрение международного опыта, привлечение инвестиций в цифровое здравоохранение. Указ предписывал к 1 января 2024 г. подключить все медицинские организации и аптеки к Единой платформе, что впоследствии было реализовано. Для стоматологии это означало, что все стоматологические поликлиники, факультеты, частные клиники должны войти в общую сеть обмена медицинскими данными. Создание «IT-Med» знаменовало новый этап – переход от разрозненных проектов к централизованному управлению цифровизацией.

Таблица

Нормативные акты и госинициативы по цифровизации здравоохранения и стоматологии (2010-2025 гг.)

Документ/ Инициатива	Год принятия	Ключевые положения	Охват/воздействие
Концепция развития системы здравоохранения (2019-2025) – Указ Президента №УП-5590 [5]	2018	Определяет приоритеты развития медицины, включая цифровизацию здравоохранения. Предусматривает создание единой электронной системы здравоохранения, развитие телемедицины и медицинских информационных систем, сокращение бумажного документооборота [10]	Национальная система здравоохранения: все уровни (от сельских поликлиник до республиканских центров) должны внедрять ИТ-решения. Стоматология попала в число сфер, где ожидается широкое внедрение e-Health технологий
Постановление Президента №ПП-415 «О дополнительных мерах по ускорению цифровизации системы здравоохранения...» [16]	2023	Запускает масштабную реформу ИТ-инфраструктуры медицины: ликвидирована старая ИТ-структура (IT-Med) в пользу единого интегратора Uzinfocom; вводится Национальная платформа цифрового здравоохранения (DMed) с интегрированными подсистемами (электронная карта пациента, е-очередь, телемедицина и др.). Утверждён план по поэтапному подключению 100% медучреждений к платформе и внедрению электронных рецептов [15]	Всё здравоохранение Узбекистана: государственные и частные медучреждения обязаны подключиться к единой системе [22]. В стоматологии это означает, что все стоматологические поликлиники и клиники должны вести цифровой учёт пациентов, использовать е-рецепты и подключиться к телемедицинским сервисам
Государственная программа «Узбекистан-2030» (развитие здравоохранения) [17]	2025	Программа предусматривает полную цифровизацию процессов первичной помощи: электронная очередь записи ко всем врачам (отмена живых очередей). Специальный акцент на стоматологии – государственные стоматологические службы передаются частникам на аутсорсинг, при этом усиливается контроль за стандартами. Также программа включает стимулирование внедрения передовых технологий (например, ИИ, 3D-технологий) через частные инвестиции и государственные гранты	Сфера стоматологии (и весь сектор здравоохранения): первичное звено по всей стране переводится на цифровые рельсы (запись через интернет, электронные медкарты). Стоматологические услуги к 2030 г. станут преимущественно частными, что, по замыслу, ускорит обновление оборудования и применение инноваций в всех регионах страны.

Постановление Президента № ПП-415 от 28.12.2023 г. «О дополнительных мерах по ускорению цифровизации системы здравоохранения и внедрению передовых цифровых технологий». Это свежий нормативный акт, подводящий итоги первым годам работы «IT-Med» и вносящий коррективы. Постановлением принято решение ликвидировать госучреждение «IT-Med», а его задачи передать **Единому интегратору UZINFOCOM** – организации, отвечающей за создание и поддержку госинформационных систем. UZINFOCOM поручено, в числе прочего, завершить **оптимизацию бизнес-процессов** в здравоохранении, обеспечить поддержку единого комплекса систем «Электронное здравоохранение» и интеграцию его с системами других ведомств, а также внедрять стандарты цифровых технологий в медицине и фармации. Документ утвердил **Программу мер по эффективной организации Национальной системы цифрового здравоохранения** и подтвердил обязательное подключение всех медорганизаций к Платформе цифрового здравоохранения (о чём упоминалось ранее) [11]. Интересно, что постановление устранило дубли структур: функции оператора цифровых проектов переданы UZINFOCOM с сохранением для него льгот технопарка, и разрешено Минздраву заключать прямые договоры с интегратором на закупку ПО и оборудования.

Этот шаг показывает стремление ускорить внедрение современных систем, устранив бюрократические барьеры. Постановление вступило в силу 29.12.2023 г., то есть с 2024 г. начинается новый этап реализации – фактически **ускоренная цифровизация** отрасли, что непременно затронет и стоматологическую службу (например, ожидается повсеместный переход на электронные очереди к врачу, электронные истории болезней и др.).

Государственная программа на 2025 г. В контексте реформ системы здравоохранения примечателен раздел, касающийся стоматологии, в **Государственной**

программе развития на 2025 г. (программа принята в начале 2025 г. в рамках реализации стратегии развития «Новый Узбекистан – 2026»). Согласно этой программе, предусмотрена **поэтапная трансформация первичного звена здравоохранения**, и одна из мер – **передача стоматологических услуг частному сектору** при усилении государственного контроля за соблюдением санитарно-гигиенических норм. Это означает, что стоматология (особенно амбулаторная) будет в значительной степени приватизирована: частные клиники и кабинеты станут основными поставщиками услуг, тогда как государство сохранит надзор и регулирующую роль. Такое решение мотивировано желанием повысить качество и доступность стоматологической помощи за счет конкуренции, а государству сосредоточиться на профилактике и контроле.

Одновременно, по программе-2025, **очередь к врачам** (в том числе к стоматологам в поликлиниках) переводится в полностью электронную форму – пациент сможет записаться онлайн через единый портал или приложение, что ликвидирует живые очереди и снизит коррупционные риски. Кроме того, программа предусматривает **создание централизованных клинико-диагностических лабораторий** и реорганизацию специализированных стоматологических клиник областного уровня в многопрофильные центры с современной системой управления.

К 1 ноября 2025 г. Министерство цифровых технологий совместно с Минздравом поручено внедрить практику назначения лекарств через систему «Электронный рецепт» во всех регионах с медицинским страхованием, что свидетельствует о намерении повсеместно распространить цифровые сервисы. Все эти меры подтверждены нормативно – Указом Президента о реализации Госпрограммы-2025 и соответствующими приказами. Для стоматологического сообщества особенно важно положение о приватизации: ожидается приток инвестиций в частный стоматологический сектор, что откроет возможности для оснащения клиник новейшими технологиями, однако сохранение контроля качества со стороны государства должно предотвратить снижение стандартов.

Прогресс цифровизации. Проведенный анализ показал, что с 2010 по 2025 гг. стоматологический сектор Узбекистана проделал значительный путь в направлении цифровизации. Ключевые веки включают внедрение цифровой диагностики (цифровой рентген, КЛКТ) практически повсеместно, переход прогрессивных клиник на цифровой рабочий процесс (цифровые слепки, виртуальное планирование, автоматизированное изготовление реставраций), а также запуск телемедицинских сервисов и электронных регистров пациентов. Государственная политика сыграла позитивную роль: принятые указы (УП-5590, УП-5000 и др.) поставили конкретные задачи и сроки, благодаря чему к 2025 г. создана Единая электронная система здравоохранения, охватывающая и стоматологию [6,11]. Вузы адаптировали свои программы, начав выпускать специалистов, знакомых с новыми технологиями, что закрывает разрыв в кадрах.

Следует подчеркнуть, что узбекская стоматология фактически встроилась в мировое цифровое пространство, о чем свидетельствует проведение международного конгресса по ИИ в Самарканде и сотрудничество с лидерами индустрии (Planmeca и др.) [10,12]. В сравнении с глобальными тенденциями, Узбекистан примерно с 5-8-летним лагом перенимал инновации: так, CAD/CAM широко пришел в мировую практику в 2000-х, а в узбекскую – к концу 2010-х; 3D-печать – в мире с начала 2010-х, у нас – ближе к 2020-м. Тем не менее, за последнее десятилетие отставание сокращается, и к 2025 г. многие технологии в Узбекистане уже представлены (рисунок).



Рисунок. Динамика роста количества стоматологических клиник в Узбекистане, оснащённых цифровым оборудованием, за период 2010-2025 гг. График иллюстрирует экспоненциальный рост: с единичных клиник в начале 2010-х годов до сотен клиник к 2025 г. Особенно заметен подъём после 2014 г., когда крупные центры (например, Ташкентский НПЦ стоматологии) внедрили CAD/CAM и 3D-технологии [1,3].

Государственные инвестиции и программы 2020-х годов также ускорили оснащение региональных учреждений современной техникой [20]. В результате к 2025 г. цифровое оборудование (цифровые рентгенаппараты, CAD/CAM-комплексы, сканеры и пр.) имеют практически все специализированные клиники в крупных городах, а доля оснащённых клиник в регионах значительно возросла.

Проблемы и ограничения. Несмотря на значительный прогресс, ряд проблем тормозит полную цифровую трансформацию стоматологии. Во-первых, **неравномерность внедрения:** наблюдается цифровой

разрыв между столицей (и несколькими крупными городами) и остальными регионами. Многие сельские районные стоматологии все еще плохо оснащены – им не хватает и компьютеров, не говоря уже о 3D-сканерах. Хотя государство предпринимает шаги (через инвестпрограммы и благотворительные проекты) для снабжения сельских поликлиник базовыми цифровыми инструментами, проблема остается актуальной. Во-вторых, **финансовый барьер:** современное стоматологическое оборудование дорогостоящее. Частные клиники вынуждены закладывать затраты на его приобретение в стоимость услуг, что делает высокотехнологичное лечение малодоступным для малоимущих слоев. Государственные учреждения ограничены бюджетом, и обновление техники там происходит медленно. В-третьих, **дефицит квалифицированных кадров:** хотя обучение улучшается, все еще много практикующих стоматологов старшего поколения, которым тяжело освоить цифровые новинки. Необходима систематическая переподготовка врачей и ассистентов – Минздрав начал эту работу, но инерция велика. Аналогично, по части инженерно-технического обслуживания оборудования есть проблемы – в стране мало специалистов по ремонту, зависимость от зарубежных сервисных центров приводит к простоям.

Требуют внимания также правовые вопросы. Так, в области телемедицины законодательство до конца не урегулировано: формально дистанционные консультации разрешены подзаконными актами, но отсутствует отдельный **закон «О телемедицине»**, который чётко регламентировал бы ответственность врачей, вопросы лицензирования и оплаты телемедуслуг. Эксперты указывают, что принятие такого закона и внесение изменений в существующие (например, в Закон об охране здоровья граждан) важно для устранения правовых пробелов и обеспечения безопасности пациентов. Кроме того, передача стоматологии частникам несет потенциальные риски: без должного контроля это может привести к росту цен на услуги и появлению недобросовестных игроков. Поэтому задаче усиления госконтроля, предусмотренной программой-2025, предстоит стать приоритетом – от эффективности надзора будет зависеть качество помощи в новых условиях.

Перспективы. Впереди у цифровой стоматологии Узбекистана – большие возможности. Ключевой перспективой является интеграция **искусственного интеллекта**. Уже сейчас ведутся пилотные проекты по использованию ИИ для расшифровки рентгенологических снимков и фотопротоколов, по автоматическому поиску кариозных полостей на снимках, прогнозированию результатов ортодонтического лечения. Международный конгресс 2025 г. подчеркнул важность этой темы и, вероятно, даст толчок новым исследованиям и внедрениям. Подписанный с Planmeca меморандум также открывает дорогу появлению учебных и клинических центров **демонстрации передовых технологий** в республике [12]. Возможно, в ближайшие годы при поддержке этого производителя (и других компаний) в Ташкенте или Самарканде появится референс-центр цифровой стоматологии, оснащенный по последнему слову техники, где будут обучаться врачи со всей страны.

Другая перспектива – развитие **национальных цифровых продуктов**. Пока что Узбекистан в основном импортирует программное обеспечение и оборудование. Но учитывая появление ИТ-парков и стимулирование стартапов, можно ожидать, что местные компании начнут разрабатывать ПО для управления стоматологическими клиниками, мобильные приложения для пациентов (например, для удаленного мониторинга после лечения), возможно, даже собственные конструкции 3D-принтеров адаптированные под местные условия. Государство декларирует поддержку инноваций: освобождение импортеров медтехники от некоторых налогов, субсидии на локализацию производства расходников для 3D-принтеров – всё это может создать благоприятную экосистему.

Не менее важно и продолжение **интеграции с мировым сообществом**. Участие узбекских специалистов в международных конференциях, стажировках (например, по цифровой ортодонтии, гнатологии, цифровому дизайну улыбки) позволит перенимать лучшие практики быстрее. В октябре 2025 г. делегация Самаркандского университета уже приняла участие в 11-м Белорусском стоматологическом конгрессе, где одним из направлений была цифровая стоматология. Такие обмены опытом становятся рутиной. Вероятно, Узбекистан и далее будет стремиться стать площадкой для крупных мероприятий по цифровой медицине в Центральной Азии.

Заключение

Цифровизация стоматологии и челюстно-лицевой хирургии в Узбекистане в 2010-2025 гг. характеризуется значительным прогрессом: от точечных внедрений к системному охвату.

Благодаря государственной политике и частным инициативам, страна заложила фундамент для современного цифрового стоматологического сервиса. Пациенты уже ощущают преимущества – более точная диагностика, сокращение сроков лечения, доступ к удаленным консультациям. Однако реализация потенциала требует решения оставшихся проблем – выравнивания дисбаланса между регионами, подготовки кадров, совершенствования законодательства.

В перспективе, при сохранении взятого темпа реформ, узбекская стоматология имеет все шансы выйти на уровень передовых мировых стандартов и практик. Поддержка на высшем уровне (как видно из регулярных поручений Президента ускорить цифровизацию и энтузиазм профессионального сообщества позволяют с осторожным оптимизмом смотреть на ближайшие годы. Недавний опыт показал: даже такие новаторские направления, как искусственный интеллект в стоматологии, уже не являются для страны чем-то отдаленным – они обсуждаются и начинают внедряться.

Таким образом, можно ожидать, что к концу текущего десятилетия стоматологическая помощь в Узбекистане станет еще более технологичной, ориентированной на пациента и интегрированной в цифровое пространство, что послужит повышению качества и доступности медицинских услуг для населения.

Литература

1. Госпрограмма-2025: электронные очереди, частная стоматология, надбавки медикам (цит. по порталу «Ваше право»). Gazeta.uz.
2. Как 3D-технологии оптимизируют производство в Узбекистане (статья-реклама Sharifa Com, 13.11.2023: применение 3D-печати в медицине, стоматологии). Spot.uz.
3. Качество медобслуживания повысят с помощью телемедицины (проект концепции ETC, 06.12.2018). Norma.uz.
4. Нормуродова РЗ и др. Эффективность протезов, изготовленных с использованием компьютерных технологий (аннотация: влияние CAD/CAM, 3D-сканирования). Биология ва тиббиёт муаммолари. 2025;№6(166).
5. О внедрении электронных амбулаторных карт в стоматологических поликлиниках; Приказ № АА-5 от 04.01.2019 упоминается в Отчете Минздрава за 2019 г.
6. О дополнительных мерах по ускорению цифровизации системы здравоохранения (ликвидация IT-Med, передача функций UZINFOCOM, обязательное подключение клиник. Постановление Президента РУз № ПП-415 от 28.12.2023 г.).
7. О комплексных мерах по коренному совершенствованию системы здравоохранения. Указ Президента РУз № УП-5590 от 07.12.2018 г. Концепция 2019-2025: электронное здравоохранение, телемедицина.
8. О мерах по эффективной организации цифровизации в сфере здравоохранения (создание ООО «IT-Med», единая платформа e-health). Указ Президента РУз № УП-5000 от 23.02.2021 г.
9. Об утверждении Стратегии «Цифровой Узбекистан-2030» (цифровизация экономики и здравоохранения). Указ Президента РУз № УП-6079 от 05.10.2020 г.
10. Перспективы искусственного интеллекта в стоматологии» (новость от 08.10.2025: Самарканд, сотрудничество с Planmeca, интеграция ИИ). Международный конгресс. Sammu.uz
11. Президент ознакомился с работами по цифровизации здравоохранения (новости от 11.11.2025 г.: подключение 3000 медорганизаций, EMIS, “Online-врач”). Sputnik Uzbekistan.
12. Современное медицинское образование» 22.02.2025: обращение ректора, итоги по цифровым инициативам ТГС). Материалы учеб-метод конф.
13. Халилова ДМ. Вопросы правового регулирования телемедицины в Республике Узбекистан. 2023: анализ законодательства, необходимость закона о телемедицине Uzmedlib.uz.).
14. Цифровая стоматология: как технологии делают лечение точным (блог клиники, 04.06.2025: CAD/CAM, цифровые слепки, 3D-томограф). Veda Stom Clinic.
15. 3D-технологии для стоматологии и зуботехники (обзор, Ташкент, 2023: применение 3D-печати в ортодонтии, протезировании). 3D Sharifa.
16. D’Souza KM, Aras MA. Current trends in intraoral scanners: A review. J Clin Diagn Res. 2020;14(10):ZE01-ZE05.
17. Elian N, Al-Hamami S. The digital revolution in orthodontics: current status and future perspectives. J Clin Orthodont. 2021;55(1):21-8.
18. Kim SJ, Park JM., Kim JY. The digital workflow for maxillofacial surgery: current concepts and future directions. J Craniofac Surg. 2021;32(3):960-5.
19. Park JH, Kim MK. Artificial intelligence in dental CAD/CAM systems: Current applications and future perspectives. J Prosth Dentistry. 2022;127(1):16-24.
20. Patturaja K, Kumar RP. Artificial Intelligence in Maxillofacial Surgery: A Review. J Maxillofac Oral Surg. 2022;21(1):1-8.
21. Tallarico M, Ghiacci R, Camodeca F, Tagliatesta M. Digital workflow in dentistry: A narrative review. J Func Biomater. 2020;11(3):62.
22. Vlahovic AM, Pejovic J, Konjevic N. CAD/CAM in Prosthodontics: A Narrative Review of Recent Advances. Balkan J Dent Med. 2022;26(3):195-202.
23. Zou XY, Li S, Wang H, Chen Y. Progress and application of materials for 3D printing in dentistry and oral and maxillofacial surgery. J Oral Maxillofac Surg, Med Pathol. 2023;35(1):54-63.

ЦИФРОВИЗАЦИЯ СТОМАТОЛОГИИ И ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН: ИСТОРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ

Боймурадов Ш.А., Убайдуллаев М.Б., Иминов К.О.

Проведен нарративный обзор научных публикаций, национальных нормативно-правовых документов, государственных программ, институциональных отчетов и профессиональных источников, посвященных цифровой стоматологии, челюстно-лицевой хирургии, телемедицине, цифровому образованию и информационным системам здравоохранения. Особое внимание уделено CAD/CAM-технологиям, интраоральному сканированию, конусно-лучевой компьютерной томографии, 3D-печати, индивидуализированным решениям, телемедицине, симуляционному обучению и искусственному интеллекту. Как показал анализ, национальные инициативы в области цифрового здравоохранения способствовали внедрению единых электронных платформ, электронных рецептов, телемедицинских сервисов и цифровых медицинских карт. Медицинские вузы также расширили использование симуляционных и технологически ориентированных методов обучения. Вместе с тем сохраняются значимые проблемы, включая региональные различия в доступе к современному оборудованию, высокую стоимость внедрения, недостаточную подготовку кадров, зависимость от импортных технологий и нерешенные вопросы нормативно-правового регулирования телемедицины.

Ключевые слова: *цифровая стоматология, челюстно-лицевая хирургия, CAD/CAM, 3D-печать, интраоральное сканирование, КЛКТ, телемедицина, искусственный интеллект, цифровое здравоохранение.*

Сведения об авторах

Боймурадов Шухрат Абдужалилович, д.м.н., проф., ректор ТГМУ. Тел: +998901679794, e-mail: shuhrat.boymuradov17@gmail.com, https://orcid.org/0000-0002-2379-1592.

Убайдуллаев Мухаммадхон Бурханович, д.м.н., проф. каф. хирургической стоматологии БГМУ. Тел: 7917428341, e-mail: doctorumb@yandex.ru, https://orcid.org/0009-0005-2157-7161.

Иминов Комилжон Одилжонович, PhD, асс. каф. челюстно-лицевой хирургии и стоматологии ТГМУ. Тел: +998935963556, e-mail: k.iminov@tashmeduni.uz, https://orcid.org/0009-0003-9632-2126

УДК: 616-002:612.11/.12-092.9

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ И БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НА ФОНЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ВОСПАЛЕНИЯ

Закирова У.И., Джанаев Г.Ю., Яхшибоева Д.Э.

EKSPERIMENTAL YALLIG‘LANISH SHAROITIDA GEMATOLOGIK VA BIOKIMYOVIY KO‘RSATKICHLAR O‘RTASIDAGI O‘ZARO BOG‘LIQLIKNI ANIQLASH

Zakirova U.I., Djanayev G.Yu., Yaxshiboyeva D.E.

DETERMINATION OF THE RELATIONSHIP BETWEEN HEMATOLOGICAL AND BIOCHEMICAL PARAMETERS IN EXPERIMENTAL INFLAMMATION

Zakirova U.I., Djanaev G.Yu., Yakhshiboeva D.E.

Ташкентский государственный медицинский университет

Adabiyotlar tahlili asosida leykotsitoz, ECHT tezlashishi va o'tkir faza oqsillari o'sishi o'rtasidagi uzviy bog'liqlik aniqlandi. Qonning morfologik o'zgarishlari va oksidativ stress markerlarini birlashtirgan yallig'lanishni baholashning kompleks yondashuvi shakllantirildi. Gematologik va bioximik ko'rsatkichlarning integratsiyasi yallig'lanish jarayoni dinamikasini chuqurroq baholash va laboratoriya diagnostikasi aniqligini oshirish imkonini beradi.

Kalit so'zlar*: yallig'lanish, gematologik ko'rsatkichlar, biokimyoviy markerlar, S-reaktiv oqsili, leykotsitlar, ECHT, laboratoriya diagnostikasi.*

Based on the literature analysis, a close correlation between leukocytosis, accelerated ESR, and the growth of acute-phase proteins was established. A comprehensive approach to assessing inflammation has been formed, combining morphological blood changes and oxidative stress markers. The integration of hematological and biochemical parameters allows for a deeper assessment of the inflammatory process dynamics and improves the accuracy of laboratory diagnostics.

Key words: *inflammation, hematological parameters, biochemical markers, C-reactive protein, leukocytes, ESR, laboratory diagnostics.*

Воспаление – это чрезвычайно сложная биологическая реакция, являющаяся краеугольным камнем защиты организма от травм и инфекций. Оно включает сосудистые, клеточные и молекулярные механизмы, направленные на устранение вредных агентов, удаление некротической ткани и запуск процессов восстановления. Классические признаки воспаления, описанные Цельсом и Галеном (rubor, calor, tumor, dolor и functio laesa), до сих пор остаются клинически значимыми, однако достижения в молекулярной биологии углубили наше понимание путей его регуляции. Патофизиология подчеркивает, что, хотя острое воспаление, как правило, полезно, неконтролируемое или стойкое воспаление может вызывать повреждение тканей и способствовать развитию хронических заболеваний. Например, хронические воспалительные процессы тесно связаны с аутоиммунными и сердечно-сосудистыми заболеваниями, нейродегенеративными расстройствами и онкогенезом. Поэтому изучение механизмов воспаления имеет как фундаментальное, так и клиническое значение [12].

Лабораторная диагностика помогает выявить воспалительные процессы по анализу крови. Изменения в периферической крови появляются рано – уже в первые часы, сигнализируя о его активности [23]. Ключевые показатели – уровень лейкоцитов, лейкоцитарная формула, СОЭ, количество тромбоцитов. Лейкоциты отвечают за иммунный ответ. При воспалении их количество возрастает – костный мозг усиливает выработку клеток, поступающих в кровь. Наблюдаются сдвиги: растёт доля нейтрофилов, появляются молодые формы [19]. А биохимические маркеры дополняют картину. Печень усиливает синтез белков острой фазы под воздействием провоспалительных цитокинов. Особенно чувствителен С-реактивный белок (СРБ): его концентрация увеличивается уже через несколько часов после начала воспаления [10,14]. Другие важные показатели – фибриноген, сывороточный амилоид А, церулоплазмин. Рост активности ферментов – АЛТ, АСТ, ЛДГ указывает на разрушение клеток и нарушение обмена веществ. Биохимические медиаторы воспаления включают также цитокины, нейропептиды, факторы роста и нейротрансмиттеры [7].

Комплексный подход подтверждён исследованиями: рост количества лейкоцитов и ускорение СОЭ часто сочетаются с повышением уровня СРБ и других белков острой фазы. Совместная интерпретация этих данных позволяет точно определить тяжесть процесса и повысить достоверность диагностики [8].

Целью исследования является анализ и обобщение современных научных данных о взаимосвязи гематологических и биохимических показателей крови на фоне воспалительных процессов.

Как уже было сказано воспаление – это реакция организма на инфекции, повреждение тканей, нарушения иммунной системы. Процесс сопровождается активацией клеток и биохимическими сдвигами, направленными на ликвидацию агента и восстановление повреждённых структур [12,24]. Между гематологическими и биохимическими показателями существует тесная взаимосвязь. Комплексная оценка этих данных повышает точность диагностики и помогает контролировать течение патологии [2,31]. Несмотря на обширную изученность отдельных параметров, вопросы интеграции гематологических и биохимических маркеров остаются открытыми. Их взаимодействие требует дополнительного анализа для точного понимания механизмов воспалительного ответа.

Анализ последних научных публикаций показывает, что воспалительные процессы сопровождаются выраженными сдвигами в гематологических и биохимических параметрах крови. Эти изменения отражают степень активности иммунной системы и уровень нарушений метаболизма в организме [6,24].

Хроническое воспаление является первопричиной многих заболеваний. Источником всей боли является воспаление и воспалительная реакция. Патогены (бактерии, вирусы или грибы), внешние повреждения (царапины или повреждения от инородных тел), воздействие химических веществ или радиации и т. д. являются причинными факторами воспаления. Начальная фаза воспаления состоит из трех подфаз: острой, подострой и хронической (или пролиферативной). Особые клетки, участвующие в воспалении, называются воспалительными клетками и являются частью иммунной системы организма. Острая фаза обычно длится 1-3 дня и характеризуется пятью классическими клиническими признаками: жаром, покраснением, отеком, болью и нарушением функции. Воспаление возникает в результате активации иммунной системы в ответ на широкий спектр различных стимулов. Переходы в воспалительной реакции от кратковременной к длительной могут привести к нарушению иммунной толерантности и вызвать серьезные изменения во всех тканях и органах, а также в нормальной клеточной физиологии, что может повысить риск различных неинфекционных заболеваний как у молодых, так и у пожилых людей. При хроническом воспалении воспалительная реакция организма животного может в конечном итоге начать повреждать здоровые клетки, ткани и органы. Со временем это может привести к повреждению ДНК, отмиранию тканей и образованию внутренних рубцов [13].

Традиционно в клинической практике проводится оценка гематологических показателей, в том числе в динамике. Особую значимость такая оценка приобретает при ведении пациентов с инфекционной патологией, учитывая выраженную реакцию гемограммы на инфекционный процесс и ее изменчивость в процессе лечения. В остром периоде заболевания, как правило, отмечаются существенные изменения показателей лейкоцитарной формулы, некоторых биохимических и серологических данных. Одним из наиболее перспективных направлений анализа гематологических показателей является приведение множества отдельных параметров к единому математическому значению, что позволяет стандартизировать и унифицировать клинико-лабораторные данные. Использование интегральных оценок гематологических показателей пациентов в динамике представляется перспективным для выявления клинико-лабораторных особенностей заболеваний [6,37].

Один из типичных признаков воспаления выступает лейкоцитоз – увеличение количества лейкоцитов, обусловленное стимуляцией костного мозга и усилением их продукции под действием воспалительных медиаторов. Это состояние, известное как лейкоцитоз, наступает вследствие активации костного мозга провоспалительными цитокинами – интерлейкином-1, интерлейкином-6 и фактором некроза опухоли-α [23]. Увеличение доли нейтрофилов под действием этих веществ в лейкоцитарной формуле, зафиксированное во многих исследованиях, служит важным диагностическим маркером острого воспалительного процесса. Моноциты и макрофаги, принимая участие в фагоцитозе, играют важную роль в удалении некротизированных клеток или чужеродных агентов. Таким образом, увеличение количества этих клеток может свидетельствовать о воспалении или некрозе ткани. При этом моноцитоз может возникать как при остром, так и при хроническом воспалении [16].

Хотя эритроциты и не являются основными участниками воспаления, но изменение их количества также может свидетельствовать о воспалительном процессе в организме. Иммуноопосредованные механизмы воспаления могут сопровождаться разрушением красных кровяных клеток, что приводит к анемии. При хроническом воспалении наблюдается развитие норморегенераторной «анемии хронических заболеваний»: происходит ограничение доступа железа, снижается потенциал окисления, а также ограничивается рост железозависимых бактерий. Также считается, что воспалительные цитокины, такие как ИЛ-1β и TNF-α, снижают высвобождение эритропоэтина почками и усиливают эритрофагоцитоз макрофагами [17,26]. Одним из ключевых показателей, применяемых в диагностике воспалений, остается СОЭ. Её повышение связано с изменением белкового состава плазмы, прежде всего, с ростом концентрации фибриногена и других белков острой фазы.

Острофазовые реактанты – комплексная многофункциональная группа, включающая компоненты комплемента, белки коагуляции, ингибиторы протеаз, связывающие белки, СРБ и др., в ответ на повреждение тканей увеличивающие свою концентрацию в сыворотке крови [32]. Повышение концентрации С-реактивного белка, фибриногена и других белков острой фазы свидетельствует об изменении гуморальных реакций и метаболических нарушений.

Наибольшую диагностическую ценность среди них имеет СРБ. Его синтез происходит в печени под действием провоспалительных цитокинов, главным образом ИЛ-6 [28]. Уровень СРБ резко возрастает при воспалении, что подтверждается многими работами. Повышение уровня СРБ отражает чувствительную реакцию организма на патологию и часто коррелирует с увеличением количества лейкоцитов и ускорением СОЭ, что свидетельствует о тесной связи между гематологическими и биохимическими параметрами [19,28]. Параллельно с СРБ отмечается повышение уровня других белков острой фазы: фибриногена, сывороточного амилоида А, церулоплазмина. Эти показатели отражают интенсивность воспалительного процесса и позволяют судить о тяжести заболевания [10]. Уровни их повышаются при

активации системного воспалительного ответа и служат дополнительными маркерами патологии [12]. Церулоплазмин осуществляет транспорт меди к ферментам в крови, являясь окислителем, инактивирует свободные кислородные радикалы при воспалении и некоторые протеазы гранулоцитов, способные повреждать ткани. Референсное значение – 0,2-0,6 г/л [30]. Повышенные уровни расцениваются как реакции острой фазы. Сниженные уровни церулоплазмина при септическом шоке являются плохим прогнозом для больного [3].

Сывороточный амилоид А структурно родственен СРБ. Он ослабляет лихорадку, участвует в метаболизме липидов, нарушает защитное действие липопротеидов при реакции острой фазы. Референтное значение – 7 мг/л. Уровень амилоида А возрастает при воспалении инфекционного характера [4].

Одними из широко применяемых маркеров воспаления являются также цитокины, которые действуют как молекулярные мессенджеры в координации взаимодействия между различными типами клеток, участвующими в усилении, регуляции и контроле воспалительного процесса. Данные эндогенные полипептидные медиаторы воспаления в основном секретируются фагоцитирующими клетками, NK-клетками, антигенпрезентирующими клетками и лимфоцитами. Цитокины совместно с хемокинами способствуют миграции эффекторных клеток к очагу воспаления путем хемотаксиса, модуляции функции иммунных клеток, стимуляции пролиферации и дифференцировки в очаге воспаления. Наиболее известными цитокинами являются ИЛ-6, ИЛ-1, ИЛ-2, TNF-α, интерферон гамма (IFN-γ) и трансформирующий фактор роста-бета (TGF-β) [18]. Такие цитокины, как ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-11, ИЛ-33 и фактор некроза опухоли, участвуют в развитии острого и хронического воспаления при ревматоидном артрите (РА). Одним из ключевых локальных медиаторов РА является ИЛ-1, который синтезируется макрофагами, синовиоцитами, хондроцитами и остеокластами. При РА наблюдается значительное нарастание концентрации ИЛ-1 в синовиальной жидкости и сыворотке крови, которое коррелирует с активностью заболевания [1,2].

Наблюдаются изменения и в активности некоторых ферментов крови: АЛТ, АСТ, лактатдегидрогеназы, что указывает на возможное повреждение клеточных структур и нарушение метаболизма при воспалении [8].

Эти биомаркеры отражают баланс между врожденным и адаптивным иммунным ответом, свертыванием крови и окислительным стрессом, предоставляя информацию как об острых, так и о хронических воспалительных состояниях. Недавние исследования показали, что эти маркеры коррелируют с тяжестью заболевания, поражением органов, ответом на лечение и прогнозом в различных медицинских областях, включая сердечно-сосудистые, неврологические, психиатрические, дерматологические, метаболические, аутоиммунные, инфекционные и другие хронические заболевания. Учитывая их неинвазивный характер, широкую доступность и прогностический потенциал, гематологические воспалительные маркеры стали все более привлекательными инструментами для стратификации риска, раннего выявления и мониторинга активности заболевания в клинической практике [15,18,21,27,36].

В связи с этим в последние годы специалисты обращают внимание на комплексный подход к оценке показателей крови. Современные данные свидетельствуют о том, что анализ количества лейкоцитов, СОЭ, С-реактивного белка и других белков острой фазы значительно увеличивает информативность лабораторной диагностики воспалительных процессов [9]. Анализ взаимосвязи этих параметров помогает глубже понять механизмы патогенезы и выявить новые диагностические ориентиры и позволяет повысить достоверность диагностики заболеваний и точно оценить степень течения воспалительного процесса [12]. Иными словами, гематологические воспалительные биомаркеры могут быть объединены в соотношениях с другими рутинными лабораторными тестами, такими как СРБ, глюкоза, фракции холестерина и т. д., и обеспечить широкий спектр биомаркеров с различными областями применения [20,22,25,33,35]. Кроме того, гематологические воспалительные биомаркеры могут быть включены в более сложные прогностические модели, основанные на интеграции большего количества доступных для пациентов данных, например, возраста и других клинических сведений или результатов более рутинных исследований, тем самым повышая их точность и ценность [11,29,34].

Наблюдаемая корреляция между гематологическими и биохимическими показателями подтверждается рядом исследований. Увеличение количества лейкоцитов, ускорение СОЭ и повышение уровня белков острой фазы – признак комплексной иммунной реакции. Объединённая интерпретация данных позволяет точнее ставить диагнозы, углублять понимание механизмов воспаления и формировать основу для дальнейших разработок в лабораторной диагностике.

Литература

1. Ахвердянов ЮР, Заводовский БВ, Полякова ЮВ, Сивордова ЛЕ. Взаимосвязь между иммунологическими и традиционными маркерами воспаления у пациентов с ревматоидным артритом. Вятский мед вестн. 2018;4(60):4-7.

2. Зиядуллаев ШХ, Ташкенбаева ЭН, Киреев ВВ. Иммунологические маркеры системного воспаления при ревматоидном артрите. Вестн экстр мед. 2020;13(5):102-111.

3. Каргальцева НМ, Кочеровец ВИ, Миронов АЮ и др. Маркёры воспаления и инфекция кровотока. Клин лаб диагностика. 2019;64(7):435-442.

4. Слободчикова СВ. Влияние антител и цитокинов на эффективность фагоцитоза Staphylococcus aureus. Дис … канд мед наук. М 2014.

5. Чартаков КЧ, Чартаков АК. Патофизиология воспаления: механизмы, клиническое значение и терапевтические перспективы. Междунар журн мед наук. 2025;5(09):162-165.

6. Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S. Basic immunology: func-

tions and disorders of the immune system. 6th ed. Elsevier 2020:354.
7. Abdulkhaleq LA, Assi MA, Abdullah R et al. The crucial roles of inflammatory mediators in inflammation: A review Vet World. 2018;11:627-35.
8. Bray C, Bell LN, Liang H et al. Erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein measurements and their relevance in clinical medicine. Brit Med J. 2016;352 (i321).
9. Brigden M. The erythrocyte sedimentation rate. Amer Fam Physic. 1999.
10. Burtis CA, Bruns DE. Tietz textbook of clinical chemistry and molecular diagnostics. 7th ed. Elsevier 2023:2184.
11. Dascalu A.M, Serban D, Tanasescu D et al. The Value of White Cell Inflammatory Biomarkers as Potential Predictors for Diabetic Retinopathy in Type 2 Diabetes Mellitus (T2DM). Biomedicines. 2023;11:2106.
12. Ferrero-Miliani L, Nielsen OH, Andersen PS et al. Chronic inflammation: importance of NOD2 and NALP3 in interleukin-1β generation. Clin Exp Immunol. 2007;147(2):227-35.
13. Furman D, Campisi J et al. Chronic inflammation in the etiology of disease across the life span. Nat Med. 2019;25:1822-32.15
14. Gabay C, Kushner I. Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. New Engl J Med. 1999;340(6):448-54.
15. Geller V, Dominiak M. An underrated clinical tool: CBC-derived inflammation indices as a highly sensitive measure of systemic immune response and inflammation. Adv Clin Exp Med. 2025;34:851-60.
16. Germolec DR, Shipkowski KA, Frawley RP, Evans E. Markers of Inflammation. Methods Mol Biol. 2018;1803:57-79. DOI: 10.1007/978-1-4939-8549-4_5.
17. Gupta PD. Corona Gyan. Jaipur, India, Capricorn Publishing House. 2020:104.
18. Hoffbrand AV, Moss PAH. Essential haematology. 7th ed. Wiley-Blackwell 2019:384.
19. Ke J, Qiu F, Fan W, Wei S. Associations of complete blood cell count-derived inflammatory biomarkers with asthma and mortality in adults: A population-based study. Front Immunol. 2023;14:1205687.
20. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins & Cotran pathologic basis of disease. 10th ed. Elsevier 2021:1424.
21. Lei J, Duan W, Yao X et al. Association of glucose to lymphocyte ratio with the risk of death in patients with atherosclerotic cardiovascular disease. Sci Rep. 2025;15:3861.
22. Mangoni AA, Zinellu A. The diagnostic role of the systemic inflammation index in patients with immunological diseases: A systematic review and meta-analysis. Clin Exp. Med. 2024;24:27.
23. Mateescu LA, Savu AP, Mutu CC et al. The Intersection of Psoriasis and Neoplasia: Risk Factors, Therapeutic Approaches, and Management Strategies. Cancers 2024;16:4224.
24. McPherson RA, McPherson RA, Pincus MR. Henry's clinical diagnosis and management by laboratory methods. 24th ed. Elsevier 2022:1520.
25. Medzhitov R. Origin and physiological roles of inflammation. Nature. 2008;454(7203):428-35.
26. Mohammadshahi J, Ghobadi H, Matinfa G et al. Role of Lipid Profile and Its Relative Ratios (Cholesterol/HDL-C, Triglyceride/HDL-C, LDL-C/HDL-C, WBC/HDL-C, and FBG/HDL-C) on Admission Predicts In-Hospital Mortality COVID-19. J Lipids. 2023;2023.6329873.
27. Murphy K. Weaver C. Janeway's Immunobiology. N Y Garland Science 2017:927.
28. Novellino F, Donato A, Malara N et al. Complete blood cell count-derived ratios can be useful biomarkers for neurological diseases. Int J Immunopathol Pharmacol. 2021;35:20587384211048264.
29. Pepys MB, Hirschfield GM. C-reactive protein: a critical update. J Clin Invest. 2003;111(12):1805-12.
30. Qiu M, Zhang C, Zhang H et al. Retrospective evaluation of novel serum inflammatory biomarkers in first-episode psychiatric disorders: Diagnostic potential and immune dysregulation. Front Psychiatry. 2024;15:1442954.
31. Ruokonen E., IIkka L., Niskanen M., Takala J. Procalcitonin and neoptenin as indicators of infection in critically IL-l patients. Acta Anaesth Scand. 2002;46(4):398-404.
32. Sproston NR, Ashworth JJ. Role of C-reactive protein at sites of inflammation and infection. Front Immunol. 2018;9(754).
33. Thompson D, Milford-Ward A, Whicher JT. The value of acute phase protein measurement in clinical practice. Ann Clin Biochem. 1992;29(2):123-31.
34. Xi J, Men S, Nan J et al. The blood monocyte to high density lipoprotein cholesterol ratio (MHR) is a possible marker of carotid artery plaque. Lipids Health Dis. 2022;21:130.
35. Xu J, Zhang W, Bai W et al. A multi-biomarker machine learning approach for early prediction of interstitial lung disease in rheumatoid arthritis. BMC Pulm. Med. 2025;25:39.
36. Xu X, Zhu H, Wang H et al. Inflammatory risk of albumin combined with C-reactive protein predicts long-term cardiovascular risk in patients with diabetes. Aging. 2024;16:6348-63.
37. Ye Z, Hu T, Wang J et al. Systemic immune-inflammation index as a potential biomarker of cardiovascular diseases: A systematic review and meta-analysis. Front Cardiovasc Med. 2022;9:933913.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ И БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НА ФОНЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ВОСПАЛЕНИЯ

Закирова У.И., Джанаев Г.Ю., Яхшибоева Д.Э.

На основании анализа литературы установлена тесная корреляция между лейкоцитозом, ускорением СОЭ и ростом белков острой фазы. Сформирован комплексный подход к оценке воспаления, объединяющий морфологические изменения крови и маркеры оксидативного стресса. Интеграция гематологических и биохимических параметров позволяет глубже оценить динамику воспалительного процесса и повысить точность лабораторной диагностики.

Ключевые слова: *воспаление, гематологические показатели, биохимические маркеры, С-реактивный белок, лейкоциты, СОЭ, лабораторная диагностика.*

Сведения об авторах

Закирова Умида Иркиновна, к.м.н., каф. детских болезней в семейной медицине. Тел: +998903181805, e-mail: umidazakirova765@gmail.com, https://orcid.org/0000-0002-0401-0375

Яхшибоева Дилбар Эркинбой кизи, магистр 1-го курса ТГМУ. Тел: +998900419702, e-mail: dilbaryaxshiboyeva2004@gmail.com, https://orcid.org/0009-0000-5866-5724

Джанаев Гайрат Юсупович, PhD, доц. каф. фармакологии ТГМУ. Тел: +9989974220403, e-mail: gayratdjanayev75@gmail.com, https://orcid.org/0009-0005-2365-8280

UDC: 616.28-008.1-02:613.644-084-08-036.82

SENSORINEURAL HEARING LOSS IN TODAY'S OTORHINOLARYNGOLOGY: TRENDS AND LITERATURE INSIGHTS

Kobilova Sh.Sh.

СЕНСОНЕВРАЛЬНАЯ ПОТЕРЯ СЛУХА В СОВРЕМЕННОЙ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ: ТЕНДЕНЦИИ И АНАЛИЗ ЛИТЕРАТУРЫ

Кобилова Ш.Ш.

ZAMONAVIY OTOLARINGOLOGIYADA SENSORINEVRAL ESHITISH QOBILIYATINI YO'QOTISH: TENDENTSIYALAR VA ADABIYOTLAR TAHLILI

Qobilova Sh.Sh.

Samarkand State Medical University

Проведен анализ современных научных данных о распространенности, факторах риска, патогенетических механизмах, а также современных подходах к профилактике, диагностике и реабилитации пациентов с сенсоневральной тугоухостью. Изучены недавние отечественные и зарубежные публикации, посвященные эпидемиологии нарушений слуха, влиянию производственного шума, роли нейросенсорных и нейроэндокринных механизмов, а также потенциалу цифровых технологий в раннем выявлении нарушений слуха. Особое внимание уделено перспективам использования мобильной аудиометрии и приложений для цифрового здравоохранения, предназначенных для скрининга слуха и мониторинга слуховой функции. Результаты свидетельствуют о том, что внедрение современных цифровых технологий и совершенствование профилактических программ могут существенно повысить эффективность ранней диагностики и реабилитации пациентов с сенсоневральной тугоухостью.

Ключевые слова: *сенсоневральная тугоухость, производственный шум, аудиометрия, мобильная аудиометрия, цифровые технологии, профилактика, реабилитация.*

Ushbu maqolada sensonevral eshitish qobiliyatini yo'qotishi bo'lgan bemorlarning tarqalishi, xavf omillari, patogenetik mexanizmlari va oldini olish, tashxis qo'yish va reabilitatsiya qilishning zamonaviy yondashuvlari bo'yicha mavjud ilmiy ma'lumotlar tahlil qilinadi. Eshitish qobiliyatini yo'qotish epidemiologiyasi, kasbiy shovqinning ta'siri, sensonevral va neyroendokrin mexanizmlarning roli va eshitish qobiliyatini yo'qotishni erta aniqlashda raqamli texnologiyalarning salohiyati bo'yicha so'nggi mahalliy va xalqaro nashrlar ko'rib chiqiladi. Eshitish qobiliyatini skrining qilish va eshitish funktsiyasini monitoring qilish uchun mobil audiometriya va raqamli sog'liqni saqlash ilovalaridan foydalanish istiqbollariga alohida e'tibor qaratiladi. Natijalar shuni ko'rsatadiki, zamonaviy raqamli texnologiyalarni joriy etish va profilaktika dasturlarini takomillashtirish sensonevral eshitish qobiliyatini yo'qotishi bo'lgan bemorlarni erta tashxislash va reabilitatsiya qilish samaradorligini sezilarli darajada oshirishi mumkin.

Kalit so'zlar*: sensonevral eshitish qobiliyatini yo'qotish, kasbiy shovqin, audiometriya, mobil audiometriya, raqamli texnologiyalar, oldini olish, reabilitatsiya.*

Обзоры

Hearing loss is one of the leading medical and social challenges facing modern society. According to WHO estimates, over 1.5 billion people (20% of the world's population) have some degree of hearing loss. Of these, 430 million people have disabling hearing loss, which severely limits their ability to communicate and function in daily life.

According to the Global Burden of Disease Study (2019), more than 1.57 billion people worldwide have some degree of hearing impairment, accounting for around 20.3% of the population, of whom over 403 million suffer from moderate to severe hearing loss. By 2050, this figure is expected to rise to 2.45 billion people, meaning that one in four people on the planet will face the problem of hearing loss.

The adult population is particularly vulnerable due to gradual age-related hearing loss, occupational risks, noise pollution and associated chronic conditions. According to a systematic review by Tao et al. (2025), the prevalence of hearing loss among adults is approximately 31%, whilst disabling hearing loss is found in 15.9%. Hearing loss in adults is directly linked to cognitive decline, depression, social isolation and loss of working capacity, which significantly increases the economic costs to society. According to WHO estimates, the annual global cost of untreated hearing loss exceeds US$980 billion.

In countries with rapidly ageing populations, there has been a significant increase in the prevalence of hearing loss: in South Korea, for example, the prevalence rises from 7.5% among 50-year-olds to 63.9% among those aged 70 and over. These figures may also apply to Central Asian countries, including Uzbekistan, where the proportion of older people is increasing.

Sensorineural hearing loss caused by occupational noise exposure is one of the most common occupational hearing disorders worldwide and remains a significant medical and social problem, particularly among workers in noisy industries. Recent studies confirm that noise-induced hearing loss is widespread and negatively affects the physical and psychosocial well-being of workers, reducing their quality of life and productivity [9,12].

The international scientific literature emphasises that occupational noise exposure remains a key risk factor for the development of sensorineural hearing loss, despite modern prevention programmes implemented in a number of developed countries [10,11].

In recent years, the issue of sensorineural hearing loss has been viewed not only as a clinical problem, but also as a significant medical, social and economic challenge. Recent studies emphasise that occupational sensorineural hearing loss, caused by exposure to industrial noise, ranks among the leading causes of occupational hearing disorders and continues to be highly prevalent even where standard occupational health and safety programmes are in place [10].

Foreign epidemiological studies and systematic reviews show that prolonged exposure to noise leads not only to progressive hearing loss, but also to the devel-

opment of persistent functional and neurosensory disorders, accompanied by cognitive decline, emotional disorders and social maladjustment [9,14,17]. A number of studies emphasise that occupational hearing loss is associated with an increased risk of depression, anxiety disorders and a reduced quality of life, which exacerbates the socio-economic burden of the condition.

In recent years, research has been conducted in Uzbekistan into sensorineural hearing loss in children [8]; methods for the comprehensive diagnosis of sensorineural hearing loss have been studied and surgical techniques for its treatment have been refined [2,3], factors contributing to the development of sensorineural hearing loss in young children following exposure to aminoglycosides have been identified [4], methods for the comprehensive management of patients with vascular and infectious acute sensorineural hearing loss have been developed [1], comprehensive methods for the diagnosis and treatment of sensorineural hearing loss in cases of toxoplasmosis and cytomegalovirus infection have been studied [6].

Methods for the treatment and prevention of cerebral changes in occupational hearing loss have been developed [5], and clinical and functional changes in occupational sensorineural hearing loss, along with the specific features of its diagnosis and treatment in workers exposed to noise and vibration, are currently the subject of active discussion [7].

Uzbekistan is characterised by a lack of systematic data on the prevalence of hearing loss among the adult population. There are studies and government programmes on universal audiological screening of newborns, but the epidemiology and prevention of hearing disorders in adults remain virtually unexplored. According to sociological surveys, 34.3% of people with hearing loss in Uzbekistan experience constant difficulties in daily life and social adaptation, which confirms the limited access to diagnosis and rehabilitation. Global clinical and public health guidelines emphasise that hearing care should encompass not only the prevention and early detection of hearing loss, but also comprehensive rehabilitation for people with sensorineural hearing loss, aimed at restoring their functional abilities and ensuring their social and professional integration (WHO, 2021-2025). The World Health Organisation's work on hearing issues encompasses the development of technical guidelines for Member States on improving ear and hearing care systems, including the implementation of hearing aid programmes, communication training and support for patients in their daily lives (WHO).

At the same time, the rapid proliferation of smartphones and the development of mobile health applications are opening up the technical possibility of mass hearing screening (audiometry). The inclusion of mobile applications in early hearing loss detection schemes can: increase screening coverage in remote and rural areas; reduce the time to detection and referral to a specialist; reduce the burden on primary care facilities by using remote patient selection algorithms for face-to-face examinations;improve the monitoring of changes in hearing function and the effectiveness of prevention programmes (including educational activities on safe listening).

Recent international studies confirm the high diagnostic value of mobile audiometry for hearing screening. A meta-analysis of 25 studies (n=4,470) showed that smartphone audiometry has a sensitivity of approximately 89% and a specificity of approximately 93%, with an AUC of 0.96, confirming its accuracy even in resource-limited settings. More recent reviews indicate that mobile applications demonstrate a sensitivity of 91-94% and a specificity of 87-90% for detecting mild and moderate hearing loss, confirming their suitability for mass screening outside specialist clinics (PubMed ID: 36862527; Springer, 2024). Digital technologies therefore represent a promising tool for the early diagnosis and prevention of hearing loss.

In recent years, the Republic of Uzbekistan has been pursuing a targeted policy aimed at the digitalisation of the healthcare system and the improvement of specialist medical care, which creates favourable conditions for the introduction of digital tools for early diagnosis. Thus, a number of regulatory acts of the President of the Republic of Uzbekistan provide strategic support for the digitalisation of healthcare and measures to develop otorhinolaryngological care: Presidential Decree No. PP-140 of 1 May 2023 'On Additional Measures for the Digitalisation of the Healthcare System', Decree No. PP-415 of 28 December 2023 'On Additional Measures to Accelerate the Digitalisation of the Healthcare System and the Introduction of Advanced Digital Technologies'. These documents explicitly provide for measures for the early detection and prevention of hearing disorders and encourage the introduction of digital solutions into medical practice.

Decree of the President of the Republic of Uzbekistan No. PP-255 of 1 August 2023 "On measures to improve and expand the coverage of otorhinolaryngological services" includes the following provisions: the development of a network of specialised ENT clinics and audiological services in the regions;strengthening measures for the prevention of hearing disorders and their early detection;the introduction of modern digital technologies and diagnostic methods, including screening programmes;improving access to medical care for patients with hearing impairments;the organisation of educational and awareness-raising activities among the population.

Given the legislative support for the digitalisation of healthcare in the Republic of Uzbekistan and the scale of the global problem of hearing loss, the scientific evaluation and adaptation of mobile applications for home audiometry appears to be a timely and practically significant task for the national healthcare system.

The results of meta-analyses and systematic reviews confirm the high diagnostic accuracy of mobile audiometry and digital hearing assessment tools, making them promising for use in occupational health programmes and the prevention of hearing loss among workers in noisy environments [14]. At the same time, the need to adapt such technologies to national conditions, linguistic characteristics and the specific nature of occupational risks is emphasised.

Despite the existence of occupational health and safety regulations and measures to reduce noise levels in the workplace, the prevalence of occupational sensorineural hearing loss remains a pressing issue in many industrial sectors. This is due to the late detection of early forms of hearing impairment, the insufficient effectiveness of standard preventive measures, and the lack of an individualised approach to occupational risk assessment and the restoration of hearing function (CDC/NIOSH, 2024).

Furthermore, systematic reviews indicate that workplace hearing protection programmes can reduce the risk of hearing loss progression, but require further optimisation and assessment of their long-term effects.

The current literature devotes particular attention to the pathogenic mechanisms of sensorineural hearing loss. It has been established that damage to the auditory system caused by noise exposure is underpinned by processes of oxidative stress, mitochondrial dysfunction and neuroinflammation, as confirmed by experimental and clinical studies in recent years [15,16,18]. It is emphasised, however, that standard therapeutic approaches often fail to take into account the individual pathogenetic characteristics of patients, which limits their effectiveness.

In recent years, there has been growing interest in studying the role of neuroendocrine mechanisms in the development of sensorineural hearing loss. Studies show that chronic stress, characteristic of workers in noisy environments, is accompanied by activation of the stress response system and changes in cortisol secretion, as well as disruption of the regulation of indoleamine neurohormones – melatonin and serotonin – which are involved in neuroprotection, regulation of circadian rhythms and antioxidant defence [13,19]. However, in the available literature, data on a comprehensive assessment of neurohormonal status in workers in noisy environments with sensorineural hearing loss are sporadic and fragmentary.

Current clinical guidelines and reviews emphasise that the effectiveness of prevention and rehabilitation for sensorineural hearing loss increases significantly with the early detection of initial forms of hearing impairment and the ongoing monitoring of hearing function (WHO, 2021-2025 [21]. In this regard, there is active discussion regarding the use of digital and mobile technologies, which enable the expansion of screening coverage, improve access to audiological care, and ensure long-term monitoring of patients outside specialist centres [20].

Thus, there are objective grounds for further in-depth study of the mechanisms of development, prevention and personalised rehabilitation of sensorineural hearing loss in noisy industrial environments. Given the high prevalence of hearing loss among workers exposed to high noise levels, its socio-economic consequences, the lack of systematic data in Uzbekistan, and the state's strategic focus on the digitalisation of healthcare, the research topic is particularly relevant. It addresses contemporary challenges, national healthcare priorities and global scientific trends, and its findings have the potential to significantly enhance the effectiveness of prevention and personalised rehabilitation of sensorineural hearing loss in our country.

References

1. Абдуллаев УП. Совершенствование методов лечения сенсоневральной тугоухости различной этиологии. Автореф дис … PhD. Ташкент 2025:58.
2. Амонов АШ. Комплексный подход к хирургическому лечению сенсоневральной тугоухости у детей. Автореф дис … PhD. Ташкент 2018:38.
3. Амонов АШ. Совершенствование клинико-лучевой диагностики и хирургического лечения сенсоневральной тугоухости. Автореф дис … DSc. Ташкент 2021:52.
4. Ибрагимова АУ. Факторы, способствующие развитию сенсоневральной тугоухости у детей раннего возраста после воздействия аминогликозидов. Автореф дис … PhD. Ташкент 2023:51.
5. Исмадиярова ЗД. Гигиена труда в горнодобывающей промышленности, лечение церебральных изменений при профессиональном кохлеарном неврите и разработка профилактических мероприятий. Автореф дис … PhD. Ташкент 2018:58.
6. Каримова ММ. Комплексная диагностика и лечение сенсоневральной тугоухости у детей на фоне цитомегаловирусной инфекции и токсоплазмоза. Автореф дис … PhD. Самарканд 2025:66.
7. Раупова КМ. Совершенствование диагностики и лечения сенсоневральной тугоухости, вызванной воздействием шума и вибрации. Автореф дис … PhD. Самарканд 2025:45.
8. Хайдарова Г.С. Разработка диагностических критериев и методов реабилитации детей с сенсоневральной тугоухостью. Автореф дис … DSc. Ташкент 2016:73.
9. Blazer DG. Hearing Loss: The Silent Risk for Psychiatric Disorders in Late Life. Clin Geriatr Med. 2020;36(2):201-9. doi: 10.1016/j.cger.2019.11.002. PMID: 32222296.
10. Brown CS, Emmett SD, Robler SK, Tucci DL. Global Hearing Loss Prevention. Otolaryngol Clin North Amer. 2018;51(3):575-92. doi: 10.1016/j.otc.2018.01.006. Epub 7 March 2018. PMID: 29525388.
11. Chen H, Shi L, Liu L et al. Noise-induced Cochlear Synaptopathy and Signal Processing Disorders. Neuroscience. 21 May 2019;407:41-52. doi: 10.1016/j.neuroscience.2018.09.026. Epub 27 September 2018. PMID: 30267832.
12. De Rosa MA, Bernardi MT, Kleppe S, Walz K. Hearing Loss: Genetic Testing, Current Advances and the Situation in Latin America. Genes (Basel). 2024;15(2):178. doi: 10.3390/genes15020178. PMID: 38397168; PMCID: PMC10888486.
13. Di Stadio A, Hamiter MJ, Roccamatisi D, Lalwani AK. Hearing Loss and Alzheimer's Disease. Curr Top Behav Neurosci. 2025;69:129-147. doi: 10.1007/7854_2024_526.
14. Gustafson SJ, Corbin NE. Pediatric Hearing Loss Guidelines and Consensus Statements-Where Do We Stand? Otolaryngol Clin North Amer. 2021;54(6):1129-42. doi: 10.1016/j.otc.2021.07.003. Epub 2021 Sep 15. PMID: 34535279.
15. Lv X, Yang C, Li X et al. Ferroptosis and hearing loss: from molecular mechanisms to therapeutic interventions. J Enzyme Inhib Med Chem. 2025;40(1):2468853. doi: 10.1080/14756366.2025.2468853. Epub 2025 Feb 24. PMID: 39992186; PMCID: PMC11852237.
16. Pan X, Li Y, Huang P et al. Extracellular vesicles for developing targeted hearing loss therapy. J Control Release. 2024;366:460-78. doi: 10.1016/j.jconrel.2023.12.050. Epub 2024 Jan 11. PMID: 38182057.
17. Roesch S, O'Sullivan A, Zimmermann G et al. Mitochondrial Disease and Hearing Loss in Children: A Systematic Review. Laryngoscope. 2022;132(12):2459-72. doi: 10.1002/lary.30067. Epub 2022 Feb 21. PMID: 35188226; PMCID: PMC9790539.
18. Samocha-Bonet D, Wu B, Ryugo DK. Diabetes mellitus

and hearing loss: A review. Ageing Res Rev. 2021;71:101423. doi: 10.1016/j.arr.2021.101423. Epub 2021 Aug 9. PMID: 34384902.

19. Shapiro SB, Noij KS, Naples JG, Samy RN. Hearing Loss and Tinnitus. Med Clin North Amer. 2021;105(5):799-811. doi: 10.1016/j.mcna.2021.05.003. Epub 2021 Jul 12. PMID: 34391534.

20. Taher T, Wu F. Hearing Loss: Unmet Needs in a Digital Age. Prim Care. 2025;52(1):71-85. doi: 10.1016/j.pop.2024.09.009. Epub 2025 Jan 3. PMID: 39939092.

21. Tsai Do BS, Bush ML, Weinreich HM et al. Clinical Practice Guideline: Age-Related Hearing Loss. Otolaryngol Head Neck Surg. 2024;170(2):S1-S54. doi: 10.1002/ohn.750. PMID: 38687845.

SENSORINEURAL HEARING LOSS IN TODAY'S OTORHINOLARYNGOLOGY: TRENDS AND LITERATURE INSIGHTS

Kobilova Sh.Sh.

An analysis was conducted of current scientific data regarding the prevalence, risk factors, and pathogenetic mechanisms of sensorineural hearing loss, as well as modern approaches to its prevention, diagnosis, and rehabilitation. Recent domestic and international publications were reviewed, focusing on the epidemiology of hearing impairment, the impact of occupational noise, the role of sensorineural and neuroendocrine mechanisms, and the potential of digital technologies for the early detection of hearing loss. Particular attention was paid to the prospects of using mobile audiometry and digital health applications designed for hearing screening and the monitoring of auditory function. The findings indicate that the implementation of modern digital technologies and the improvement of prevention programs can significantly enhance the effectiveness of early diagnosis and rehabilitation for patients with sensorineural hearing loss.

Key words: *sensorineural hearing loss, occupational noise, audiometry, mobile audiometry, digital technologies, prevention, rehabilitation.*

About the Authors

Kobilova Shakhodat Shokirovna, PhD, assistant of the Department of Otorhinolaryngology of the Faculty of Physical Education, Samarkand State Medical University. e-mail: vmofotori.km@mail.ru, https://orcid.org/0000-0001-9221-8397

УДК: 618.36-008.64:616.379-008.64:618.3-056.52

ОЖИРЕНИЕ И ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ КАК МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА ПЛАЦЕНТАРНОЙ ДИСФУНКЦИИ: РОЛЬ АДИПОКИНОВ И ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ

Магзумова Н.М., Ашурова У.А., Ахтамова М.Н.

SEMIZLIK VA GESTATSION QANDLI DIABET YO‘LDOSH DISFUNKSIYASINING METABOLIK XAVF OMILLARI SIFATIDA: ADIPOKINLAR VA INSULINGA CHIDAMLILIKNING ROLI

Magzumova N.M., Ashurova U.A., Axtamova M.N.

OBESITY AND GESTATIONAL DIABETES MELLITUS AS METABOLIC RISK FACTORS FOR PLACENTAL DYSFUNCTION: THE ROLE OF ADIPOKINES AND INSULIN RESISTANCE

Magzumova N.M., Ashurova U.A., Akhtamova M.N.

Ташкентский государственный медицинский университет

Insulinga chidamlilik, subklinik yallig‘lanish, dislipidemiya va adipokinlar muvozanatining buzilishida yo‘ldosh disfunksiyasining patogenezi haqidagi zamonaviy ma’lumotlar tizimlashtirilgan. Gestatsion qandli diabet, preeklampsiya va fetoplatsentar yetishmovchilik bilan bog‘liq metabolik muvozanatning integral biomarkyori sifatida leptin/adiponektin nisbatiga alohida e’tibor qaratilgan.

***Kalit so‘zlar**: semizlik, homiladorlik, gestatsion qandli diabet, fetoplatsentar yetishmovchilik, insulin rezistentligi, leptin, adiponektin.*

This review systematizes current data on the pathogenesis of placental dysfunction in these conditions – insulin resistance, subclinical inflammation, dyslipidemia, and adipokine imbalance. Special attention is given to the leptin/adiponectin ratio as an integrative biomarker of metabolic dysbalance associated with gestational diabetes mellitus, preeclampsia, and fetoplacental insufficiency.

***Key words:** obesity, pregnancy, gestational diabetes mellitus, fetoplacental insufficiency, insulin resistance, leptin, adiponectin.*

Обзоры

Ожирение у женщин репродуктивного возраста и гестационный сахарный диабет (ГСД) – две взаимосвязанные эпидемии, определяющие структуру акушерской патологии в XXI веке. По данным Всемирной организации здравоохранения, глобальная распространённость ожирения (ИМТ ≥30 кг/м^2) среди женщин репродуктивного возраста за последние три десятилетия более чем утроилась и в зависимости от региона составляет 15-40% [4]. В странах СНГ, в том числе и в Республике Узбекистан, наблюдается аналогичная тенденция: по данным региональных эпидемиологических исследований, избыточная масса тела и ожирение регистрируются у 35-45% беременных, что существенно превышает среднеевропейские показатели [10]. Урбанизация, малоподвижный образ жизни, особенности пищевого поведения и нутритивные дефициты создают предпосылки для формирования метаболических нарушений ещё до наступления беременности, определяя неблагоприятный исходный фон для гестации.

Распространённость ГСД неуклонно возрастает параллельно с эпидемией ожирения. По данным Международной федерации диабета (IDF, 2023), ГСД осложняет 14-20% всех беременностей в мире, хотя реальные показатели значительно варьируют в зависимости от применяемых диагностических критериев и этнического состава популяции [30]. Внедрение в клиническую практику диагностических критериев IADPSG (2013) привело к 2-11-кратному увеличению регистрируемой частоты ГСД по сравнению с предшествующими стандартами [26]. Ретроспективный анализ 2000 беременностей с ГСД в России (Иваново, 2014-2022) показал нарастание частоты гипертензивных расстройств, задержки роста плода и анемии, несмотря на общее улучшение гликемического контроля, что свидетельствует о сохраняющейся значимости негликемических, в первую очередь метаболических и воспалительных, механизмов гестационных осложнений [1].

Ожирение и ГСД не являются независимыми состояниями: по данным Kondracki и соавт. (n=3229783), доля эффекта предгестационного ожирения на рождение крупного для гестационного возраста (LGA) новорождённого, опосредованная именно через ГСД, достигала 16%, а их сочетание создаёт синергетический негативный эффект на функцию плаценты, значительно превышающий сумму изолированных рисков [26,38].

Центральным патогенетическим механизмом, связывающим ожирение с гестационными осложнениями, является инсулинорезистентность (ИР). В норме беременность сопровождается физиологическим нарастанием ИР во II-III триместрах, опосредованным контринсулярным действием плацентарного лактогена, эстрогенов и прогестерона. Это обеспечивает адекватный транспорт глюкозы к плоду при сохранении материнского метаболизма. У беременных с ожирением исходно сниженная чувствительность тканей к инсулину, оцениваемая по индексу HOMA-IR (Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance), создаёт неблагоприятный фон, на котором физиологическая гестационная ИР приобретает патологический характер [8]. При ГСД данные адаптационные механизмы оказываются несостоятельными: развивается стойкая гипергликемия, запускающая многоуровневый каскад патологических изменений в системе «мать-плацента-плод» [26,34]. Повышение HOMA-IR является прогностически значимым маркёром развития ГСД: его значения в I триместре ≥2,0-2,5 ассоциированы с 3-4-кратным повышением риска ГСД в III триместре, а в ряде исследований HOMA-IR продемонстрировал более высокую прогностическую ценность в отношении

последующих гестационных осложнений, чем изолированная гликемия натощак [13,39].

Параллельно с нарушениями углеводного обмена при ожирении и ГСД развивается патологическая дислипидемия. Повышение уровня триглицеридов и свободных жирных кислот (), снижение содержания ЛПВП и формирование мелких плотных ЛПНП создают условия для эндотелиального повреждения и атерогенеза [34]. СЖК, способные пересекать плацентарный барьер, напрямую стимулируют избыточный рост плода. По данным Peng и соавт. (n=10490), каждое увеличение уровня триглицеридов на 1 ммоль/л при ГСД коррелировало с нарастанием массы тела новорождённого на 28,4 г, а уровни триглицеридов выше 90-го перцентиля ассоциированы с достоверно повышенным риском LGA и макросомии [26]. Нарушения плацентарного метаболизма докозагексаеновой кислоты при сочетании ожирения и ГСД реализуются через независимые механизмы: материнская гипергликемия натощак ассоциирована с повышением синтеза ДГК-триглицеридов в плацентарной ткани, тогда как ожирение связано с изменением ДГК-диглицеридов и плазмалогенов фосфатидилэтаноламина, снижение которых нарушает структурную целостность клеточных мембран трофобластов и их антиоксидантный потенциал [19].

Хроническое субклиническое воспаление, обусловленное гиперпродукцией провоспалительных цитокинов висцеральной жировой тканью – интерлейкина-6 (ИЛ-6), фактора некроза опухоли альфа (ФНО-α), интерлейкина-1β, – является вторым ключевым звеном патогенеза плацентарной дисфункции при ожирении [3]. В плацентах тучных беременных выявлено 2-3-кратное увеличение количества плацентарных макрофагов (клеток Хофбауэра) с усиленной экспрессией ИЛ-1, ФНО-α и ИЛ-6, что нарушает ремоделирование спиральных артерий и создаёт условия для развития плацентарной недостаточности [34]. При ГСД гипергликемия усиливает митохондриальную продукцию активных форм кислорода в клетках трофобласта, активирует ядерный фактор кВ (NF-кВ) с последующей транскрипцией молекул адгезии ICAM-1, VCAM-1 и провоспалительных цитокинов, замыкая порочный круг эндотелиальной дисфункции [34]. Конечные продукты гликирования (AGEs) через активацию рецепторов RAGE на клетках сосудистого эндотелия дополнительно усиливают провоспалительный ответ, снижают биодоступность оксида азота посредством феномена «расцепления eNOS» и повышают артериальную жёсткость, что клинически проявляется снижением потокозависимой вазодилатации у беременных с ГСД [11,34].

Структурные изменения плаценты при ожирении и ГСД носят закономерный характер. F. Stoz и соавт. [44] при проведении морфометрических исследований выявили характерное несоответствие: площадь ворсинчатых сосудов при ГСД меньше даже по сравнению с манифестным диабетом, тогда как поверхность ворсин остаётся относительно сохранной: именно это несоответствие объясняет эпизодическое развитие острой плацентарной недостаточности при ГСД даже при умеренной гипергликемии. Гистопатологически для плацент при ГСД характерны задержка созревания ворсин (виллёзный дисматуризм), гиперплазия цитотрофобластов, фибриноидные депозиты, утолщение базальной мембраны синцитиотрофобласта и увеличение числа синцитиальных узлов, что увеличивает диффузионное расстояние между материнским межворсинчатым пространством и фетальным сосудистым руслом [41]. Систематический обзор и мета-анализ A. Arcot и соавт. [17] подтвердили, что ГСД ассоциирован с повышением частоты всех форм сосудистой мальперфузии плаценты, а исследование J. Stanek [42] на 229 диабетических беременностях установило достоверно более высокую частоту фетальной сосудистой мальперфузии по сравнению с контролем. Изменения маточно-плацентарного кровотока при диабете были документально подтверждены в исследовании Т.В. Павловой, А.Н. Каплина [12] с применением атомно-силовой и сканирующей микроскопии: у беременных с ГСД выявлены склероз виллёзной стромы, деструкция эндотелиоцитов, стаз и тромбоз в сосудистом русле плаценты, а также системное нарушение реологии крови с полиморфизмом эритроцитов.

Жировая ткань является активным эндокринным органом, секретирующим более 600 биологически активных молекул – адипокинов, обладающих разнонаправленным влиянием на сосудистый тонус, инсулинорезистентность, воспаление и функцию плаценты [2]. Из этого широкого спектра наибольшее клиническое значение при беременности имеют лептин и адипонектин – молекулы с антагонистическими метаболическими и сосудистыми эффектами, баланс которых отражает состояние метаболического гомеостаза [14]. При ожирении и ГСД этот баланс кардинально смещается: уровень лептина нарастает, тогда как концентрация адипонектина снижается, что имеет прямые патогенетические последствия для течения беременности и состояния плаценты. Дополнительный вклад вносят резистин, висфатин и хемерин: снижение уровня адипонектина и повышение содержания резистина у беременных с андроидным ожирением достоверно ассоциированы с развитием ГСД и плацентарной недостаточности [7]. Синцитиотрофобласт при ожирении и ГСД, в свою очередь, становится дополнительным источником провоспалительных медиаторов, усиливающих локальный оксидативный стресс и секрецию антиангиогенных факторов sFlt-1, что нейтрализует проангиогенные VEGF и PlGF и усугубляет эндотелиальную дисфункцию [34,43].

Лептин – пептидный гормон, продуцируемый преимущественно адипоцитами и плацентой, – регулирует энергетический обмен, аппетит и репродуктивную функцию. При физиологической беременности уровень лептина нарастает уже с I триместра, достигая пика в III триместре. При ожирении и ГСД гиперлептинемия приобретает патологический ха-

рактер: лептин в высоких концентрациях снижает биодоступность NO посредством усиления оксидативного стресса, стимулирует агрегацию тромбоцитов, активирует провоспалительные каскады JAK2/STAT3 и MAP-киназы в трофобласте, нарушая нормальную инвазию, а также способствует развитию эндотелиальной дисфункции [36,37]. По данным российских исследователей, уровень лептина у беременных с гестозом был достоверно выше на 41,49% по сравнению с физиологической беременностью (p=0,0005), а соотношение лептин/инсулин увеличено на 36,49% (p=0,03) [9]. Феномен лептинорезистентности, формирующийся при хронической гиперлептинемии на фоне ожирения, нарушает регуляцию энергетического обмена и усугубляет инсулинорезистентность, создавая условия для прогрессирования гестационных осложнений.

Адипонектин – белок, синтезируемый адипоцитами, клетками синцитиотрофобласта и скелетными миоцитами, – обладает инсулинсенсибилизирующим, противовоспалительным и антиатерогенным действием. В I триместре адипонектин влияет на функцию хориона через рецепторы AdipoR1 и AdipoR2, экспрессируемые клетками трофобласта, участвуя в регуляции миграции и дифференцировки трофобласта и тем самым модулируя процесс плацентации [14]. При ожирении исходная гипоадипонектинемия, обусловленная в том числе эпигенетическим метилированием гена адипонектина, приобретает патологический характер: снижение адипонектина нарушает транспорт аминокислот через плаценту, усугубляет инсулинорезистентность и ограничивает субстратное обеспечение плода [26,36]. Систематический обзор T.D.A. Downs и соавт. [24], включавший 14 оригинальных исследований, подтвердил, что как материнские циркулирующие уровни лептина, так и адипонектина достоверно связаны с неблагоприятными исходами беременности и ростом плода, причём их взаимодействие на уровне плацентарных транспортных систем является ключевым механизмом реализации этих ассоциаций. Снижение уровня плазмалогенов фосфатидилэтаноламина при гипоадипонектинемии в сочетании с ожирением дополнительно нарушает структурную целостность клеточных мембран трофобластов, замыкая порочный круг плацентарной дисфункции [19].

Соотношение лептин/адипонектин (L/A ratio) было предложено как интегральный показатель метаболического дисбаланса, аккумулирующий однонаправленные изменения обоих адипокинов при ожирении – нарастание уровня лептина и снижение – адипонектина, и тем самым отражающий одновременно степень провоспалительной активации жировой ткани и снижение её инсулинсенсибилизирующей функции [27]. В ряде исследований L/A ratio продемонстрировало более высокую чувствительность в оценке ИР и метаболического синдрома по сравнению с каждым из адипокинов в отдельности: корреляция L/A ratio с индексом HOMA-IR оказалась достоверно сильнее, чем корреляция изолированного лептина или адипонектина, что объясняется суммацией диагностической информации двух взаимозависимых показателей [27,28]. Согласно данным Н.Б. Чабановой и соавт. [14], повышение L/A ratio ассоциировано с ГСД, преэклампсией и нарушениями функции плаценты, а его изменения могут выявляться уже на ранних сроках беременности, что позволяет рассматривать данный показатель как перспективный инструмент ранней стратификации риска гестационных осложнений.

Клиническая значимость соотношения адипонектин/лептин (A/L ratio, обратная величина L/A ratio) при преэклампсии убедительно продемонстрирована в проспективном исследовании V.E. de Knegt и соавт. [23] (n=423, Copenhagen First-Trimester Screening Study): A/L ratio в I триместре был достоверно снижен у женщин, у которых впоследствии развилась преэклампсия – медиана 0,17 (IQR: 0,12-0,27) против 0,32 (IQR: 0,19-0,62) в контроле (p<0,001). При многофакторном регрессионном анализе ассоциация преэклампсии с log A/L ratio сохранялась независимо от ИМТ матери (OR=0,315; 95% ДИ 0,191–0,519), а площадь под ROC-кривой для A/L ratio (AUC=0,737) превысила таковую для изолированного адипонектина (0,632) или лептина (0,712) [23]. Систематический обзор и мета-анализ A.D. Nugrahani и соавт. [35] подтвердили достоверное повышение уровня лептина и снижение содержания адипонектина при преэклампсии на фоне ожирения по сравнению с нормотензивными тучными беременными, причём изменения были более выраженными при тяжёлой форме заболевания.

При ГСД нарушение адипокинового баланса также имеет доказанную клиническую значимость. I.N. Thagaard и соавт. [45] показали, что адипонектин и лептин в I триместре являются независимыми маркёрами последующего ГСД: при снижении A/L ratio риск ГСД возрастал независимо от ИМТ матери. G. Gionet и соавт. [28] в систематическом обзоре подтвердили, что дисбаланс адипокинов – снижение адипонектина и повышение лептина, резистина и висфатина – является ранним патогенетическим событием, предшествующим клинической манифестации ГСД на несколько недель. Механизмы, через которые повышенное L/A ratio реализует патологическое влияние на плаценту, включают активацию провоспалительного фенотипа трофобласта посредством JAK2/STAT3-пути; снижение активности рецепторов AdipoR1/R2 на трофобластах с нарушением транспорта нутриентов и процесса плацентации; усиление оксидативного стресса через активацию НАДФН-оксидазы и снижение активности SOD и каталазы в плацентарной ткани; а также нарушение ремоделирования спиральных артерий вследствие снижения биодоступности NO и ангиогенного дисбаланса (снижение PlGF, повышение sFlt-1) [23,24,43].

Совокупность описанных патогенетических механизмов реализуется в широком спектре неблагоприятных материнских и перинатальных исходов [6,25,31]. Макросомия и синдром крупного для ге-

стационного возраста (LGA, масса >90-го перцентиля) являются наиболее известными проявлениями гиперфункционального варианта плацентарной дисфункции при ГСД: фетальная гиперинсулинемия, стимулируемая материнской гипергликемией по механизму Педерсена, обусловливает анаболический рост и избыточное отложение жира [22,26]. Вместе с тем до 7% новорождённых от матерей с ГСД имеют SGA вследствие сосудистой мальперфузии плаценты и эндотелиальной дисфункции [26]. Важно, что ожирение матери нелинейно связано с массой новорождённого: нарастание массы плода по мере увеличения предгестационного ИМТ происходит лишь до порогового значения 27,78 кг/м^2, после чего при выраженном ожирении масса начинает снижаться, отражая нарастание плацентарной дисфункции [26]. Частота преэклампсии у беременных с ожирением в 2-3 раза превышает общепопуляционную и возрастает дополнительно при сочетании с ГСД [4,38]. Фетальная гипертрофическая кардиомиопатия – недооценённое осложнение диабетической беременности, обусловленное трофическим действием гиперинсулинемии на миокард, – диагностируется при аутопсии у 46,7% плодов от матерей с диабетом против 3,3% в контроле (ОР=14,00; 95% ДИ 3,23-60,65) [33].

Долгосрочные последствия гестационных осложнений при ожирении и ГСД реализуются в рамках концепции DOHaD (Developmental Origins of Health and Disease), согласно которой внутриутробная метаболическая среда программирует здоровье потомства на десятилетия вперёд. У женщин, перенёсших ГСД, риск развития СД 2-го типа повышен в 7-10 раз, сердечно-сосудистых заболеваний – в 1,98 раза, причём персистирующая эндотелиальная дисфункция, сформировавшаяся в период беременности, является независимым предиктором долгосрочной кардиометаболической патологии [29]. Потомство от матерей с ГСД и ожирением имеет на 54% более высокий риск детского ожирения и на 42% – взрослых сердечно-сосудистых заболеваний [15].

Особую озабоченность вызывают данные о долгосрочных последствиях внутриутробного воздействия метформина: по результатам исследований MiG и PregMet, дети к 4-9 годам жизни имели достоверно более высокие значения ИМТ, окружности талии и признаки инсулинорезистентности, что в совокупности с экспериментальными данными о фетальной биоаккумуляции препарата и нефральном дисморфогенезе требует переосмысления широкой практики его применения при беременности [18].

Разработка инструментов ранней стратификации риска гестационных осложнений у беременных с ожирением и ГСД является приоритетной задачей современного акушерства. Традиционные подходы, основанные на клинических факторах риска (ИМТ, паритет, семейный анамнез) и стандартных биохимических показателях, обладают ограниченной прогностической ценностью [20]. Среди биохимических предикторов раннего ГСД у беременных с ожирением перспективным является ферритин: исследование А.О. Торосян и соавт. [13] выявило прогностически значимый уровень ферритина – 50,8 нг/мл – в I триместре у пациенток с нарушением жирового обмена и ГСД, а снижение PAPP-A (<1,430 МЕ/мл) ассоциировалось также с повышением риска ГСД в данной группе. Гиперурикемия в ранние сроки беременности ассоциирована с 39,4% повышением риска ГСД через механизм ингибирования инвазии трофобласта и нарушения васкулогенеза в плаценте [26]. Биомаркёры ангиогенного баланса – PlGF и sFlt-1 – предшествуют клиническим проявлениям плацентарной дисфункции на несколько недель: низкий PlGF и высокое соотношение sFlt-1/PlGF на 24-28 неделях беременности достоверно предсказывают рождение SGA-новорождённых [43]. Дефицит витамина D (<20 нг/мл) при ГСД достоверно ассоциирован с более высокой частотой SGA (17,3% против 5,9%), неонатальной гипогликемии и госпитализаций в ОИТН [26].

Оценка материнской сосудистой функции открывает дополнительные диагностические возможности при ожирении и ГСД. В проспективном исследовании C. Chatzakis и соавт. [20] (n=6502) при ГСД в III триместре достоверно повышена скорость пульсовой волны (PWV) – маркёр субклинического поражения сосудистой стенки, а соотношение пиковых систолических скоростей в глазных артериях (OA PSV ratio) являлось значимым предиктором ПИ маточных артерий и уровней PlGF и sFlt-1. В исследовании 2025 года (n=11132) три сосудистых параметра – общее периферическое сосудистое сопротивление (TPR), OA PSV ratio и ПИ маточных артерий – положительно коррелировали с развитием SGA при ГСД, причём у беременных с SGA выявлены наиболее высокие перцентили PWV и OA PSV ratio и наиболее низкий сердечный выброс [21]. Принципиально важно, что при «чистом» ГСД без гипертензии ПИ маточных артерий и sFlt-1 могут оставаться в пределах нормы, тогда как изменения реализуются, прежде всего, через параметры артериальной жёсткости, что определяет необходимость расширенного сосудистого мониторинга у данной категории пациенток [20,21].

Алгоритмы машинного обучения и методы метаболомики открывают принципиально новые возможности для многофакторного прогнозирования гестационных осложнений при ожирении и ГСД. Обзор Z. Arain и соавт. [16] систематизировал предиктивные инструменты МО для прогнозирования ГСД, преэклампсии и задержки роста плода: для ЗРП алгоритмы МО на основе электронных медицинских записей и УЗИ достигли AUC 0,80–0,88, превосходя традиционные клинические модели. Интерпретируемые МО-модели с применением алгоритма SHAP [32] позволяют количественно оценить вклад каждого предиктора в индивидуальный прогноз: наиболее значимыми предикторами неблагоприятных исходов при ГСД оказались гестационный возраст на момент диагностики, гликемический контроль и ИМТ. Метаболомические исследования M. Razo-Azamar и соавт. [40] выявили специфический паттерн ацилкарнитинов – изовалерилкарнитин C5 и тиглилкарнитин C5:1, – уровни которых в

I триместре (<18 недель) коррелируют с последующим развитием ГСД и могут быть интегрированы в ранние прогностические модели. Включение L/A ratio в многофакторные прогностические модели в сочетании с клиническими, биохимическими, метаболомическими и ультразвуковыми параметрами представляется перспективным направлением для повышения их диагностической точности.

Коррекция метаболических нарушений у беременных с ожирением и ГСД направлена на устранение ключевых патогенетических звеньев – гипергликемии, ИР, воспаления и адипокинового дисбаланса. Немедикаментозная терапия – персонализированная диетотерапия с низким гликемическим индексом, контроль прибавки веса в соответствии с рекомендациями ІОМ и дозированная физическая активность — является первой линией лечения ГСД и достоверно снижает частоту LGA, макросомии и преэклампсии [5]. Физические упражнения умеренной интенсивности достоверно повышают уровень адипонектина и снижают уровень лептина у беременных с ожирением, улучшая L/A ratio и инсулинчувствительность [5]. Ограничение насыщенных жиров, увеличение доли омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (включая ДГК) и снижение постпрандиальных пиков СЖК имеют самостоятельное патогенетическое обоснование для нормализации плацентарного липидного обмена [19].

Инсулин остаётся препаратом первой линии при недостаточном диетическом контроле ГСД: он не проникает через плацентарный барьер и обеспечивает достижение целевых гликемических показателей без прямого воздействия на плод [18]. Коррекция дефицита витамина D является доступным вмешательством, снижающим риск SGA и улучшающим чувствительность к инсулину через адипонектиновые сигнальные пути [26]. Антенатальный мониторинг должен включать серийную биометрию плода с интервалом 2-3 недели, допплерометрию маточно-плацентарного комплекса, оценку материнских сосудистых индексов (PWV, OA PSV ratio), биохимических маркёров плацентарной функции (PlGF, sFlt-1/PlGF) и определение L/A ratio – особенно у беременных с ожирением и неудовлетворительным гликемическим контролем [20,21,33].

Таким образом, ожирение и гестационный сахарный диабет представляют собой взаимообусловленные метаболические состояния, совокупное патогенетическое воздействие которых на функцию плаценты значительно превышает сумму изолированных рисков. Патогенетическая ось, связывающая ожирение и ГСД с плацентарной дисфункцией и широким спектром гестационных осложнений, включает инсулинорезистентность с повышением HOMA-IR, хроническое субклиническое воспаление с продукцией провоспалительных цитокинов, дислипидемию с нарушением плацентарного метаболизма жирных кислот, а также дисбаланс адипокинов – гиперлептинемию в сочетании с гипоадипонектинемией. Соотношение лептин/адипонектин (L/A ratio) является интегральным отражением этого метаболического дисбаланса и одновременно медиатором специфических патологических механизмов – нарушения плацентации, эндотелиальной дисфункции и ангиогенного дисбаланса. Доказанная ассоциация повышенного L/A ratio с ГСД, преэклампсией и фетоплацентарной недостаточностью, а также возможность его раннего определения в I триместре беременности создают теоретические предпосылки для использования данного показателя в системе ранней стратификации риска гестационных осложнений у беременных с метаболическими факторами риска. Отсутствие стандартизированных пороговых значений L/A ratio с учётом гестационного возраста, этнической принадлежности и ИМТ, а также ограниченность валидированных алгоритмов его применения в клинической практике определяют необходимость проведения проспективных многоцентровых исследований данного биомаркёра в структуре комплексных прогностических моделей гестационных осложнений.

Литература

1. Батрак НВ, Иванова ИВ. Анализ течения беременности, родов и состояния новорождённых у женщин с гестационным сахарным диабетом в Иванове в 2014–2022 гг. Здравоохр РФ. 2025;33(3):373-377. doi: 10.32687/0869-866X-2025-33-3-373-377
2. Вербовой АФ, Петров АВ. Биологическая роль адипокинов как маркёров патологических состояний. Ожирение и метаболизм. 2021;18(3):222-230.
3. Вербовой АФ, Шаронова ЛА. Ожирение – основа метаболического синдрома. Ожирение и метаболизм. 2021;18(2):142-149. doi: 10.14341/omet12714
4. Всемирная организация здравоохранения. Ожирение и избыточная масса тела. Информационный бюллетень ВОЗ 2024. URL: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight
5. Горчинская ОВ, Минкевич НИ, Добровольская ЕИ. Немедикаментозное ведение ГСД у беременных с ожирением. Вопр гинекол, акуш и перинатол. 2022;21(4):78-86. doi: 10.20953/1726-1678-2022-4-78-86
6. Иванова ОЮ, Пономарёва НА, Газазян МГ. Возможности прогнозирования преэклампсии в первой половине беременности. Доктор.Ру. 2017;(7):33-37.
7. Коптева ВВ, Захарова ИН, Прохорова ОВ. Дисбаланс адипокинов в крови беременных при ожирении. Рос мед науки. 2020;(4):44-49.
8. Мартиросян НС, Дедов ИИ, Шестакова МВ. Инсулинорезистентность при беременности: современные методы оценки и клиническое значение. Сахарный диабет. 2020;23(4):371-380. doi: 10.14341/DM10285
9. Молчанова ОВ, Сидорова ИС. Адипокины и показатели углеводного обмена при беременности, осложнённой гестозом. Соврем пробл науки и образования. 2012;(1):5393.
10. Назаров ШН, Ходжаева ЗС. Ожирение и беременность: клинико-эпидемиологические аспекты в странах Центральной Азии. Акуш и гинекол. 2022;(5):14-21.
11. Павлова ТВ, Каплин АН, Гончаров ИЮ и др. Маточно-плацентарный кровоток при сахарном диабете у матери. Арх пат. 2021;83(1):25-31. doi: 10.17116/patol20218301125
12. Павлова ТВ, Каплин АН. Ультраструктурные изменения плаценты и реология крови при сахарном диабете у матери. Арх пат. 2021;83(1):25-31.
13. Торосян АО, Хамошина МБ, Старцева НМ. Прогнозирование гестационного сахарного диабета на ранних сроках беременности у женщин с ожирением. Доктор.Ру. Гинекология Эндокринология. 2021;(4):55-61.
14. Чабанова НБ, Кострова МБ, Васькина ЕА. Метаболические нарушения при адипоцитокиновом дисбалансе

и гестационные осложнения. Ожирение и метаболизм. 2017;14(2):10-17. doi: 10.14341/omet2017210-17
15. Amiri M, Ramezani A, Azizi F, Tehrani FR. The Hidden Impact of GDM: Unveiling Offspring Complications. Life (Basel). 2025;15(3):440. doi: 10.3390/life15030440
16. Arain Z, Iliodromiti S, Slabaugh G, David AL, Chowdhury TT. Machine Learning and Disease Prediction in Obstetrics. Curr Res Physiol. 2023;6:100099. doi: 10.1016/j.crphys.2023.100099
17. Arcot A, Barberio A, Gandhi M et al. GDM and Vascular Malperfusion Lesions in the Placenta: A Systematic Review and Meta-Analysis. Int J Gynecol Obstet. 2025. doi: 10.1002/ijgo.70127
18. Bolte E, Dean T, Garcia B et al. Initiation of Metformin in Early Pregnancy Results in Fetal Bioaccumulation, Growth Restriction and Renal Dysmorphology in a Primate Model. Amer J Obstet Gynecol. 2024;231(3):352.e1-2.e16. doi: 10.1016/j.ajog.2024.06.002
19. Chan SY, Susilo R, Bernard JY et al. Placental 13C-DHA Metabolism and Relationship with Maternal BMI, Glycemia and Birthweight. Mol Med. 2021;27(1):84. doi: 10.1186/s10020-021-00344-w
20. Chatzakis C, Papavasiliou D, Mansukhani T et al. Maternal Vascular-Placental Axis in the Third Trimester in Women with GDM. Amer J Obstet Gynecol. 2024;232(2):226.e1. doi: 10.1016/j.ajog.2024.08.045
21. Chatzakis C, Lausegger S, Sembrera E et al. Maternal Vascular Dysfunction in GDM is Associated with Birth of Small Neonates. Diab Res Clin Pract. 2025;221:112032. doi: 10.1016/j.diabres.2025.112032
22. Damhuis SE, Ganzevoort W, Gordijn SJ. Abnormal Fetal Growth: SGA, FGR, LGA – Definitions and Epidemiology. Obstet Gynecol Clin North Amer. 2021;48(2):267-79. doi: 10.1016/j.ogc.2021.02.002
23. de Knegt VE, Hedley PL, Eltvedt AK et al. First-Trimester Maternal Serum Adiponectin/Leptin Ratio in Pre-Eclampsia and Fetal Growth. Life (Basel). 2023;13(1):130. doi: 10.3390/life13010130
24. Downs TDA, Evaldsson K, Pringle KG et al. Adiponectin and Leptin during Pregnancy: A Systematic Review of their Association with Pregnancy Disorders, Fetal Growth and Placental Function. Endocrines. 2024;5(3):382-94. doi: 10.3390/endocrines5030028
25. Fasoulakis Z, Koutras A, Ntounis T et al. Intrauterine Growth Restriction Due to GDM. Medicina. 2023;59(6):1139. doi: 10.3390/medicina59061139
26. Fotă A, Petca A. Gestational Diabetes Mellitus: The Dual Risk of Small and Large for Gestational Age: A Narrative Review. Med Sci. 2025;13(3):144. doi: 10.3390/medsci13030144
27. Frühbeck G, Catalán V, Rodríguez A, Gómez-Ambrosi J. Adiponectin-Leptin Ratio: A Promising Index to Estimate Adipose Tissue Dysfunction. Adipocyte. 2018;7(1):57-62. doi: 10.1080/21623945.2017.1402151
28. Gionet G, Duchesne A, Carreau AM et al. GDM-Complicated Pregnancies: Focus on Adipokines. Mol Biol Rep. 2021;48(11):7785-95. doi: 10.1007/s11033-021-06785-0
29. Huang Y, Ouyang YQ, Redding SR. GDM and the Risk of Subsequent Metabolic Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. Brit Med J. 2022;377:e067946. doi: 10.1136/bmj-2021-067946
30. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 10th ed. Brussels IDF 2021. URL: https://www.diabetesatlas.org
31. Inthavong S, Jatavan P, Tongsong T. Predictive Utility of Biochemical Markers for the Diagnosis and Prognosis of GDM. Int J Mol Sci. 2024;25(21):11666. doi: 10.3390/ijms252111666
32. Li J, Liu X, He S, Ren Y. Interpretable Machine Learning for Predicting Adverse Pregnancy Outcomes in GDM. JMIR Med Inform. 2025;13:e71539. doi: 10.2196/71539
33. Lynch TA, Westen E, Li D et al. Stillbirth in Women with Diabetes: a Retrospective Analysis of Fetal Autopsy Reports. J Matern Fetal Neonatal Med. 2022;35(6):1084-90. doi: 10.1080/14767058.2020.1779213
34. McElwain CJ, Tuboly E, McCarthy FP, McCarthy CM. Mechanisms of Endothelial Dysfunction in Pre-eclampsia and Gestational Diabetes Mellitus. Front Endocrinol. 2020;11:655. doi: 10.3389/fendo.2020.00655
35. Nugrahani AD, Aziz MA, Santoso DPJ et al. Adiponectin and Leptin Profiles among Obese Pregnant Women with Preeclampsia vs. Non-Preeclampsia: A Systematic Review and Meta-Analysis. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2024;28(13):3922-33. doi: 10.26355/eurrev_202407_36524
36. Pérez-Pérez A, Sánchez-Jiménez F, Vilarino-García T, Sánchez-Margalet V. Role of Leptin in Gestational Diabetes and Preeclampsia. Front Endocrinol. 2022;13:921819. doi: 10.3389/fendo.2022.921819
37. Pérez-Pérez A, Toro A, Vilariño-García T et al. Immunoendocrine Dysregulation during GDM: The Central Role of the Placenta. Int J Mol Sci. 2021;22(15):8087. doi: 10.3390/ijms22158087
38. Plows JF, Stanley JL, Baker PN et al. The Pathophysiology of Gestational Diabetes Mellitus. Int J Mol Sci. 2018;19(11):3342. doi: 10.3390/ijms19113342
39. Plows JF, Budd DL, Stanley JL et al. Elevated HOMA-IR in Early Pregnancy is Associated with Gestational Diabetes Mellitus. Diabetes Metab Syndr. 2021;15(6):102316. doi: 10.1016/j.dsx.2021.102316
40. Razo-Azamar M, Nambo-Venegas R, Meraz-Cruz N et al. An Early Prediction Model for GDM Based on Metabolomic Biomarkers. Diabetol Metab Syndr. 2023;15:116. doi: 10.1186/s13098-023-01098-7
41. Rais R, Starikov R, Wu R et al. Clinicopathological Correlation of LGA Placenta in Pregnancies with Pregestational Diabetes. Pathol Res Pract. 2019;215(3):506-10. doi: 10.1016/j.prp.2018.12.029
42. Stanek J. Placental Fetal Vascular Malperfusion in Maternal Diabetes Mellitus. J Perinat Med. 2025;53(2):179-87. doi: 10.1515/jpm-2024-0370
43. Stepan H, Herraiz I, Schlembach D et al. Clinical Utility of sFlt-1 and PlGF in Screening, Prediction, Diagnosis and Monitoring of Pre-Eclampsia and FGR. Ultrasound Obstet Gynecol. 2023;61(2):168-80. doi: 10.1002/uog.26032
44. Stoz F, Schuhmann RA, Haas B. Morphohistometric Investigations in Placentas of Gestational Diabetes. J Perinat Med. 1988;16(3):205-9. doi: 10.1515/jpme.1988.16.3.205
45. Thagaard IN, Krebs L, Holm JC et al. Adiponectin and Leptin as First Trimester Markers for GDM. Clin Chem Lab Med. 2017;55(12):1805-12. doi: 10.1515/cclm-2017-0427

ОЖИРЕНИЕ И ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ КАК МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА ПЛАЦЕНТАРНОЙ ДИСФУНКЦИИ: РОЛЬ АДИПОКИНОВ И ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ

Магзумова Н.М., Ашурова У.А., Ахтамова М.Н.

Систематизированы современные данные о патогенезе плацентарной дисфункции при данных состояниях – инсулинорезистентности, субклиническом воспалении, дислипидемии и дисбалансе адипокинов. Особое внимание уделено соотношению лептин/адипонектин как интегральному биомаркёру метаболического дисбаланса, ассоциированного с гестационным сахарным диабетом, преэклампсией и фетоплацентарной недостаточностью.

Ключевые слова: *ожирение, беременность, гестационный сахарный диабет, фетоплацентарная недостаточность, инсулинорезистентность, лептин, адипонектин.*

Сведения об авторах

Магзумова Наргиза Махкамовна, д.м.н., проф. каф. акушерства и гинекологии ТГМУ. Тел: +998903570353, email: ilhom.magnag@mail.ru, http://orcid.org/0009-0008-5764-9288

Ашурова Умида Алишеровна, DSc, доц. каф. акушерства и гинекологии ТГМУ. Тел: +998903275733, email:umida.ashurova@gmail.com, https://orcid.org/0009-0004-3379-2822

Ахтамова Мафтуна Нодировна, асс. каф. акушерства и гинекологии ТГМУ. Тел: +998901241329, email: maftuna.akhtamova@mail.ru, https://orcid.org/0009-0008-4345-1246

УДК: 618.17-008.14:616.8-085

ПОСТРОДОВАЯ ТАЗОВАЯ БОЛЬ КАК ПРЕДИКТОР СЕКСУАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ЖЕНЩИН: РОЛЬ ДИСФУНКЦИИ МЫШЦ ТАЗОВОГО ДНА И ВОЗМОЖНОСТИ НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ

Мирхамидова Н.А.[1], Артыкходжаева Д.А.[2]

AYOLLARDA JINSIY DISFUNKSIYANING PREDIKTORI SIFATIDA TUG‘RUQDAN KEYINGI CHANOQ OG‘RIG‘I: CHANOQ TUBI MUSHAKLARI DISFUNKSIYASINING ROLI VA NEYROREABILITATSIYA IMKONIYATLARI

Mirxamidov N.A.[1], Ortiqxo‘jayev D.A.[2]

POSTPARTUM PELVIC PAIN AS A PREDICTOR OF SEXUAL DYSFUNCTION IN WOMEN: THE ROLE OF PELVIC FLOOR MUSCLE DYSFUNCTION AND NEUROREHABILITATION APPROACHES

Mirkhamidova N.A.[1], Artykkhodjaeva D.A.[2]

[1]Ташкентский государственный медицинский университет, [2]EMU University

2016-2024-yillar uchun adabiyotlarning tahliliy sharhi (PubMed, Scopus, Web of Science) klinik-tahliliy baholash elementlari (FSFI, FSDS-R, VAS) bilan amalga oshirildi. Postrodal chanoq og‘rig‘i libidoning pasayishi, dispareuniya chastotasining ortishi, qo‘zg‘alishning buzilishi va qoniqishning pasayishi bilan bog‘liqligi ko‘rsatilgan. Patogenezda mushak disfunksiyasi, neyrogen mexanizmlar (shu jumladan markaziy sensibilizatsiya) va psixoemotsional omillar yetakchi rol o‘ynaydi. Neyroreabilitatsiya usullari (chanoq tubi mushaklarini mashq qildirish, biologik teskari aloqa, neyromodulyatsiya) og‘riqni kamaytirish va jinsiy funksiyani yaxshilashda samarali ekanligini ko‘rsatmoqda.

Kalit so‘zlar: *tug‘ruqdan keying davr, tos og‘rig‘i, jinsiy disfunktsiya, tos tubi mushaklari, dispareuniya, neyroreabilitatsiya.*

An analytical review of the literature from 2016 to 2024 (PubMed, Scopus, Web of Science) was conducted, incorporating a clinical-analytical assessment (using FSFI, FSDS-R, and VAS). The findings indicate that postpartum pelvic pain is associated with reduced libido, an increased incidence of dyspareunia, impaired arousal, and decreased satisfaction. Muscle dysfunction, neurogenic mechanisms (including central sensitization), and psycho-emotional factors play a leading role in the pathogenesis. Neurorehabilitation methods – such as pelvic floor muscle training, biofeedback, and neuromodulation – demonstrate efficacy in reducing pain and improving sexual function.

Key words: *postpartum period, pelvic pain, sexual dysfunction, pelvic floor muscles, dyspareunia, neurorehabilitation.*

Постродовой период характеризуется выраженными морфофункциональными, гормональными и нейрофизиологическими изменениями, которые оказывают значительное влияние на состояние репродуктивного и общего здоровья женщины [6,12,24,27,30,32,36]. На фоне этих процессов формируется ряд функциональных нарушений, существенно снижающих качество жизни, среди которых одно из ведущих мест занимают постродовая тазовая боль (ПТБ) и сексуальная дисфункция (СД) [1-3,5,25].

Согласно современным данным, распространённость ПТБ в течение первого года после родов составляет от 20 до 45% [2,18,20,23,42]. В то же время нарушения сексуальной функции, которые включают снижение сексуального желания, расстройства возбуждения, диспареунию и снижение удовлетворённости, регистрируются у 50-70% женщин [5,22,34]. Так, в систематическом обзоре M. Banaei и соавт. [5] показано, что сексуальные расстройства в послеродовом периоде имеют высокую частоту и сохраняются в течение длительного времени, особенно при наличии болевого синдрома [37,38]. О значительном снижении показателей сексуальной функции в первые 6-12 месяцев после родов сообщают L. Lagaert и соавт. [23].

Следует отметить, что восстановление сексуальной функции после родов является сложным и многоэтапным процессом, зависящим не только от соматического состояния, но и от гормональных изменений, связанных с лактацией, психоэмоционального статуса, а также качества партнёрских отношений [7,9,14-16]. В частности, снижение уровня эстрогенов в послеродовом периоде может способствовать развитию сухости влагалища и диспареунии, что дополнительно усугубляет клиническую картину сексуальной дисфункции [34].

Несмотря на высокую распространённость данных состояний, нередко они остаются недодиагностированными и недостаточно леченными, что связано как с недостаточной информированностью пациенток, так и с отсутствием стандартизированных подходов к их ведению. Как отмечают R. Rosen и соавт. [33], сексуальная функция женщины является многокомпонентной и чувствительной к различным биологическим и психосоциальным факторам, что значительно усложняет диагностику и лечение нарушений в послеродовом периоде. Дополнительной проблемой является низкая обращаемость пациенток за медицинской помощью в связи с интимным характером симптомов.

Патогенез ПТБ и СД носит мультифакторный характер. Существенную роль играют механические повреждения, возникающие в процессе родов, включая разрывы промежности, эпизиотомию и последствия инструментальных родов, которые могут приводить к нарушению целостности мягких тканей и нервных структур [31]. Кроме того, важным звеном является дисфункция мышц тазового дна (МТД), проявляющаяся как гипертонусом, ассоциированным с болевым синдромом и диспареунией, так и гипотонией, приводящей к снижению чувствительности и ухудшению сексуальной удовлетворённости [10].

Современные исследования показывают, что состояние мышц тазового дна играет ключевую роль не только в поддержании функций органов малого таза, но и в реализации сексуальной функции.

Нарушение их координации и тонуса приводит к изменению механики полового акта, снижению чувствительности и формированию болевого синдрома, что подтверждается рядом клинических и инструментальных исследований [10].

Особое значение в последние годы придаётся нейрогенным механизмам, включая повреждение периферических нервов и развитие центральной сенситизации. По данным C.J. Woolf [40], центральная сенситизация играет ключевую роль в хронизации болевого синдрома, усиливая восприятие боли и формируя устойчивые патологические реакции. Это объясняет случаи, когда выраженность болевого синдрома не соответствует степени первичного повреждения тканей и сохраняется в течение длительного времени после родов.

Немаловажным компонентом являются психоэмоциональные факторы. Хроническая боль и сексуальные нарушения тесно связаны с повышенным уровнем тревожности, депрессией и страхом боли, что формирует так называемый «порочный круг», усугубляющий клиническую картину [40]. Дополнительно следует учитывать влияние социальной адаптации женщины, изменения роли в семье и повышенной физической и эмоциональной нагрузки, что также может способствовать снижению сексуальной активности и удовлетворённости.

Следует подчеркнуть, что пострodовая тазовая боль и сексуальная дисфункция редко существуют изолированно. В большинстве случаев они представляют собой взаимосвязанные состояния, формирующие единый патологический комплекс, в котором болевой синдром, мышечная дисфункция и психоэмоциональные нарушения усиливают друг друга. Это определяет необходимость комплексного подхода к их диагностике и лечению.

В последние годы всё большее внимание уделяется методам нейрореабилитации, направленным на восстановление нейромышечного контроля, снижение болевого синдрома и улучшение качества жизни пациенток. Однако, несмотря на наличие отдельных исследований, эффективность данных методов в послеродовом периоде остаётся недостаточно изученной.

Таким образом, пострodовая тазовая боль и сексуальная дисфункция представляют собой актуальную медицинскую и социальную проблему, требующую дальнейшего изучения и разработки эффективных диагностических и лечебных подходов.

Целью работы была систематизация современных данных о влиянии пострodовой тазовой боли на сексуальную функцию женщин. Исследование выполнено в формате аналитического обзора современной научной литературы. Поиск публикаций осуществлялся в международных базах данных PubMed, Scopus и WebofScience за период с 2016 по 2024 гг. При отборе источников использовались следующие ключевые слова: postpartum pelvicpain, sexual dysfunction, dyspareunia, pelvic floor dysfunction, rehabilitation. В обзор включались исследования, посвящённые пострodовой тазовой боли у женщин, особенностям сексуальной функции в послеродовом периоде, а также публикации, рассматривающие дисфункцию мышц тазового дна и современные реабилитационные подходы.

Критериями включения являлись:

- наличие клинических или обзорных исследований по теме пострodовой тазовой боли;
- оценка сексуальной функции у женщин после родов;
- использование валидизированных диагностических инструментов;
- публикации в рецензируемых научных журналах.

Критерии исключения:

- исследования с малым объёмом выборки (менее 30 наблюдений);
- работы без чётких диагностических критериев;
- нерецензируемые публикации и источники с недостаточной доказательной базой.

Отобранные публикации анализировались с использованием методов качественного синтеза данных. Основное внимание уделялось распространённости пострodовой тазовой боли, особенностям её патогенеза, влиянию на сексуальную функцию и эффективности современных методов реабилитации.

Анализ современной научной литературы показал, что пострodовая тазовая боль и сексуальная дисфункция тесно взаимосвязаны и формируют значимую клиническую проблему в послеродовом периоде. По разным данным, частота ПТБ в первые месяцы после родов варьирует от 20 до 45% [2,42]. При этом отмечается тенденция к постепенному снижению выраженности болевого синдрома в течение первого года, однако у значительной части женщин боль приобретает хронический характер.

Сексуальная дисфункция в послеродовом периоде встречается ещё чаще. В систематическом обзоре M. Banaei и соавт. [5] показано, что до 70% женщин испытывают различные нарушения сексуальной функции в первые 6 месяцев после родов, включая снижение либидо, диспареунию и снижение удовлетворённости [22]. L. Lagaert и соавт. (2017) отмечают, что даже спустя 12 месяцев после родов у многих женщин сохраняются симптомы сексуальной дисфункции, что свидетельствует о длительном характере данных нарушений [34].

В большинстве проанализированных работ подчёркивается, что наличие болевого синдрома является одним из ключевых факторов развития сексуальной дисфункции. В частности, женщины с ПТБ значительно чаще сообщают о диспареунии, чем пациентки без болевого синдрома [31]. Сравнительный анализ результатов исследований свидетельствует о том, что диспареуния может наблюдаться у 60-80% женщин с ПТБ, тогда как в группе без боли её частота значительно ниже и составляет не более 10-20% [26,31]. Это позволяет рассматривать болевой синдром как ведущий клинический фактор, ограничивающий сексуальную активность. Кроме того, установлено, что интенсивность боли напрямую коррелирует со степенью снижения сексуальной

функции. В ряде исследований показано, что увеличение показателей боли сопровождается снижением уровня сексуального желания, ухудшением возбуждения и снижением удовлетворённости [5,21].

Важным аспектом, выявленным в ходе анализа литературы, является роль дисфункции мышц тазового дна (МТД) в формировании как болевого синдрома, так и сексуальных нарушений. Согласно данным K. Bø, H. Frawley [10], гипертонус МТД тесно связан с развитием хронической тазовой боли и диспареунии. В таких случаях наблюдается повышенное мышечное напряжение, приводящее к болевым ощущениям при половом акте и формированию защитных реакций. В то же время гипотония МТД ассоциирована со снижением чувствительности и ухудшением сексуального удовлетворения, что подтверждается рядом исследований, демонстрирующих связь слабости мышц тазового дна с нарушением оргазмической функции [33]. Таким образом, дисфункция МТД выступает важным промежуточным звеном между постродовой травмой и развитием сексуальной дисфункции.

Современные исследования подчёркивают значимость нейрогенных механизмов в развитии хронической тазовой боли. Повреждение периферических нервов, включая половой (pudendal) нерв, может приводить к изменению чувствительности и развитию болевого синдрома. Особое внимание уделяется феномену центральной сенситизации. По данным C.J. Woolf [40], при этом состоянии происходит усиление обработки болевых сигналов на уровне центральной нервной системы, что приводит к хроническому течению боли даже при отсутствии выраженного периферического повреждения. Данные механизмы также оказывают влияние на сексуальную функцию, так как изменяют сенсорное восприятие и могут приводить как к гиперчувствительности (боль), так и к снижению чувствительности.

В ряде исследований отмечается значимая роль психоэмоциональных факторов в формировании сексуальной дисфункции. Хроническая боль ассоциирована с повышенным уровнем тревожности, депрессии и снижением качества жизни [39]. По данным N.O. Rosen и соавт. [33], психоэмоциональный дистресс усиливает восприятие боли и способствует формированию избегательного поведения, что приводит к снижению сексуальной активности и ухудшению межличностных отношений.

Сопоставление данных различных исследований показывает, что наибольшее влияние на сексуальную функцию оказывают следующие факторы:

- выраженность болевого синдрома;
- наличие гипертонуса мышц тазового дна;
- длительность симптомов;
- психоэмоциональное состояние женщины.

При этом изолированное воздействие одного фактора встречается редко — чаще наблюдается их сочетание, что подтверждает мультифакторный характер патологии.

Обзоры

Таблица

Влияние постродовой тазовой боли на сексуальную функцию

Показатель	При наличии ПТБ	При отсутствии ПТБ
Диспареуния	60-80%	10-20%
Снижение либидо	Часто	Умеренно
Нарушение возбуждения	Выражено	Незначительно
Удовлетворённость	Снижена	Средняя/высокая
Психоэмоциональный дистресс	Высокий	Умеренный

Таким образом, анализ современной литературы свидетельствует о наличии тесной взаимосвязи между постродовой тазовой болью и сексуальной дисфункцией (таблица). Болевой синдром, дисфункция мышц тазового дна, нейрогенные изменения и психоэмоциональные факторы формируют комплексный патологический механизм, определяющий клиническую картину заболевания.

Полученные данные позволяют рассматривать постродовую тазовую боль как один из ключевых предикторов формирования сексуальной дисфункции у женщин. При этом взаимосвязь между данными состояниями носит сложный, многоуровневый характер и обусловлена взаимодействием соматических, нейрогенных и психоэмоциональных факторов.

Прежде всего, особое значение имеет состояние МТД, которые играют ключевую роль в обеспечении как механической, так и сенсорной составляющей сексуальной функции. Согласно данным K. Bø и соавт. [10], нарушение тонуса МТД является одним из наиболее частых последствий родов. Гипертонус мышц ассоциирован с развитием хронического болевого синдрома и диспареунии, тогда как гипотония приводит к снижению чувствительности и ухудшению сексуальной удовлетворённости. Аналогичные результаты представлены в работах M. Morin и соавт. [26], где подчёркивается связь гипертонуса МТД с хронической тазовой болью.

Важно отметить, что механическое повреждение тканей в процессе родов не всегда напрямую коррелирует с выраженностью клинических симптомов. Это указывает на значимую роль нейрогенных механизмов. Повреждение периферических нервов, включая n. pudendus, приводит к нарушению афферентной и эфферентной иннервации, что отражается как на болевой чувствительности, так и на сексу-

альной функции. В работах S. Asavasopon и соавт. [4] показано, что нарушения нейромышечной координации могут сохраняться длительное время после родов.

Ключевым звеном хронизации болевого синдрома является центральная сенситизация. Данный механизм характеризуется повышенной возбудимостью нейронов центральной нервной системы, что приводит к усилению болевого восприятия даже при минимальной периферической стимуляции [40]. Это объясняет, почему у части женщин ПТБ сохраняется в течение длительного времени и становится независимым фактором, влияющим на сексуальную функцию [8,11,13,19].

Наряду с соматическими и нейрогенными механизмами, существенное влияние оказывают психоэмоциональные факторы. Хроническая боль тесно связана с развитием тревожных и депрессивных состояний, что подтверждается исследованиями N.O. Rosen и соавт. [33]. Формируется «порочный круг»: боль → страх боли → избегание половой жизни → усиление дисфункции. Дополнительным фактором является снижение самооценки и изменение восприятия собственного тела после родов, что также влияет на сексуальную активность [17,28,29,41].

Интерес представляют данные сравнительных исследований, оценивающих влияние различных факторов родоразрешения на развитие ПТБ и СД. Так, в работах E. McDonald и соавт. (2017) показано, что инструментальные роды и эпизиотомия ассоциированы с более высокой частотой диспареунии по сравнению с физиологическими родами. В то же время кесарево сечение не полностью защищает от развития сексуальной дисфункции, что подтверждает мультифакторную природу патологии.

С точки зрения реабилитации, современные исследования демонстрируют высокую эффективность комплексных подходов. Систематический обзор S.J. Woodley и соавт. [39] показал, что тренировки мышц тазового дна способствуют улучшению как мышечной функции, так и сексуальных показателей. Методы биологической обратной связи позволяют нормализовать тонус мышц и снизить выраженность болевого синдрома [35].

Перспективным направлением является нейромодуляция, включая стимуляцию большеберцового нерва. По данным M.P Schneider и соавт. [35], данный метод способствует восстановлению нейромышечного контроля и уменьшению симптомов тазовой дисфункции.

Таким образом, несмотря на значительное количество исследований, отсутствует единый подход к оценке сексуальной функции и болевого синдрома, что затрудняет сопоставление результатов. Кроме того, большинство исследований имеет наблюдательный характер, а рандомизированные контролируемые исследования представлены в ограниченном количестве. Недостаточно изучена роль нейрореабилитационных методов именно в послеродовом периоде.

Современные данные свидетельствуют о необходимости комплексного подхода к диагностике и лечению ПТБ и СД, включающего оценку мышечного, нейрогенного и психоэмоционального компонентов. Перспективным направлением является разработка стандартизированных протоколов реабилитации с учётом индивидуальных особенностей пациенток.

Литература

1. Allaire C, Williams C, Boder-Roy S et al. Chronic pelvic pain in women. J Obstet Gynaecol Canad. 2018;40(7):e747-e87.
2. American College of Obstetricians and Gynecologists. Optimizing postpartum care. Obstet Gynecol. 2018;131(5):e140-e50.
3. American College of Obstetricians and Gynecologists. Practice Bulletin: Chronic pelvic pain. Obstet Gynecol. 2020;135(3):e98-e109.
4. Asavasopon S, Rana M, Kirages DJ et al. Neuromuscular control of the pelvic floor in women postpartum. J Electromyogr Kinesiol. 2019;44:88-94.
5. Banaei M, Azizi M, Moridi A et al. Sexual dysfunction after childbirth: a systematic review. J Sex Med. 2020;17(1):123-35.
6. Barrett G, Pendry E, Peacock J et al. Women's sexual health after childbirth. Brit J Obstet Gynaec. 2016;123(1):27-35.
7. Bergeron S, Khalifé S, Dupuis MJ et al. Pain and sexuality: mechanisms and clinical implications. J Sex Med. 2017;14(12):1586-96.
8. Blomquist JL, Knoepp LR, Handa VL et al. Pelvic floor disorders 5-10 years after vaginal or cesarean childbirth. JAMA. 2017;317(9):955-62.
9. Bø K. Pelvic floor muscle training for prevention and treatment of pelvic floor dysfunction. Neurourol Urodyn. 2017;36(3):585-589.
10. Bø K, Frawley HC. Pelvic floor muscle function and dysfunction. Neurourol Urodyn. 2017;36(6):1444-51.
11. Brotto LA, Smith KB, Sadownik LA et al. Women's sexual health and pelvic floor disorders. J Sex Med. 2018;15(4):473-81.
12. Connell KA, Guess MK, Chen H et al. Postpartum sexual function: a prospective study. Obstet Gynecol. 2018;131(5):999-1007.
13. Coyne KS, Sexton CC, Irwin DE et al. Sexual health outcomes in women with pelvic floor disorders. Neurourol Urodyn. 2017;36(6):1661-1.
14. Dumoulin C, Adewuyi T, Booth J et al. Pelvic floor muscle training versus no treatment for urinary incontinence in women. Neurourol Urodyn. 2018;37(1):33-41.
15. Ferreira CHJ, Dwyer PL, Davidson M et al. Biofeedback therapy for pelvic floor dysfunction. Clin Rehabil. 2019;33(8):132-41.
16. Ferreira CHJ, Dwyer PL, Davidson M et al. Pelvic floor muscle training and biofeedback for pelvic pain. Clin Rehabil. 2019;33(8):132-41.
17. Fitzgerald CM, Anderson RU, Potts J et al. Pelvic pain mechanisms and management. Urology. 2018;113:45-52.
18. FitzGerald MP, Payne CK, Lukacz ES et al. Chronic pelvic pain: clinical challenges. J Urol. 2017;198(3):546-52.
19. Goldfinger C, Pukall CF, Gentilcore-Saulnier E et al. Female sexual dysfunction and pelvic pain. J Sex Med. 2016;13(7):1028-37.
20. Herschorn S, Gajewski J, Schulz J et al. Pelvic floor dysfunction: diagnosis and management. Canad Urol Assoc J. 2018;12(6):S161-S8.
21. International Continence Society. Terminology for pelvic floor muscle function and dysfunction. Neurourol Urodyn. 2019;38(2):433-77.
22. Lagaert L, Weyers S, Van Kerrebroeck H et al. Sexual function after childbirth. Brit J Obstet Gynaec. 2017;124(11):1746-54.
23. Lamvu G, Carrillo J, Ouyang C et al. Chronic pelvic pain clinical guidelines. Obstet Gynecol. 2020;135(3):e98-e109.

24. Low LK, Tumbarello JA, Anstey EH et al. Postpartum recovery and health outcomes. Women Health. 2017;57(6):660-78.
25. McCabe MP, Sharlip ID, Atalla E et al. Female sexual dysfunction. Nat Rev Dis Primers. 2016;2:16003.
26. Morin M, Bergeron S, Khalifé S et al. Pelvic floor dysfunction and pain in women. J Sex Med. 2017;14(1):139-52.
27. Mørkved S, Bø K, Schei B et al. Rehabilitation of pelvic floor dysfunction postpartum. Brit J Obstet Gynaec. 2018;125(3):296-303.
28. Nygaard I, Barber MD, Burgio KL et al. Pelvic floor disorders in women. JAMA. 2017;318(10):915-25.
29. Padoa A, McLean L, Morin M et al. Psychological factors in pelvic pain and sexual dysfunction. Pain Res Manag. 2019;2019:1-9.
30. Pastore EA, Katzman WB. Dyspareunia postpartum: prevalence and risk factors. J Womens Health. 2019;28(3):395-402.
31. Pergialiotis V, Prodromidou A, Perrea DN et al. Perineal trauma and obstetric outcomes. Brit J Obstet Gynaec. 2020;127(5):541-50.
32. Rogers RG, Rockwood TH, Constantine ML et al. Sexual function in women postpartum. Amer J Obstet Gynecol. 2018;219(1):1-9.
33. Rosen NO, Dawson SJ, Brooks M et al. Pain and sexual distress in women. Pain Res Manag. 2019;2019:1-9.
34. Rosen RC, Barsky JL. Female sexual function: update and future directions. J Sex Med. 2019;16(2):159-72.
35. Schneider MP, Gross T, Bachmann LM et al. Tibial nerve stimulation in pelvic floor disorders. Europ Urol Focus. 2021;7(1):123-30.
36. Tennfjord MK, Hilde G, Stær-Jensen J et al. Pelvic floor muscle function and sexual function postpartum. Acta Obstet Gynecol Scand. 2016;95(8):951-7.
37. Tu FF, As-Sanie S, Steege JF. Chronic pelvic pain in women. Brit Med J. 2017;356:j350.
38. Vandyken C, Hilton S. Pelvic floor rehabilitation and chronic pelvic pain. Physiother Theory Pract. 2018;34(1):1-12.
39. Woodley SJ, Boyle R, Cody JD et al. Pelvic floor muscle training for prevention and treatment. Cochrane Datab Syst Rev. 2020;5:CD007471.
40. Woolf CJ. Central sensitization: implications for pain diagnosis and treatment. Pain. 2016;157(Suppl 1):S2-S15.
41. WHO recommendations on postnatal care of the mother and newborn. Geneva WHO 2022.
42. Wu JM, Matthews CA, Conover MM et al. Pelvic floor disorders after childbirth. Obstet Gynecol. 2017;129(1):1-12.

ПОСТРОДОВАЯ ТАЗОВАЯ БОЛЬ КАК ПРЕДИКТОР СЕКСУАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ЖЕНЩИН: РОЛЬ ДИСФУНКЦИИ МЫШЦ ТАЗОВОГО ДНА И ВОЗМОЖНОСТИ НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ

Мирхамидова Н.А., Артыкходжаева Д.А.

Выполнен аналитический обзор литературы за 2016-2024 гг. (PubMed, Scopus, WebofScience) с элементами клинико-аналитической оценки (FSFI, FSDS-R, VAS). Показано, что постродовая тазовая боль ассоциирована со снижением либидо, увеличением частоты диспареунии, нарушением возбуждения и снижением удовлетворённости. В патогенезе ведущую роль играют мышечная дисфункция, нейрогенные механизмы (включая центральную сенситизацию) и психоэмоциональные факторы. Методы нейрореабилитации (тренировка мышц тазового дна, биологическая обратная связь, нейромодуляция) демонстрируют эффективность в снижении боли и улучшении сексуальной функции.

Ключевые слова: *постродовой период, тазовая боль, сексуальная дисфункция, мышцы тазового дна, диспареуния, нейрореабилитация.*

Сведения об авторах

Мирхамидова Наргиза Абдурахман кизи, PhD, асс. каф. реабилитологии, народной медицины и физической культуры ТГМУ. email: nargiza.mirxamidova@tma.uz, ORCID ID: 0009-0009-2530-0214

Артыкходжаева Динора Абдурахмоновна, асс. каф. биомедицинских наук EMU University. email: dinaraart1986@gmail.com, ORCID ID: 0009-0003-6059-3645

УДК: 616.84: 616.12

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ОСОБЕННОСТИ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ГРАНУЛЕМАТОЗА С ПОЛИАНГИИТОМ

Нарзикулова К.И., Бердиева Д.У., Садыкова Д.О., Суюнова С.С.

POLIANGIIT BILAN KECHUVCHI GRANULOMATOZNING TARQALISHI VA OFTALMOLOGIK KO‘RINISHLARINING O‘ZIGA XOS XUSUSIYATLARI

Narzikulova K.I., Berdieva D.U., Sadykova D.O, Suyunova S.S.

PREVALENCE AND FEATURES OF OPHTHALMIC MANIFESTATIONS OF GRANULOMATOSIS WITH POLYANGIITIS

Narzikulova K.I., Berdieva D.U., Sadykova D.O., Suyunova S.S.

Ташкентский государственный медицинский университет

Poliangiit bilan granulomatozning oftalmologik ko’rinishlari bo’yicha rus va xalqaro ilmiy adabiyotlar, jumladan, joriy tadqiqotlar va klinik ko’rsatmalar tahlili o’tkazildi. Muvaffaqiyatli davolash faqat erta tashxis qo’yish va o’z vaqtida agressiv terapiya bilan mumkinligi ko’rsatildi. Rituksimab va boshqa immunomodulyator vositalarni o’z ichiga olgan zamonaviy davolash usullari ushbu bemorlarning prognozini sezilarli darajada yaxshilaydi. Biroq, o’z vaqtida davolash, monitoring va ko’p tarmoqli yondashuv muvaffaqiyatli natija uchun asosiy omillar bo’lib qolmoqda.

Kalit so‘zlar: *granulomatoz poliangiit, ANCA bilan bog‘liq vaskulitlar, oftalmologik namoyonlar.*

An analysis of domestic and international scientific literature regarding the ophthalmic manifestations of granulomatosis with polyangiitis—including recent studies and clinical guidelines—was conducted. It is demonstrated that successful treatment is possible only with early diagnosis and timely, aggressive therapy. Modern treatment modalities, including rituximab and other immunomodulatory agents, significantly improve the prognosis for these patients. Nevertheless, timely medical consultation, ongoing monitoring, and a multidisciplinary approach remain key factors for a successful outcome.

Key words: *granulomatosis with polyangiitis, ANCA-associated vasculitis, ophthalmic manifestations.*

Обзоры

Распространённость и эпидемиология. Гранулематоз с полиангиитом (ГПА) относится к редким ревматическим заболеваниям с распространённостью от 3 до 15 случаев на 100 тыс. человек [14]. Заболеваемость выше среди лиц европейского происхождения и максимальна в возрасте 40-60 лет [15]. Офтальмологическая симптоматика наблюдается у 30-60% пациентов, в 10-15% случаев выступает первым проявлением заболевания [10,11]. Заболевание встречается у мужчин и женщин в приблизительно равной пропорции, однако, по некоторым данным, заболевание чаще встречается у женщин. Глазные проявления наблюдаются у значительной доли пациентов: от 13 до 60%. Интересно, что офтальмологическая симптоматика может развиваться как на фоне активного системного заболевания, так и при его локализованной форме, которая может сохраняться в течение длительного времени без генерализации [1,4]. Это подчёркивает необходимость раннего вовлечения офтальмолога в диагностический процесс.

Этиология и патогенез ГПА. Этиология точно не установлена. Заболевание считается многофакторным аутоиммунным. Предполагают роль генетических факторов, триггеров в виде инфекций (в частности, носительство Staphylococcus aureus) и факторов внешней среды: вдыхание пыли, кремния, токсических аэрозолей, курение, профессиональные вредности. Болезнь развивается при сочетании генетической предрасположенности и внешнего триггера, что приводит к нарушению иммунной толерантности и развитию аутоиммунного воспаления сосудов. Следует также отметить, что гранулематоз с полиангиитом чаще всего встречается у лиц с иммуносупрессией, имеющих в анамнезе ВИЧ, СПИД, гепатиты В и С [2,3]. Патогенез заболевания связан с образованием аутоантител к протеиназе-3 (ПР3-АНЦА) и к миелопероксидазе (МПО-АНЦА), приводящих к активации нейтрофилов и поражению сосудистых стенок. Антитела к миелопероксидазе встречаются реже и нередко определяются у пациентов с локализованными формами заболевания, а также у тех, у кого клиническая картина отличается от типичной для ГПА.

Антинуклеарные цитоплазматические антитела (АНЦА) способствуют активации нейтрофилов, что приводит к их адгезии к эндотелию, высвобождению протеолитических ферментов и активных форм кислорода, а также к повреждению сосудистой стенки и формированию васкулита. Параллельно развиваются процессы гранулематозного воспаления, которые представляют собой более сложную иммунологическую реакцию, включающую участие макрофагов, Т-лимфоцитов, эпителиоидных клеток и гигантских клеток. В результате формируются плотные воспалительные структуры – гранулёмы, способные разрушать окружающие ткани, инфильтрировать орбитальные структуры, вызывать компрессию зрительного нерва и приводить к тяжёлым офтальмологическим последствиям [5,6]. Гистологически заболевание характеризуется сочетанием некротизирующего васкулита и гранулематозного воспаления [16].

Офтальмологические проявления ГПА. Офтальмопатия при ГПА охватывает почти все структуры глаза и орбиты. Одним из наиболее характерных признаков офтальмологической формы ГПА является орбитальная масса, или так называемый орбитальный псевдотумор. Он представляет собой гранулематозный инфильтрат, способный распространяться на глазодвигательные мышцы, ретробульбарное пространство и структуры орбиталь-

ного апекса. Клинически это проявляется болевым синдромом, ограничением подвижности глазного яблока, диплопией, экзофтальмом и снижением зрения вследствие компрессии зрительного нерва. Частота орбитального поражения при ГПА достигает 20-23%, что делает его одним из наиболее частых системных причин воспалительных орбитальных масс у взрослых [1,4].

Наиболее грозным офтальмологическим проявлением, требующим немедленной системной терапии, является некротизирующий склерит [12] Некротизирующий склерит представляет особую опасность, поскольку сопровождается выраженным разрушением склеры, истончением её стенки и риском перфорации. Эта форма склерита – одно из наиболее грозных проявлений аутоиммунных заболеваний, которое требует максимально быстрой диагностики и начала агрессивной иммуносупрессивной терапии [3].

Периферический язвенный кератит – характерный признак системных васкулитов, включая ГПА. Он развивается вследствие иммунного васкулита, поражающего лимбальные сосуды. Это состояние нередко приводит к периферическому истончению роговицы, её некрозу и даже перфорации. Вовлечение роговицы особенно опасно тем, что прогрессирование может быть быстрым, а поражение трудно поддаётся местному лечению, часто сочетается со склеритом и требует агрессивной иммуносупрессии [19].

Задний сегмент глаза поражается реже, однако возможны такие проявления, как увеит, ретинальные васкулиты, ишемические повреждения диска зрительного нерва и ретробульбарный неврит. Вовлечение зрительного нерва является одним из наиболее опасных проявлений ГПА, поскольку может привести к быстрому и необратимому снижению остроты зрения. По данным корейских исследователей, поражение зрительного нерва, которое нередко связано либо с компрессией со стороны орбитальной гранулёмы, либо с ишемическим повреждением вследствие васкулита питающих сосудов, встречается у 10-20% пациентов. Зрительные потери при этом могут развиваться в течение нескольких дней или недель, что делает раннюю диагностику критически важной [5]. Гранулёматозное воспаление вызывает стеноз носослёзного канала, дакриоцистит и хронические воспалительные изменения [3].

Методы диагностики офтальмологических проявлений ГПА. Офтальмологическое обследование включает биомикроскопию, офтальмоскопию, визометрию, тонометрию, исследование глазодвигательных функции [13].

Лабораторная диагностика: Основные маркеры ПР3-АНЦА (повышены у ~70-80% пациентов) [5]; повышение СОЭ и С-реактивного белка [1].

Методы визуализации: КТ орбит – оценка гранулём и поражения костей [18]. МРТ орбит – лучший метод выявления мягкотканных инфильтратов. Эти методы позволяют оценить объём поражения, степень компрессии зрительного нерва, распространение воспаления в мягкие ткани орбиты и околоносовые пазухи, что важно для дифференциальной диагностики с опухолями, инфекционными процессами и другими гранулематозными заболеваниями [2,20]. ОКТ сетчатки – выявление отёка диска и нейроретинопатии [11]. «Золотым стандартом» верификации диагноза остаются биопсия или гистологическое исследование [16]. В офтальмологии биопсию выполняют при орбитальных массах. Гистологическая верификация диагноза выполняется в случаях диагностической сложности, однако характерная триада признаков – гранулём, некроза и васкулита – выявляется далеко не всегда [2]. Междисциплинарное взаимодействие, совместная работа офтальмолога, ревматолога и ЛОР-врача обеспечивают раннюю диагностику и предотвращают осложнения [2,17]. Использование высокоточных методов визуализации и раннее МРТ помогает выявить орбитальные гранулёмы ещё до развития выраженного проптоза [20].

Современное лечение офтальмологических проявлений. Лечение ГПА основывается на применении системных иммуномодулирующих препаратов. На первом этапе проводится индукционная терапия, направленная на подавление активного воспаления и предотвращение необратимых последствий. Глюкокортикостероиды являются основой лечения, их применение оправдано практически во всех случаях активного заболевания. При тяжёлых глазных проявлениях используется пульс-терапия метилпреднизолоном. Следующими важными препаратами являются циклофосфамид и ритуксимаб. Циклофосфамид остаётся одним из наиболее эффективных средств при тяжёлом ГПА, однако его токсичность ограничивает длительное применение. Ритуксимаб, напротив, обладает более благоприятным профилем безопасности и сопоставимой эффективностью, что делает его предпочтительным препаратом у многих пациентов, особенно при рецидивирующем или резистентном течении [4]. После достижения ремиссии проводится длительная поддерживающая терапия, включающая ритуксимаб, метотрексат, азатиоприн или микофенолат мофетил. Продолжительность такой терапии может варьировать, однако обычно составляет не менее 18-24 месяцев. Учитывая склонность ГПА к рецидивам, особенно среди пациентов с ПР-3 АНЦА, многие исследователи рекомендуют более длительную терапию с регулярным мониторингом состояния [4].

Лечение офтальмологических осложнений основано на применении местных стероидов, увлажняющих капель, нестероидных противовоспалительных капель и иммуномодуляторов при склерите и ПЯК [12,19]. Кроме того, при поражении зрительного нерва проводится нейропротекция [11]. Хирургическое лечение осуществляется в случаях риска перфорации роговицы, тяжелых склеритах, декомпрессии орбиты при компрессии зрительного нерва и дакриоцисториностомия при стенозе слезоотводящих путей [18].

Прогноз при офтальмологических проявлениях ГПА во многом определяется скоростью начала лечения. Ряд исследований показывает, что раннее начало интенсивной внутривенной терапии позволяет добиться значительного улучшения зрения и предотвратить развитие слепоты. При поражении зрительного нерва эффективность лечения может быть крайне низкой, что ещё раз подчёркивает важность ранней диагностики и активного ведения таких пациентов [5].

Профилактика и наблюдение. К сожалению, специфической профилактики, предотвращающей развитие болезни, не существует – это аутоиммунное заболевание с не до конца изученными причинами. Однако есть меры профилактики обострений и осложнений, которые существенно улучшают прогноз [7-9]. Профилактика осложнений включает в первую очередь регулярное наблюдение у офтальмолога и ревматолога, а также у других смежных специалистов при необходимости [2], контроль АНЦА-титров при изменении симптоматики [6], профилактику инфекций на фоне иммуносупрессии [3], отказ от курения, умеренную физическую активность, защиту от переохлаждений, минимизацию стресса и коррекцию факторов риска [14].

Заключение

ГПА часто проявляется офтальмологическими симптомами, которые могут предшествовать системным признакам заболевания. Своевременная диагностика, основанная на офтальмологическом осмотре, ANCA-тестировании и визуализации (КТ/МРТ), позволяет предотвратить тяжёлые осложнения и сохранить зрение [1,6,15]. Офтальмологические проявления гранулематоза с полиангиитом представляют собой клинически значимый и потенциально угрожающий аспект заболевания. Они могут быть как первым проявлением системного васкулита, так и отражать его высокую активность. Важно, что успешное лечение возможно лишь при ранней диагностике и своевременной агрессивной терапии. Современные методы лечения, включающие ритуксимаб и другие иммуномодулирующие препараты, существенно улучшают прогноз для таких пациентов. Тем не менее, своевременное обращение, наблюдение и междисциплинарный подход остаются ключевыми факторами успешного исхода.

Литература

1. Каратеев ДЕ, Насонов ЕЛ. Системные васкулиты. Руководство для врачей. М ГЭОТАР-Медиа 2020:432.
2. Нестерова ИВ, Жукова НВ. Периферический язвенный кератит при системных заболеваниях. Екатеринбург УГМУ 2020:108.
3. Федоров АА, Бойко АН. Гранулематоз с полиангиитом: клиника, диагностика и лечение. Науч-практ ревматол. 2022;60(1):45-56.
4. Фролов СА, Артюх ОА. Офтальмологические проявления системных васкулитов. М Мед информ агентство 2019:224.
5. Чупрова СН, Пашков АВ. ANCA-ассоциированные васкулиты: современные подходы к диагностике и лечению. Клин мед. 2021;99(4):257-264.
6. Bullen CL, Liesegang TJ, McDonald TJ, DeRemee RA. Ocular complications of Wegener's granulomatosis. Ophthalmology. 1983;90(3):279-90.
7. Greco A, Marinelli C, Fusconi M et al. Clinic manifestations in granulomatosis with polyangiitis. Autoimmun Rev. 2015;14(9):837-44.
8. Hoffman GS, Kerr GS, Leavitt RY et al. Wegener granulomatosis: an analysis of 158 patients. Ann Intern Med. 1992;116(6):488-98.
9. Holle JU, Gross WL. Neurological involvement in Wegener's granulomatosis. Curr Opin Rheumatol. 2011;23(1):7-11.
10. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA et al. 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. Arthritis Rheumatol. 2013;65(1):1-11.
11. Leavitt RY, Fauci AS, Bloch DA et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Wegener's granulomatosis. Arthritis Rheumatol. 1990;33:1101-7.
12. Mahr A, Katsahian S, Varet H et al. Revisiting the classification of ANCA-associated vasculitides based on clinical phenotypes: a study of 945 patients. Medicine. 2013;92(4):178-85.
13. Martínez Del Pero M, Jayne D, Chaudhry A et al. Sinonasal disease in granulomatosis with polyangiitis: correlation of symptoms with objective assessment and disease activity. Rheumatology. 2010;49:1085-92.
14. McCluskey PJ, Wakefield D. Peripheral ulcerative keratitis and vasculitis. Surv Ophthalmol. 1992;37(5):349-68.
15. Pakalnis V, Krumina G, Rumba I. Ocular involvement in granulomatosis with polyangiitis (Wegener's). Medicina (Kaunas). 2019;55(11):743.
16. Sharma A, Ranjan P, Keerthy D. Orbital granulomas in GPA: imaging features and therapeutic approach. Clin Ophthalmol. 2021;15:1251-62.
17. Suresh R, Liu G, Cooper C. Ocular involvement in ANCA-associated vasculitis: current concepts and updates. Surv Ophthalmol. 2020;65(6):708-24.
18. Turati M, Alberti D, Zani A et al. Role of MRI in the evaluation of orbital involvement in granulomatosis with polyangiitis. Neuroophthalmology. 2020;44(6):371-9.
19. Watts R, Lane S, Bentham G, Scott D. Epidemiology of systemic vasculitis: a ten-year retrospective study. Arthritis Rheumatol. 1997;40(2):371-9.
20. Yates M, Watts RA, Bajema IM et al. EULAR/ERA-EDTA recommendations for the management of ANCA-associated vasculitis. Ann Rheum Dis. 2016;75:1583-94.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ОСОБЕННОСТИ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ГРАНУЛЕМАТОЗА С ПОЛИАНГИИТОМ

Нарзикулова К.И., Бердиева Д.У.,
Садыкова Д.О., Суюнова С.С.

Проведен анализ отечественной и зарубежной научной литературы, посвящённой офтальмологическим проявлениям гранулематоза с полиангиитом, включая современные исследования и клинические рекомендации. Показано, что успешное лечение возможно лишь при ранней диагностике и своевременной агрессивной терапии. Современные методы лечения, включающие ритуксимаб и другие иммуномодулирующие препараты, существенно улучшают прогноз для таких пациентов. Тем не менее, своевременное обращение, наблюдение и междисциплинарный подход остаются ключевыми факторами успешного исхода.

Ключевые слова: *гранулематоз с полиангиитом, АНЦА-ассоциированные васкулиты, офтальмологические проявления.*

Сведения об авторах

Нарзикулова Кумри Исламовна, д.м.н., проф. каф. офтальмологии ТГМУ. Тел: +998909614300, e-mail: kumri78@mail.ru, https://orcid.org/0000-0002-9705-6726

Бердиева Дильфуза Умурзаковна, к.м.н., асс. каф. ревматологии ТГМУ. Тел: +998990062617, e-mail: dr.dil1979@gmail.com, https://orcid.org/0000-0002-0112-5855

Садыкова Диёра Одилхоновна, магистр каф. офтальмологии ТГМУ. Тел: +998995659999, e-mail: dokilhonova@gmail.com, https://orcid.org/0009-0002-1004-1837

Суюнова Ситора Содик кизи, студентка 6-го курса лечебного факультета ТГМУ. Тел: +998947264500, e-mail: suyunova@gmail.ru, https://orcid.org/0000-0006-0142-5995

УДК: 616.36-003.826:616-008.9

CURRENT CONCEPTS OF COMORBID CONDITIONS IN METABOLICALLY ASSOCIATED FATTY LIVER DISEASE

Parpibaeva D.A., Buvamukhamedova N.T.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О КОМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЯХ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКИ АССОЦИИРОВАННОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Парпибаева Д.А., Бувамухамедова Н.Т.

METABOLIK ASSOTSIRLANGAN JIGAR YOG‘ KASALLIGIDAGI KOMORBID HOLATLAR HAQIDA ZAMONAVIY TASAVVURLAR

Parpibaeva D.A., Buvamuxamedova N.T.

Ташкентский государственный медицинский университет

Проанализированы современные научные данные о роли метаболических нарушений в развитии и прогрессировании метаболически ассоциированной жировой болезни печени, а также об оценке существующих подходов к их коррекции. Показано, что дислипидемия, инсулинорезистентность и ожирение являются не только ведущими факторами риска формирования метаболически ассоциированной жировой болезни печени, но и способствуют повышению сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности у данной категории пациентов. Рассмотрены современные стратегии немедикаментозной и медикаментозной терапии, направленные на коррекцию метаболических нарушений и снижение риска прогрессирования заболевания.

Ключевые слова: *метаболически ассоциированная жировая болезнь печени, метаболически ассоциированный стеатогепатит, дислипидемия, кардиометаболические риски, сахарный диабет 2-го типа, ожирение.*

Jigarning metabolik yog‘ kasalligining rivojlanishi va avj olishida metabolik buzilishlarning roli, shuningdek, ularni tuzatish bo‘yicha mavjud yondashuvlarni baholash bo‘yicha zamonaviy ilmiy ma’lumotlar tahlil qilingan.

Dislipidemiya, insulin qarshiligi va semirish nafaqat metabolik jihatdan bog’liq yog’li jigar kasalligining rivojlanishi uchun asosiy xavf omillari, balki ushbu bemorlar populyatsiyasida yurak-qon tomir kasalliklari va o’limning oshishiga ham hissa qo’shishi ko’rsatilgan. Metabolik buzilishlarni tuzatish va kasallikning rivojlanish xavfini kamaytirishga qaratilgan hozirgi dori-darmonsiz va dori-darmonli terapiya strategiyalari muhokama qilinadi.

Kalit so’zlar*: metabolik assotsirlangan jigar yog‘ kasalligi, metabolik assotsirlangan steatogepatit, dislipidemiya, kardiometabolik xavflar, 2-tir qandli diabet, semizlik.*

Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) is a chronic hepatic disorder characterized by excessive lipid accumulation in more than 5% of hepatocytes (hepatic steatosis) in the absence of secondary causes of fat deposition, such as significant alcohol consumption, medication-induced liver injury, prolonged starvation, hereditary monogenic disorders, and other identifiable etiologies. NAFLD comprises a broad pathological continuum ranging from isolated hepatic steatosis to nonalcoholic steatohepatitis (NASH) and ultimately liver cirrhosis. Simple steatosis and NASH are considered distinct pathological phenotypes associated with differing clinical outcomes and prognostic implications [1,25].

Over recent decades, the prevalence of metabolically associated fatty liver disease (MAFLD) has increased substantially and is currently estimated to affect approximately 25% of the adult population worldwide. The disease has now reached pandemic-level prevalence and is recognized as one of the most common chronic liver disorders globally. Data from large-scale epidemiological studies conducted in the United States demonstrate that MAFLD represents the leading chronic liver disease among Caucasian populations and the second most common etiological factor contributing to liver cirrhosis [2,22].

Dyslipidemia is regarded as one of the major pathogenic contributors to MAFLD development. Consequently, the clinical management of affected patients extends beyond the field of gastroenterology and requires multidisciplinary involvement from internists and cardiologists. The natural progression of MAFLD generally includes several sequential stages, beginning with hepatic steatosis, which remains stable in the majority of patients, followed by metabolic dysfunction associated steatohepatitis (MASH), which demonstrates a stable course in approximately 65-75% of cases. In approximately 25-35% of patients, metabolic dysfunction-associated steatohepatitis (MASH) progresses to liver fibrosis, while cirrhosis develops in 9-20% of cases. Furthermore, nearly 10% of individuals with MAFLD may develop the terminal stage of the disease – hepatocellular carcinoma (HCC) – within a period of seven years.

A revised classification system for MAFLD has recently been proposed by the American Association for the Study of Liver Diseases, European Association for the Study of the Liver, and Latin American Association for the Study of the Liver, with contributions from international experts in hepatology, gastroenterology, endocrinology, pediatrics, pathology, obesity, and public health. The updated nomenclature was developed using the Delphi consensus methodology and published in 2023 in the statement entitled A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature [3,18,24].

The consensus endorsed the umbrella term “steatotic liver disease” (SLD), under which several distinct clinical categories are recognized, including:

- metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD);
- alcohol-associated steatotic liver disease (AASLD);
- metabolic dysfunction and alcohol-related steatotic liver disease (MetALD);
- steatotic liver disease of specific etiology;

- cryptogenic steatotic liver disease.

Most international experts agreed that incorporating the term "metabolic dysfunction" into the disease nomenclature would improve understanding of the condition among both healthcare professionals and patients. In addition, 95% of respondents supported retaining the term metabolic dysfunction associated steatohepatitis because of its important prognostic value. Resolution of MASH remains a principal therapeutic objective in clinical practice and serves as a major endpoint in clinical trials evaluating treatment efficacy. The updated classification also introduced the concept of metabolic dysfunction-associated steatohepatitis combined with excessive alcohol consumption (MetABP) [4,19].

Russian researchers have evaluated the updated fatty liver disease nomenclature and discussed the feasibility of its implementation within the healthcare system of the Russian Federation. Based on these discussions, several recommendations were proposed: the optimized diagnostic criteria for NAFLD should be incorporated into routine clinical practice and included in the revised national clinical guidelines scheduled for publication in 2024. At the same time, the conventional terms "NAFLD" and "NASH" are recommended for use in official medical documentation because of the continued application of the ICD-10 classification system. For scientific and academic purposes, however, the updated terminology may be adopted following standardized and approved Russian translations. Accordingly, the term MAFLD may replace NAFLD, while metabolically associated steatohepatitis (MASH) may be used instead of NASH.

The main new criteria of the MAJBP include:

The revised diagnostic criteria for MAFLD require evidence of hepatic steatosis identified either by imaging techniques (including ultrasonography and other visualization methods) or by histological examination of liver biopsy specimens, in combination with at least one cardiometabolic risk factor.

The principal cardiometabolic risk factors associated with the development of MAFLD (currently termed NAFLD in existing classifications) include the following:

- body mass index (BMI) >25 kg/m^2 in Caucasian populations or >23 kg/m^2 in Asian populations, waist circumference >94 cm in men and >80 cm in women, or equivalent ethnicity-specific indicators;

- fasting plasma glucose >5.6 mmol/L, postprandial glucose >7.8 mmol/L, glycated hemoglobin (HbA1c) >5.7%, established type 2 diabetes mellitus, or ongoing antidiabetic therapy;

- arterial blood pressure ≥130/80 mmHg or current antihypertensive treatment;

- plasma triglyceride concentration ≥1.70 mmol/L or the use of lipid-lowering therapy;

- reduced plasma high-density lipoprotein (HDL) cholesterol levels (<1.0 mmol/L in men and <1.3 mmol/L in women) or treatment with lipid-lowering agents [5,16].

Association between MAFLD and Cardiovascular Disease in High-Risk Patients

In addition to its progressive hepatic manifestations, metabolically associated fatty liver disease is closely linked to cardiovascular disease (CVD). Cardiovascular complications represent one of the principal causes of adverse clinical outcomes and mortality among patients with MAFLD, ranking second only to liver cirrhosis as a cause of death and constituting the leading non-hepatic cause of mortality in this population. These findings emphasize the important role of cardiovascular pathology in determining both the prognosis and natural progression of MAFLD. Nevertheless, considerable uncertainty persists regarding the precise mechanisms underlying the association between MAFLD and cardiovascular disease, as well as the overall magnitude of this relationship. From an epidemiological standpoint, MAFLD and CVD share numerous common risk factors, particularly unhealthy lifestyle patterns and metabolic dysfunction. Multiple previous investigations have consistently demonstrated a significant association between MAFLD and an increased risk of several major cardiovascular conditions, including myocardial infarction (MI), ischemic stroke (IS), atrial fibrillation (AF), and heart failure (HF). Although the pathophysiological basis of this relationship has not been fully elucidated, it is believed to involve complex bidirectional interactions among several mechanisms, including endothelial dysfunction, chronic vascular inflammation, and disturbances in glucose and lipid metabolism.

Understanding the contribution of MAFLD to the development of CVD is essential for the design of targeted preventive and therapeutic strategies aimed at reducing cardiovascular morbidity and improving the overall prognosis of patients with MAFLD.

A systematic review and meta-analysis demonstrated that individuals with MAFLD have a significantly elevated risk of myocardial MI, IS, AF, and HF compared with individuals without MAFLD. Although moderate-to-high heterogeneity was identified across the analyzed studies, the associations remained statistically significant in approximately 95% of analyses for all outcomes except MI. Meta-regression analyses further suggested that mean patient age and male sex may act as important modifiers of the association between MAFLD and MI, whereas study design influenced the observed risks of both MI and IS among patients with MAFLD [6,20].

MAFLD represents a component of a broader spectrum of metabolic dysfunction and is considered a contributing factor to the development of an atherogenic lipid profile, endothelial dysfunction, and oxidative stress. The severity and stage of MAFLD appear to directly influence the magnitude of these pathological processes. Patients with MAFLD frequently present with chronic systemic inflammation in combination with overweight or obesity, all of which may substantially increase the risk of cardiovascular complications, particularly myocardial infarction and ischemic stroke.

The relationship between MAFLD, HF, and AF remains less clearly defined. Nevertheless, MAFLD has been associated with structural and functional cardiac remodeling, including alterations in left ventricular architecture and enlargement of the left atrium, both of which may predispose patients to the development of HF and AF. In addition, oxidative stress, systemic inflamma-

tion, and insulin resistance associated with MAFLD may contribute to the pathogenesis of HF, especially HF with preserved ejection fraction. MAFLD may also increase susceptibility to atrial fibrillation through the accumulation of epicardial adipose tissue, which has been implicated in the initiation and maintenance of AF.

Key Pathophysiological Mechanisms Linking MAFLD and Cardiovascular Disease

MAFLD and CVD represent major organ manifestations of metabolic syndrome, making it challenging to determine the independent contribution of MAFLD to cardiovascular risk because of the substantial overlap in shared metabolic risk factors.

In MAFLD, hepatic fat accumulation develops as a consequence of an imbalance between lipid influx and lipid clearance. This imbalance is mediated through several interrelated mechanisms, including excessive uptake of circulating lipids, increased hepatic de novo lipogenesis (DNL), insufficient compensatory fatty acid oxidation, and impaired export of lipids via very low-density lipoproteins (VLDL). Enhanced lipid uptake together with accelerated hepatic DNL contributes to excessive triglyceride accumulation within hepatocytes. Simultaneously, the liver increases the synthesis and secretion of large triglyceride-rich VLDL particles, which facilitate the mobilization and transport of hepatic lipids to peripheral tissues. Excessive production of low-density lipoprotein (LDL) particles in MAFLD contributes to profound alterations in plasma lipoprotein composition and promotes the development of atherogenic dyslipidemia. This dyslipidemic profile is characterized by elevated serum triglyceride concentrations, reduced high-density lipoprotein (HDL) cholesterol levels, and the predominance of small, dense LDL particles with enhanced atherogenic potential. In addition, MAFLD is associated with the accumulation of triglyceride-rich lipoproteins and their remnants, including intermediate-density lipoproteins (IDL), further contributing to cardiovascular risk. Apolipoprotein B-containing lipoproteins play a central role in the pathogenesis of atherosclerosis and are considered major contributors to cardiovascular disease development in patients with MAFLD [7,23].

Disturbances in glucose metabolism and hepatic insulin resistance represent additional hallmark features of MAFLD and are critically involved in the pathogenesis of both MAFLD and cardiovascular disorders. Disorders of glucose metabolism observed in patients with NAFLD are frequently associated with chronic systemic inflammation, visceral adiposity accompanied by excess body weight, and increased accumulation of dysfunctional ectopic adipose tissue. Hepatic and systemic insulin resistance are typically accompanied by compensatory persistent hyperinsulinemia, which contributes substantially to the formation and maintenance of an adverse metabolic milieu characterized by elevated concentrations of circulating free fatty acids and glucose. This metabolic imbalance further aggravates insulin resistance and subsequently promotes the progression of cardiometabolic complications. Hyperinsulinemia is also associated with increased hepatic glucose production, leading to sustained elevations in plasma glucose and insulin concentrations and thereby establishing a self-perpetuating pathogenic cycle. This process is further intensified by reduced hepatic insulin clearance in patients with MAFLD.

Endothelial dysfunction represents an early and pivotal stage in the development of atherosclerosis and therefore plays a critical role in the pathogenesis of cardiovascular disease. In MAFLD, endothelial dysfunction is associated with oxidative stress mediated by superoxide radicals, lipoprotein-induced vascular inflammation (including mechanisms involving apolipoprotein C3), and selective vascular insulin resistance. These abnormalities are characterized by reduced bioavailability of nitric oxide (NO), a key endogenous vasodilatory and vasoprotective molecule. Elevated concentrations of asymmetric dimethylarginine (ADMA), an endogenous inhibitor of nitric oxide synthase (NOS), further reduce nitric oxide availability and may contribute to impaired regulation of vascular tone, increased vascular permeability, and platelet dysfunction. Increased circulating ADMA levels are frequently observed in patients with MAFLD, partly as a consequence of impaired hepatic metabolism and clearance of ADMA [8].

Beyond hepatic lipid accumulation, ectopic fat deposition within the cardiovascular system – including intramyocardial fat and adipose tissue surrounding the heart – constitutes an important pathogenic mechanism linking MAFLD with CVD. Epicardial adipose tissue plays a significant role in modulation of the cardiac autonomic nervous system, and increased epicardial fat thickness has been associated with the severity of obstructive sleep apnea syndrome, cardiovascular pathology, and liver injury in patients with MAFLD. Under physiological conditions and in the setting of minimal oxidative stress, pericardial adipocytes exert protective effects on the adjacent myocardium by providing metabolic substrates, particularly through fatty acid metabolism, and by secreting cardioprotective adipokines such as adiponectin. Adiponectin possesses anti-inflammatory, antioxidant, antifibrotic, and antiatherogenic properties that contribute to cardiovascular homeostasis. However, in the presence of chronic systemic inflammation and excessive epicardial fat accumulation associated with obesity, MAFLD, or other metabolic and dyslipidemic disorders, the biological properties of epicardial adipose tissue undergo substantial pathological alterations. Production of adiponectin decreases, while synthesis of pro-inflammatory mediators – including leptin, tumor necrosis factor-α (TNF-α), and interleukins-1β and -6 – increases markedly. These mediators promote macrophage infiltration, microvascular injury, and activation of profibrotic signaling pathways. The resulting inflammatory environment contributes to pathological remodeling of the coronary arteries embedded within adipose tissue and induces structural alterations in the adjacent myocardium, including ventricular inflammation and fibrosis. These processes may ultimately facilitate the onset and progression of coronary artery disease, atrial fibrillation, and heart failure, particularly heart failure with preserved ejection fraction. Moreover, the release of pro-inflammatory cytokines from epicardial adipose

tissue into the systemic circulation amplifies systemic inflammatory activity, thereby worsening cardiometabolic dysfunction and promoting further ectopic fat accumulation within epicardial depots, creating a self-perpetuating pathogenic cycle. Since MAFLD itself contributes to systemic inflammation and is strongly associated with increased epicardial adiposity, these mechanisms likely represent an additional critical pathophysiological link between MAFLD and cardiovascular disease [9].

Alterations in gut microbiota composition, referred to as dysbiosis, have been implicated in the pathogenesis of several cardiometabolic disorders, including atherosclerosis, hypertension, type 2 diabetes mellitus, and MAFLD. A key feature of dysbiosis is impairment of intestinal barrier integrity, resulting in increased permeability of the intestinal mucosa. This disruption facilitates translocation of gut microbiota and microbial-derived molecular patterns, also known as microbe-associated or pathogen-associated molecular patterns (MAMPs/PAMPs), such as lipopolysaccharides (LPS) and peptidoglycans, into the systemic circulation. Once in the bloodstream, these molecules activate multiple intracellular signaling cascades, leading to the induction of a systemic inflammatory response associated with intestinal dysbiosis. This dysbiosis-driven inflammatory state is considered a potential mechanistic link between gut microbiota alterations and the development of cardiovascular diseases, particularly atherosclerosis. In addition, microbial metabolites – including short-chain fatty acids, primary and secondary bile acids, and trimethylamine N-oxide (TMAO) – as well as their associated signaling pathways, exert significant influence on cardiovascular pathophysiology. In this context, associations between high dietary protein intake and increased histological disease activity in MAFLD are of particular relevance, as dietary modification, including reduced consumption of red meat, may confer additional metabolic and cardiovascular benefits in patients with MAFLD [10,21].

Cardiovascular Disease as the Primary Cause of Mortality in MAFLD

CVD represents the leading cause of mortality in patients with MAFLD. The mechanisms linking MAFLD to CVD have been extensively investigated and are multifactorial in nature. These mechanisms include enhanced oxidative stress and systemic inflammation, endothelial dysfunction associated with hyperhomocysteinemia, impaired vascular tone regulation, prothrombotic alterations, dysregulation of lipid and lipoprotein metabolism, and insulin resistance. Particular emphasis has been placed on dyslipidemia and both systemic and hepatic insulin resistance, as these processes are central contributors to CVD pathogenesis and represent key therapeutic targets in cardiovascular risk reduction.

Atherogenic dyslipidemia, frequently observed in MAFLD, arises from coordinated disturbances in lipid, lipoprotein, and glucose metabolic pathways. In insulin-resistant adipose tissue, suppression of hormone-sensitive lipase by insulin is impaired, resulting in increased lipolytic activity. In combination with defective fatty acid esterification and re-esterification processes, this leads to enhanced release of free fatty acids into the circulation and their subsequent increased delivery to the liver. This augmented hepatic influx of fatty acids promotes accumulation of diacylglycerol (DAG) within hepatocytes, which further impairs insulin signaling through activation of protein kinase C (PKC) isoforms, thereby exacerbating hepatic insulin resistance. Concurrently, de novo lipogenesis (DNL) is upregulated in individuals with MAFLD. Collectively, these alterations result in increased intrahepatic lipid accumulation, which in turn stimulates hepatic secretion of very low-density lipoproteins, contributing to the development of atherogenic dyslipidemia. Furthermore, the physiological inhibitory effect of insulin on very low-density lipoprotein secretion is attenuated in MAFLD. In addition, hyperglycemia driven by both hepatic and peripheral insulin resistance further enhances hepatic VLDL production. Increased secretion of lipoprotein particles plays a central role in atherogenesis by promoting the formation of small, dense low-density lipoprotein (LDL) particles while simultaneously reducing high-density lipoprotein (HDL) concentrations [2,11].

Hepatic insulin resistance also contributes to hyperinsulinemia through increased hepatic glucose output, which stimulates compensatory pancreatic insulin secretion. Moreover, in individuals with malabsorption-related conditions, hepatic insulin clearance is markedly reduced, further intensifying the hyperinsulinemic state and reinforcing a self-perpetuating metabolic cycle. This metabolic environment promotes atherogenesis through enhanced systemic inflammation and oxidative stress, thereby facilitating vascular plaque formation.

Overall, the increased cardiovascular risk observed in MAFLD is partly attributable to disturbances in glucose, lipid, and lipoprotein metabolism, which collectively promote atherosclerotic plaque development. Therapeutic strategies targeting dyslipidemia and insulin resistance, with the aim of restoring normal lipid and lipoprotein homeostasis, may therefore reduce cardiovascular risk in patients with MAFLD.

In 2022, the American Heart Association issued a scientific statement addressing the relationship between MAFLD and cardiovascular disease risk. The statement concluded that MAFLD represents an independent risk factor for atherosclerotic cardiovascular disease, based on systematic reviews comparing MAFLD populations with individuals affected by obesity alone. Data from large cohort studies indicate that the risks of stroke and acute myocardial infarction in patients with MAFLD are broadly comparable, with hazard ratios of 1.18 and 1.17, respectively, after adjustment for age, sex, and smoking status. However, a more recent meta-analysis reported that in individuals with MAFLD, the risk of stroke (OR = 1.41) is lower than the risk of myocardial infarction (OR = 1.66).

Patients with concomitant type 2 diabetes mellitus constitute a particularly high-risk subgroup for the development of cardiovascular complications. A recent meta-analysis including more than 8,000 participants demonstrated that patients with MAFLD and concomitant type 2 diabetes mellitus have approximately a two-fold higher risk of cardiovascular disease compared with individuals with type 2 diabetes mellitus in the absence of MAFLD. It is noteworthy that the proportion of cardiovascular mortality among patients with MAFLD decreases with increasing disease severity. This trend is large-

ly explained by competing risks, particularly mortality due to HCC and liver cirrhosis, highlighting the need for a comprehensive and multidisciplinary approach to the management of MAFLD.

The European Association for the Study of the Liver, the American Association for the Study of Liver Diseases, and the American Heart Association strongly recommend systematic cardiovascular risk assessment in all patients with MAFLD. Although individuals with MAFLD combined with type 2 diabetes mellitus or advanced hepatic fibrosis represent particularly high-risk subgroups, cardiovascular risk stratification remains an essential component of routine clinical management in all patients with MAFLD.

Several validated risk prediction models are available for cardiovascular risk assessment in this population. The Framingham Risk Score (FRS) and the ASCVD (atherosclerotic cardiovascular disease) risk estimator have been applied in patients with MAFLD, although validation has been limited to relatively small cohorts comprising 309 and 1,262 individuals, respectively. Both models estimate the 10-year risk of cardiovascular events using demographic characteristics, medical history, and standard laboratory and clinical parameters, facilitating their integration into routine clinical practice. Another widely used set of tools, SCORE2 and SCORE2-OP, is designed to estimate the 10-year risk of fatal and non-fatal cardiovascular events in individuals aged 40-69 years (SCORE2) and ≥70 years (SCORE2-OP). These models stratify risk based on age, sex, smoking status, systolic blood pressure, non-high-density lipoprotein (non-HDL) cholesterol levels, and regional risk calibration. Body mass index (BMI) is not included, as it has not been shown to improve predictive accuracy. Similarly, diabetes mellitus is not incorporated as a variable because all individuals with diabetes are already classified as high cardiovascular risk and are generally considered candidates for preventive intervention. Patients classified as having high or very high 10-year cardiovascular risk are recommended to initiate early combination therapy, which typically includes structured lifestyle modification alongside pharmacological interventions such as glycemic control, lipid-lowering agents, antihypertensive therapy, and smoking cessation measures. In contrast, for individuals at low cardiovascular risk, initial management generally prioritizes lifestyle modification as the primary intervention. If pharmacological treatment is required, monotherapy with either statins or antihypertensive agents may be considered depending on the predominant risk profile [4,12].

Emerging Treatment Strategies in MAFLD

Clinical evidence from multiple trials has consistently demonstrated that weight reduction achieved through caloric restriction, with or without increased physical activity, leads to significant improvements in key biomarkers of MAFLD, including serum liver enzymes, hepatic steatosis, metabolic dysfunction-associated steatohepatitis, and liver fibrosis. Interventional studies with histologically confirmed endpoints indicate a dose-dependent relationship between weight loss and hepatic improvement. Specifically, a reduction in body weight exceeding 5% is associated with decreased hepatic fat accumulation, a 7–10% reduction is required to improve hepatic inflammation, and weight loss greater than 10% is necessary to induce regression of fibrosis [13].

Dietary patterns also play a crucial role in disease management. The Mediterranean diet has been shown to reduce hepatic lipid content and improve overall cardiometabolic profiles. In contrast, there is currently insufficient evidence regarding the efficacy and safety of very low-carbohydrate ketogenic diets – defined as carbohydrate intake below 20-50 g/day (approximately 10-25% of total energy intake) with high fat and protein content – in patients with MAFLD. Concerns remain regarding potential adverse effects on cardiovascular, renal, and other organ systems.

Time-restricted eating, also referred to as intermittent fasting, is an emerging dietary approach in which energy intake is limited to a defined daily time window. At present, evidence comparing intermittent fasting with continuous caloric restriction suggests minimal or no additional benefit of time-restricted eating on hepatic fat content in patients with MAFLD [14].

Sedentary behavior is recognized as an independent risk factor for MAFLD and is associated with an increased likelihood of disease progression. In contrast, multiple randomized controlled trials (RCTs) and meta-analyses have demonstrated that exercise alone, even in the absence of dietary modification or significant weight loss, can reduce hepatic steatosis in individuals with MAFLD. For example, an RCT showed that a 3-month program of aerobic exercise (three 90-minute sessions per week) significantly reduced hepatic fat content and liver stiffness independent of weight reduction.

However, due to limited available clinical evidence, it remains uncertain whether exercise alone can induce meaningful improvements in liver histology. Nevertheless, RCT data indicate that physical activity enhances quality of life, improves cardiorespiratory fitness, reduces visceral adiposity, and improves muscle mass and liver-related functional parameters, even in patients with advanced disease stages. Furthermore, observational studies have shown that regular vigorous physical activity is associated with a lower risk of liver fibrosis (assessed using non-invasive biomarkers), cirrhosis, overall mortality from liver-related and non-liver-related causes, as well as HCC [3,15,17].

Conclusion

1. In summary, metabolically associated fatty liver disease is strongly linked with key metabolic comorbidities, including obesity, dyslipidemia, arterial hypertension, and type 2 diabetes mellitus. Severe obesity is associated with hemodynamic alterations that contribute to cardiovascular remodeling and also plays a major role in the natural progression of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease, including progression from MASLD/MASH to advanced fibrosis, cirrhosis, and ultimately hepatocellular carcinoma.

2. Men older than 50 years, postmenopausal women, and individuals presenting with multiple cardiometabolic risk factors are at particularly increased risk for progressive hepatic fibrosis, cirrhosis, and related complications. In adults with MASLD, repeated assessment using non-invasive diagnostic tools is valuable for excluding

fibrosis progression and for estimating the risk of both hepatic and overall adverse clinical outcomes, including mortality. Current clinical guidelines recommend implementation of hepatocellular carcinoma surveillance programs in patients with MASLD-related cirrhosis.

3. Management of patients with NAFLD/MASLD is based on lifestyle and dietary interventions combined with multidimensional pharmacological therapy when indicated. In overweight adults with MASLD, structured dietary and behavioral interventions targeting sustained weight loss are recommended. A weight reduction exceeding 5% is associated with improvement in hepatic steatosis, a 7-10% reduction is required to improve hepatic inflammation, and a weight loss greater than 10% is necessary to achieve regression of fibrosis.

References

1. Abdelhameed F, Kite C, Lagojda L et al. Non-invasive scores and serum biomarkers for fatty liver in the era of MASLD. Curr Obes Rep. 2024;13:510-31.
2. Alexander M, Loomis AK, Yander Lei J et al. Non-alcoholic fatty liver disease and risk of incident acute myocardial infarction and stroke: findings from matched cohort study of 18 million European adults. Brit Med J 2019; 367:l5367.
3. Al-Huneidi LI, Zhao F, Maas R et al. Liver fat quantification by MRI-PDFF: systematic review and meta-analysis. J Gastroenterol Hepatol. 2025;40(12):2808-19.
4. Allen AM, Therneau TM, Mara KC et al. Women with non-alcoholic fatty liver disease lose protection against cardiovascular disease: a longitudinal cohor tstudy. Amer J Gastroenterol 2019; 114:1764-71.
5. Borén J, Chapman M, Krauss R et al Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease: pathophysiological, genetic, and therapeutic insights: a consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. Europ Hear J. 2020;962:1-28.
6. Castera L, Friedrich-Rust M, Loomba R. Noninvasive assessment of liver disease in patients with metabolic fatty liver disease. Gastroenterology. 2019;156(5):1264-81.
7. Chinese Society of Hepatology. Guideline for the prevention and treatment of metabolic dysfunction-associated fatty liver disease. Hepatobiliary Surg Nutr. 2024;13(5):827-46.
8. Das S, Agarwal K, Kapoor N et al. Emerging concepts in the diagnosis and management of MAFLD. Curr Opin Endocrinol Diab Obes. 2025;32(6):269-78.
9. Eslam M, Newsome PN, Sarin SK et al. A new definition for metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: An international expert consensus statement. J Hepatol. 2020;73(1):202-9.
10. Hudson D, Afzaal T, Bualbanat H et al. Modernizing metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease diagnostics: the shift from biopsy to non-invasive techniques. Ther Adv Gastroenterol. 2024;17:1-14.
11. Ipsen D, Lykkesfeldt J, Tveden-Nyborg P Molecular mechanisms of hepatic lipid accumulation in non-alcoholic fatty liver disease. Cell Mol Life Sci. 2018;75:3313-27.
12. Karlas T, Petroff D, Sasso M et al. Individual patient data meta-analysis of controlled attenuation parameter for diagnosing steatosis. J Hepatol. 2017;66(5):1022-30.
13. Kasper P, Martin A, Lang S et al. NAFLD and cardiovascular diseases: a clinical review. Clin Res Cardiol 2021;110:921-37.
14. Labenz C, Huber Y, Michel M et al. Impact of NAFLD on the incidence of cardiovascular diseases in aprimary care population in Germany. Dig Dis Sci 2020;65:2112-9.
15. Lechner K, McKenzie A, Kränkel N et al. High-risk atherosclerosis and metabolic phenotype: the roles of ectopic adiposity, atherogenic dyslipidemia, and inflammation. Metab Syndr Relat Dis. 2020;18:176-85.
16. Livnat Alon, Corica B, Raparelli V et al. Risk of cardiovascular events in patients with non-alcoholic fatty liver disease: asystematic review and meta-analysis. Europ J Prev Cardiol. 2022;29:938-46.
17. Mendez-Sanchez N, Bugianesi E, Gish RG et al. Global multi-stake holder endorsement of the MAFLD definition. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2022;7:388-90.
18. Paik JM, Henry L, DeAvila L et al. Mortality related to nonalcoholic fatty liver disease is increasing in the United States. Hepatol Commun. 2019;3:1459-71.
19. Park CC, Nguyen P, Hernandez C et al. Magnetic resonance elastography vs transient elastography in detection of fibrosis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2017;15(10):1619-27.
20. Powell EE, WongW-S, Rinella M. Non-alcoholic fatty liver disease. The Lancet. 2021;397:2212-24.
21. Rinella ME, Neuschwander-Tetri BA, Siddiqui MS et al. AASLD Practice Guidance on the clinical assessment and management of nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology. 2023;77(5):1797-835.
22. Stahl E, Dhindsa D, Lee S et al. Nonalcoholic fatty liver disease and the heart: JACC state of the art review. J Amer Coll Cardiol. 2019;73:948-63.
23. Shao Y, Chen S, Han L, Liu J. Pharmacotherapies of NAFLD: Updated opportunities based on metabolic intervention. Nutr Metab. 2023;20:30.
24. Tapper EB, Loomba R. Noninvasive imaging biomarker assessment of liver fibrosis by elastography. Clin Gastroenterol Hepatol. 2018;16(5):640-9.
25. Zewinger S, Reiser J, Jankowski V et al. Apolipoprotein C3 induces inflammation and organ damage by alternative inflammasome activation. Nat Immunol. 2020;21:30-41.

обзоры

CURRENT CONCEPTS OF COMORBID CONDITIONS IN METABOLICALLY ASSOCIATED FATTY LIVER DISEASE

Parpibaeva D.A., Buvamukhamedova N.T.

Current scientific data regarding the role of metabolic abnormalities in the development and progression of metabolically associated fatty liver disease, as well as the assessment of existing approaches to their management, have been analyzed. It is demonstrated that dyslipidemia, insulin resistance, and obesity are not only key risk factors for the development of metabolically associated fatty liver disease but also contribute to increased cardiovascular morbidity and mortality in this patient population. Current non-pharmacological and pharmacological therapeutic strategies aimed at correcting metabolic abnormalities and reducing the risk of disease progression are reviewed.

Key words: *MAFLD (NAFLD), MASG (NASG), dyslipidemia, cardiometabolic risks, type 2 diabetes mellitus, obesity.*

About the Authors

Parpibaeva Dinora Ayupovna, MD, Head of the Clinical Modeling Department, TSMU. Tel: +998946046071, e-mail: parpibaeva1970@gmail.com, https://orcid.org/0000-0001-9032-4452

Buvamukhamedova Nasiba Takhirovna, Postdoctoral Fellow, Clinical Modeling Department, TSMU. Tel: +998998190212, e-mail: nasibatohirovna_6569@mail.ru

UO‘K:614.4616.831.9-002.155/.3

MENINGOKOKK INFEKSIYASINING ZAMONAVIY BOSQICHDAGI KLINIK, MIKROBIOLOGIK, EPIDEMIOLOGIK XUSUSIYATLARI VA OLDINI OLISH CHORA TADBIRLARI

Tadjiyeva N.U., Saidkasimova N.S.

МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ: КЛИНИЧЕСКИЕ, МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ

Таджиева Н.У., Саидкасимова Н.С.

MENINGOCOCCAL INFECTION AT THE PRESENT STAGE: CLINICAL, MICROBIOLOGICAL, AND EPIDEMIOLOGICAL FEATURES AND PREVENTIVE MEASURES

Tadjiyeva N.U., Saidkasimova N.S.

Toshkent davlat tibbiyot universiteti

Представлен аналитический обзор литературы, в котором широко освещены клинические, эпидемиологические, диагностические и профилактические аспекты менингококковой инфекции, а также современные тенденции в Республике Узбекистан, Российской Федерации и других зарубежных странах. Поанализированы эпидемиологические особенности менингококковой инфекции, клиническое течение в зависимости от принадлежности к серогруппам, разнообразие генерализованных форм, включая атипичные проявления, а также возрастные особенности, обусловленные серогруппой возбудителя. Также рассмотрены современные диагностические подходы и возможности специфической профилактики. Подчеркивается важность постоянного мониторинга клинических и эпидемиологических показателей менингококковой инфекции с учетом генетических особенностей возбудителя, а также отмечается необходимость более глубокого изучения данной проблемы.

Ключевые слова: *менингококковая инфекция, дети, диагностика, профилактика.*

This article presents an analytical review of the literature, comprehensively covering the clinical, epidemiological, diagnostic, and preventive aspects of meningococcal infection, as well as current trends in the Republic of Uzbekistan, the Russian Federation, and other foreign countries. The paper analyzes the epidemiological characteristics of meningococcal infection, clinical course depending on serogroup affiliation, the diversity of generalized forms including atypical manifestations, as well as age-specific features associated with different serogroups of the pathogen. Modern diagnostic approaches and specific preventive strategies are also discussed. The importance of continuous monitoring of clinical and epidemiological indicators of meningococcal infection, taking into account the genetic characteristics of the pathogen, is emphasized, along with the need for further in-depth research on this issue.

Key words: *meningococcal infection, children, diagnosis, prevention.*

Обзоры

Meningokokk infeksiyasi muammosi hozirgi kunda ham juda dolzarb bo‘lib qolmoqda. Bu holat meningokokklarning seroguruhlari xilma-xilligi, umumlashgan shaklda kechadigan kasallikning turli klinik ko‘rinishlari va oqibatlari, yangi diagnostika yondashuvlarining paydo bo‘lishi, epidemiologik hamda klinik xususiyatlarning o‘zgarib borishi, shuningdek maxsus profilaktika imkoniyatlarining kengayishi bilan bog‘liq [13]. Meningokokk infeksiyasi muammosi bugungi kunga qadar butun dunyoda o‘zining epidemiologik va ijtimoiy ahamiyatini yo‘qotmagan. U turli xil klinik ko‘rinishlar bilan tavsiflanadi. Asimptomatik tashuvchilikdan tortib, hayot uchun xavfli holatlar va o‘limga olib keluvchi yuqori xavfga ega umumlashgan shakllargacha (8–15%), septik shok holatlarida esa 40–80% gacha yetishi mumkin. Shuningdek, kasallikdan keyin nogironlik holatlarining sezilarli darajada (10–20%) uchrashi kuzatiladi (karlik, aqliy rivojlanishning susayishi, oyoq-qo‘llar amputatsiyasi va boshqalar) [11, 12, 14–16]. Shuni ta’kidlash lozimki, dunyo bo‘ylab meningokokk infeksiyasi bilan kasallanish darajasi so‘nggi o‘n yillikda nisbatan barqaror holda qayd etilmoqda, uning davriy ko‘tarilishlari esa meningokokk infeksiyasining generalizatsiyalashgan shaklini chaqiruvchi qo‘zg‘atuvchining yetakchi seroguruhi almashinuvi, hamda jamoaviy immunitetning pasayishi bilan bog‘lanadi. Shu bilan birga, kasallikning o‘lim ko‘rsatkichi yuqori (15% gacha) bo‘lib qolmoqda, bu ham patologik jarayonning og‘ir kechishi, ham klinik tashxis qo‘yishdagi ayrim xatolar, bemorlarni o‘z vaqtida gospitalizatsiya qilmaslik va adekvat kompleks davolashni kech boshlash bilan izohlanadi. Bundan tashqari, meningokokk infeksiyasiga bo‘lgan e’tibor uning butun dunyo bo‘ylab tarqalgani, migratsiya, sayohatlar va haj kabi ommaviy harakatlar ortib borayotgani bilan ham bog‘liq bo‘lib, bu qo‘zg‘atuvchining genetik o‘zgaruvchanligini kuchaytiradi va samarali spesifik profilaktika choralarini ishlab chiqish zarurligini belgilaydi [4]. Neisseria meningitidisning kapsulaning polisaxarid antigen xususiyatlariga asoslanib, Neisseria meningitidis ning 12 ta seroguruhi aniqlangan. Ushbu har bir seroguruh tarqalish darajasi, virulentligi, immunogenligi, shuningdek, geografik va vaqt bo‘yicha tarqalish xususiyatlari bilan farqlanuvchi turli epidemiologik xususiyatlarga ega. Shunga qaramasdan, ulardan 6 tasi odamlarda kasallik keltirib chiqarishi mumkin [1, 15, 18, 40, 42, 51, 54]. R. Tsang va hammualliflarining [51] ma’lumotlariga ko‘ra, ushbu invaziv shtammlar bir nechta genetik liniyalarga mansub bo‘lib, gipervirulent klonlar deb ataladigan va ketma-ketlik turlariga (sequence types) kiruvchi quyidagi guruhlarga tegishlidir: ST-32, ST-41/44, ST-11, ST-8, ST-5 va ST-269. Ko‘plab mualliflarning [1, 15, 18, 40, 42, 21, 54, 56] fikriga ko‘ra, N. meningitidis ning barcha 6 ta seroguruhi (A, B, C, W, Y, X) invaziv kasallik shakllarini keltirib chiqarishi mumkin.. Ushbu maqolada meningokokk infeksiyasining zamonaviy klinik va epidemiologik xususiyatlari, shuningdek, diagnostika va profilaktika jihatlari bo‘yicha ma’lumotlar keltirilgan.

Meningokokk infeksiyasining klinik va epidemiologik xususiyatlari.

Hozirgi kunda meningokokkning turli seroguruhlarining tarqalishiga xos epidemiologik va geografik xususiyatlarni o‘rganish davom etmoqda. M.V. Abramtseva va hammualliflarning [1] ma’lumotlariga ko‘ra, A seroguruhi ko‘pincha epidemiya avj olishlari bilan tavsiflanadi, B, C va Y seroguruhlari esa asosan sporadik kasallanish holatlari bilan namoyon bo‘ladi [1]. A. Purmohamad [46] ma’lumotlariga ko‘ra, rivojlanayotgan mamlakatlarda, jumladan G‘arbiy Tinch okeani hududi, Sharqiy O‘rta yer dengizi va Afrika davlatlarida B serogruppasining ortib borishi kuzatilmoqda. Yevropa va Amerika mamlakatlarida esa C serogruppasining kamayishi, hatto ayrim hududlarda uning yo‘qolishi qayd etilgan. Shu bilan birga, W serogruppasining ko‘payish tendensiyasi ham kuzatilib, Yevropaning ayrim qismlarida u B va C serogruppalaridan keyin uchinchi eng keng tarqalgan serogruppa hisoblanadi [45]. Rossiya Federatsiyasida esa shtammlarning serogruppaviy tarkibida N. meningitidisning B (27,4%), C (14,1%) va A (10,5%) serogruppalari ustunlik qiladi. Shu bilan birga, W (8,4%), Y (1,1%) serogruppalari hamda boshqa serogruppalar (W/Y, X) bilan bog‘liq kasallanish holatlari ortib bormoqda va ular 1,7% ni tashkil etadi. Biroq, 36,8% hollarda serogruppaviy xususiyatlar aniqlanmagan [22]. A. Purmohamad [45] ma’lumotlariga ko‘ra, dunyo bo‘yicha meningokokk B serogruppasining tarqalishi 48,5% ga yetadi. O‘zbekistonda olib borilgan ko‘p yillik kuzatuvlar shuni ko‘rsatadiki, meningokokk infeksiyasi asosan sporadik hollarda uchraydi va ko‘p hollarda A seroguruhi ustunlik qiladi. Biroq so‘nggi yillarda yuqori virulentlikka ega bo‘lgan yangi shtammlar paydo bo‘lishi, shuningdek, antibiotiklarga chidamlilikning oshishi epidemiologik vaziyatni murakkablashtirmoqda. 2019 yil yanvardan dekabrgacha bo‘lgan davrda respublikada meningokokk infeksiyasining 100 dan ortiq holati qayd etildi. Kasallanganlarning asosiy qismi Toshkent shahriga to‘g‘ri keldi.2019 yilda qayd etilgan barcha meningokokk infeksiyasi holatlari W135 seroguruhi bilan bog‘liq bo‘lib, ushbu holat Rossiya Federatsiyasidan olib kirilgan holat sifatida baholandi. Meningokokk infeksiyasi bilan kasallanish ma’muriy hududlar bo‘yicha notekis tarqalgan bo‘lib, ayniqsa Toshkent shahrining yirik qurilish ob’ektlari joylashgan uchta tumani alohida ajralib turdi: Shayxontohur, Uchtepa va Olmazor tumanlari. Shu munosabat bilan, adabiyotlarda ta’kidlanganidek, meningokokk infeksiyasini samarali nazorat qilish uchun quyidagilar muhim hisoblanadi: erta tashxis qo‘yish, o‘z vaqtida gospitalizatsiya, zamonaviy davolash usullarini qo‘llash, vaksinatsiya qamrovini kengaytirish, epidemiologik monitoringni kuchaytirish [47]. S. Sridharning [47] fikriga ko‘ra, N. meningitidis serogroup B (NmB) bilan bog‘liq invaziv shakllar ortib bormoqda va bu qonda aylanayotgan serogruppalarning doimiy o‘zgarishi bilan bog‘liq. Biroq, V.N. Racloz [51], M.W. Bijlsma [22] va S. Sridhar [52] ma’lumotlariga ko‘ra, ko‘plab mamlakatlarning milliy emlash taqvimida meningokokk B ga qarshi vaksinaning yo‘qligi hamda A, C, W va Y serogruppalariga qarshi vaksinalardan keng foydalanish B (NmB) serogruppasining tarqalish chastotasini oshirishi mumkinligi taxmin qilinadi. Hozirgi vaqtda turli meningokokk serogruppalarining tarqalish chastotasiga maxsus emlash profilaktikasi sezilarli ta’sir ko‘rsatishi isbotlangan. Bir qator mualliflarning fikriga ko‘ra, C serogruppasiga qarshi kon’yugat vaksinasidan foydalanish ushbu serogruppa bilan bog‘liq kasallanish darajasining kamayishiga olib kelgan [50]. R. Tsang [56] ma’lumotlariga ko‘ra esa, meningokokk infeksiyasi bilan bog‘liq kasallanishning ortishi turli omillar, jumladan serogruppalarning almashinuvi va epidemiologik xususiyatlarning o‘zgarishi bilan izohlanadi. R. Tsang [56] ma’lumotlariga ko‘ra, W serogruppa bilan chaqiriladigan kasallanishning ortishi shtammning klonal siljishi bilan bog‘liq bo‘lib, u ST-22 CC dan ST-11 CC ga o‘tishi natijasida yuzaga kelgan. ST-11 CC ga mansub meningokokk W serogruppasi klonining paydo bo‘lishi dunyoning bir nechta mamlakatlarida qayd etilgan bo‘lib, u gipervirulent klonal kompleks sifatida tavsiflanadi [56]. Shuni ta’kidlash kerakki, serogruppaviy landshaft yoshga xos xususiyatlarga ega. A. Purmohamad [50] ma’lumotlariga ko‘ra, meningokokkning C serogruppasi 1–4 yoshdagi bolalarda, B serogruppasi esa 1 yoshgacha bo‘lgan bolalarda eng yuqori uchrash chastotasiga ega [50]. R. Tsang [56] ma’lumotlariga ko‘ra, W serogruppa asosan o‘rta va katta yoshdagi insonlarda ko‘proq uchraydi. Rossiya Federatsiyasida esa 5 yoshgacha bo‘lgan bolalarda asosan B serogruppa shtammlari, 10–24 yosh oralig‘idagi shaxslarda esa C serogruppa shtammlari ko‘proq aniqlanadi. Meningokokk W serogruppasi shtammlarining ulushi 10 yoshgacha bo‘lgan bolalarga nisbatan o‘smirlar va kattalarda ko‘proq uchraydi [2, 3]. So‘nggi yillarda esa C serogruppa meningokokk infeksiyasi erkaklar bilan jinsiy aloqada bo‘ladigan erkaklar orasida kasallik chaqirishi mumkinligi haqida ma’lumotlar paydo bo‘lmoqda. K. Kupferschmidt [39] va J. Lucidarme [37] ma’lumotlariga ko‘ra, birinchi holat 2001 yilda Torontoda aniqlangan bo‘lib, keyinchalik Shimoliy Amerika va Yevropada ham shunga o‘xshash holatlar qayd etilgan. Hozirgi kunda kasallik patogenezi to‘liq o‘rganilmagan va aniq emas. Shimoliy Amerika va Yevropada ham shunga o‘xshash holatlar tasvirlangan. Kasallikning patogenezi hozircha noma’lum. Bir nechta farazlar mavjud: ulardan birinchisiga ko‘ra, erkaklar bilan jinsiy aloqada bo‘ladigan erkaklar orasida OIV infeksiyasining tarqalishi umumiy aholiga nisbatan yuqoriroq bo‘lib, bu holat ehtimoliy xavf omili sifatida qaraladi. Shu bilan birga, ushbu faraz kasallangan erkaklarning ko‘pchiligi OIV-infeksiyasiga manfiy (OIV-negativ) ekanligi bilan inkor etiladi. Shu munosabat bilan iikkinchi faraz ilgari suriladi: Neisseria meningitidis yangi yuqish yo‘lini o‘zlashtirgan bo‘lishi mumkin. Ba’zi hollarda patogen to‘g‘ri ichak va siydik yo‘llarida aniqlangan bo‘lib, og‘iz yoki anal jinsiy aloqa jarayonida shilliq qavatning shikastlanishi va tirnash xususiyati yuzaga kelishi mumkin, bu esa infeksiya yuqishi uchun xavf omili sifatida xizmat qiladi [38, 39]. Biroq, ushbu jihat serogruppaviy peyzajning yoshga bog‘liq o‘zgaruvchanligi bilan bog‘liq holda yetarlicha chuqur va batafsil o‘rganilmagan. Ma’lumki, meningokokk infeksiyasi turli xil klinik shakllarga ega. A. Miglietta va hammualliflarining [42] ma’lumotlariga ko‘ra, Neisseria meningitidis inson organizmida asosan nazofaringeal shilliq qavatda kolonizatsiya qiluvchi va ko‘pchilik hollarda asimptomatik tashuvchilik holatini keltirib chiqaruvchi fakultativ patogen mikroorganizm hisoblanadi. U shu joyda ko‘payishi mumkin, ammo ma’lum omillar ta’sirida invaziv infeksion jarayonlarni rivojlantirish qobiliyatiga ega. Ushbu holat infeksiyaning yuqishi hamda meningokokk infeksiyasining generalizatsiyalashgan shakli rivojlanishi uchun muhim epide-

miologik shart-sharoitlardan biri hisoblanadi. [42]. A. Miglietta [42] va H. Christensen [26] ma'lumotlariga ko'ra, simptomlarsiz meningokokk tashuvchilik yoshga bog'liq bo'lgan fenomen sifatida e'tirof etiladi. Uning tarqalishi bolalik davrida ortib boradi: chaqaloqlarda 4,5% ni tashkil etadi, 19 yoshda esa 23,7% gacha yetib, eng yuqori darajaga chiqadi va keyinchalik kattalar yoshida kamayib, 50 yoshli shaxslarda 7,8% gacha pasayadi. I.M. Feavers [29], L.A. McNamara [42] va M.V. Abramtsova [1] ma'lumotlariga ko'ra, kapsula meningokokk virulentligining asosiy determinant omili hisoblanadi. Kapsulasiz meningokokk shtammlari odatda invaziv kasalliklarni chaqirish qobiliyatiga ega emas yoki juda past darajada patogenlikka ega bo'ladi. M.V. Abramtseva [1] va D.A. Caugant [25] ma'lumotlariga ko'ra, meningokokklarda kapsulaning yo'qligi yoki uning hosil bo'lmasligining asosiy sabablari kapsulani kodlovchi genning delesiya (o'chirilishi) hamda turli genetik mexanizmlar orqali kapsula ekspressiyasining vaqtincha yoki doimiy ravishda susaytirilishi yoki bostirilishi bilan bog'liqdir. Biroq, H. Claus va hammualliflarining [28] ma'lumotlariga ko'ra, meningokokklarda kapsulaning yo'qligi kapsula sintezi genlari fazaviy o'zgarishlari bilan bog'liq bo'lib, bu jarayon 5 ta hududdan iborat. A hududi polisaxarid sintezi uchun zarur bo'lgan genlarni o'z ichiga oladi; B hududi lipidlarni modifikatsiya qilish uchun mas'ul genlarni o'z ichiga oladi; C hududi polisaxaridlarning transporti uchun zarur bo'lgan ctr genlarini o'z ichiga oladi. D hududi lipopolisaxaridlar sintezida ishtirok etadi; E hududi esa gen gomologining funksiyasi bilan bog'liq bo'lib, uning vazifasi hozircha noma'lum. Kapsulalangan meningokokklar turlararo va tur ichidagi gorizontal genetik almashinuv natijasida genetik jihatdan yuqori darajada xilma-xillikka ega bo'lishi bilan ajralib turadi. H. Claus va hammualliflarining [28] fikriga ko'ra, kapsulalangan meningokokklarning yuqori ulushi (16 ± 4%) A va C hududlarining yo'qligi bilan bog'liqdir. Shuni ham ta'kidlash kerakki, kapsulaning yo'qolishi meningokokklarning inson nazofarenksi (buruq-halqum)ni kolonizatsiya qilish qobiliyatini oshirishi hamda ularning inson immun tizimi himoya mexanizmlaridan qochishiga yordam berishi mumkin. [1, 25, 58]. Shunga qaramay, kapsulasiz (inkapsulalanmagan) meningokokklar tomonidan chaqirilgan meningokokk infeksiyasining generalizatsiyalashgan shakllari ham adabiyotlarda tasvirlangan. [30, 34, 57, 58]. Birinchi kuzatuv U. Vogel va hammualliflar [57] tomonidan immuniteti susaygan 42 yoshli katta yoshli bemorda tasvirlangan bo'lib, unda allogen periferik qon ildiz hujayralari transplantatsiyasidan so'ng og'ir immunosupressiya hamda surunkali "transplantatga qarshi xo'jayin kasalligi" (GVHD)rivojlangan. Kasallik anamneziga ko'ra, bemorga 2001-yil yanvar oyida tarqalgan o'tkir limfoblastik leykemiya tashxisi qo'yilgan. 2001-yil aprel oyida esa mieloablativ tayyorlov (konditsionerlash) rejimidan so'ng HLA-mos keluvchi tug'ishgan akasidan periferik qon ildiz hujayralari transplantatsiyasi amalga oshirilgan. ikkinchi HLA-mos keluvchi periferik qon ildiz hujayralari transplantatsiyasi kasallik qaytalanganligi sababli 2003-yil fevral oyida tug'ishgan akasidan amalga oshirilgan. Transplantatsiya T-hujayralarini yo'qotmasdan (deplete-tatsiyasiz) bajarilgan. Klinik kechish surunkali "transplantatga qarshi xo'jayin" (GVHD) reaksiyasi bilan asoratlangan. 2003-yil sentabr oyida bemor surunkali va kuchayib boruvchi diareya sababli yana shifoxonaga yotqizilgan. Immunosupressiv terapiya yanada kuchaytirilgan. Ichak yallig'lanishining infeksion sababi aniqlanmagan.Gospitalizatsiya davrida bemorda isitma (39°C) va titroq bilan kechuvchi sepsis klinik belgilari rivojlangan, terida toshma elementlari kuzatilmagan. Qonda leykotsitlar miqdori $6,7 \times 10^9$/l ni tashkil etgan, C-reaktiv oqsil (34,8 mg/l) va interleykin-8 (3279 U/l) darajalari oshgan. Laborator tekshiruv natijasida kapsulasiz meningokokk shtammi aniqlangan. Antibakterial davolash (piperatsillin/tazobaktam 3 g, kuniga 3 mahal vena ichiga) boshlanganidan so'ng bir necha soat ichida sepsis belgilari tezda yo'qolgan [57]. Ikkinchi holat L.M. Hoang va hammualliflar [34] tomonidan tasvirlangan bo'lib, unda kasallik noqulay yakun bilan tugagan 13 yoshli, immuniteti normal bo'lgan (immunokompetent) qiz bolada qayd etilgan. Bola tungi soat 2 da shifoxonaga keng tarqalgan toshma, ongning buzilishi bilan olib kelingan, shuningdek ensa mushaklarining yengil rigidligi (qotishi) kuzatilgan. Kasallik anamneziga ko'ra, bir kun avval ertalab qiz bola maktabdan uyga qaytgan va unda respirator infeksiya belgilari, bel og'rig'i hamda ko'ngil aynishi kuzatilgan. Kechasi esa tana harorati ko'tarilgan. Epidemiologik anamnez va hayot anamnezi bo'yicha og'irlashtiruvchi omillar aniqlanmagan, bemorning immun holati me'yorida bo'lgan. Laborator tekshiruvlarda kapsulasiz meningokokk shtammi aniqlangan. O'tkazilgan davolash choralariga, jumladan antibakterial terapiyaga (seftriakson) qaramay, bemor shifoxonaga yotqizilgandan 5 soat o'tgach kardiorespirator yetishmovchilik sababli vafot etgan. Otopsiya (patologoanatomik tekshiruv) natijasida immunologik kasallik belgilari va struktur anomaliyalar aniqlanmagan, retikuloendotelial tizim to'liq rivojlanganligi qayd etilgan [34]. 2019 yilda Novosibirskda Neisseria meningitidis serogruppa A bilan bog'liq meningokokk infeksiyasining yirik o'chog'i qayd etildi: 4 oy ichida 62 bemor aniqlangan, ularning asosiy qismi Tojikistondan kelgan mehnat migrantlari bo'lgan, klinik holatlarda generalizatsiyalangan shakllar (meningit, meningokoksemiya) ustunlik qilgan va 1 ta o'lim holati kuzatilgan. Tekshiruvlarda 91% holatda serogruppa A aniqlangan, shtammlar asosan ST-75 klonga mansub bo'lib, genetik jihatdan Moskvada avval ham uchragan liniyalarga yaqin ekanligi ko'rsatilgan. Epidemiyaning rivojlanishiga aholining yuqori zichlikda yashashi, migrantlar o'rtasida zich yashash sharoitlari, respirator infeksiyalar bilan yaqin muloqot, shuningdek diniy marosimlar (Ramazon va Qurbon hayiti davridagi ommaviy yig'ilishlar) kabi omillar ta'sir ko'rsatgan. Epidemik o'choqni bartaraf etish maqsadida muloqotda bo'lganlarni emlashga to'liq qamrab olinib, kimyoprofilaktika o'tkazildi hamda migrantlar guruhlari orasida keng ko'lamli emlash tadbirlari amalga oshirildi va natijada o'choqning tarqalishi to'xtatildi. Tadqiqot xulosasiga ko'ra, Rossiyada meningokokk infeksiyasi faollashuvi saqlanib qolmoqda va yangi epidemik ko'tarilish xavfi yo'q emas, shuning uchun molekular epidemiologik nazorat va emlash siyosatini kuchaytirish tavsiya etilgan

[8]. H. Findlow va hammualliflar [30] kapsulasiz meningokokklar tomonidan chaqirilgan meningokokk infeksiyasining umumlashgan shakli bo‘yicha uchta holat haqida xabar beradi. Ulardan ikkita holat 2003-yil mart va aprel oylarida 12 va 13 yoshli bolalarda kuzatilgan, uchinchi holat esa 2004-yil aprel oyida 11 yoshli qiz bolada qayd etilgan. 3 nafar bemorda meningokokk infeksiyasiga qarshi emlash to‘g‘risida ma’lumotlar taqdim etilmagan. Biroq, ushbu guruhda 2002-yilda polisaxarid vaksina qo‘llanilgan holda aholining yuqori qamrovini ta’minlagan ommaviy emlash kampaniyasi o‘tkazilgan. Shu sababli, ehtimol, bemorlar kasallik boshlanishidan 1–2 yil oldin ushbu vaksina bilan emlangan bo‘lishi mumkin. Uchala bemorda ham isitma va bosh og‘rig‘i kuzatilgan, biroq gemorragik toshma elementlari hamda ong buzilishi belgilari aniqlanmagan. Obektiv ko‘rikda ensa mushaklarining rigidligi (qotishi) aniqlangan. Barcha bemorlar turli hududlarda yashagan bo‘lib, ular o‘zaro hech qanday aloqada bo‘lmagan. Barcha bemorlarga diagnostik lyumbal punksiya o‘tkazilgan bo‘lib, unda neytrofil pleyotsitoz aniqlangan. Bemorlar xloramfenikol bilan o‘tkazilgan davolashga yaxshi javob berishgan va 1–2 hafta ichida hech qanday sezilarli asoratlarsiz shifoxonadan chiqarilgan [30]. Yana bir holat Z. Xu va hammualliflar [58] tomonidan Xitoyda immunokompetent (immuniteti saqlangan) 7 yoshli qiz bolada tasvirlangan. Shifoxonaga yotqizilganda bemorda 39°C gacha yuqori temperatura, qusish va ensa mushaklarining rigidligi kuzatilgan, biroq gemorragik toshma elementlari hamda hushdan ketish holati aniqlanmagan. Epidemiologik anamnez va hayot anamnezi bo‘yicha og‘irlashtiruvchi omillar aniqlanmagan, bemorning immun holati me’yorida bo‘lgan. Ota-onaning rad etishi sababli diagnostik serebrospinal (lyumbal) punksiya o‘tkazilmagan. Laborator tekshiruvda kapsulasiz meningokokk shtammi aniqlangan. Qiz bola antibakterial davolashdan so‘ng sog‘ayib ketgan [58]. Binobarin, kapsulasiz shtamm keltirib chiqargan kasallik odatda engil klinik kechishi bilan tavsiflanadi hamda antibakterial terapiyaga tezkor javob berishi bilan ajralib turadi [57]. Shu bilan birga, U. Vogel [57] ma’lumotlariga ko‘ra, kapsulasiz meningokokklar keltirib chiqargan meningokokk infeksiyasining generalizatsiyalashgan shakllari asosan immuniteti susaygan shaxslarda uchraydi. Shunga qaramay, immun holati me’yorida bo‘lgan shaxslarda ham kasallik rivojlangan holatlar tasvirlangan, biroq uning rivojlanish mexanizmi hozircha aniqlanmagan va qo‘shimcha o‘rganishni talab etadi [30, 34, 58]. So‘nggi yillarda meningokokk infeksiyasining generalizatsiyalashgan shakli klinik ko‘rinishlarining xilma-xilligi haqida ma’lumotlar paydo bo‘lmoqda: klassik ko‘rinishlar (meningokokksemiya, meningit, meningoensefalit) bilan bir qatorda, qo‘zg‘atuvchining seroguruhiga bog‘liq holda turlicha atipik klinik ko‘rinishlar ham kuzatilishi mumkin. Masalan, J. Bethea va D.S. Stephens ma’lumotlariga ko‘ra, birlamchi pnevmoniya ko‘pincha meningokokkning Y seroguruhi bilan bog‘liq bo‘ladi. Shu bilan birga, D.S. Stephens ta’kidlashicha, Y seroguruhi chaqirgan bunday pnevmoniya asosan kattalarda, ayniqsa 50 yoshdan oshganlarda uchraydi va ko‘p hollarda noqulay prognoz bilan kechadi (o‘lim ko‘rsatkichi 16 % gacha yetishi mumkin). Shu bilan birga, D.S. Stephens ta’kidlashicha, W va C seroguruhlari chaqirgan meningokokk infeksiyasiga chalingan o‘smirlar va yosh kattalarda septik artrit rivojlanishiga yuqori moyillik kuzatiladi. Odatda u monoartikulyar bo‘lib, asosan tizza va son-bo‘g‘imlarini zararlaydi. B.O. Gómez ma’lumotlariga ko‘ra, meningokokk infeksiyasida artritik belgilarning patogenezi turlicha bo‘ladi. Ularning rivojlanishida uchta asosiy mexanizm ajratiladi: 1. birlamchi meningokokk artriti — o‘tkir septik artritning bir turi bo‘lib, asosan yirik bo‘g‘imlarni zararlaydi; 2. o‘tkir meningokokk kasalligining asorati sifatida rivojlanadigan artrit (ikkilamchi septik artrit); 3. gipersezuvchanlik reaksiyasi sifatida rivojlanadigan artrit (uchlamchi artrit). Birlamchi meningokokk artriti (ayniqsa, to‘piq bo‘g‘imida) kam uchraydi, ammo hayot uchun xavfli bo‘lishi mumkin bo‘lgan ortopedik shoshilinch holat hisoblanadi. Agar o‘z vaqtida va to‘g‘ri davo qilinmasa, bo‘g‘im yemirilishi yuz beradi va bu keyinchalik og‘ir asoratlarga, jumladan nogironlikka olib kelishi mumkin. Ko‘plab mualliflar ma’lumotlariga ko‘ra, meningokokkning W seroguruhi og‘ir kechishi, yuqori o‘lim ko‘rsatkichi (30–57 %) va atipik klinik belgilar (enterit, peritonit, pnevmoniya, endokardit, fassiit, epiglottit) bilan tavsiflanadi. Meningokokk infeksiyasining generalizatsiyalashgan shakli bilan og‘rigan bemorlardan ajratib olingan N. meningitidis shtammlarining seroguruhga mansubligini o‘rganish natijalari shuni ko‘rsatdiki, kasallanish ko‘tarilish davridan boshlab, laboratoriya jihatdan tasdiqlangan holatlarda asosiy qo‘zg‘atuvchi sifatida N. meningitidisning seroguruhi ustunlik qiladi. Nashr etilgan adabiyotlar tahlili va o‘z kuzatuvlarimiz natijalari shuni ko‘rsatadiki, hozirgi sharoitda O‘zbekiston Respublikasida Meningokokk infeksiyasining generalizatsiyalashgan shaklining tuzilishi o‘zgarmoqda. Jumladan, R.I. Kasimov (2008) ma’lumotlariga ko‘ra, avvalgi yillarda asosan meningokokkli meningit ko‘rinishidagi izolyatsiyalangan shakllar ustunlik qilgan bo‘lsa, bizning kuzatuvlarimizga ko‘ra, kombinatsiyalangan shakl — meningokoksemiya + meningit holatlari soni oshgan, shuningdek kasallik klinik shakllari tarkibida izolyatsiyalangan meningit ulushi kamaygan.Meningokokk infeksiyasining klassik kechishi - o‘tkir boshlanish, yuqori darajadagi intoksikatsiya belgilari, yulduzsimon gemorragik toshmalar bilan namoyon bo‘lishi hozirgacha Meningokokk infeksiyasining generalizatsiyalashgan shaklini klinik tashxislashning asosi bo‘lib qolmoqda. Biroq, kuzatuvlarimiz shuni ko‘rsatdiki, ayrim klinik holatlarda barqaror gipertermiya fonida gemorragik toshmalar faqat kasallikning 3–4-kunida paydo bo‘ladi, bu esa o‘z vaqtida tashxis qo‘yishni ancha qiyinlashtiradi. [4] M.V. Ivanova va hammualliflar ta’kidlashicha, W seroguruhi chaqirgan meningokokk infeksiyasi ayniqsa katta yoshdagi bolalarda og‘ir va asoratli kechadi. Ko‘pgina mualliflar [5, 14, 18, 21, 38, 45] meningokokkning W seroguruhi og‘ir kechishi, yuqori o‘lim ko‘rsatkichi (30–57 %) hamda enterit, peritonit, pnevmoniya, endokardit, fassiit va epiglottit kabi atipik klinik ko‘rinishlar bilan tavsiflanishini ta’kidlaydilar. M.V. Ivanova va hammualliflar [5] o‘z ishlarida W seroguruhi chaqirgan meningokokk infeksiyasining og‘ir va asoratli kechishi asosan katta yoshdagi bolalarda kuzatilishini

ta’kidlaydilar. Boshqa mualliflar [14] esa kasallikning subakut boshlanishiga, shuningdek, kasallikning 4–6-kunlarida oyoq-qo‘llarning distal qismlarida ustun lokalizatsiyaga ega bo‘lgan kam miqdordagi gemorragik toshmalar paydo bo‘lishiga e’tibor qaratadilar. Bethea [21] va H. Campbell [24] W seroguruhi chaqirgan meningokokk infeksiyasining atipik ko‘rinishlarini tasvirlaydilar. Ushbu holatlar qorin og‘rig‘i va diareya kabi og‘ir gastrointestinal simptomlar bilan namoyon bo‘lib, dastlabki belgilar paydo bo‘lganidan so‘ng 24 soat ichida tez klinik yomonlashuv va o‘lim bilan kechishi mumkin. M. Aung [18] ham mazkur holatlarning og‘ir kechishiga e’tibor qaratadi. Bethea [21] meningokokk infeksiyasining W seroguruhi bilan bog‘liq bo‘lgan juda kam uchraydigan ko‘rinishi — mioperikardit haqida xabar beradi. M. Aung [18] va G. Taldir [55] ma’lumotlariga ko‘ra, miokardit patogenezi septik bakteriemiya natijasida yuzaga keladigan perikarditning erta rivojlanishi yoki immun javobning kechikkan shakli bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. N. Pathan [49] ta’kidlashicha, interleykin-6 miokardning sezilarli darajada depressiyasiga olib keladi. M. Aung [18] va G. Taldir [55] ma’lumotlariga ko‘ra, miokarditning ehtimoliy patogenezi septik bakteriemiya natijasida perikarditning erta rivojlanishi yoki immun javobning kechikishi bilan bog‘liq. N. Pathan [49] ma’lumotlariga ko‘ra, interleykin-6 in vitro sharoitida miokard faoliyatini sezilarli darajada susaytiradi. Shu munosabat bilan, meningokoksemiya bilan kasallangan bemorlar qoni zardobidan interleykin-6 ni chiqarib tashlash uning salbiy inotrop ta’sirini bartaraf etadi. Biroq bolalar va o‘smirlarda meningokokk seroguruhiga bog‘liq klinik xususiyatlarni o‘rganishga doir ma’lumotlar kam. Yuqorida keltirilganlar turli seroguruhlar chaqirgan meningokokk infeksiyasida klinik ko‘rinishlarni yanada chuqur o‘rganish zarurligini ko‘rsatadi. O‘zbekistonda epidemiyalararo davrdagi o‘tgan 30 yildan ortiqroq vaqt davomida meningokokk kasalligi bilan kasallanish ko‘rsatkichlarining kamayganligi, tibbiyot xodimlarining ushbu infeksiyaga nisbatan ogohligining pasayishiga olib keldi. Kech tashxis qo‘yilishi, kasalxonaga ham kech yotqizilishi ko‘pincha o‘z vaqtida tibbiy yordam ko‘rsatilmasligiga sababli oqibatda bemor uchun turli xil asoratlar bilan yakunlanadi [46].

Meningokokk infeksiyasining diagnostik xususiyatlari.

Ma’lumki, N. meningitidis genomi taxminan 2,3 million asosiy juftdan iborat bo‘lib, unda 2160 atrofida gen mavjud. Shu bilan birga, ko‘plab genlarning funksiyasi hali to‘liq o‘rganilmagan. Ammo ular orasida mikroorganizmning urug‘, tur yoki kichik turiga xos bo‘lgan o‘ziga xos uchastkalarni ajratib ko‘rsatish mumkin. S.E. Glazkov va hammualliflar [3] ma’lumotlariga ko‘ra, mikroorganizm hayoti uchun muhim bo‘lgan ko‘plab genlar orasida «uy xo‘jaligi» genlari (housekeeping-genlar) ajratiladi. Bu genlar hujayra ichidagi metabolizmni boshqaradi hamda glikoliz, aminokislotalar va nukleotidlar biosintezi, shuningdek oqsillarning katabolizmi kabi muhim jarayonlarni ta’minlaydi. S.E. Glazkov va hammualliflar [3] ma’lumotlariga ko‘ra, mikroorganizm hayoti uchun muhim bo‘lgan genlar orasida «uy xo‘jaligi» genlari (housekeeping-genlar) ajratiladi. Ushbu genlar hujayra ichi metabolizmini ta’minlab, glikoliz, aminokislotalar va nukleotidlar biosintezi, shuningdek oqsillar katabolizmi kabi muhim jarayonlarni boshqaradi. Housekeeping-genlar tuzilishidagi nuqtali mutatsiyalar va rekombinatsion jarayonlar ta’sirida genomning kichik qismlarida muhim o‘zgarishlar yuzaga keladi. Bu esa yuqori invaziv va virulent klonal variantlarning paydo bo‘lishiga olib keladi. Natijada diagnostik qiyinchiliklar paydo bo‘lishi mumkin [3]. Umume’tirof etilganidek, laborator diagnostikaning majburiy bosqichlaridan biri bakteriologik tekshiruv hisoblanadi. Uning maqsadi meningokokk infeksiyasi qo‘zg‘atuvchisini ajratib olish, uni tur darajasigacha identifikatsiya qilish, seroguruhni kapsulyar polisaxaridga xos gruppaspesifik antigenni aniqlash orqali belgilash hamda antibiotiklarga sezgirligini o‘rganishdan iborat [15, 48]. Ko‘plab mualliflar ma’lumotlariga ko‘ra, bakteriologik usulning afzalligi uning yuqori spesifikligi (kesishgan noto‘g‘ri reaksiyalar bo‘lmasligi) hamda qo‘zg‘atuvchining antibiotiklarga sezgirligini aniqlash imkoniyatidir. Shu bilan birga, ushbu usulning asosiy kamchiliklari natijani olishning uzoq davom etishi va material olishga qo‘yiladigan yuqori talablar hisoblanadi. Bundan tashqari, material olishdan oldin boshlangan erta antibiotikoterapiya qo‘zg‘atuvchini ajratib olishni qiyinlashtiradi, natijada identifikatsiya qilingan holatlar ulushi kamayadi [15, 26, 34, 48]. R.E. Nemescu va hammualliflar [48] statsionarga yotqizilishdan oldin tayinlangan antibakterial terapiyaning bakteriologik tekshiruv natijalariga (qon, serebrospinal suyuqlik, nos-halqum surtmasi) hamda serebrospinal suyuqlikda lateks-agglyutinatsiya reaksiyasiga ta’sirini baholashga qaratilgan tadqiqot o‘tkazganlar. 323 ta generalizlangan meningokokk infeksiyasi holati orasida 80 % (257 holat) meningeal shaklga, 20 % (66 holat) esa meningokoksemiyaga to‘g‘ri kelgan. Tahlil uchun generalizlangan meningokokk infeksiyasi bilan og‘rigan 323 nafar bemordan 320 ta serebrospinal suyuqlik namunasi, 248 ta qon ekinmasi va 288 ta nos-halqum surtmasi olingan va o‘rganilgan. Lateks-agglyutinatsiya reaksiyasi (serebrospinal suyuqlikda) 122 ta holatda o‘tkazilgan. Tadqiqot davomida aniqlanishicha, gospitalgacha bo‘lgan bosqichda antibakterial terapiyani qo‘llash etiologik tashxisni tasdiqlash chastotasini 71,9 % gacha kamaytirishga olib kelgan. N. meningitidis ikki usul orqali aniqlangan holatlar ulushi 38,5 % dan 19,2 % gacha kamaygan, uch usul orqali aniqlangan holatlar esa 16,9 % dan 5,6 % gacha pasaygan. Ushbu tadqiqotda mualliflar gospitalgacha bo‘lgan bosqichda antibakterial terapiya qo‘llanilganda etiologik tashxisni aniqlash chastotasi sezilarli darajada kamayishini ta’kidlaydilar [48]. Shu bilan birga, bemor tekshiruvdan oldin antibakterial terapiya olgan yoki olmaganidan qat’i nazar, samaradorligi o‘zgarmaydigan eng ishonchli diagnostik usul sifatida klinik materialda meningokokk DNKsining o‘ziga xos fragmentlarini aniqlashga qaratilgan molekular-genetik tadqiqot umume’tirof etilgan [9,15]. Ko‘plab tadqiqotlarda [2, 6, 21] ushbu usulning bir qator afzalliklari aniqlangan: bakterial genomning bir necha nusxalarini namunada aniqlash imkoniyati tufayli yuqori diagnostik samaradorlik, tadqiqotning tezkorligi (bir necha soat ichida), usulning yuqori sezgirligi hamda diagnostika uchun tirik qo‘zg‘atuvchilar mavjud bo‘lmagan, faqat ularning gene-

tik materialining fragmentlari saqlangan namunalardan ham foydalanish imkoniyati [23]. G. Maujean va hammualliflar [41] 27 yoshli erkakning parchalanib ketgan jasadida o‘limdan keyingi etiologik tashxisni aniqlash zarur bo‘lgan holatni tasvirlaydi. Politsiya tergovi erkakning 10 kun oldin tirik holda ko‘rilganini ko‘rsatgan, o‘sha paytda uni kuchli bosh og‘rig‘i, qusish va charchoq bezovta qilgan, biroq u kasalxonaga yotishni rad etib, dam olish uchun uyda qolishni afzal ko‘rgan. Asosiy patologoanatomik topilmalar tana terisi, qo‘l-oyoqlar va epikardda gemorragik toshma elementlarining mavjudligi bo‘lgan. O‘limdan keyingi autoliz rivojlanganligi sababli meningitning makroskopik va gistologik belgilari aniqlanmagan. Toksikologik tekshiruv natijalari manfiy chiqqan. Bakteriologik tekshiruv uchun qon, siydik, serebrospinal suyuqlik va najas namunalari olingan. Qon kulturasidan Citrobacter freundii ajratib olingan, siydik va najas materiallarini tekshirishda esa material steril bo‘lgan. serebrospinal suyuqlikni tekshirishda Citrobacter koseri va Escherichia coli aniqlangan. Tana chirishi bosqichida bo‘lgani uchun ushbu bakteriyalarning mavjudligi ishonchli natija sifatida baholanmagan. Gemorragik toshma elementlarini inobatga olib, qidiruv N. meningitidis tomoniga kengaytirilgan. serebrospinal suyuqlikni polimeraz zanjir reaksiyasi (PZR) usuli bilan tekshirishda N. meningitidis B seroguruhi aniqlangan [41]. Ushbu misol molekular-genetik tekshiruvning samaradorligini ko‘rsatadi. Ayni vaqtda bakteriologik tekshiruv usulining asosiy afzalligi antibakterial preparatlarga sezgirlikni aniqlash imkoniyati hisoblanadi. B.H. Harcourt va hammualliflar [33] ma’lumotlariga ko‘ra, N. meningitidis shtammlarida antimikrob preparatlarga rezistentlik kam uchraydi, biroq A.E. Deghmane va hammualliflar [28] uchinchi avlod sefalosporinlarga nisbatan sezgirlikning pasayishi holatlarini qayd etganlar. Shuningdek, B.H. Harcourt [34] va S. Bertrand [20] penitsillinga nisbatan sezgirligi pasaygan meningokokklarni tasvirlagan. Umuman olganda, antibakterial preparatlarga rezistentlik ayrim yakka shtammlarda uchraydi, ammo N. meningitidis shtammlarida mikroblarga qarshi preparatlarga umumiy rezistentlik hali ham kam uchraydi. So‘nggi yillarda qo‘zg‘atuvchining epidemiologik va geografik tarqalish xususiyatlarini o‘rganish jadal kengaymoqda. Turli genetik liniyalarga mansub, gipervirulent klonlar deb ataladigan invaziv shtammlarni o‘rganish dolzarb ahamiyat kasb etmoqda. Bakterial populyatsiyalar orasidagi klonal komplekslarni aniqlashtirish maqsadida multilokus sekvenlash-tiplash (multilocus sequence typing, MLST) usuli qo‘llanilmoqda. Har bir shtammga oid individual ma’lumotlar, jumladan ST (sequence type), standartlashtirilgan shaklda umumfoydalanish uchun ochiq bo‘lgan PubMLST ma’lumotlar bazasida saqlanadi. Muhim jihati shundaki, ma’lumotlar to‘planib borgan sari baza muntazam ravishda yangilanib turadi. J. Lucidarme [40] va M.A. Koroleva [6] ma’lumotlariga ko‘ra, tiplash natijalarini birlashtirish mustaqil tadqiqotchilar tomonidan ajratib olingan shtammlarning genetik xususiyatlarini monitoring qilish, gipervirulent klonlarning paydo bo‘lishi va sirkulyatsiyasi tendensiyalarini kuzatish, shuningdek N. meningitidis populyatsiyasidagi evolyusion o‘zgarishlarni tahlil qilish imkonini beradi. Amaliyotda so‘nggi yillarda bakterial izolyatlarni matriks-aktivlashtirilgan lazer desorbsiya/ionizatsiyasi (MALDI-TOF) bilan vaqt-uchish mass-spektrometriyasi orqali identifikatsiya qilish imkonini beruvchi usullar joriy etilmoqda. Ushbu usulda ajratib olingan mikroorganizmlar madaniyatlarini avtomatik identifikatsiya qilish ularning dastlabki spektrlarini ma’lumotlar bazasidagi referens spektrlar bilan taqqoslash asosida amalga oshiriladi. So‘nggi o‘n yillik davomida MALDI-TOF odatiy klinik mikrobiologik amaliyotda o‘stiriladigan bakteriyalarning ko‘pchiligini ishonchli identifikatsiya qilish vositasi sifatida qabul qilingan [35]. Shu bilan birga, MALDI-TOF usuli yordamida Neisseria turlarini identifikatsiya qilish bo‘yicha ma’lumotlar hali kam bo‘lib, uning ishonchliligi hanuz muhokama mavzusi bo‘lib qolmoqda. M. Kawahara-Matsumizu [36] va F. Morel [44] ma’lumotlariga ko‘ra, N. gonorrhoeae yoki N. meningitidis ni Neisseria turining boshqa vakillari bilan noto‘g‘ri identifikatsiya qilish holatlari uchrashi mumkin [36, 44]. Demak, faqatgina barcha mavjud diagnostik usullarni kompleks ravishda qo‘llash orqali kasallikning to‘g‘ri etiologik talqinini amalga oshirish va turli hududlarda qo‘zg‘atuvchining xilma-xil variantlari tarqalishini to‘liq epidemiologik nazorat qilish imkoniyatiga erishish mumkin. Koroleva M.A. va hammualliflar (2022) tomonidan o‘tkazilgan 10 yillik tadqiqot natijalariga ko‘ra, meningokokk infeksiyasi (Neisseria meningitidis) asosan bolalarda uchraydigan og‘ir, tez rivojlanuvchi va yuqori o‘lim ko‘rsatkichiga ega kasallik bo‘lib, so‘nggi yillarda o‘smirlar va yosh kattalar orasida ham kasallanishning ortishi kuzatilgan. Kasallikning asosiy qozg‘atuvchilari A, B, C, W va Y seroguruhlarga mansub shtammlar bo‘lib, eng ko‘p holatlar B va A seroguruhlari hissasiga to‘g‘ri keladi. Tadqiqotda o‘lim ko‘rsatkichi yuqori bo‘lib, ayniqsa bolalar va keksa yoshdagilarda og‘ir kechishi qayd etilgan. Mualliflar vaksinatsiya meningokokk infeksiyasini oldini olishning eng samarali usuli ekanini ta’kidlab, epidemiologik nazorat va immunizatsiya qamrovini kengaytirish kasallanishni kamaytirishda hal qiluvchi ahamiyatga ega ekanligini ko‘rsatgan [7].

Meningokokk infeksiyasining oldini olish chora-tadbirlari.

Vaksinatsiya meningokokk infeksiyasining oldini olishda eng samarali usul hisoblanadi. T. Folaranmi va hammualliflar [31] ma’lumotlariga ko‘ra, A, C, W va Y seroguruhlariga qarshi himoya qiluvchi vaksinalar AQShda bir necha o‘n yillar davomida mavjud bo‘lgan, seroguruh B meningokokkiga qarshi vaksinalar esa birinchi marta 2014 yilda AQShda litsenziyalangan [31]. Rossiya Federatsiyasida meningokokk infeksiyasiga qarshi vaksinatsiya faqat epidemik ko‘rsatmalar bo‘yicha milliy emlash kalendariga kiritilgan [5]. Biroq aholining meningokokk infeksiyasiga qarshi vaksinatsiya haqidagi xabardorlik darajasining pastligi e’tiborni tortadi. Masalan, N.E. Basta va hammualliflar [19] tomonidan o‘tkazilgan tadqiqotda o‘smirlar ota-onalarining meningokokk infeksiyasi haqidagi bilimi va farzandlarini vaksinatsiya qilishga tayyorligi o‘rganilgan. So‘rovnomada 1 997 320 nafar ishtirokchi qatnashgan bo‘lib, tadqiqot 12 kun davomida o‘tkazilgan. So‘rovnoma 27–31 ta savoldan iborat bo‘lib, demografik ko‘rsatkichlar,

ota-onalarning meningokokk infeksiyasiga qarshi vaksinalar haqidagi xabardorligi hamda o‘z farzandini vaksinatsiya qilishga tayyorlik darajasini qamrab olgan. So‘rovnoma davomida ishtirokchilarga meningokokk infeksiyasi bo‘yicha ta’limiy materiallar ham taqdim etilgan bo‘lib, ularda kasallikning umumiy belgilari, og‘irlik darajasi va xavfi, meningokokk vaksinalari haqidagi ma’lumotlar hamda emlash jadvali keltirilgan. Savollarga to‘liq javob bergan 445 nafar ota-ona orasida o‘rtacha yosh 47,6 yoshni tashkil etgan, ularning aksariyati ayollar (71,7%) bo‘lgan hamda 64,9% ishtirokchi bakalavr darajasi yoki undan yuqori ma’lumotga ega bo‘lgan. Ularning farzandlarining o‘rtacha yoshi 16 yoshni tashkil etgan. Ota-onalarning 89,2%i o‘z farzandi avval kamida bitta vaksina olganini (meningokokkning istalgan seroguruhiga qarshi, istalgan yoshda) ma’lum qilgan. 75,5% ota-ona meningokokk infeksiyasiga qarshi vaksinatsiya mavjudligidan xabardor bo‘lgan, biroq respondentlarning taxminan uchdan ikki qismi MenACWY vaksinalari — Menaktra va Menveo (A, C, W, Y seroguruhlariga qarshi to‘rtvalent vaksinalar) haqida bilmagan. Yana ham ko‘proq respondentlar meningokokkning B seroguruhiga qarshi vaksinalar (Beksero, Trumenba) haqida umuman eshitmagan. Ishtirokchilarning faqat 7,0%i vaksinalar meningokokk B seroguruhiga qarshi himoya qilishini bilgan. So‘rovda qatnashgan har besh ota-onaning to‘rttasi o‘z shifokoridan meningokokkning B seroguruhi, shuningdek A, C, W, Y seroguruhlariga qarshi vaksinalar haqida ko‘proq ma’lumot berishini xohlashini bildirgan [21]. A. Kempe va hammualliflar [39] ma’lumotlariga ko‘ra, shifokorlarda meningokokk B seroguruhiga qarshi vaksinatsiya bo‘yicha bilim yetishmasligi kuzatiladi va shu sababli ular ko‘p holatlarda bu vaksinalarni bemorlari bilan muhokama qilmaydilar. Mazkur holat mamlakatimizda yanada tashvishliroq ko‘rinishga ega. E.A. Kriger [11] ma’lumotlariga ko‘ra, 733 nafar ota-ona ishtirok etgan so‘rov natijasida 83,8% ota-onalar o‘z farzandlarini Rossiya Federatsiyasining Milliy profilaktik emlash kalendariga muvofiq emlashini bildirgan. Faqat 5,7% holatda ota-onalar farzandlarini qo‘shimcha vaksinalar bilan emlagani qayd etilgan bo‘lib, meningokokk infeksiyasiga qarshi vaksinatsiya ulushi 2,2% ni tashkil etgan [11]. Rossiya Federatsiyasi Sog‘liqni saqlash vazirligining 2014 yil 21 martdagi №125n buyrug‘i («Epidemik ko‘rsatmalar bo‘yicha profilaktik emlashlar milliy kalendarini tasdiqlash to‘g‘risida»), shuningdek 2018 yil 20 dekabrda qabul qilingan sanitariya qoidalari (SP 3.1.3542–18 «Meningokokk infeksiyasining profilaktikasi») hamda 2019 yil 24 aprelda kiritilgan o‘zgartishlarga muvofiq, meningokokk infeksiyasiga qarshi vaksinatsiya asosan infeksiya yuqtirish va kasallanish xavfi yuqori bo‘lgan guruhlarga mansub shaxslarga o‘tkaziladi. Mazkur guruhga, avvalo, meningokokk infeksiyasining generalizatsiyalashgan shakli bilan kasallangan bemorlar bilan yaqin muloqotda bo‘lgan, shu bilan birga nazofaringeal sohada patologik o‘zgarishlar aniqlanmagan shaxslar kiritiladi. Bunday holatda muloqotda bo‘lgan shaxslarga qo‘llaniladigan shoshilinch kimyoprofilaktika antibiotik preparatlardan biri (rifampitsin, siprofloksatsin, ampitsillin) yordamida, qarshi ko‘rsatmalarni hisobga olgan holda o‘tkaziladi. Shuningdek, meningokokk infeksiyasining generalizatsiyalashgan shakli bilan og‘rigan bemorning likvori yoki qonidan ajratilgan meningokokk seroguruhiga qarab maxsus profilaktika amalga oshiriladi. Meningokokk infeksiyasiga qarshi vaksinoprofilaktika O‘zbekiston Respublikasining milliy profilaktik emlash taqvimiga kiritilmagan bo‘lib, epidemiologik ko‘rsatmalar asosida amalga oshiriladi. O‘zbekistonda A, C, Y va W135 kabi eng ahamiyatli 4 ta seroguruhga qarshi to‘rt valentli polisaxarid vaksina — OLVAXTAR–MEN (Xitoy ishlab chiqarishi) qo‘llaniladi. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti tavsiyasiga ko‘ra, Saudiya Arabistoniga sayohat qiluvchi turistlar va Haj ziyoratini amalga oshiruvchi ziyoratchilar emlanishi lozim. Bunda vaksinatsiya safardan kamida 14 kun oldin o‘tkazilishi shart. Epidemik ko‘rsatmalarga ko‘ra (ikkilamchi kasallanishlarni oldini olish maqsadida), meningokokk infeksiyasi o‘chog‘ida generalizatsiyalashgan shaklning birinchi holati aniqlanganidan keyingi dastlabki 5 kun ichida vaksina qo‘llaniladi. Toshkent shahrida meningokokk infeksiyasi o‘choqlarida bemorlar bilan aloqada bo‘lgan shaxslarga mazkur vaksina bilan emlash o‘tkazilgan [46].Epidemiyalararo davrda rejali tartibda quyidagi guruhlar emlanishi lozim: harbiy xizmatga chaqirilayotganlar; meningokokk infeksiyasi endemik bo‘lgan hududlarga ketayotganlar (turistlar, sportchilar, ziyoratchilar, harbiylar, geologlar, biologlar va boshqalar); infeksion kasalliklar yo‘nalishida maxsus tibbiy yordam ko‘rsatuvchi muassasalar xodimlari hamda meningokokkning tirik kulturasi bilan ishlaydigan laboratoriya xodimlari; doimiy yashash sharoiti cheklangan muassasalar (bolalar uylari, internatlar, internat-uylar) tarbiyalanuvchilari va xodimlari; yotoqxonalarda yashovchilar; xalqaro ommaviy sport va madaniy tadbirlarda ishtirok etuvchilar; 5 yoshgacha bo‘lgan bolalar; 13–17 yoshdagi o‘smirlar; 60 yoshdan kattalar; birlamchi va ikkilamchi immunitet yetishmovchiligi bo‘lgan shaxslar, shu jumladan VICh-infeksiyalilar; koxlear implantatsiya o‘tkazganlar; likvoreyasi bo‘lgan bemorlar. Shu tariqa, ota-onalar va shifokorlarning yetarli darajada xabardor emasligi vaksinatsiyaga jiddiy to‘siq bo‘lib, natijada meningokokk infeksiyasi bilan kasallanish xavfini oshiradi. Bu kasallik hozirgacha kechishi oldindan bashorat qilib bo‘lmaydigan infeksiyalar qatorida qolmoqda.

Adabiyotlar

1. Абрамцева М.В., Тарасов А.П., Немировская Т.И. Менингококковая инфекция: современные представления о возбудителе, эпидемиологии, патогенезе и диагностике // Биопрепараты. Профилактика, диагностика, лечение.–2014.–№3.–С.4–10. https://cyberleninka.ru/article/n/meningokokkovaya-infektsiya-sovremennye-predstavleniya-o-vozbuditele-epidemiologii-patogeneze-i-diagnostike-soobschenie-1

2. Глазкова С.Е., Носова Е.С., Бакаева Т.Н. и др. Молекулярно-генетический мониторинг Neisseria meningitidis на территории Республики Беларусь (2006–2010) // Здравоохранение (Минск). – 2011. – №11. – С. 10–14. https://journals.eco-vector.com/pediatr/article/view/42518

3. Глазкова С.Е., Носова Е.С., Титов Л.П. Молекулярно-генетический анализ housekeeping-генов adk и aro E штаммов Neisseria meningitidis, выделенных от больных менингитом // Медицинский журнал. – 2007.№4. –С.47–50. https://medmag.bsmu.by/upload/iblock/2d1/hzjola0wi9qf79l457vo1x2mluet1dru/49af4aa2919769d9b78e0e422aaf75bd.pdf

4. Даминов Т.А., Туйчиев Л.Н., Таджиева Н.У., Муртазаева З.Б., Курбанов Б.Ж., Курбанова Г.Ш., Магзумов Х.Б. Клинико-эпидемиологические особенности менингококковой инфекции //https://dx.doi.org/10.18565/epidem.2020.10.1.48-54

5. Иванова М.В., Скрипченко Н.В., Вильниц А.А. и др. Течение генерализованной менингококковой инфекции, вызванной серогруппой W135 // Детские инфекции. – 2016. – Т. 15, №4. – С. 57–60. Иванова Марина https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-techeniya-generalizovannoy-meningokokkovoy-infektsii-vyzvannoy-meningokokkom-serogruppy-w1-35

6. Королева М.А. Эпидемиологический мониторинг бактериальных менингитов в Российской Федерации: Автореф. дис. канд. мед. наук. – М.,2014.https://www.dissercat.com/content/epidemiologicheskii-monitoring-za-gnoinymi-bakterialnymi-meningitami-v-rossiiskoi-federatsii

7. Королева М.А., Грицай М.И., Королева И.С., Мельникова А.А. Менингококковая инфекция в Российской федерации: десятилетнее наблюдение // Эпидемиология и инфекционные болезни https://dx.doi.org/10.18565/epidem.2022.12.2.6-11

8. Королева М.А., Грицай М.И., Миронов К.О., Ярыгина Е.А., Валдохина А.В., Янушевич Ю.Г., Михайлова Ю.В., Сперанская А.С., Мельникова А.А., Королева И.С. Эпидемиологические проявления вспышки менингококковой инфекции, обусловленной Neisseria meningitidis серогруппы А, в Новосибирске в 2019 г. Эпидемиология и инфекционные болезни // https://dx.doi.org/10.18565/epidem.2021.11.2.13-21

9. Костюкова Н.Н., Бехало В.А. Современные менингококковые вакцины: сильные и слабые стороны, ближайшие перпективы // Эпидемиология и вакцинопрофилактика.2016.№4(89). https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-meningokokkovye-vaktsiny-silnye-i-slabye-storony-blizhayshie

10. Кригер Е.А., Самодова О.В., Рогушина Н.Л. и др. Отношение родителей к вакцинации детей и факторы отказа от прививок // Педиатрия. – 2016. – Т. 95, №2. – С. 91–95. https://cyberleninka.ru/article/n/otnoshenie-roditeley-k-vaktsinatsii-detey-i-faktory-svyazannye-s-otkazom-ot-privivok (дата обращения: 21.04.2026).

11. Лобзин Ю.В., Скрипченко Н.В., Вильниц А.А. и др. Клинико-эпидемиологические аспекты менингококковой инфекции у детей // Журнал инфектологии. – 2016. – Т. 8, №1. – С. 19–25.

12. Лобзин Ю.В., Скрипченко Н.В., Середняков К.В., Баиндурашвили А.Г. Комплексная терапия менингококкового сепсиса у детей // Медицина: целевые проекты. – 2015. – №22. – С. 56–59.

13. Маркова К.В., Скрипченко Н.В., Лобзин Ю.В., Карев В.Е., Вильниц А.А., Горелик Е.Ю., Мартенс Э.А., Сидоренко С.В. Менингококковая инфекция в современных условиях: клинические, микробиологические и профилактические аспекты // Педиатр. - 2020. - Т. 11. - №3. - С. 81-92. doi: 10.17816/PED11381-92

14. Нагибина М.В., Венгеров Ю.Я., Матосова С.В. и др. Менингококковая инфекция серогруппы W в Москве (2011–2016) // Инфекционные болезни. – 2018. – Т. 7, №1. – С. 100–105.

15. Скрипченко Н.В., Вильниц А.А. Менингококковая инфекция у детей: руководство для врачей. – СПб.: Тактик-Студия, 2015. – 840 с.

16. Фельдблюм И.В., Новгородова С.Д., Гореликова Е.В. Эпидемиология и профилактика менингококковой инфекции // Поликлиника. – 2018. – №2. – С. 24–27.

17. Ali A., Jafri R.Z., Messonnier N. et al. Global practices of meningococcal vaccine use // Pathogens and Global Health. – 2014. – Vol. 108(1). – P. 11–20.

18. Aung M., Wright E., Williams E. Severe meningococcal sepsis serogroup W // J Intensive Care Soc. – 2019. – Vol. 20(2). – P. 182–186.

19. Basta N.E., Becker A.B., Li Q. Parental awareness of meningococcal vaccines // Vaccine. – 2019. – Vol. 37(4). – P. 670–676.

20. Bertrand S. et al. Antimicrobial resistance in *Neisseria meningitidis* // Antimicrob Agents Chemother. – 2012. – Vol. 56(5). – P. 2268–2272.

21. Bethea J. et al. Clinical features of meningococcal group W disease // Euro Surveill. – 2016. – Vol. 21(24).

22. Bijlsma M.W. et al. Epidemiology of meningococcal disease in Netherlands // Lancet Infect Dis. – 2014. – Vol. 14(9). – P. 805–812.

23. Brownová A. et al. Enteroviral meningitis diagnostics // Biomed Pap. – 2019. – Vol. 163(4). – P. 355–361.

24. Campbell H., Ladhani S. Importance of epidemiological surveillance // Int Health. – 2016. – Vol. 8(6). – P. 369–371.

25. Caugant D.A. et al. Meningococcal carriage studies // FEMS Microbiol Rev. – 2007. – Vol. 31(1). – P. 52–63.

26. Christensen H. et al. Meningococcal carriage by age // Lancet Infect Dis. – 2010. – Vol. 10(12). – P. 853–861.

27. Claus H. et al. Capsule gene deficiency in meningococci // Microbiology. – 2002. – Vol. 148. – P. 1813–1819.

28. Degman A.E. et al. Reduced susceptibility to cephalosporins // J Antimicrob Chemother. – 2017. – Vol. 72(1). – P. 95–98.

29. Feavers I.M., Maiden M.C.J. Advances in serogroup B vaccines // Clin Vaccine Immunol. – 2017. – Vol. 24(5).

30. Findlow H., Vogel U., Mueller J.E. et al. Invasive meningococcal disease caused by capsule-null strains // J Infect Dis. – 2007. – Vol. 195(7). – P. 1071–1077.

31. Folaranmi T., Rubin L., Martin S.W. et al. Use of serogroup B meningococcal vaccines // MMWR Morb Mortal Wkly Rep. – 2015. – Vol. 64(22). – P. 608–612.

32. Gomez B.O. et al. Primary meningococcal septic arthritis // Bull Hosp Jt Dis. – 2019. – Vol. 77(2). – P. 140–145.

33. Harcourt B.H. et al. Population-based surveillance of antimicrobial resistance // Open Forum Infect Dis. – 2015. – Vol. 2(3).

34. Hoang L.M. et al. Rapid fatal meningococcal disease // Clin Infect Dis. – 2005. – Vol. 40(5). – P. e38–e42.

35. Hong E., Bahalek J., Taha M.K. MALDI-TOF identification issues // Clin Microbiol Infect. – 2019. – Vol. 25(6). – P. 717–722.

36. Kawahara-Matsumizu M. et al. Misidentification of *Neisseria* species // Jpn J Infect Dis. – 2018. – Vol. 71(1). – P. 85–87.

37. Kempe A., Allison M.A., MacNeil J.R. Implementation of vaccination recommendations // Pediatrics. – 2018.

38. Knol M. et al. Increase in serogroup W cases // Infect Dis Bull. – 2017. – Vol. 28(1). – P. 23–28.

39. Kupferschmidt K. Bacterial meningitis epidemiology shifts // Science. – 2013. – Vol. 341(6144). – P. 328.

40. Lucidarme J. et al. Genomic diversity of meningococcal lineages // J Infect. – 2015. – Vol. 71(5). – P. 544–552.

41. Moghaddam A.E. et al. Postmortem bacteriology relevance // J Forensic Sci. – 2013. – Vol. 58(4). – P. 1069–1070.

42. McNamara L.A. et al. Nongroupable *Neisseria meningitidis* disease // Open Forum Infect Dis. – 2019. – Vol. 6(5).

43. Miglietta A. et al. Carriage and risk factors during outbreak // BMC Infect Dis. – 2019. – Vol. 19(1). – P. 29.

44. Morel F. et al. MALDI-TOF identification of *Neisseria* // Eur J Clin Microbiol Infect Dis. – 2018. – Vol. 37(12). – P. 2273–2277.

45. Mustapha M.M., Marsh J.W., Harrison L.H. Global epidemiology of serogroup W // Vaccine. – 2016. – Vol. 34(13). – P. 1515–1523.

46. Mustanov A. Y., Matnazarova G. S., Bryantseva E. V., Mirtazaev O.M. Epidemiology of meningococcal infection in Uzbekistan at the present stage // International Scientific and Scientific-Practical Online Conference on the topic “Ensuring Security Life Activity in the Sectors of the Economy: Perspectives, Problems of Social and Technical Systems “ Novateur Publications, Pune, Maharashtra, India JournalNX- A Multidisciplinary Peer Reviewed Journal ISSN: 2581-4230, Website:

journalnx.com, May 25th – 26th 2021
47. Musaev U.Yu., Mustanov A.Yu., Sabirov U.A. Identification of the causes of meningococcal infection in children and improvement of preventive measures // Latin American Journal of Education. 6, 1 (January, 2026)
48. Nemescu R.E. et al. Effect of prior antibiotics on diagnosis // Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. – 2014. – Vol. 118(2). – P. 497–502.
49. Pathan N. et al. Role of interleukin-6 in septic shock // Lancet. – 2004. – Vol. 363(9404). – P. 203–209.
50. Pourmohamad A. et al. Global serogroup distribution // Microb Pathog. – 2019. – Vol. 134. – P. 103571.
51. Racoosin J.A. et al. Serogroup B epidemiology review // BMC Infect Dis. – 2010. – Vol. 10. – P. 175.
52. Sridhar S., Greenwood B., Head C. et al. Global burden of serogroup B disease // Lancet Infect Dis. – 2015. – Vol. 15(11). – P. 1334–1346.
53. Stephens D.S., Apicella M.A. *Neisseria meningitidis* // In: Mandell, Douglas, Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. – Elsevier, 2015. – P. 2425–2445.
54. Stephens D.S. Biology and pathogenesis of *Neisseria meningitidis* // Vaccine. – 2009. – Vol. 27. – P. B71–B77.
55. Taldir G. et al. Acute heart failure caused by meningococcal infection // J Clin Microbiol. – 2013. – Vol. 51(1). – P. 363–365.
56. Tsang R. et al. Increase in serogroup W disease in Canada // Can Commun Dis Rep. – 2017. – Vol. 43(7–8). – P. 144–149.
57. Vogel U. et al. Bacteremia caused by capsule-null strain // J Clin Microbiol. – 2004. – Vol. 42(7). – P. 2898–2901.
58. Xu C. et al. Capsule-null *Neisseria meningitidis* infection in China // Infect Dis (Lond). – 2015. – Vol. 47(8). – P. 591–592.

MENINGOKOKK INFEKSIYASINING ZAMONAVIY BOSQICHDAGIKLINIK, MIKROBIOLOGIK, EPIDEMIOLOGIK XUSUSIYATLARI VA OLDINI OLISH CHORA TADBIRLARI

Tadjiyeva N.U., Saidkasimova N.S.

Maqolada meningokokk infeksiyasining epidemiologik xususiyatlari, uning seroguruhlarga mansubligiga bog'liq klinik kechishi, generalizatsiyalashgan shakllarining xilma-xilligi, jumladan atipik ko'rinishlari hamda patogenning seroguruhiga qarab yoshga xos xususiyatlari tahlil qilingan. Shuningdek, zamonaviy diagnostik yondashuvlar va o'ziga xos profilaktika imkoniyatlari ko'rib chiqilgan. Patogenning genetik xususiyatlarini hisobga olgan holda meningokokk infeksiyasining klinik va epidemiologik ko'rsatkichlarini doimiy monitoring qilish muhimligi ta'kidlanadi hamda ushbu muammoni yanada chuqurroq o'rganish zarurligi qayd etiladi.

Kalit so'zlar: *meningokokk infeksiyasi, bolalar, tashxis, profilaktika.*

Mualliflar haqida ma`lumotlar

Tadjiyeva Nigora Ubaydullaevna, Toshkent davlat tibbiyot universiteti Epidemiologiya kafedrasi mudiri, tibbiyot fanlari doktori, professor. Tel: +998-90-355-5171, n.tadjieva17091973@gmail.com. https//orcid.org/0000-0001-8739-6252.

Saidkasimova Nargiza Sayfullaevna, Toshkent davlat tibbiyot universiteti Epidemiologiya kafedrasi dotsenti, PhD. Tel: +998909290559, e-mail: saidkosimova@inbox.ru, https//orcid.org/ 0000-0003-3218-357X

УДК: 61.616

ВЗАИМОСВЯЗЬ ГИПЕРГЛИКЕМИИ И КОГНИТИВНО-СОМАТИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ГО ТИПА

Ходжаева Н.В.[1], Юнусова Ш.Б.[1], Муминова С.У.[1], Шариксиева М.А.[2], Максудова Д.Р.[1]

1-TUR QANDLI DIABET BILAN KASALLANGAN KICHIK MAKTAB YOSHIDAGI BOLALARDA GIPERGLIKEMIYA VA KOGNITIV-SOMATIK RIVOJLANISH O‘RTASIDAGI BOG‘LIQLIK

Xodjayeva N.V.[1], Yunusova Sh.B.[1], Muminova S.U.[1], Shariksieva M.A.[2], Maksudova D.R.[1]

THE RELATIONSHIP BETWEEN HYPERGLYCEMIA AND COGNITIVE-SOMATIC DEVELOPMENT IN PRIMARY SCHOOL-AGED CHILDREN WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS

Khodjaeva N.V.[1], Yunusova Sh.B.[1], Muminova S.U.[1], Shariksieva M.A.[2], Maksudova D.R.[1]

[1]Ташкентский государственный медицинский университет,
[2]Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии им. акад. Ё.Х. Туракулова

2015-2026-yillarda PubMed, Scopus, Web of Science, CyberLeninka va eLIBRARY.ru bazalarida chop etilgan adabiyotlar asosida narrativ sharh o‘tkazildi. Tahlilga 41 ta manba kiritildi. Adabiyot tahlili shuni ko’rsatdiki, uzoq muddatli giperglikemiya bolalarning kognitiv va somatik rivojlanishiga salbiy ta’sir qiladi va erta profilaktika va keng qamrovli baholashni talab qiladi.

***Kalit so’zlar**: 1-tur qandli diabet, surunkali giperglikemiya, kichik maktab yoshidagi bolalar, kognitiv rivojlanish, HbA1c.*

A narrative review of publications from 2015–2026 indexed in PubMed, Scopus, Web of Science, CyberLeninka and eLIBRARY.ru was conducted. As the literature analysis has shown, prolonged hyperglycemia adversely affects the cognitive and somatic development of children and requires early prevention and comprehensive assessment.

***Key words:** type 1 diabetes mellitus, chronic hyperglycemia, primary school children, cognitive development, HbA1c.*

В настоящее время отмечается неуклонный рост распространенности сахарного диабета 1-го типа (СД1) у детей раннего школьного возраста 7-11 лет [1,2,17]. Это период активного роста – в младшем школьном возрасте продолжаются миелинизация, когнитивное созревание и линейное развитие организма [3,4]. Поэтому даже умеренные метаболические сдвиги могут влиять сразу на несколько систем.

По данным Международной диабетической федерации (IDF), сахарный диабет 1-го типа остается одним из наиболее распространенных хронических заболеваний детского возраста. Рост заболеваемости отмечается во многих регионах мира [24,30,34]. Несмотря на географические различия, общая тенденция характеризуется увеличением распространенности заболевания среди детей школьного возраста [28,37,38].

Хроническая гипергликемия опасна для ребенка. При плохом гликемическом контроле она становится ключевым механизмом неблагоприятных изменений при СД1. Это относится как к когнитивной сфере, так и к соматическому развитию [29,32,33]. Уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) выше целевых значений, длительная экспозиция гипергликемии и эпизоды диабетического кетоацидоза ассоциированы с нарушением как когнитивных, так и соматических процессов [5,6].

Мозг особенно чувствителен к гипергликемии. Она усиливает окислительный стресс, нейровоспаление и нарушает гематоэнцефалический барьер [7,9]. В результате меняется структура и функция мозга, включая гиппокамп и префронтальную кору. Это отражается на когнитивных функциях. У детей снижаются интеллект, внимание, рабочая память и скорость обработки информации [10,16,35]. На практике это проявляется трудностями в учебе и адаптации в коллективе.

Гипергликемия замедляет физическое развитие. У детей с некомпенсированным или плохо компенсированным сахарным диабетом 1-го типа снижаются скорость линейного роста и показателей height SDS, задержка костного возраста и нарушения состава тела [18,19]. Это связано с осью GH/IGF-1 и хроническим метаболическим стрессом [20].

Несмотря на большое количество исследований, связь хронической гипергликемии с когнитивно-соматическим развитием младших школьников изучена фрагментарно. Поэтому имеющиеся данные нуждаются в систематизации. Большинство работ фокусируется либо на когнитивных, либо на ростовых нарушениях отдельно, в то время как комплексный анализ их взаимосвязи представлен недостаточно [23,25].

Целью настоящего обзора является систематизация и анализ современных данных о взаимосвязи гипергликемии с нарушениями когнитивного и соматического развития у детей младшего школьного возраста с сахарным диабетом 1-го типа.

Исследование основано на анализе литературы с использованием отдельных элементов PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) [1]. Это помогло сделать процедуру отбора публикаций более структурированной. Поиск литературы проводился в международных электронных базах данных PubMed, Scopus, Web of Science, а также в русскоязычных ресурсах (CyberLeninka, eLIBRARY.ru). Временные рамки поиска охватывали период преимущественно с 2015 по 2026 гг. Дополнительно анализировались клинические рекомендации International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD) [2].

В результате поиска и отбора было проанализировано более 180 публикаций. После удаления дубликатов и применения критериев включения/исключения в финальный обзор вошел 41 источник; 139 публикаций были исключены. Отбор проводился с последующим обсуждением спорных случаев. Для визуализации процесса отбора использовалась диаграмма PRISMA.

Анализ данных осуществлялся методом качественного синтеза (narrative synthesis). Для наглядного представления результатов были составлены сравнительные таблицы ключевых исследований по когнитивным и соматическим исходам. Оценка качества включенных работ проводилась с учетом дизайна исследования, размера выборки, методов оценки когнитивных функций (стандартизированные нейропсихологические тесты) и соматических показателей (антропометрия, height SDS), а также длительности наблюдения [3, 4].

Этические аспекты. Поскольку настоящее исследование представляет собой обзор опубликованной литературы, получения разрешения этического комитета не требовалось. Все цитируемые данные взяты из открытых научных источников. Ответственность за правильность и достоверность библиографических описаний в списке литературы возлагается на автора.

Примененный методологический подход позволил обеспечить репрезентативность, актуальность и фокус обзора на целевой возрастной группе и ключевом факторе – хронической гипергликемии.

Патофизиологические механизмы влияния хронической гипергликемии на развивающийся мозг и соматический рост. Гипергликемия при СД1 вызывает множественные патологические процессы в организме ребенка. В младшем школьном возрасте (7-11 лет) эти механизмы особенно опасны, поскольку совпадают с периодом интенсивной миелинизации центральной нервной системы, активного синаптогенеза и созревания ключевых структур мозга – гиппокампа и префронтальной коры [3,9,11,16,30,38].

К основным патофизиологическим механизмам относятся окислительный стресс, избыточное образование реактивных форм кислорода, накопление конечных продуктов гликирования (AGEs), хроническое нейровоспаление, повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера и дисфункция оси GH/IGF-1 [18-20,26,37].

Гипергликемия приводит к митохондриальной дисфункции нейронов и глии, активации провоспалительных цитокинов (ИЛ-6, TNF-α) и апоптозу клеток. Это нарушает процесс миелинизации белого вещества и снижает нейротрофическую поддержку мозга [8,10,11,34]. Дополнительно снижается секреция и биологическая активность IGF-1 на фоне относительного дефицита инсулина в периферических тканях, что приводит к замедлению линейного роста и уменьшению нейропротективного действия IGF-1 в центральной нервной системе (ЦНС) [9,13,18,39,41].

Лонгитюдное исследование DirecNet [25], включавшее 144 ребенка с СД1 и 72 контрольных ребенка, продемонстрировало прогрессирующее уменьшение объема мозга. Различия в общем объеме мозга по сравнению с контролем составили -15 410 мм^3 в 6 лет, -21 159 мм^3 в 8 лет, -25 548 мм^3 в 10 лет и -28 577 мм^3 в 12 лет ($p<0,05$). Объем серого и белого вещества также был достоверно снижен. Эти структурные изменения имели выраженную отрицательную корреляцию с lifetime HbA1c и процентом времени пребывания сенсорной глюкозы выше целевых значений.

F.J. Cameron и соавт. [9] в своем обзоре подчеркнули, что хроническая гипергликемия вызывает как клеточное, так и структурное повреждение развивающегося мозга, особенно при раннем дебюте заболевания. M. Nevo-Shenker, M. Phillip [30] отметили, что гипергликемия приводит к стойким изменениям структуры мозга и когнитивных функций у детей младшего возраста. M. Stanisławska-Kubiak и соавт. [38] подтвердили наличие функциональных и структурных изменений мозга у детей с СД1, напрямую связанных с уровнем гликемического контроля.

Патофизиологические механизмы гипергликемии носят системный характер и одновременно поражают ЦНС и процессы линейного роста, создавая основу для комплексных когнитивно-соматических нарушений.

Влияние гипергликемии на когнитивное развитие детей младшего школьного возраста. Длительная гипергликемия ухудшает когнитивные показатели детей 6-12 лет с СД1. Мета-анализ J. He и соавт. [19] показал снижение общего когнитивного функционирования (effect size g = -0,46), интеллекта (g = -1,06), внимания (g = -0,60) и психомоторной скорости (g = - 0,46). Гликемические экстремумы дополнительно ухудшали показатели памяти (g = -0,27) [19].

В лонгитюдном исследовании DirecNet [25] full-scale IQ у детей с СД1 был ниже контроля на 4,15 балла в 6 лет, на 3,81 балла в 8 лет, на 3,46 балла в 10 лет и на 3,11 балла в 12 лет. Показатели verbal IQ также были снижены. Эти различия сохранялись на протяжении 6-8 лет наблюдения и имели достоверную отрицательную корреляцию с кумулятивной гипергликемией и гликемической вариабельностью.

B.A. Kirchhoff и соавт. [23] выявили, что большая экспозиция гипергликемии ассоциирована со снижением crystallized intelligence и замедлением скорости обработки информации, особенно у детей с ранним дебютом СД1 [23, 26]. A. Cato и соавт. [10] показали, что наличие в анамнезе эпизодов диабетического кетоацидоза коррелирует с более низким verbal IQ, а хроническая гипергликемия сильнее связана с нарушениями исполнительных функций.

H. Zaitoon и соавт. [41] подчеркнули, что хроническая гипергликемия наиболее сильно влияет на executive functions, рабочую память и скорость обработки информации. Дети с высоким HbA1c демонстрируют худшие результаты в тестах на когнитивную гибкость и планирование. P. Wais и соавт. [40]

установили, что при HbA1c >8,0% значительно снижаются показатели sustained attention и reaction time.

F.J. Cameron и соавт. [9] указали, что возраст дебюта заболевания и наличие кетоацидоза в анамнезе играют критическую роль: чем раньше начинается длительная гипергликемия, тем более выражены долгосрочные когнитивные дефициты. C.Y. Jin и соавт. [21] и A. Pourabbasi и соавт. [31] суммировали основные риск-факторы когнитивных нарушений при СД1, включая длительность заболевания, высокий средний HbA1c и высокую гликемическую вариабельность.

Указанные клинические нарушения сопровождаются снижением школьной успеваемости, трудностями в освоении математики и чтения, повышенной утомляемостью и проблемами социальной адаптации ребенка в школьном коллективе [5,10,25,27,31]. Основные результаты предоставлены в таблице 1.

Таблица 1

Сравнение ключевых исследований по влиянию гипергликемии на когнитивные функции у детей с СД1

Автор	Дизайн и выборка	Основные показатели	Результаты (связь с гипергликемией/HbA1c)
N. Mauras et al. [21]	Лонгитюдное (DirecNet), n=144	Объем мозга, full-scale IQ, verbal IQ	Снижение IQ на 3-4 балла; различия в объеме мозга до -28 577 мм^3; корреляция с lifetime HbA1c
J. He et al. [19]	Мета-анализ	Общее cognition, внимание, скорость	g = -0,46 (общее); g = -1,06 (full IQ); g = -0,60 (внимание)
H, Zaitoon et al. [41]	Нарративный обзор	Executive functions, память, внимание	Хроническая гипергликемия ухудшает executive function и рабочую память
P. Wais et al. [40]	Сравнительное исследование	Sustained attention, reaction time	HbA1c >8,0% – значимо хуже показатели внимания
A. Cato et al. [10]	Лонгитюдное	Verbal IQ, executive functions	DKA и гипергликемия ухудшают verbal IQ и executive functions
B.A. Kirchhoff et al. [23]	Лонгитюдное	Crystallized intelligence, processing speed	Снижение crystallized intelligence при высокой гипергликемии

Влияние гипергликемии на соматическое развитие детей младшего школьного возраста. Хроническая гипергликемия негативно влияет на соматическое развитие детей 7-11 лет с СД1. Наиболее частым проявлением является замедление линейного роста, снижение показателя height standard deviation score (height SDS) и задержка костного возраста [9,15,20,34,41].

E. Santi и соавт. [34] в подробном обзоре показали, что дети с плохим гликемическим контролем (HbA1c >8,0%) имеют достоверно более низкие показатели скорости роста и height SDS по сравнению с пациентами, у которых HbA1c находится в целевом диапазоне. Авторы связывают это с нарушением секреции и действия гормона роста и IGF-1 на фоне хронической гипергликемии.

Крупное национальное шведское когортное исследование A.I. Smew и соавт. [37] продемонстрировало долгосрочные последствия плохого контроля. У пациентов с HbA1c выше 75 ммоль/моль (>9,0%) конечный рост был снижен на 1,8-2,9 см по сравнению с теми, кто имел хороший метаболический контроль. У мальчиков снижение было более выраженным и достигало – 2,91 см. Различия сохранялись даже после коррекции на возраст дебюта заболевания.

I. Jadhav и соавт. [20] в своем систематическом обзоре подтвердили, что хроническая гипергликемия приводит не только к замедлению линейного роста, но и к неблагоприятным изменениям состава тела (снижение мышечной массы и относительное увеличение жировой ткани), что связано с нарушением анаболических эффектов инсулина и IGF-1.

Дополнительные данные A. Blasetti и соавт. [8] и E. Kim и соавт. [22] показывают, что высокая гликемическая вариабельность и длительная гипергликемия в младшем школьном возрасте усиливают задержку роста, в то время как использование непрерывного мониторинга глюкозы (CGM) может частично смягчить эти эффекты.

ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022 и обновления 2024 года подчеркивают, что достижение целевого уровня HbA1c (≤7,0%, а при возможности технологий – ≤6,5%) является обязательным условием для нормального физического развития детей с СД1 [16,31]. Основные результаты исследований в таблице 2.

Взаимосвязь когнитивных и соматических нарушений. Когнитивные и соматические нарушения у детей младшего школьного возраста с СД1 имеют общие патофизиологические механизмы и часто развиваются параллельно. Наиболее важным общим

звеном является нарушение оси GH/IGF-1, которое одновременно приводит к снижению нейротрофической поддержки мозга и замедлению линейного роста [9,13,18,41].

Таблица 2

Корреляции HbA1c и показателей линейного роста у детей с СД1

Автор	Дизайн и выборка	Показатель HbA1c	Основные результаты по росту
E. Santi et al. [34]	Систематический обзор	HbA1c >8,0%	Снижение height SDS и скорости линейного роста
A.I. Smew et al. [37]	Национальная когорта	>75 ммоль/моль (>9,0%)	Снижение конечного роста на 1,8-2,9 см (у мальчиков до -2,91 см)
I. Jadhav et al. [20]	Обзор литературы	Плохой гликемический контроль	Задержка линейного роста и изменения состава тела
A. Blasetti et al. [8]	Когортное исследование	Высокая гликемическая вариабельность	Усиление задержки роста при высокой вариабельности
ISPAD Guidelines 2022	Клинические рекомендации	Целевой HbA1c ≤7,0%	Необходим строгий контроль для нормального физического развития

Данные лонгитюдного исследования DirecNet [25] показывают, что дети с более высоким lifetime HbA1c демонстрируют одновременно меньший объем мозга (особенно в гиппокампе и префронтальной коре) и более низкие показатели height SDS.

M. Nevo-Shenker, M. Phillip [30] отметили, что как когнитивные, так и ростовые нарушения наиболее выражены у детей с ранним дебютом СД1 и длительной экспозицией гипергликемии. C.Y. Jin и соавт. [21] и A. Pourabbasi и соавт. [31] также указывают на пересекающиеся риск-факторы: высокий средний HbA1c, большая длительность заболевания и высокая гликемическая вариабельность одновременно повышают риск как нейрокогнитивных, так и соматических осложнений.

Следует оценивать комплексно когнитивно-соматическое развитие ребенка, поскольку изменение одного компонента нередко сопровождается ухудшением другого, особенно при хронической гипергликемии [3,9,13,41].

Таким образом, гипергликемия является модифицируемым фактором риска. Улучшение контроля способно снизить вероятность нарушений. Это подтверждается современными клиническими данными.

Результаты полностью согласуются с современными международными рекомендациями ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022 и их обновлениями 2024 года, которые рекомендуют стремиться к целевому уровню HbA1c ≤6,5 % при использовании современных технологий (непрерывный мониторинг глюкозы и автоматизированные системы доставки инсулина) и ≤7,0 % в остальных случаях для минимизации риска нейрокогнитивных и ростовых осложнений [15,16].

Достоверность этих выводов подтверждается наличием крупных лонгитюдных когорт (в частности, DirecNet), мета-аналитических данных и стандартизированных методов оценки когнитивных функций и антропометрических показателей. Однако остаются и слабые стороны: значительная гетерогенность методов нейропсихологического тестирования, относительно небольшой размер выборок в некоторых исследованиях, посвященных исключительно младшему школьному возрасту, а также преобладание данных из стран с высоким уровнем дохода [7,13,18,25].

Полученные результаты имеют практическое значение и могут использоваться для раннего выявления факторов риска. Относительно небольшие когнитивные дефициты (снижение IQ на 3-4 балла) могут приводить к заметному ухудшению школьной успеваемости, трудностям в освоении учебной программы и снижению самооценки ребенка. Снижение показателей линейного роста влияет на физическое развитие, самооценку и качество жизни в долгосрочной перспективе [3,9,20,41].

Важным выводом является то, что раннее и интенсивное внедрение технологий непрерывного мониторинга глюкозы (CGM) и гибридных закрытых систем инсулинотерапии в младшем школьном возрасте позволяет значительно снизить время пребывания в гипергликемии и минимизировать негативное влияние на когнитивное и соматическое развитие [2,8,21,22].

Ограничения настоящего обзора включают возможный языковой bias (преобладание англоязычных публикаций) и преобладание нарративного синтеза данных. Перспективы дальнейших исследований связаны с проведением многоцентровых интервенционных исследований, оценивающих долгосрочное влияние современных технологий на когнитивно-соматические исходы у детей 7-11 лет с СД1, а также с изучением эффективности ранних нейрокогнитивных вмешательств у данной категории пациентов [12,16,31,36].

Заключение

Сахарный диабет 1-го типа у детей младшего школьного возраста остается серьезной медико-со-

циальной проблемой, оказывающей значимое негативное влияние на развитие ребенка. Обзор показал, что длительная гипергликемия и высокий уровень HbA1c являются важными модифицируемыми факторами риска как когнитивных, так и соматических нарушений.

К ключевым патофизиологическим нарушениям относятся окислительный стресс, нейровоспаление, нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера и дисфункция GH/IGF-1-оси, которые приводят к структурным изменениям мозга (уменьшение объема серого и белого вещества, особенно в гиппокампе и префронтальной коре) и замедлению линейного роста. Лонгитюдные данные (в частности, исследование DirecNet) подтверждают, что эти изменения начинаются уже в младшем школьном возрасте и имеют тенденцию к сохранению или прогрессированию при недостаточном гликемическом контроле.

Когнитивные нарушения проявляются снижением общего и вербального интеллекта, нарушением внимания, исполнительных функций, рабочей памяти и скорости обработки информации, негативно сказывающимся на школьной успеваемости и социальной адаптации ребенка. Соматические нарушения выражаются в снижении height SDS, замедлении скорости линейного роста.

Когнитивные и соматические нарушения имеют общие патофизиологические механизмы, поэтому их следует рассматривать в комплексе. Современные технологии непрерывного мониторинга глюкозы и автоматизированные системы инсулинотерапии открывают возможности для снижения времени пребывания в гипергликемии и минимизации негативных последствий. Гликемический контроль HbA1c критически важен для развития ребенка, особенно в младшем возрасте.

Выводы

1. Хроническая гипергликемия при сахарном диабете 1-го типа оказывает значимое негативное влияние на когнитивное и соматическое развитие детей младшего школьного возраста (7-11 лет).

2. Основными патофизиологическими механизмами являются окислительный стресс, нейровоспаление, нарушение гематоэнцефалического барьера и дисфункция GH/IGF-1-оси, приводящие к структурным изменениям мозга и замедлению линейного роста.

3. Дети с высоким уровнем HbA1c демонстрируют снижение общего и вербального интеллекта, нарушения внимания, исполнительных функций и скорости обработки информации, что проявляется ухудшением школьной успеваемости.

4. Хроническая гипергликемия ассоциирована со снижением показателей height SDS, замедлением скорости линейного роста и уменьшением конечного роста (на 1,8–2,9 см при HbA1c >9,0%).

5. Когнитивные и соматические нарушения имеют общие механизмы и часто развиваются параллельно, что требует комплексного подхода к оценке развития ребенка с СД1.

6. Лонгитюдные исследования подтверждают, что негативные эффекты гипергликемии начинаются уже в младшем школьном возрасте и имеют тенденцию к сохранению при недостаточном гликемическом контроле.

7. Современные технологии (непрерывный мониторинг глюкозы и гибридные закрытые системы) позволяют существенно улучшить гликемический контроль и снизить риск когнитивно-соматических нарушений.

8. Достижение и поддержание целевого уровня HbA1c (≤7,0%, а при возможности ≤6,5%) в младшем школьном возрасте является ключевым условием для оптимального когнитивного и соматического развития детей с сахарным диабетом 1 типа.

Литература

1. Быков ЮВ. Когнитивные нарушения при сахарном диабете 1 типа. Сибирский науч мед журн. 2023;43(1):4-12.
2. Быков ЮВ. Диагностика когнитивной дисфункции при сахарном диабете 1-го типа в детском возрасте (обзор). Журн мед-биол иссл. 2024;12(3):399-410.
3. Камаева КС. Факторы риска когнитивных нарушений при сахарном диабете 1-го типа у детей и подростков: патофизиологические аспекты (обзор литературы). Сибирский журн клин и экспер мед. 2025;41(1):12-25.
4. Маслянинова АЕ. Нейрокогнитивные нарушения у детей с сахарным диабетом 1 типа. Журн мед-биол иссл. 2025;13(2):150-160.
5. Маджидова ЯН. Клинико-нейрофизиологические особенности когнитивных функций у детей с сахарным диабетом 1 типа. Неврол журн. 2021;26(4):28-35.
6. Петеркова В. А. Сахарный диабет 1 типа у детей и подростков. Педиатрия. 2020;99(4):112-120.
7. Щеплягина ЛА. Рост у детей с сахарным диабетом 1 типа: факторы риска и коррекция. Пробл эндокринол. 2015;61(3):34-40.
8. Blasetti A et al. Role of glucose variability on linear growth in children with type 1 diabetes. Endocrine Conn. 2023;12(4):e220370.
9. Cameron FJ et al. The effect of type 1 diabetes on the developing brain. Lancet Child Adolescent Health. 2019;3(7):456-67.
10. Cato A, Hershey T. Cognition and type 1 diabetes in children and adolescents. Diab Spectr. 2016;29(4):197-202.
11. Chandran SR et al. A systematic review of the effect of prior hypoglycaemia on cognitive function in type 1 diabetes. Diab Obesity Metab. 2020;22(5):741-53.
12. Chen HJ et al. Serum brain-derived neurotrophic factor and neurocognitive function in children with type 1 diabetes. J Form Med Assoc. 2021;120(1):185-93.
13. Cruz JNZ et al. Pediatric patients with type 1-diabetes: growth and growth failure associated factors. Boletín Médico del Hospital Infantil de México. 2017;74(1):15-22.
14. Darwish RMF et al. A study on the cognitive functions in adolescents with type 1 diabetes mellitus. J Med Sci Res. 2025;8(3):77-83. DOI:10.59299/2537-0928.1460.
15. de Bock M et al. International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes Clinical Practice Consensus Guidelines 2024: Glycemic targets. Horm Res Paediatr. 2024;97(6):546-54.
16. de Bock M et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Glycemic targets and glucose monitoring in children, adolescents, and young adults with diabetes. Pediatr Diab. 2022;23(8):1229-1242.
17. Elamin A et al. Growth, puberty, and final height in children with Type 1 diabetes. J Pediatr Endocrinol Metab. 2006;19:1315-21.
18. Foland-Ross LC et al. Executive task-based brain function in children with type 1 diabetes. Pediatr Diab. 2019;20(7):872-83.

19. He J et al. Glycemic extremes are related to cognitive dysfunction in children with type 1 diabetes: A meta-analysis. J Diabs Invest. 2018;9(6):1342-53.
20. Jadhav I et al. Effects of type 1 diabetes mellitus on linear growth. Cureus. 2023;15(10):e47892.
21. Jin CY et al. Corresponding risk factors between cognitive impairment and type 1 diabetes mellitus: A narrative review. Heliyon. 2022;8(11):e11409.
22. Kim E et al. Long-term growth outcomes of children with type 1 diabetes according to glycemic control and use of continuous glucose monitoring: A retrospective cohort study. Pediatr. Diab. 2026. DOI:10.1155/pedi/9111583.
23. Kirchhoff B A. et al. Cognitive functioning in young children with type 1 diabetes. Diab Care. 2017;40(3):358-65.
24. Lan YY et al. Age-based challenges to type 1 diabetes management in the pediatric population. Front Pediatr. 2024;12:1402678.
25. Mauras N et al. Impact of type 1 diabetes in the developing brain in children: A longitudinal study. Diab Care. 2021;44(4):983-92.
26. Meo SA et al. Cognitive functions among school-going children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. Saudi Med J. 2024;45(11):1253-60.
27. Mojun D et al. Cognitive flexibility is associated with the age of onset and glycemic control in children with type 1 diabetes. Sci Rep. 2025. DOI:10.1038/s41598-025-99678-2.
28. Monaghan M et al. Young children with type 1 diabetes: recent advances in behavioral research. Curr Diab Rep. 2022;22(5):241-50.
29. Mynepally M et al. Study of growth parameters in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. J Pediatr Endocrinol Diab. 2023.
30. Nevo-Shenker M, Phillip M. The impact of hypo- and hyperglycemia on cognition and brain development in young children with type 1 diabetes // Hormone Research in Paediatrics. - 2021. - Vol. 94, № 3–4. - P. 115-23.
31. Pourabbasi A et al. Evaluation of the correlation between type 1 diabetes and cognitive function in children. Brit Med J Open. 2016;6(4):e007917.
32. Reiss AL et al. A pilot randomized trial to examine effects of a hybrid closed-loop system on neurodevelopmental and cognitive outcomes in young children with type 1 diabetes. Nat Commun. 2022;13:4748.
33. Román R et al. Metabolic control and school performance in children with type 1 diabetes. Revista Chilena de Pediatría. 2017;88(5):589-96.
34. Santi E. et al. Linear growth in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. Int J Environ Res Publ Health. 2019;16(20):3677.
35. Shaikh W et al. Linear growth and final height in people with type 1 diabetes. Cureus. 2022;14(2):e22397. DOI:10.7759/cureus.22397.
36. Shalimova A et al. Cognitive dysfunction in type 1 diabetes mellitus. J Clin Endocrinol Metab. 2019;104(6):2239-49.
37. Smew AI et al. Glycemic control and adult height: A nationwide Swedish cohort study of individuals with type 1 diabetes. J Clin Endocrinol Metab. 2025;110(8):e2765-e74.
38. Stanisławska-Kubiak M et al. Brain functional and structural changes in diabetic children. Narrative review. Ther Adv Endocrinol Metab. 2024;15: 20406223241229855.
39. Sundberg F et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Management of children and adolescents with diabetes requiring surgery. Pediatr Diabs. 2022.
40. Wais P et al. The effects of diabetes on attention function: a comparative study in children and adolescents with type 1 diabetes. Front Endocrinol. 2025;16:1623539.
41. Zaitoon H et al. Cognitive function in children with type 1 diabetes: A narrative review. Diabetology. 2026;7(1):1. DOI:10.3390/diabetology7010001.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ГИПЕРГЛИКЕМИИ И КОГНИТИВНО-СОМАТИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ГО ТИПА

Ходжаева Н.В., Юнусова Ш.Б., Муминова С.У., Шариксиева М.А., Максудова Д.Р.

Проведен нарративный обзор литературы за 2015-2026 гг. по публикациям из PubMed, Scopus, Web of Science, CyberLeninka и eLIBRARY.ru. Как показал анализ лиммтературы, длительная гипергликемия неблагоприятно влияет на когнитивное и соматическое развитие детей и требует ранней профилактики и комплексной оценки.

Ключевые слова: *сахарный диабет 1-го типа, хроническая гипергликемия, дети младшего школьного возраста, когнитивное развитие, HbA1c.*

Сведения об авторах

Юнусова Шахзода Баходир кизи, магистр 1-го года обучения каф. эндокринологии, детской эндокринологии ТГМУ. Тел: +998900260604, e-mail: kwahzoda@gmail.com, https://orcid.org/0009-0000-9477-0724

Ходжаева Нодира Вахидовна, к.м.н., асс. каф. эндокринологии, детской эндокринологи ТГМУ. Тел: +998994830001, e-mail: nadira202@mail.ru, https://orcid.org/0009-0001-7984-7794

Шариксиева Мухлиса Аброловна, зав. отделением детской эндокринологии РСНПМЦЭ. Тел: +998977813222, e-mail: V.Muhlisa86@yandex.com, https://orcid.org/0009-0008-3717-537X

Муминова Ситорахон Улугбековна, к.м.н., доц. каф. эндокринологии, детской эндокринологии ТГМУ. Тел.: +998909300505, e-mail: dr.muminova@gmail.com, https://orcid.org/0000-0003-0119-9288.

Максудова Дилафруз Равшановна, асс. каф. эндокринологии, детской эндокринологии ТГМУ. Тел: +998977661155, e-mail:maksdilya1991@gmail.com, https://orcid.org/0000-0001-9362-4821

UO'K: 616.6-07:614.21:303.62

BIRLAMCHI TIBBIY YORDAM DARAJASIDA UROLOGIK KASALLIKLARNI SKRINING QILISH: MAVJUD VOSITALARNI TIZIMLI TAHLIL ETISH VA DIXOTOMIK SO'ROVNOMANI ISHLAB CHIQISHNI ASOSLASH

Xudayberdiyev X.B., Akilov F.A., Muxtarov Sh.T., Raximabayev A.A.

СКРИНИНГ УРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА УРОВНЕ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ: СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СУЩЕСТВУЮЩИХ ИНСТРУМЕНТОВ И ОБОСНОВАНИЕ РАЗРАБОТКИ ДИХОТОМИЧЕСКОГО ВОПРОСНИКА

Худайбердиев Х.Б., Акилов Ф.А., Мухтаров Ш.Т., Рахимбаев А.А.

UROLOGICAL DISEASE SCREENING IN PRIMARY CARE: A SYSTEMATIC ANALYSIS OF EXISTING INSTRUMENTS AND RATIONALE FOR DEVELOPING A DICHOTOMOUS QUESTIONNAIRE

Khudayberdiev Kh.B., Akilov F.A., Mukhtarov Sh.T., Rakhimabaev A.A.

Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Respublika ixtisoslashtirilgan Urologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi

Урологические заболевания поражают более 20% взрослого населения, однако большинство пациентов посещают учреждения первичного звена лишь после развития осложнений. Валидированные инструменты – IPSS, ICIQ-SF, OABSS, NIH-CPSI – охватывают единственную нозологию и требуют клинической предселекции, невозможной при 10-15-минутном приёме. Валидированный многодоменный скрининговый инструмент для врачей общей практики отсутствует. Предложена концептуальная модель дихотомического вопросника: пять тематических блоков по основным нозологиям, заполняемый врачом в режиме стандартизированного скрипта, время проведения – до 5 минут (для пациентов со сохранным когнитивным статусом). Разработка требует экспертной оценки методом Delphi, когнитивного тестирования, оценки межоценочной надёжности, пилотного тестирования и валидации по STARD 2015. Оптимальное пороговое значение для каждого блока подлежит определению в ходе ROC-анализа в рамках валидационного исследования.

Ключевые слова: *урологический скрининг, первичная медицинская помощь, дихотомический вопросник, Узбекистан, валидация.*

Urological diseases affect over 20% of adults worldwide, yet most cases reach primary care only after complications develop. Validated tools – IPSS, ICIQ-SF, OABSS, NIH-CPSI – each target a single condition and require clinical pre-selection impractical within a 10-15-minute consultation. No validated multi-domain screening instrument exists for generalist use. We propose a conceptual model of a dichotomous questionnaire: five thematic blocks covering the main urological conditions, administrable in under five minutes by a primary care physician using a standardised script. Development requires Delphi consensus, cognitive debriefing, inter-rater reliability assessment, pilot testing, and STARD 2015-compliant validation. The approach is particularly relevant for Uzbekistan, where no population-level urological registry currently exists.

Key words: *urological screening, primary care, dichotomous questionnaire, interviewer-administered, Uzbekistan, validation.*

Urologik kasalliklar dunyo bo'yicha katta yoshdagi aholining 20% dan ortig'ida uchraydi, biroq ko'p hollarda tashxis faqat asoratlar rivojlangandan keyin qo'yiladi [37, 45]. Prostata bezining xavfsiz giperplaziyasi (PBXG), siydik-tosh kasalligi (STK), siydik tutolmaslik, siydik yo'llari infeksiyalari (SYI), jumladan qaytalanuvchi sistit, hamda surunkali prostatit, ayniqsa 40 yoshdan oshgan ayol va erkaklarda, kasallanish va hayot sifatining pasayishida sezilarli o'rin tutadi [4-6, 15, 31]. Markaziy Osiyoda, xususan O'zbekistonda, bu holatlarning birlamchi tibbiy yordam darajasidagi tarqalishi bo'yicha epidemiologik ma'lumotlar hanuz yetarli emas. Bu esa erta aniqlash tizimidagi tizimli kamchiliklarni ko'rsatadi [1].

Birlamchi bo'g'in shifokori urologik simptomlar bilan murojaat qilgan bemor uchun odatda birinchi aloqa nuqtasi hisoblanadi. Shunga qaramay, bunday shikoyatlar amaliyotda har doim ham tizimli ravishda baholanmaydi [13, 31]. Ko'p bemorlar ijtimoiy stigma, simptomlar haqida yetarli xabardorlikning yo'qligi yoki pastki siydik yo'llari simptomlarini (PSYeS) qarishning odatiy oqibati deb qabul qilishi sababli shifokorga kech murojaat qiladi [9, 19]. Natijada, urologga yo'naltirish ko'pincha konservativ davolash imkoniyatlari toraygan yoki jarrohlik aralashuvi deyarli muqarrar bo'lib qolgan bosqichda amalga oshadi.

Ilmiy validatsiyadan o'tgan nozologik-spetsifik so'rovnomalar — IPSS (Prostataning xalqaro simptomlar indeksi), ICIQ-SF (Siydik tutolmaslik bo'yicha xalqaro so'rovnomaning qisqa shakli) va OABSS (Giperfaol qovuq simptomlari shkalasi) — tegishli klinik yo'nalishlarda o'z amaliy ahamiyatini ko'rsatgan [10, 11, 14]. Biroq ularning har biri bitta nozologiya uchun mo'ljallangan. Shu sababli ularni standart ambulator qabul sharoitida qo'llash bemor bilan suhbatdan oldin qaysi yo'nalishda skrining o'tkazishni tanlashni talab qiladi, bu esa amaliyotda doimo ham bajarib bo'ladigan vazifa emas [27]. Hozircha birlamchi bo'g'in uchun asosiy urologik kasalliklar bo'yicha xavf guruhidagi bemorlarni qisqa maslahat vaqti doirasida tizimli aniqlashga xizmat qiladigan, ilmiy asosda tasdiqlangan ko'p domenli skrining vositasi mavjud emas [27, 31].

Ushbu adabiyotlar sharhi mavjud diagnostik vositalarning imkoniyatlari va cheklovlarini tahlil qilish, shuningdek sog'liqni saqlashning birlamchi bo'g'inida qo'llash uchun mo'ljallangan dixotomik diagnostik so'rovnomani ishlab chiqishning metodologik asoslarini belgilashga qaratilgan.

Adabiyot qidiruvi metodologiyasi

Adabiyot qidiruvi 2026-yil yanvar–mart oylarida PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science va eLibrary.ru ma'lumotlar bazalarida olib borildi. Qamrab olingan vaqt oralig'i 2016–2026-yillar bo'lib, asosiy diagnostik vo-

sitalarni validatsiya qilishga bag‘ishlangan avvalgi muhim ishlar ham tahlilga kiritildi. Qidiruvda “urological diseases”, “screening”, “primary care”, “questionnaire”, “dichotomous”, “LUTS”, “BPH”, “urolithiasis”, “urinary incontinence”, “chronic prostatitis”, “validation” kalit so‘zlari, shuningdek ularning o‘zbek va rus tilidagi muqobillari AND/OR operatorlari bilan birgalikda qo‘llanildi.

Kiritish mezonlariga birlamchi yordam darajasida urologik kasalliklarni skrining qilish va diagnostik so‘rovnomalarni validatsiya qilishga bag‘ishlangan original tadqiqotlar, tizimli sharhlar, metaanalizlar va klinik tavsiyalar kiritildi. Tahlil narrativ sintez usulida, ilmiy manbalarni tematik bloklarga ajratgan holda amalga oshirildi.

Urologik kasalliklarni erta aniqlash: joriy vaziyat

Ambulator amaliyotdagi epidemiologik holat

PBXG 50 yoshdan oshgan erkaklarning 50–75% ida, 70 yoshdan oshganlarning esa 80% dan ko‘prog‘ida aniqlanadi [6, 23]. STK aholining 5–15% ida uchraydi, besh yil ichidagi qaytalanish chastotasi esa 50% ga yetadi [16, 40]. Siydik tutolmaslik ayollarning 25–45% ida kuzatiladi [25, 32]. Surunkali prostatit erkaklarning taxminan 8% ida tashxis qilinadi, uning hayot sifatiga ta’siri esa stenokardiya va Kron kasalligi bilan qiyoslanadi [28, 41].

PBXG ni o‘z vaqtida davolamaslik o‘tkir siydik tutilishi xavfini sezilarli darajada oshiradi [15]. Urologik kasalliklar bilan bog‘liq iqtisodiy xarajatlar ham sog‘liqni saqlash tizimi, ham bemorlarning o‘zi uchun katta yuk bo‘lib qolmoqda [33, 36].

Erta diagnostika yondashuvlari

Birlamchi tibbiy yordam amaliyotida urologik patologiyani aniqlashning ikki asosiy yondashuvi shakllangan. Birinchi yondashuv reaktiv bo‘lib, bunda shifokor faqat bemor bildirgan shikoyatlarga javob qaytaradi va faol skrining o‘tkazmaydi. Bu usulning asosiy kamchiligi shundaki, PSYeS bo‘lgan bemorlarning 40–60% i umuman tibbiy yordam olmasdan e’tibordan chetda qoladi [13, 37], tashxis esa ko‘pincha asoratlar paydo bo‘lgandan keyin qo‘yiladi.

Ikkinchi yondashuv standartlashtirilgan so‘rovnomalardan — IPSS, ICIQ-SF, OABSS kabi vositalardan — simptomlarning ifodalanganlik darajasini miqdoriy baholash va bemorni o‘z vaqtida mutaxassisga yo‘naltirish uchun foydalanishni nazarda tutadi. Bu yondashuv EAU (Yevropa urologlar assotsiatsiyasi) va AUA (Amerika urologlar assotsiatsiyasi) tavsiyalarida ham aks etgan [14, 34]. Biroq uning birlamchi bo‘g‘in sharoitidagi amaliy imkoniyatlari cheklangan, va bu cheklovlar keyingi bo‘limda ko‘rib chiqiladi.

O‘zbekiston Respublikasida birlamchi urologik yordamning normativ bazasi erkaklardagi neyrogen bo‘lmagan PSYeS bo‘yicha milliy klinik protokollarning qabul qilinishi bilan mustahkamlandi (O‘zR SSV 180-sonli buyrug‘i, 23.06.2025. ushbu qo‘llanmani tayyorlash jarayonida tasdiqlangan). Mazkur protokollar ambulator sharoitda IPSS shkalasini majburiy baholashni belgilaydi [2]. Shunga qaramay, normativ hujjatni qabul qilish bilan uni amaliyotga to‘liq joriy etish bir xil jarayon emas. Ko‘rib chiqilgan tadqiqotlar o‘tkazilgan davrda O‘zbekistonda birlamchi tibbiy yordam darajasida urologik patologiyani aniqlash asosan simptomga yo‘naltirilgan yondashuv asosida, validatsiyadan o‘tgan skrining vositalarini muntazam qo‘llamasdan olib borilgan.

Urologik patologiyani aniqlashda amaldagi diagnostik vositalarning cheklovlari

Yagona nozologiyaga yo‘naltirilganlik

Amaliyotda eng ko‘p qo‘llanadigan vositalar qatoriga IPSS (7 savol, 0–5 shkala, PSYeS og‘irligini stratifikatsiya qilish) [4], ICIQ-SF (4 band, siydik tutolmaslikni miqdoriy baholash) [3] va NIH-CPSI (AQSh Milliy sog‘liqni saqlash institutining surunkali prostatit simptomlari indeksi; 9 savol) [24] kiradi. Ularning barchasi birlamchi bo‘g‘in uchun universal skrining vositasi sifatida emas, balki ixtisoslashtirilgan klinik shkalalar sifatida ishlab chiqilgan.

Asosiy cheklov ularning nozologik spetsifikligidadir. Bemorning urologik holatini to‘liqroq baholash uchun shifokor kamida to‘rt-beshta shkalaning ketma-ket qo‘llanishiga, ya’ni 30–40 ta savolga javob olinishiga muhtoj bo‘ladi. 10–15 daqiqalik standart qabul sharoitida buni amalga oshirish amalda juda qiyin [27]. Bundan tashqari, urologik kasalliklar bir bemorda ko‘pincha birgalikda uchraydi, shu bois nozologik-spetsifik yondashuv klinik manzarani to‘liq aks ettirmasligi mumkin [45].

Birlamchi yordam sharoitida qo‘llashning murakkabligi

Ko‘pchilik shkalalarni to‘g‘ri talqin qilish urologiyaga xos klinik tafsilotlarni va kontekstni bilishni talab qiladi, bu esa oila shifokorining standart tayyorgarligi doirasiga har doim ham kirmaydi [31]. Ko‘p bosqichli Likert shkalalari kognitiv yuklamani oshiradi va ayniqsa keksa yoshdagi bemorlarda so‘rovnomani to‘ldirishdagi xatolar ehtimolini ko‘paytiradi [20]. Psixometrik tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, ko‘p bosqichli shkala formatlari ayrim holatlarda binar formatlarga nisbatan axborotning tizimli yo‘qotilishiga olib kelishi mumkin [42].

Markaziy Osiyo mamlakatlari uchun diagnostik vositalarni moslashtirish masalasi alohida ahamiyatga ega. Hozircha tasdiqlangan vositalardan faqat ICIQ-SF ning o‘zbekcha versiyasi mavjud bo‘lib, u Abdurizaev A.A.ning dissertatsion tadqiqotida keltirilgan [1]. Ushbu ishda psixometrik ko‘rsatkichlar quyidagicha berilgan: n = 153; ICC = 0,98; Kronbax α = 0,88; sezgirlik 81–87%, spetsifiklik 91–93%.IPSS, OABSS va NIH-CPSI bo‘yicha esa shunday moslashtirish ishlari retsenziyalangan adabiyotlarda taqdim etilmagan [26, 30].

Bemorlarni yo‘naltirish tizimiga integratsiya qilinmaganlik

Mavjud shkalalar asosan simptom og‘irligini o‘lchash va davolash jarayonini kuzatish uchun ishlab chiqilgan bo‘lib, skrining triage vazifasi uchun mo‘ljallanmagan (1-jadval). So‘rovnoma natijasi olinganidan keyin ham birlamchi bo‘g‘in shifokori ko‘pincha keyingi harakatlarni aniq belgilab beradigan algoritmga ega bo‘lmaydi [31]. Dixotomik format (“ha/yo‘q”) esa o‘z mohiyatiga ko‘ra binar klinik qaror qabul qilishga yaqin, shu sababli u aynan birlamchi bo‘g‘inda skrining maqsadlari uchun ko‘proq mos keladi (jadval) [42].

Skrining formati sifatida istiqbolli dixotomik so‘rovnoma

Nazariy asoslar

Dixotomik format har bir savolga “ha/yo‘q” shaklida binar javob berishni nazarda tutadi. Psixometrik nuqtai nazardan bu yondashuv latent xususiyatlar nazariyasi va Rasch modeliga tayanadi: har bir band muayyan klinik belgining borligi yoki yo‘qligini ifodalovchi ko‘rsatkich sifatida qaraladi [39]. Likert shkalalaridan farqli ravishda, dixotomik format simptomning qanchalik kuchli ekanini emas, uning mavjud yoki mavjud emasligini qayd etishga yo‘naltirilgan. Shu jihatdan u skrining vazifasiga, ya’ni o‘lchashdan ko‘ra aniqlashga, kontseptual jihatdan mos keladi [42].

Jadval

Umumlashtirilgan tavsif

Tasdiqlangan urologik so‘rovnomalarning qiyosiy tavsifi

Mezon	IPSS	ICIQ-SF	OABSS	Taklif etilayotgan vosita
Nozologiyalar qamrovi	Bitta	Bitta	Bitta	Ko‘p nozologiyali
Javob formati	Likert	Likert	Likert	Dixotomik
Oila shifokori uchun qo‘llanilishi	Cheklangan	Cheklangan	Cheklangan	To‘liq
O‘tkazish vaqti	3–5 daq	2–3 daq	2–3 daq	5 daqiqagacha (shifokor tomonidan)
O‘zbekistonga moslashuvi	Yo‘q	Ha [1]	Yo‘q	Zarur
Triage vazifasi	Yo‘q	Yo‘q	Yo‘q	Majburiy

Skrining vositasidan simptom og‘irligini aniq miqdoriy baholash talab etilmaydi. Uning vazifasi qo‘shimcha tekshiruvga muhtoj bo‘lgan shaxslarni patologiya ehtimoli past bo‘lganlardan ishonchli ajratishdan iborat. Shu sababli bunday vosita uchun yuqori sezgirlik ko‘pincha spetsifiklikdan muhimroq bo‘ladi, oddiy va tushunarli tuzilma esa populyatsiyani qamrab olish darajasiga bevosita ta’sir qiladi [35].

Dalillar bazasi

Binar javob tizimining skrining maqsadlarida samaradorligi turli klinik sohalardagi tadqiqotlar bilan tasdiqlangan. Masalan, PHQ-2 atigi ikki savoldan iborat bo‘lsa-da, birlamchi tibbiy yordamda katta depressiv buzilishni aniqlashda 83% sezgirlik va 92% spetsifiklik ko‘rsatgan [22]. AUDIT-C uch savol yordamida spirtli ichimliklarni suiste’mol qilishni skrining qilishda bir necha populyatsion tadqiqotlarda samarali ekanini ko‘rsatgan [8]. STarT Back esa bel sohasi og‘rig‘ida to‘qqiz band yordamida bemorlarni xavf guruhlariga stratifikatsiya qiladi; uning sezgirligi ko‘p bandli klinik shkalalar bilan qiyoslanadigan darajada bo‘lgan [17].

Bu vositalarning umumiy jihati shundaki, ular simptomni nozik darajada o‘lchash uchun emas, balki shifokorga “Bu bemor qo‘shimcha tekshiruvga muhtojmi?” degan amaliy savolga javob berish uchun yaratilgan. Urologik skrining uchun ham ayni shu mantiq asos bo‘lishi mumkin. Shu bilan birga, PHQ-2 va STarT Back natijalari boshqa klinik kontekstlarda olingan. Ularni urologiyaga to‘g‘ridan to‘g‘ri ko‘chirish mumkin emas, demak, urologik dixotomik so‘rovnoma uchun diagnostik aniqlik alohida validatsiya tadqiqotida ko‘rsatilishi kerak.

Dixotomik formatning urologik skrining uchun afzalliklari

Mavjud vositalar bilan taqqoslaganda, dixotomik formatning birlamchi bo‘g‘in uchun eng muhim ustunligi faqat vaqtni tejashda emas. Asosiy afzallik shundaki, u triage mantig‘iga tuzilma jihatidan mos keladi.

Interviewer-administered format va standart skript. So‘rovnoma bemor tomonidan mustaqil to‘ldirilmaydi, balki birlamchi bo‘g‘in shifokori tomonidan standartlashtirilgan skript asosida o‘tkaziladi. Bu yondashuv javobsiz qoladigan bandlar muammosini kamaytiradi, savodxonlik darajasi turlicha bo‘lgan bemorlarni qamrab olish imkonini beradi va savollarning turlicha ifodalanishi bilan bog‘liq interviewer bias xavfini qisman pasaytiradi. Biroq standartlashuv yetarli bo‘lmagan muhitda bu xavf aksincha ortishi mumkinligini ham hisobga olish lozim [27].

Ko‘p nozologiyali qamrov. Amaldagi shkalalarning har biri alohida kasallik uchun mo‘ljallangan: IPSS — PBXG, ICIQ-SF — siydik tutolmaslik uchun. Amaliyotda esa bu holatlar ko‘pincha bir bemorda birgalikda uchraydi [45]. Tematik bloklar asosida tuzilgan yagona dixotomik so‘rovnoma bitta suhbat davomida komorbid holatlarni ham aniqlash imkonini berishi mumkin.

Triage uchun moslik. Har bir blokdagi savollarga berilgan ijobiy javoblar soni diagnostik mezon sifatida ishlatilishi mumkin: masalan, “2 va undan ko‘p bo‘lsa — yo‘naltir”. Bunday algoritm urologik ixtisoslik bo‘yicha chuqur tayyorgarlikni talab qilmaydi [31] va raqamli muhitda — planshet, elektron tibbiy tizim yoki mobil ilova orqali — avtomatlashtirilishi mumkin [10].

Kontseptual model

Adabiyotlar tahlili dixotomik vosita tuzilishiga qo‘yiladigan asosiy talablarni shakllantirish imkonini berdi. So‘rovnoma quyidagi tematik bloklarni qamrab olishi kerak: A blok — PSYeS (PBXG, giperfaol qovuq); B blok — STK simptomlari; V blok — siydik tutolmaslik; G blok — siydik yo‘llari infeksiyasi; D blok — surunkali prostatit yoki surunkali tos og‘rig‘i sindromi. Har bir blok 3–5 banddan iborat bo‘lishi mumkin. Dastlabki nazariy yondashuv sifatida 2 va undan ortiq ijobiy javob urologga yo‘naltirish mezoni sifatida qabul qilinadi. Biroq har bir blok uchun optimal chegara qiymati validatsiya bosqichida ROC tahlili orqali alohida aniqlanishi

kerak, chunki turli nozologiyalarda sezgirlik va spetsifiklik muvozanati bir xil bo‘lmaydi.

So‘rovnomaning umumiy hajmi 20–25 banddan oshmasligi, uni o‘tkazish vaqti esa o‘rtacha kognitiv salomatligi saqlangan bemorlarda 5 daqiqagacha bo‘lishi maqsadga muvofiq. So‘rovnoma shifokor tomonidan standartlashtirilgan skript asosida o‘tkazilishi nazarda tutiladi.

Ta’kidlash kerakki, bu kontseptual model hali yakuniy instrument emas. U bandlar tarkibini Delphi orqali ekspert bahosidan o‘tkazish, amaliy qulaylikni pilot sinash va diagnostik aniqlikni validatsiya qilish uchun boshlang‘ich nuqta vazifasini bajaradi.

Ishlab chiqishga qo‘yiladigan talablar va joriy etish istiqbollari

Metodologik talablar

Tasdiqlangan skrining vositasini ishlab chiqish COSMIN (Sog‘liqni o‘lchash vositalarini tanlash bo‘yicha konsensus asosidagi standartlar) ko‘rsatmalariga muvofiq olib boriladigan ko‘p bosqichli ilmiy jarayondir [30].

1-bosqich — bandlarni generatsiya qilish. Adabiyotlar tahlili, bemorlar bilan sifatli intervyular va urologlar hamda oila shifokorlari bilan ekspert maslahatlashuvlari asosida savollar havzasi shakllantiriladi. Dastlabki havzaning tavsiya etilgan hajmi rejalashtirilayotgan yakuniy bandlar sonidan kamida ikki baravar katta bo‘lishi kerak [38].

2-bosqich — Delphi. Tuzilgan savollar havzasi ekspertlar paneliga — urologlar, oila shifokorlari, psixometristlar va bemor vakillariga — taqdim etiladi. Ikki yoki uch iteratsiya davomida har bir band dolzarblik va klinik ahamiyat mezonlari bo‘yicha baholanadi. Maqsadli mazmuniy validlik indeksi (CVI) ≥ 0,78 etib belgilanishi mumkin [29].

3-bosqich — kognitiv sinov (cognitive debriefing). So‘rovnoma dastlab o‘zbek tilida yaratilayotgani sababli klassik ISPOR tarjima protokoli — to‘g‘ridan to‘g‘ri va teskari tarjima — talab etilmaydi. Uning o‘rniga kognitiv sinov o‘tkaziladi: turli ta’lim darajasidagi va mamlakatning turli hududlaridan kelgan 5–10 nafar real bemor bilan individual suhbat asosida iboralarning tushunarliligi, noaniqligi va noto‘g‘ri talqin qilinish xavfi tekshiriladi [11]. Siydik tutolmaslik va prostatit simptomlariga oid savollarda ijtimoiy stigma omili ham alohida e’tiborga olinishi kerak.

4-bosqich — shifokorlarni tayyorlash va inter-rater ishonchliligini baholash. So‘rovnoma interviewer-administered formatda, ya’ni standartlashtirilgan skript asosida shifokor tomonidan o‘tkazilishi ko‘zda tutilganligi sababli, ishtirokchi shifokorlar oldindan 2–3 soatlik kalibrlash sessiyasidan o‘tkaziladi. Bu jarayonda savolni qanday berish, qanday bermaslik va bemor tushunmagan taqdirda qanday izoh berish mumkinligi muhokama qilinadi. Shifokorlararo ishonchlilik 30–50 nafar bemorni ikki mustaqil shifokor ketma-ket so‘roqqa tutishi orqali baholanadi. Maqsadli ko‘rsatkich sifatida ICC ≥ 0,75 qabul qilinadi [21].

5-bosqich — psixometrik tahlil. Ichki izchillik (Kronbax α ≥ 0,70), test-retest ishonchliligi (ICC ≥ 0,75), konstrukt va mezon validligi (ROC AUC) baholanadi [21]. Dixotomik format uchun Rasch tahlili ham tavsiya etiladi, chunki u har bir bandning latent belgini o‘lchashga qo‘shgan hissasini aniqlashga yordam beradi va item fit statistikasi (masalan, MNSQ ≤ 1,3) orqali zaif bandlarni validatsiya bosqichiga o‘tkazmasdan oldin aniqlash imkonini beradi.

6-bosqich — tasdiqlash tadqiqoti. Yakuniy bosqichda birlamchi bo‘g‘inning vakillik tanlanmasida prospektiv validatsiya o‘tkazilishi kerak. Etalon standart sifatida to‘liq klinik tekshiruv natijalari asosidagi urolog xulosasi olinadi. Tadqiqot hisoboti STARD 2015 talablari asosida tayyorlanishi lozim [7].

Lingvistik va madaniy moslashuv

So‘rovnoma dastlab o‘zbek tilida yaratilayotganligi sababli klassik ISPOR tarjima protokoli talab etilmaydi. Bu holatda asosiy vazifa iboralarning tushunarliligi va ijtimoiy-madaniy jihatdan mosligini kognitiv sinov orqali tekshirishdan iborat [11, 43]. Biroq keyinchalik so‘rovnomaning ruscha versiyasi ishlab chiqilsa, ISPOR tavsiyalariga muvofiq to‘liq tarjima va qayta tarjima jarayoniga rioya qilish zarur bo‘ladi [5, 43].

Joriy etish istiqbollari

Muvaffaqiyatli validatsiya dixotomik so‘rovnomani amaliyotga bosqichma-bosqich joriy etish uchun real asos yaratadi. Biroq bu jarayon bir nechta yo‘nalishda parallel ravishda olib borilishi kerak.

Amaliy nuqtai nazardan, so‘rovnoma oila shifokori birlamchi qabuliga har qanday sabab bilan murojaat qilgan 45 yoshdan oshgan erkaklar va 40 yoshdan oshgan ayollar uchun majburiy skrining elementi sifatida kiritilishi mumkin. Bunday “opportunistik skrining” strategiyasi gipertenziya va diabet dasturlarida allaqachon sinovdan o‘tgan [12]. Uning afzalligi shundaki, yangi tashkiliy tuzilmani yaratishni talab qilmaydi va mavjud qabul oqimiga qo‘shilishi mumkin. Shu bilan birga, bir farqni hisobga olish kerak: gipertenziya skriningi ko‘pincha asemptomatik holatlarni aniqlashga qaratilgan bo‘lsa, urologik simptomlar ko‘plab bemorlar tomonidan “normal qarilik belgisi” sifatida qabul qilinadi. Bu esa qamrov darajasiga ta’sir qilishi va qo‘shimcha tushuntirish ishlarini talab etishi mumkin.

Elektron tizim bilan integratsiya ham istiqbolli yo‘nalishlardan biridir. O‘zbekistondagi birlamchi tibbiy yordam muassasalarida elektron tibbiy tizimlar bir xil darajada joriy etilmaganligi sababli, bu vazifani qisqa muddatli emas, balki o‘rta muddatli maqsad sifatida ko‘rish maqsadga muvofiq. Muvaffaqiyatli joriy etilgan elektron versiya bemorni avtomatik yo‘naltirishni soddalashtirishi, shuningdek populyatsion epidemiologik ma’lumotlarni yig‘ish uchun asos yaratishi mumkin [44]. Hozircha O‘zbekistonda bu yo‘nalishda yagona registr mavjud emas.

Ta’lim nuqtai nazaridan to‘siq nisbatan past. Qisqa, 2–3 soatlik o‘quv moduli so‘rovnoma bilan ishlashni o‘zlashtirish uchun yetarli bo‘lishi mumkin [31]. Bu esa keng joriy etish uchun urologik ixtisoslik bo‘yicha qayta tayyorlashni emas, asosan talqin algoritmi va yo‘naltirish mezonlarini tushuntirishni talab qilishini ko‘rsatadi.

Taklif etilayotgan yondashuvning cheklovlari

Binar format simptomlar og‘irligi haqidagi ma’lumotni muqarrar ravishda qisqartiradi. Davolash jarayoni-

ni monitoring qilish uchun aynan shu turdagi ma'lumotlar muhim bo'lishi mumkin. Shu sababli taklif etilayotgan vositaning o'rni aniq belgilanishi kerak: u faqat skrining uchun mo'ljallangan va IPSS yoki NIH-CPSI o'rnini bosa olmaydi [42].

Diagnostik aniqlik turli nozologiyalarda bir xil bo'lmasligi ham ehtimoldan xoli emas. Masalan, STK yoki o'tkir sistit kabi aniq simptomlar bilan kechadigan holatlarda sezgirlik yuqori bo'lishi kutiladi. Biroq PBXG ning dastlabki bosqichlari yoki asemptomatik bakteriuriya binar formatda yetarli darajada aks etmasligi mumkin [35]. Shu bois bu cheklov so'rovnomaning interpretatsiya qo'llanmasi va amaliy qo'llash ko'rsatmalarida ochiq bayon qilinishi kerak.

Interviewer-administered format ijtimoiy maqbullikka moslashish (social desirability bias) xavfini ham oshirishi mumkin. Bemorlar shifokor bilan suhbatda ayrim simptomlarni, ayniqsa jinsiy disfunksiya yoki siydik tutolmaslik bilan bog'liq belgilarni yashirishga moyil bo'lishi mumkin. Standartlashtirilgan skript va dastlabki kalibrlash sessiyasi bu muammoni qisman kamaytiradi, ammo uni to'liq bartaraf eta olmaydi.

Xulosalar

1. Ushbu sharh birlamchi bo'g'inda urologik skrining muammosi ikki tomonlama ekanini ko'rsatadi: bir tomondan, bemorlar ko'pincha kech murojaat qiladi; ikkinchi tomondan, ular shifokorga murojaat qilgan taqdirda ham, shifokor qo'lida ularni tizimli aniqlashga mos vosita bo'lmasligi mumkin. Mavjud validatsiyadan o'tgan shkalalar — IPSS, ICIQ-SF, OABSS va NIH-CPSI — o'z klinik sohasida qimmatli vositalar hisoblanadi, biroq ular uchun mo'ljallanmagan muhitda, ya'ni nozologik tanlab olish imkoni bo'lmagan va qabul vaqti 10–15 daqiqa bilan cheklangan umumiy amaliyot sharoitida qo'llanmoqda.

2. Dixotomik format ushbu ikki to'siqqa javob berishi mumkin. Uning metodologik asoslari faqat nazariy emas. PHQ-2 va STarT Back kabi vositalar shuni ko'rsatadiki, binar skrining instrumenti triage aniqligi bo'yicha to'liq klinik shkalalar bilan qiyoslanadigan natija berishi mumkin. O'zbekiston sharoitida bunday yondashuv ayniqsa dolzarb, chunki mavjud vositalarning deyarli hech biri mahalliy populyatsiya uchun validatsiya qilinmagan; ICIQ-SF bundan mustasno.

3. Shu bilan birga, ikki muhim cheklovni unutmaslik kerak. Birinchidan, ushbu sharh faqat kontseptual asosni belgilaydi; instrumentning o'zi hali yaratilmagan. Demak, uni Delphi, kognitiv sinov, inter-rater ishonchlilikni baholash va to'liq validatsiya tadqiqotisiz klinik amaliyotga joriy etish metodologik jihatdan asossiz bo'ladi. Ikkinchidan, dixotomik format skrining uchun mo'ljallangan bo'lib, u IPSS yoki NIH-CPSI o'rnini bosa olmaydi; uning vazifasi kerakli bemorni aniqlab, keyingi chuqurroq baholash uchun "darvoza" bo'lib xizmat qilishdir. Shunday ekan, keyingi bosqichlar aniq: Delphi, O'zbekiston birlamchi bo'g'inida pilot sinov va STARD 2015 talablari asosidagi validatsiya tadqiqoti.

Adabiyotlar

1. Abdurizaev AA. Ayollarda peshob tuta olmaslik [DSc dissertation abstract]. Tashkent: TIPAME; 2018.

2. O'zbekiston Respublikasi SSV. Milliy klinik protokollar: erkaklar orasidagi neyrogen bo'lmagan PSYeS. 180-sonli buyruq ilovasi, 23.06.2025. Toshkent: RSNPMCU; 2025. URL: https://lex.uz/docs/-6752437

3. Avery K, et al. ICIQ: a brief measure for evaluating urinary incontinence. Neurourol Urodyn. 2004;23(4):322–330. doi:10.1002/nau.20041.

4. Barry MJ, et al. The AUA symptom index for benign prostatic hyperplasia. J Urol. 1992;148(5):1549–1557. doi:10.1016/s0022-5347(17)36966-5.

5. Beaton DE, et al. Cross-cultural adaptation of self-report measures. Spine. 2000;25(24):3186–3191. doi:10.1097/00007632-200012150-00014.

6. Berry SJ, et al. The development of human benign prostatic hyperplasia with age. J Urol. 1984;132(3):474–479. PMID:6206240.

7. Bossuyt PM, et al. STARD 2015. Radiology. 2015;277(3):826–832. doi:10.1148/radiol.2015151516.

8. Bush K, et al. The AUDIT-C: effective brief screening for problem drinking. Arch Intern Med. 1998;158(16):1789–1795. doi:10.1001/archinte.158.16.1789.

9. Chang JW, Liao CH, Huang CL, Wu MP. The reciprocal impacts of lower urinary tract symptoms (LUTS) on mental illness. Urol Sci. 2024;35(1):19–23. doi:10.1097/us9.0000000000000014.

10. Chughtai B, et al. Mobile application for patient-reported outcomes after SUI surgery. Urology. 2022;159:66–71. doi:10.1016/j.urology.2021.10.011.

11. Collins D. Pretesting survey instruments: cognitive methods. Qual Life Res. 2003;12(3):229–238. doi:10.1023/a:1023254226592.

12. Correia JC, Lachat S, Lagger G, Chappuis F, Golay A, Beran D; COHESION Project. Interventions targeting hypertension and diabetes mellitus at community and primary healthcare level in low- and middle-income countries: a scoping review. BMC Public Health. 2019;19(1):1542. doi:10.1186/s12889-019-7842-6.

13. Coyne KS, Sexton CC, Thompson CL, Milsom I, Irwin D, Kopp ZS, et al. The prevalence of lower urinary tract symptoms (LUTS) in the USA, the UK and Sweden: results from the Epidemiology of LUTS (EpiLUTS) study. BJU Int. 2009;104(3):352–360. doi:10.1111/j.1464-410X.2009.08427.x.

14. EAU Guidelines on Non-neurogenic Male LUTS. European Association of Urology; 2024.

15. Frendl DM, Chou WH, Chen YW, Chang DC, Kim MM. Early vs delayed transurethral surgery in acute urinary retention: does timing make a difference? J Urol. 2023;210(3):492–499. doi:10.1097/JU.0000000000003559.

16. GBD 2021 Urolithiasis Collaborators. The global, regional, and national burden of urolithiasis in 204 countries and territories, 2000–2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. eClinicalMedicine. 2024;78:102924. doi:10.1016/j.eclinm.2024.102924.

17. Hill JC, et al. A primary care back pain screening tool: STarT Back. Arthritis Rheum. 2008;59(5):632–641. doi:10.1002/art.23563.

18. Homma Y, et al. Overactive bladder symptom score. Urology. 2006;68(2):318–323. doi:10.1016/j.urology.2006.02.042.

19. Jarbøl DE, Haastrup PF, Rasmussen S, Søndergaard J, Balasubramaniam K. Women's barriers for contacting their general practitioner when bothered by urinary incontinence: a population-based cross-sectional study. BMC Urol. 2021;21(1):99. doi:10.1186/s12894-021-00864-x.

20. Jebb AT, et al. A review of key Likert scale development advances: 1995–2019. Front Psychol. 2021;12:637547. doi:10.3389/fpsyg.2021.637547.

21. Koo TK, Li MY. Intraclass correlation coefficients for reliability research. J Chiropr Med. 2016;15(2):155–163. doi:10.1016/j.jcm.2016.02.012.

22. Kroenke K, et al. The PHQ-2: validity of a two-item depression screener. Med Care. 2003;41(11):1284–1292. doi:10.1097/01.MLR.0000093487.78664.3C.

23. Lim KB. Epidemiology of clinical benign prostatic hy-

perplasia. Asian J Urol. 2017;4(3):148–151. doi:10.1016/j.ajur.2017.06.004.
24. Litwin MS, et al. The NIH chronic prostatitis symptom index. J Urol. 1999;162(2):369–375. doi:10.1016/s0022-5347(05)68562-x.
25. Milsom I, Gyhagen M. The prevalence of urinary incontinence. Climacteric. 2019;22(3):217–222. doi:10.1080/13697137.2018.1543263.
26. Mokkink LB, et al. COSMIN Risk of Bias checklist. Qual Life Res. 2018;27(5):1171–1179. doi:10.1007/s11136-017-1765-4.
27. Neprash HT, et al. Measuring primary care exam length using EHR data. Med Care. 2021;59(1):62–66. doi:10.1097/MLR.0000000000001450.
28. Nickel JC, et al. Prevalence of prostatitis-like symptoms. J Urol. 2001;165(3):842–845. doi:10.1016/S0022-5347(05)66541-X.
29. Polit DF, et al. Is the CVI an acceptable indicator of content validity? Res Nurs Health. 2007;30(4):459–467. doi:10.1002/nur.20199.
30. Prinsen CAC, et al. COSMIN guideline for systematic reviews of patient-reported outcome measures. Qual Life Res. 2018;27(9):2495–2502. doi:10.1007/s11136-018-1798-3.
31. Redmond EJ, Saleem S, Domes TS, Rourke KF. Deficits in urological knowledge and skills among family medicine residents in Canada. Can Urol Assoc J. 2020;14(12):E631–E635. doi:10.5489/cuaj.6428.
32. Sadri H, et al. Prevalence of urinary incontinence in women: meta-analysis. Neurourol Urodyn. 2024;43(1):52–62. doi:10.1002/nau.25276.
33. Saigal CS, Joyce G. Economic costs of benign prostatic hyperplasia. J Urol. 2005;173(4):1309–1313. doi:10.1097/01.ju.0000152318.79845.3d.
34. Sandhu JS, et al. Incontinence after Prostate Treatment: AUA/SUFU Guideline. J Urol. 2024;211(1):11–19. doi:10.1097/JU.0000000000003369.
35. Shreffler J, Huecker MR. Diagnostic Testing Accuracy. StatPearls. 2023. PMID:32491423.
36. Stothers L, Thom D, Calhoun E. Urologic diseases in America project: urinary incontinence in males. J Urol. 2005;173(4):1302–1308. doi:10.1097/01.ju.0000155709.37840.fe.
37. Sutcliffe S, Falke C, Fok CS, Griffith JW, Harlow BL, Kenton KA, et al. Lower urinary tract symptoms in US women: contemporary prevalence estimates from the RISE FOR HEALTH Study. J Urol. 2024;212(1):124–135. doi:10.1097/JU.0000000000004009.
38. Terwee CB, et al. COSMIN methodology for content validity of PRO measures. Qual Life Res. 2018;27(5):1159–1170. doi:10.1007/s11136-018-1829-0.
39. Tesio L, et al. Interpreting results from Rasch analysis. Disabil Rehabil. 2023;45(4):597–603. doi:10.1080/09638288.2023.2169771.
40. Türk C, et al. EAU Guidelines on Urolithiasis. Eur Urol. 2019;76(3):352–367. doi:10.1016/j.eururo.2019.06.018.
41. Wenninger K, et al. Sickness impact of chronic nonbacterial prostatitis. J Urol. 1996;155(3):965–968. doi:10.1016/S0022-5347(01)66366-3.
42. Westland JC. Information loss and bias in Likert survey responses. PLoS One. 2022;17(7):e0271949. doi:10.1371/journal.pone.0271949.
43. Wild D, et al. ISPOR Task Force: PRO translation and cultural adaptation. Value Health. 2005;8(2):94–104. doi:10.1111/j.1524-4733.2005.04054.x.
44. Willis VC, et al. Digital Health Interventions to Enhance Prevention in Primary Care. JMIR Med Inform. 2022;10(1):e33518. doi:10.2196/33518.
45. Zhu C, Wang DQ, Zi H, Huang Q, Gu JM, Li LY, et al. Epidemiological trends of urinary tract infections, urolithiasis and benign prostatic hyperplasia in 203 countries, 1990–2019. Mil Med Res. 2021;8(1):64. doi:10.1186/s40779-021-00359-8.

BIRLAMCHI TIBBIY YORDAM DARAJASIDA UROLOGIK KASALLIKLARNI SKRINING QILISH: MAVJUD VOSITALARNI TIZIMLI TAHLIL ETISH VA DIXOTOMIK SO‘ROVNOMANI ISHLAB CHIQISHNI ASOSLASH

Xudayberdiyev X.B., Akilov F.A.,
Muxtarov Sh.T., Raximabayev A.A.

Urologik kasalliklar dunyo bo‘yicha kattalar aholisining 20% dan ziyodini qamrab oladi, biroq ko‘pchilik hollarda tashxis faqat asoratlar rivojlangandan so‘ng qo‘yiladi. Validligi tasdiqlangan vositalar — IPSS, ICIQ-SF, OABSS, NIH-CPSI - har biri yagona nozologiyani qamrab olib, standart 10–15 daqiqalik qabul doirasida amalda bajarib bo‘lmaydigan klinik tanlab olishni talab qiladi. Ko‘p domenli, validligi tasdiqlangan skrining vositasi hozircha mavjud emas. Asosiy tematik bloklarni qamrab oluvchi, standartlashtirilgan skript asosida shifokor tomonidan 5 daqiqada o‘tkaziladigan dixotomik so‘rovnomaning kontseptual modeli taklif etildi. Uni ishlab chiqish Delphi, kognitiv sinov, shifokorlararo ishonchlilikni baholash, pilot sinov va STARD 2015 bo‘yicha validatsiyani talab qiladi.

Kalit so‘zlar: *urologik skrining, birlamchi tibbiy yordam, dixotomik so‘rovnoma, shifokor tomonidan o‘tkaziladigan, O‘zbekiston,validatsiya.*

Mualliflar haqida ma’lumotlar

Xudayberdiyev X.B., Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Respublika ixtisoslashtirilgan Urologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi kafedra assistenti. e-mail: hhbnick@gmail.com, https://orcid.org/0000-0003-2174-5426

Akilov F.A., Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Respublika ixtisoslashtirilgan Urologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi kafedra professori, t.f.d. e-mail: akilovmd@gmail.com, https://orcid.org/0000-0002-4434-5460

Muxtarov SH.T., Respublika ixtisoslashtirilgan Urologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi direktori, t.f.d. e-mail: msht_doc@mail.ru, https://orcid.org/0000-0002-4352-2111

Raximbayev A.A., Respublika ixtisoslashtirilgan Urologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi urolog-shifokori, PhD. e-mail: doctorasqar83@mail.ru

УДК: 616-008.9-092:616.12-073.97]-092.9

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ СУБКЛИНИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ У КРЫС

Абдухаликова Н.Ф., Ирискулов Б.У., Мухамедова Г.Н.

KALAMUSHLARDA EKSPERIMENTAL METABOLIK SINDROMDA MIOKARDNING SUBKLINIK SHIKASTLANISHINING ELEKTROKARDIOGRAFIK MARKERLARI

Abduxalikova N.F., Iriskulov B.U., Muxamedova G.N.

ELECTROCARDIOGRAPHIC MARKERS OF SUBCLINICAL MYOCARDIAL INJURY IN EXPERIMENTAL METABOLIC SYNDROME IN RATS

Abdukhalikova N.F., Iriskulov B.U., Mukhamedova G.N.

Ташкентский государственный медицинский университет

Maqsad: *eksperimental metabolik sindromli kalamushlarda bioelektrik o'zgarishlarning tabiatini baholash.* ***Material va usullar:*** *tadqiqot standart vivarium sharoitida, suv va oziq-ovqatga erkin kirish imkoniyati bilan saqlangan oq mangrel erkak laboratoriya kalamushlarida o'tkazildi. Eksperimental metabolik sindrom uzoq muddatli metabolik stress, jumladan, yuqori kaloriyali ovqatlanish va uglevod yuki bilan modellashtirildi. Nazorat guruhidagi hayvonlar standart parhez oldilar. Modellashtirish tugagandan so'ng, hayvonlarning elektrokardiogrammalari 50 mm/s standart qog'oz tezligida qayd etildi.* ***Natijalar:*** *modellashtirish tugagandan so'ng, hayvonlarning elektrokardiogrammalari qayd etildi, so'ngra yurak urish tezligi, yurak elektr o'qi, P va T to'lqinlarining davomiyligi, PQ, QRS va R-R intervallari, ST segmentining holati va ritm buzilishlarining mavjudligi tahlil qilindi. Metabolik sindromli kalamushlarda yurak elektr o'qida og'ishlar, R-R intervalining o'zgaruvchanligi, ST segmentining o'zgarishi va aritmik komplekslarning paydo bo'lishi bilan namoyon bo'ladigan miokard elektr faolligi buzilishlarining belgilari kuzatildi. Eng muhim EKG belgilari ba'zi hayvonlarda ST segmentining ko'tarilishi va repolyarizatsiya jarayonlarining buzilishi va miokard elektr beqarorligining kuchayishini ko'rsatuvchi erta atrium komplekslarining qayd etilishi edi. Shu bilan birga, P to'lqini va QRS kompleksining davomiyligi ko'pgina kuzatuvlarda nisbatan barqaror bo'lib qoldi, bu repolyarizatsiya va yurak urish tezligini tartibga solish mexanizmlarining asosiy ishtirokini ko'rsatadi.* ***Xulosa****: olingan ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, eksperimental metabolik sindrom yurak bioelektr faolligining erta funktsional buzilishlari bilan birga keladi va metabolik kardiyomiyopatiya rivojlanishining patofiziologik modeli deb hisoblanishi mumkin.*

Kalit so'zlar*: metabolik sindrom, kalamushlar, elektrokardiografiya, miokard, repolyarizatsiya, ST segmenti, aritmiya.*

Objective: *To assess the nature of bioelectrical changes in rats with experimental metabolic syndrome.* ***Material and methods:*** *The study was conducted on male outbred white laboratory rats kept under standard vivarium conditions with free access to food and water. Experimental metabolic syndrome was induced through a prolonged metabolic challenge involving a high-calorie diet and carbohydrate loading. Control group animals received a standard diet. Following the induction period, electrocardiograms (ECGs) were recorded at a standard paper speed of 50 mm/s.* ***Results:*** *ECG analysis included heart rate, cardiac electrical axis, duration of P and T waves, PQ, QRS, and R-R intervals, ST-segment status, and the presence of rhythm disturbances. Rats with metabolic syndrome exhibited signs of altered myocardial electrical activity, manifested by a shift in the cardiac electrical axis, R-R interval variability, ST-segment changes, and the appearance of arrhythmic complexes. The most significant ECG findings were ST-segment elevation in some animals and the presence of premature atrial complexes, indicating impaired repolarization and increased myocardial electrical instability. Notably, the duration of the P wave and QRS complex remained relatively stable in most cases, suggesting the primary involvement of repolarization mechanisms and heart rhythm regulation.* ***Conclusions:*** *The data indicate that experimental metabolic syndrome is associated with early functional disturbances in cardiac bioelectrical activity and can serve as a pathophysiological model for the development of metabolic cardiomyopathy.*

Key words: *metabolic syndrome, rats, electrocardiography, myocardium, repolarization, ST segment, arrhythmia.*

Метаболический синдром (МетС) представляет собой комплекс взаимосвязанных метаболических нарушений, включающих висцеральное ожирение, инсулинорезистентность/гипергликемию, атерогенную дислипидемию и артериальную гипертензию. Согласно объединённым международным критериям, МетС рассматривается не как сумма отдельных факторов риска, а как единый патологический кластер, существенно повышающий вероятность развития сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2-го типа [1]. По данным систематического обзора и мета-анализа, наличие МетС ассоциировано примерно с двукратным увеличением риска сердечно-сосудистых исходов и 1,5-кратным повышением общей смертности [2].

Особое место среди осложнений МетС занимает поражение сердца, которое на ранних стадиях может протекать без выраженных клинических проявлений. В условиях инсулинорезистентности, гипергликемии и дислипидемии в миокарде формируются нарушения энергетического обмена, липотоксичность, эндотелиальная дисфункция, хроническое низкоинтенсивное воспаление, оксидативный стресс и митохондриальная дисфункция. Эти механизмы приводят к изменению метаболической пластичности кардиомиоцитов, нарушению ионного гомеостаза и снижению устойчивости миокарда к функциональной нагрузке [3,4].

Одним из ранних проявлений метаболического поражения сердца является нарушение биоэлектрической активности миокарда. При МетС и связанных с ним кардиометаболических нарушениях описаны изменения процессов деполяризации и реполяризации, удлинение QT/QTc-интервала, повышение риска электрической нестабильности и аритмий. Увеличение QTc рассматривается как один из ЭКГ-маркеров нарушения желудочковой реполяризации, а его связь с количеством компонентов кар-

диометаболического синдрома была показана в клинических исследованиях [5]. Кроме того, ожирение и МетС способны изменять регуляцию сердечных ионных каналов, что имеет значение для формирования синдрома удлинённого QT и предрасположенности к фибрилляции предсердий [6].

В экспериментальных исследованиях моделирование МетС у крыс с использованием высокожировой и/или высокофруктозной диеты позволяет воспроизвести ключевые метаболические нарушения, включая увеличение массы тела, инсулинорезистентность, дислипидемию, оксидативный стресс и поражение органов-мишеней [7]. При этом электрокардиография является доступным и информативным методом функциональной оценки состояния сердца в эксперименте. Однако интерпретация ЭКГ у крыс требует учёта видовых особенностей: у животных отмечаются высокая частота сердечных сокращений, короткие интервалы, особенности формы желудочкового комплекса, а ЭКГ-показатели могут существенно зависеть от линии животных, возраста, массы тела, типа анестезии и условий регистрации [8].

Несмотря на активное изучение метаболических, биохимических и морфологических последствий МетС, функциональные ЭКГ-признаки раннего поражения миокарда в эксперименте остаются недостаточно систематизированными. Особенно важным является выявление таких признаков, как отклонение электрической оси сердца, вариабельность R-R интервалов, изменение сегмента ST, удлинение QT/QTc и появление преждевременных комплексов, поскольку они могут отражать раннее нарушение реполяризации и повышение электрической нестабильности миокарда. В связи с этим изучение ЭКГ-изменений при экспериментальном МетС имеет важное значение для понимания механизмов формирования метаболической кардиомиопатии и разработки подходов к ранней функциональной диагностике кардиального поражения.

Цель исследования

Оценка характера биоэлектрических изменений у крыс при экспериментальном метаболическом синдроме.

Материал и методы

Исследование выполнено на белых беспородных лабораторных крысах-самцах, которые содержались в стандартных условиях вивария при свободном доступе к воде и корму. Экспериментальный метаболический синдром моделировали путём длительной метаболической нагрузки, включающей высококалорийное питание и углеводную нагрузку. Животные контрольной группы получали стандартный рацион. После завершения моделирования у животных регистрировали электрокардиограмму, которую записывали при стандартной скорости движения бумаги 50 мм/с.

Особое внимание уделяли сегменту ST, вариабельности R-R интервалов и наличию преждевременных предсердных комплексов, продолжительность и амплитуду зубца T, поскольку эти показатели могут отражать ранние нарушения реполяризации и электрической стабильности миокарда.

Статистическую обработку данных проводили после перевода ЭКГ-показателей в количественные параметры. При нормальном распределении данные представляли в виде M±m и сравнивали с использованием t-критерия Стьюдента или однофакторного дисперсионного анализа ANOVA. Различия считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты

Сравнительный анализ электрокардиографических показателей не выявил у крыс с экспериментальным метаболическим синдромом статистически значимых изменений основных временных параметров ЭКГ, характеризующих проводимость миокарда. Частота сердечных сокращений у животных с МетС составила 367,06±15,58 уд/мин, у крыс контрольной группы – 375,00±30,96 уд/мин в контрольной группе, при отсутствии достоверных различий ($p=0,825$). Продолжительность зубца P, интервала PQ и комплекса QRS также существенно не отличалась от контрольных значений, что свидетельствует об относительной сохранности предсердной, атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости.

Вместе с тем у животных с метаболическим синдромом отмечалось снижение среднего значения электрической оси сердца до 48,25±25,23º по сравнению с 81,50±5,13º в контрольной группе. Несмотря на отсутствие статистической значимости ($p=0,235$), выраженное увеличение вариабельности электрической оси сердца может отражать неоднородность распространения электрического импульса по миокарду и формирование ранних признаков электрического ремоделирования сердца.

Наиболее выраженные изменения были связаны с нарушением процессов реполяризации. Подъём сегмента ST регистрировался у 87,5% животных с МетС и отсутствовал у крыс контрольной группы, что сопровождалось статистически значимыми различиями ($p=0,005$). Этот показатель может рассматриваться как электрокардиографический маркер повреждения реполяризационной активности желудочков, вероятно, обусловленного метаболическим стрессом, нарушением энергетического обмена кардиомиоцитов, оксидативным повреждением и дисфункцией ионных каналов (таблица).

Кроме того, в группе метаболического синдрома достоверно чаще выявлялись нарушения ритма. Аритмия регистрировалась у 62,5% животных, тогда как у крыс контрольной группы нарушения ритма отсутствовали ($p=0,031$). Это свидетельствует о повышении аритмогенной готовности миокарда и формировании электрической нестабильности сердца на фоне метаболических нарушений.

Отсутствие определяемого зубца T у животных с метаболическим синдромом дополнительно указывает на возможное нарушение фаз конечной реполяризации желудочков. Однако этот показатель следует интерпретировать с осторожностью, учитывая особенности регистрации ЭКГ у мелких лабораторных животных и возможную низкую амплитуду зубца T.

Таблица

Электрокардиографические показатели у крыс контрольной группы и крыс с экспериментальным МетС

Показатель	Контрольная группа,n=6	МетС, n=8	p
Электрическая ось сердца, º	81,50±5,13	48,25±25,23	0,235
Частота сердечных сокращений, уд/мин	375,00±30,96	367,06±15,58	0,825
Продолжительность зубца P, с	0,020±0,000	0,020±0,000	1,000
Интервал PQ, с	0,060±0,000	0,051±0,005	0,133
Продолжительность комплекса QRS, с	0,020±0,000	0,020±0,000	1,000
Интервал R-Rmax, с	0,187±0,014	0,180±0,009	0,696
Интервал R-Rmin, с	0,170±0,015	0,154±0,006	0,347
Подъём сегмента ST, абс. (%)	-	7 (87,5)	0,005*
Нарушение ритма/аритмия, абс. (%)	-	5 (62,5)	0,031*
Продолжительность зубца T, с	0,040±0,000	Не определяется	-

Примечание. Данные представлены как M±m. Для значений ЧСС, указанных в виде диапазона, при расчёте использовали среднее значение диапазона. Количественные показатели сравнивали с использованием t-критерия Уэлча, категориальные признаки – с помощью точного критерия Фишера. * – p<0,05 по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, при экспериментальном метаболическом синдроме у крыс основные нарушения ЭКГ-профиля связаны не с выраженным замедлением проводимости, а преимущественно с расстройством процессов реполяризации и повышением электрической нестабильности миокарда. Достоверное увеличение частоты подъёма сегмента ST и аритмий позволяет рассматривать выявленные изменения как ранние функциональные проявления метаболической кардиомиопатии.

Обсуждение

Выявленные изменения могут рассматриваться как проявление ранней электрической нестабильности миокарда на фоне метаболической перегрузки. Экспериментальные данные показывают, что метаболический синдром способен вызывать электрическое ремоделирование сердца и нарушения ритма даже до формирования выраженных структурных изменений. В частности, на модели МетС у крыс было показано ремоделирование электрической активности синусового узла и появление аритмий у животных с метаболическими нарушениями [9]. Кроме того, ожирение и связанные с ним метаболические нарушения могут изменять регуляцию сердечных ионных каналов, что повышает риск суправентрикулярных и желудочковых аритмий [10].

Существенную роль в формировании ЭКГ-изменений при МетС может играть оксидативный стресс. Повышенная продукция активных форм кислорода повреждает клеточные мембраны, нарушает функцию натриевых, калиевых и кальциевых каналов, изменяет внутриклеточный кальциевый гомеостаз и создаёт условия для нарушения реполяризации и развития аритмий [11,12]. С этой позиции подъём сегмента ST у 87,5% крыс с МетС можно интерпретировать как признак нарушения реполяризационных процессов и метаболического повреждения миокарда. При этом сохранение стабильной длительности QRS-комплекса свидетельствует, что патологический процесс в большей степени затрагивает фазу реполяризации и электрического восстановления миокарда, чем фазу желудочковой деполяризации.

Дополнительным механизмом выявленных нарушений может быть вегетативный дисбаланс. Метаболический синдром ассоциирован с нарушением автономной регуляции сердца, снижением парасимпатической активности и усилением симпатического влияния, что может способствовать изменению вариабельности сердечного ритма и повышению аритмогенной готовности миокарда [13]. В нашем исследовании средние значения R-Rmax и R-Rmin между группами статистически значимо не различались, однако у животных с МетС наблюдалась тенденция к снижению минимального R-R интервала и достоверное увеличение частоты аритмических комплексов. Это может свидетельствовать о начальных нарушениях регуляции сердечного ритма, когда средние интервальные показатели ещё остаются относительно стабильными, но качественные признаки электрической нестабильности уже регистрируются на ЭКГ.

Важное значение имеет также липотоксическое повреждение миокарда. При МетС избыток свободных жирных кислот и атерогенная дислипидемия способствуют накоплению липидов в кардиомиоцитах, нарушению β-окисления жирных кислот, образованию токсических липидных метаболитов и развитию митохондриальной дисфункции. На экспериментальных моделях диет-индуцированного

ожирения у крыс показана тесная связь между кардиальной липотоксичностью, митохондриальным оксидативным стрессом и функциональными нарушениями миокарда [14]. Эти процессы могут приводить к дефициту АТФ, нарушению работы ионных насосов и каналов, изменению трансмембранного потенциала и, как следствие, к нарушениям сегмента ST и появлению аритмических комплексов [15].

У крыс с экспериментальным метаболическим синдромом невозможность чёткой визуализации зубца Т следует интерпретировать не как полное отсутствие реполяризации, а как деформацию конечной части желудочкового комплекса и ST-T-сегмента, отражающую нарушение процессов желудочковой реполяризации. Зубец Т является электрокардиографическим отражением фазы реполяризации желудочков, и в норме у крыс, особенно во II стандартном отведении, он обычно имеет положительное направление, однако его амплитуда и морфология могут значительно изменяться под влиянием состояния миокарда, частоты сердечных сокращений и экспериментальных условий регистрации. (biomed.cas.cz). В данном исследовании отсутствие отчётливо определяемого зубца Т у животных с МетС сочеталось с высокой частотой подъёма сегмента ST и нарушений ритма, что позволяет рассматривать этот феномен как проявление реполяризационной нестабильности миокарда на фоне метаболической перегрузки.

Экспериментальные данные показывают, что метаболический синдром способен вызывать электрическое ремоделирование сердца и аритмии у крыс, а ожирение и метаболическая дисрегуляция нарушают функцию сердечных ионных каналов, что повышает риск суправентрикулярных и желудочковых нарушений ритма [9]. Вероятными механизмами деформации ST-T комплекса являются оксидативный стресс, липотоксичность, митохондриальная дисфункция и нарушение трансмембранного ионного гомеостаза кардиомиоцитов; поэтому корректной формулировкой является: «в группе МетС зубец Т не определялся вследствие деформации ST-T комплекса, что может отражать нарушение желудочковой реполяризации и раннее метаболическое повреждение миокарда» (рисунок).



Рисунок. Патогенез нарушения реполяризации миокарда при экспериментальном МетС (схема).

Заключение

Установлено, что экспериментальный метаболический синдром у крыс сопровождается признаками субклинического повреждения миокарда, проявляющегося преимущественно ранними изменениями биоэлектрической активности сердца, а не выраженными нарушениями проводимости. При относительной сохранности частоты сердечных сокращений, продолжительности зубца P, интервала PQ и комплекса QRS у животных с МетС достоверно чаще регистрировались подъём сегмента ST и аритмические комплексы, что указывает на нарушение желудочковой реполяризации, метаболическое повреждение кардиомиоцитов и повышение электрической нестабильности миокарда. Нечёткая визуализация зубца T, вероятно, связана с деформацией ST–T комплекса и дополнительно отражает раннее реполяризационное расстройство.

Следует отметить, что настоящее исследование находится на этапе дальнейшего расширения и углубления. В последующем планируется провести корреляционный анализ между выявленными ЭКГ-изменениями и кардиомаркерами субклинического миокардиального повреждения, включая высокочувствительный тропонин I, PAI-1, АроВ, синдекан-1, а также маркеры воспаления, оксидативного стресса и митохондриальной дисфункции. Такой подход позволит не только подтвердить функциональный характер ЭКГ-нарушений, но и установить их связь с молекулярными механизмами повреждения миокарда при МетС.

Полученные предварительные данные позволяют рассматривать ЭКГ-изменения при экспериментальном метаболическом синдроме как ранние функциональные маркеры ещё клинически не выраженного поражения сердца. Дальнейшее сопоставление ЭКГ-показателей с кардиомаркерами позволит более полно обосновать формирование начальных проявлений метаболической кардиомиопатии и определить наиболее информативные критерии ранней диагностики субклинического повреждения миокарда при МетС.

Литература

1. Albarado-Ibañez A, Avelino-Cruz JE, Velasco M et al. Metabolic Syndrome Remodels Electrical Activity of the Sinoatrial Node and Produces Arrhythmias in Rats. PLoS One. 2013;8(11):e76534. doi:10.1371/journal.pone.0076534.
2. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement. Circulation. 2009;120(16):1640-5. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644.
3. Aromolaran AS, Boutjdir M. Cardiac ion channel regulation in obesity and the metabolic syndrome: relevance to long QT syndrome and atrial fibrillation. Front Physiol. 2017;8:431. doi:10.3389/fphys.2017.00431.
4. Balakrishnan B et al. Diabetic cardiomyopathy: a comprehensive review of pathophysiology and therapeutic approaches. 2025.
5. Drosatos K, Schulze PC. Cardiac Lipotoxicity: Molecular Pathways and Therapeutic Implications. Curr Heart FailRep. 2013;10(2):109-21. doi:10.1007/s11897-013-0134-2.
6. Grandinetti A, Chow DC, Miyasaki M, Low P. Association of increased QTc interval with the cardiometabolic syndrome. J Clin Hypertens. 2010;12(5):315-20. doi:10.1111/j.1751-7176.2009.00224.x.
7. Jeong EM, Liu M, Sturdy M et al. Metabolic Stress, Reactive Oxygen Species, and Arrhythmia. J Mol Cell Cardiol. 2011;51(4):527-35. doi:10.1016/j.yjmcc.2011.01.018.
8. Jiménez-González S et al. The Crosstalk between Cardiac Lipotoxicity and Mitochondrial Oxidative Stress in the Cardiac Alterations in Diet-Induced Obesity in Rats. Cells. 2020;9(2):451. doi:10.3390/cells9020451.
9. Konopelski P, Ufnal M. Electrocardiography in rats: a comparison to human. Physiol Res. 2016;65(5):717-25. doi:10.33549/physiolres.933277.
10. Li A, Gao M, Jiang W et al. Mitochondrial abnormalities: a hub in metabolic syndrome-related cardiac dysfunction caused by oxidative stress. Heart FailRev. 2022;27(6):2189-99. doi:10.1007/s10741-021-10109-6.
11. Lozano I, Van der Werf R, Bietiger W et al. High-fructose and high-fat diet-induced disorders in rats: impact on diabetes risk, hepatic and vascular complications. Nutr Metab (L). 2016;13:15. doi:10.1186/s12986-016-0074-1.
12. Ma Y et al. Cardiac Autonomic Alteration and Metabolic Syndrome. Sci Rep. 2017;7:42065. doi:10.1038/srep42065.
13. Mottillo S, Filion KB, Genest J et al. The metabolic syndrome and cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis. J Amer Coll Cardiol. 2010;56(14):1113-32. doi:10.1016/j.jacc.2010.05.034.
14. Sovari AA. Cellular and Molecular Mechanisms of Arrhythmia by Oxidative Stress. Cardiol Res Pract. 2016;2016:9625621. doi:10.1155/2016/9625621.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ СУБКЛИНИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ У КРЫС

Абдухаликова Н.Ф., Ирискулов Б.У., Мухамедова Г.Н.

Цель: *оценка характера биоэлектрических изменений у крыс при экспериментальном метаболическом синдроме.* ***Материал и методы:*** *исследование выполнено на белых беспородных лабораторных крысах-самцах, которые содержались в стандартных условиях вивария при свободном доступе к воде и корму. Экспериментальный метаболический синдром моделировали путём длительной метаболической нагрузки, включающей высококалорийное питание и углеводную нагрузку. Животные контрольной группы получали стандартный рацион. После завершения моделирования у животных регистрировали электрокардиограмму, которую записывали при стандартной скорости движения бумаги 50 мм/с.* ***Результаты:*** *после завершения моделирования у животных регистрировали электрокардиограмму с последующим анализом частоты сердечных сокращений, электрической оси сердца, продолжительности зубца P,T, интервалов PQ, QRS, R-R, состояния сегмента ST и наличия нарушений ритма. У крыс с метаболическим синдромом выявлены признаки нарушения электрической активности миокарда, проявляющиеся отклонением электрической оси сердца, вариабельностью R-R интервалов, изменениями сегмента ST и появлением аритмических комплексов. Наиболее значимыми ЭКГ-признаками являлись подъём сегмента ST у части животных и регистрация преждевременных предсердных комплексов, что указывает на нарушение процессов реполяризации и повышение электрической нестабильности мио-*

карда. При этом длительность зубца Р и комплекса QRS в большинстве наблюдений сохранялась относительно стабильной, что позволяет предположить преимущественное вовлечение механизмов реполяризации и регуляции сердечного ритма. ***Выводы:*** *полученные данные свидетельствуют о том, что экспериментальный метаболический синдром сопровождается ранними функциональными нарушениями биоэлектрической активности сердца и может рассматриваться как патофизиологическая модель формирования метаболической кардиомиопатии.*

Ключевые слова: *метаболический синдром, крысы, электрокардиография, миокард, реполяризация, сегмент ST, аритмия.*

Сведения об авторах

Абдухаликова Нигора Фахриддиновна, PhD, ст. преп. каф. патологической физиологии ТГМУ. Тел.: +998998577500, e-mail: nigoraabdukhalikova1986@gmail.com, https://orcid.org/0000-0003-2111-8297

Ирискулов Бахтиёр Уктамович, д.м.н., проф., зав. каф. патологической физиологии ТГМУ. Тел: +998974700550, e-mail: biriskulov@yahoo.com, https://orcid.org/0009-0008-6353-1964

Мухамедова Гузаль Надировна, асс. каф. патологической физиологии ТГМУ. Тел.: +998998247009, e-mail:guzal.mukhamedovas@gmail.com, https://orcid.org/0009-0004-7831-7654

УДК: 616.12-091.8-092:612.392.7

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА КРЫС В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АЛИМЕНТАРНОГО ДЕФИЦИТА ЦИНКА

Ким И.Л., Раджабов А.Б.

EKSPERIMENTAL ALIMENTAR RUX TANQISLIGI SHAROITIDA KALAMUSHLAR MIOKARDINING STRUKTURAVIY O‘ZGARISHLARI

Kim I.L., Radjabov A.B.

STRUCTURAL CHANGES OF RAT MYOCARDIUM UNDER EXPERIMENTAL ALIMENTARY ZINC DEFICIENCY

Kim I.L., Radjabov A.B.

Бухарский государственный медицинский институт

Maqsad: *eksperimental rux yetishmovchiligi sharoitida 6 oylik oq zotsiz kalamushlarning miokardidagi morfologik, morfometrik va immunohistokimyoviy o'zgarishlarni o'rganish. Materiallar va usullar: tadqiqot uchun 6 oylik oq zotsiz erkak kalamushlarning yuraklari ishlatilgan. Nazorat guruhi hayvonlari standart parhez oldi, tajriba guruhida esa rux yetishmovchiligi modellashtirildi. Zn yetishmovchiligi guruhi uchun rux miqdori kamaygan ixtisoslashgan Altromin C 1040 parhezi qo'llanildi; nazorat hayvonlari standart Altromin C 1000 parhezini oldi.* ***Natijalar:*** *Zn yetishmovchiligi yurak og'irligining pasayishi, organning chiziqli o'lchamlarining pasayishi, kardiomiotsitlar arxitekturasining buzilishi, mushaklararo biriktiruvchi to'qima septalarining qalinlashishi va kapillyar tarmog'ining sezilarli darajada qisqarishi bilan birga kelishi aniqlandi. Morfometrik tahlil kardiomiositlar diametrining 9,8±0,8 mkm gacha, kardiomiositlar maydonining 87,5±7,5 mkm^2 gacha, ikki yadroli hujayralar ulushining 13,5±1,5% gacha va kapillyar zichligining mm^2 ga 1500±100 gacha kamayganligini aniqladi, yadro-sitoplazmatik nisbat esa 30,0±1,0% gacha oshdi. Immunohistokimyoviy jihatdan α-SMA ekspressiyasi 2 ballgacha pasaydi va fokal notekislikka aylandi, bu rux yetishmovchiligida qon tomir-interstitsial miokard remodelatsiyasini aks ettiradi.* ***Xulosa****: olingan birlashtirilgan ma'lumotlar rux yetishmovchiligida qon tomir-interstitsial remodelatsiyaning rivojlanishini va miokardning strukturaviy tuzilishining buzilishini ko'rsatadi.*

Kalit so'zlar*: miokard, rux, mikroelementoz, kardiomiositlar, morfometriya, kapillyarlar, α-SMA, qayta modellashtirish.*

Objective: *To study the morphological, morphometric, and immunohistochemical changes in the myocardium of 6-month-old outbred white rats subjected to experimental dietary zinc deficiency.* ***Material and methods:*** *The study material consisted of hearts from 6-month-old male outbred white rats. The control group received a standard diet, while dietary zinc deficiency was induced in the experimental group. A specialized Altromin C 1040 diet with reduced zinc content was used for the Zn-deficient group, whereas control animals received the standard Altromin C 1000 diet.* ***Results:*** *It was established that Zn deficiency is accompanied by a decrease in heart mass and organ dimensions, disruption of cardiomyocyte architecture, thickening of intermuscular connective tissue septa, and a marked reduction of the capillary network. Morphometric analysis revealed a decrease in cardiomyocyte diameter to 9.8±0.8 μm, cardiomyocyte area to 87.5±7.5 μm^2, the proportion of binucleated cells to 13.5±1.5%, and capillary density to 1500±100 per mm^2, alongside an increase in the nuclear-cytoplasmic ratio to 30.0±1.0%. Immunohistochemical analysis showed that α-SMA expression decreased to a score of 2 and exhibited a focal, uneven pattern, reflecting vascular-interstitial myocardial remodeling associated with zinc deficiency.* ***Conclusions:*** *The aggregate data indicate the development of vascular-interstitial remodeling and disruption of myocardial structural organization associated with dietary zinc deficiency.*

Key words: *myocardium, zinc, trace element imbalance, cardiomyocytes, morphometry, capillaries, α-SMA, remodeling.*

Цинк является одним из эссенциальных микроэлементов, участвующих в регуляции ферментативных систем, белкового синтеза, клеточной пролиферации, антиоксидантной защиты и воспалительного ответа. В сердечно-сосудистой системе цинк имеет значение для поддержания структурной целостности кардиомиоцитов, сосудистой стенки и межклеточного матрикса, поскольку участвует в механизмах редокс-регуляции и защите клеток от оксидативного повреждения [1,2].

Современные исследования показывают, что дефицит цинка связан с усилением клеточного оксидативного стресса, нарушением воспалительных реакций и неблагоприятными изменениями при сердечно-сосудистой патологии [2,5,7]. По данным мета-анализа, у пациентов с сердечной недостаточностью отмечается снижение сывороточного уровня цинка, что подтверждает клиническую значимость нарушений цинкового статуса [5]. В экспериментальных исследованиях показано, что маргинальный дефицит цинка способен изменять протеом сердца крыс и затрагивать белковые пути, связанные с сокращением сердечной мышцы, регуляцией сердечного ритма и кардиомиопатиями [6].

Несмотря на наличие данных о биохимической и функциональной роли цинка, морфологические проявления алиментарного Zn-дефицита в миокарде изучены недостаточно полно. Особый интерес представляет комплексная оценка кардиомиоцитов, ядерного аппарата, интерстициального компонента и капиллярной сети, а также иммуногистохимическая характеристика α-SMA как маркера сосудисто-интерстициального ремоделирования сердечной ткани.

Цель исследования

Изучение морфологических, морфометрических и иммуногистохимических изменений миокарда 6-месячных белых беспородных крыс при экспериментальном алиментарном дефиците цинка.

Материал и методы

Материалом для исследования послужили сердца 6-месячных белых беспородных крыс-самцов. В контрольной группе животные получали стандартный рацион, а в экспериментальной группе моделировали алиментарный дефицит цинка. Для группы Zn-дефицита использовали специализированный рацион Altromin C 1040 со сниженным содержанием цинка; контрольные животные получали стандарт-

ный рацион Altromin C 1000. Животные содержались в стандартных условиях вивария при комнатной температуре, относительной влажности 55-65% и 12-часовом цикле смены света и темноты.

После завершения эксперимента животных выводили из опыта согласно требованиям биоэтики. Сердце извлекали, очищали от окружающих тканей и проводили органометрическое исследование. Определяли массу животного, массу сердца, длину и ширину сердца, а также рассчитывали сердечно-соматический индекс (SSI) по формуле: масса сердца / масса тела × 100.

Для гистологического исследования фрагменты сердца фиксировали в 10% нейтральном формалине, проводили через спирты возрастающей концентрации, заливали в парафин и изготавливали серийные срезы толщиной 3-5 мкм. Препараты окрашивали гематоксилином и эозином. Морфометрическое исследование проводили с использованием светового микроскопа и программного обеспечения Image J. Оценивали диаметр и площадь кардиомиоцитов, долю двуядерных кардиомиоцитов, площадь ядер, ядерно-цитоплазматическое отношение, толщину межмышечных соединительнотканных перегородок и плотность капилляров.

Иммуногистохимическое исследование проводили с использованием маркера α-SMA. Экспрессию оценивали полуколичественно в баллах: выраженная диффузная реакция – 3 балла, умеренная реакция – 2 балла, слабая реакция – 1 балл. Статистическую обработку данных осуществляли методами вариационной статистики с определением средних значений и стандартного отклонения. Достоверными считались различия, удевлетворяющие p≤0,05.

Результаты и обсуждение

Органометрическое исследование показало, что алиментарный дефицит цинка сопровождался снижением массы и массы сердца у 6-месячных крыс. У животных контрольной группы масса составляла 206,4±5,2 г, масса сердца – 1,22±0,05 г, длина сердца – 10,0±0,3 мм, ширина – 6,5±0,3 мм, SSI – 0,60±0,02. При Zn-дефиците масса крысы уменьшалась до 188,5±12,1 г, масса сердца – до 0,98±0,05 г, длина сердца – до 9,0±0,3 мм, ширина – до 5,7±0,2 мм, SSI – до 0,52±0,02. Эти изменения свидетельствуют о нарушении органометрических параметров сердца на фоне дефицита цинка..

Гистологическое исследование миокарда при дефиците цинка выявило нарушение пространственной организации кардиомиоцитов, умеренную дезорганизацию мышечных волокон, увеличение соединительнотканного и жирового компонентов, полнокровие сосудов и расширение интерстициальных пространств. В отдельных участках отмечалось увеличение клеточных элементов стромы и нарушение архитектоники ткани, что отражает развитие стромально-сосудистой перестройки миокарда (рис. 1).

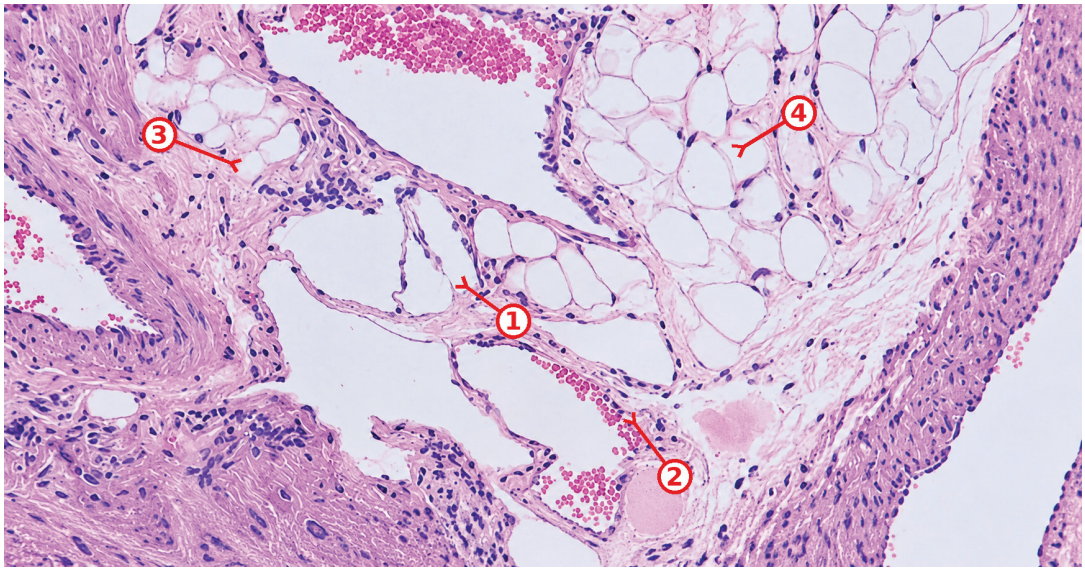


Рис. 1. Гистологическая структура миокарда 6-месячной крысы с дефицитом цинка. 1 – расширенные интерстициальные пространства; 2 – участки полнокровия сосудов; 3 – соединительнотканный компонент; 4 – элементы жировой ткани и стромальной перестройки. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×400.

Морфометрический анализ подтвердил выраженность структурной перестройки миокарда. Диаметр кардиомиоцитов (КМЦ) уменьшался с 11,76±0,18 до 9,8±0,8 мкм, площадь кардиомиоцитов – со 127,6±2,4 до 87,5±7,5 мкм^2, доля двуядерных кардиомиоцитов – с 27,6±0,7 до 13,5±1,5%. Площадь ядер уменьшалась с 28,31±0,42 до 22,0±2,0 мкм^2, тогда как ядерно-цитоплазматическое отношение (ЯЦО) увеличилось с 22,14±0,25 до 30,0±1,0%. Эти изменения указывают на нарушение процессов клеточной дифференцировки, снижение структурной зрелости кардиомиоцитов и относительное уменьшение цитоплазматического компонента (табл. 1).

Одним из наиболее значимых проявлений Zn-дефицита стало изменение интерстициального и сосудистого компонентов миокарда. Толщина межмышечных соединительнотканных перегородок увеличивалась до 2,70±0,14 мкм, а плотность капилляров снижалась до 1500±100 на мм^2. Увеличение толщины перегородок отражает усиление стромального компонента и соединительнотканной перестройки, а уменьшение плотности капилляров

свидетельствует об ухудшении микроциркуляторного обеспечения сердечной мышцы. Подобные изменения могут усиливаться на фоне оксидативного стресса и нарушения белкового обмена при дефиците цинка [2,4,6].

Таблица 1

Морфометрические показатели миокарда 6-месячных крыс при дефиците цинка, M±σ

Группа	Диаметр КМЦ, мкм	Площадь КМЦ, мкм^2	Двуядерные КМЦ, %	Площадь ядер, мкм^2	ЯЦО, %	Толщина перегородок, мкм	Плотность капилляров, на мм^2
Контроль	11,76±0,18	127,6±2,4	27,6±0,7	28,31±0,42	22,14±0,25	1,21±0,05	2082±31
Zn-дефицит	9,8±0,8*	87,5±7,5*	13,5±1,5*	22,0±2,0*	30,0±1,0*	2,70±0,14*	1500±100*

Примечание. * – p≤0,05 по сравнению с контролем.

Иммуногистохимическое исследование показало, что при дефиците цинка экспрессия α-SMA сохранялась преимущественно в гладкомышечных клетках сосудистой стенки, однако по сравнению с контрольной группой интенсивность окрашивания снижалась и становилась менее равномерной. Итоговая оценка экспрессии соответствовала 2 баллам (табл. 2). На интерстициальных участках миокарда определялись немногочисленные α-SMA-позитивные клеточные элементы, а межмышечные соединительнотканные прослойки были расширены (рис. 2).

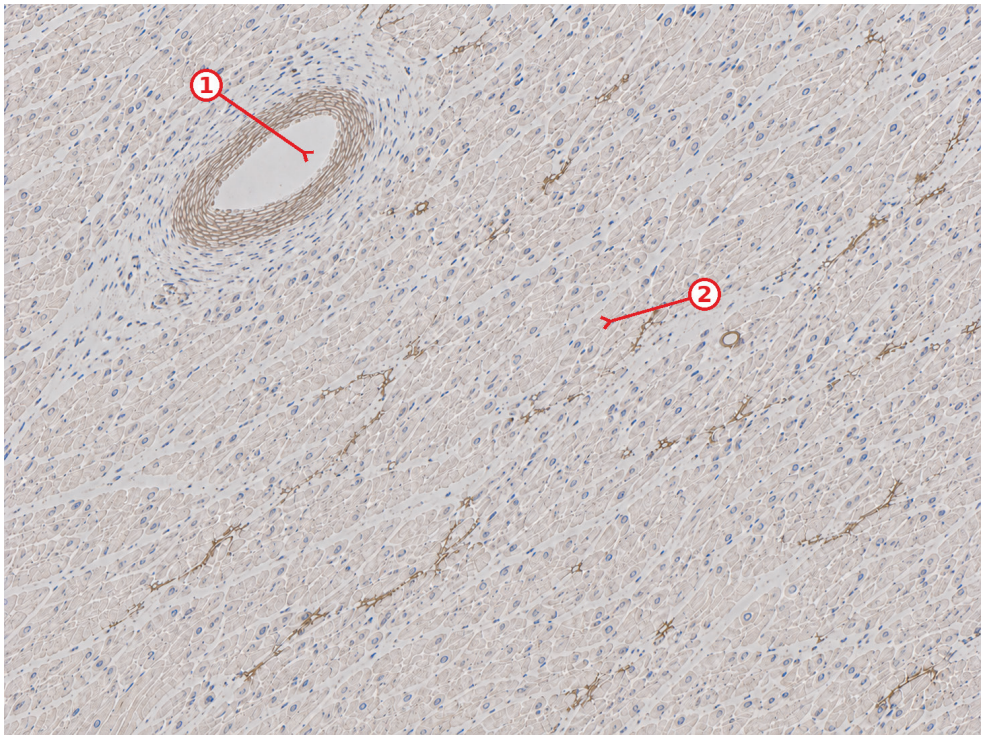


Рис. 2. Экспрессия α-SMA в миокарде 6-месячной крысы при дефиците цинка. 1 – артериола с положительной экспрессией α-SMA в гладкомышечных клетках сосудистой стенки; 2 – расширенные интерстициальные соединительнотканные прослойки. Иммуногистохимическое исследование (α-SMA), DAB. Ув. ×200.

Таблица 2

Полуколичественная оценка экспрессии α-SMA в миокарде при дефиците цинка

Группа	Интенсивность окрашивания	Характер экспрессии	Оценка, баллы
Контроль	выраженная (+++)	диффузная	3
Zn-дефицит	умеренная (++)	очагово-неравномерная	2

Сопоставление морфометрических и иммуногистохимических данных показывает, что дефицит цинка вызывает комплексное повреждение миокарда, затрагивающее кардиомиоциты, интерстициальный компонент и сосудистое русло. Уменьшение размеров кардиомиоцитов и доли двуядерных клеток указывает на нарушение клеточной зрелости, увеличение ядерно-цитоплазматического отношения отражает дисбаланс между ядерным и цитоплазматическим компонентами, а редукция капиллярной сети в сочетании с утолщением межмышечных перегородок подтверждает развитие сосудисто-интер-

стициального ремоделирования. Полученные результаты согласуются с современными данными о роли цинка в антиоксидантной защите, регуляции воспаления, поддержании эндотелиальной функции и структурной устойчивости сердечной ткани [3-5,7,8].

Заключение

В условиях экспериментального алиментарного дефицита цинка у 6-месячных белых беспородных крыс развиваются выраженные морфологические и морфометрические изменения миокарда. Zn-дефицит сопровождается уменьшением массы сердца и линейных размеров органа, уменьшением диаметра и площади кардиомиоцитов, доли двуядерных клеток и площади ядер, повышением ядерно-цитоплазматического отношения, утолщением межмышечных соединительнотканных перегородок и снижением плотности капилляров. Иммуногистохимически выявляется умеренное снижение экспрессии α-SMA до 2 баллов с очагово-неравномерным характером распределения маркера. Совокупность полученных данных свидетельствует о развитии сосудисто-интерстициального ремоделирования и нарушении структурной организации миокарда при алиментарном дефиците цинка.

Литература

1. Авцын АП, Жаворонков АА, Риш МА, Строчкова ЛС. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология. М Медицина 1991:496.
2. Choi S, Liu X, Pan Z. Zinc deficiency and cellular oxidative stress: prognostic implications in cardiovascular diseases. Acta Pharmacol Sinica. 2018;39(7):1120-32. DOI: 10.1038/aps.2018.25.
3. Ding T, Huang J, Wang Y. Role of zinc in atherosclerosis: a narrative review. J Xiangya Med. 2025;10:1. DOI: 10.21037/jxym-24-50.
4. Frangogiannis NG. Cardiac fibrosis. Cardiovasc Res. 2021;117(6):1450-88. DOI: 10.1093/cvr/cvaa324.
5. Liu R, Yao J, Chen K, Peng W. Association between biomarkers of zinc and copper status and heart failure: a meta-analysis. ESC Heart Failure. 2024;11(5):2546-56. DOI: 10.1002/ehf2.14837.
6. Sun Y, Chen J, Wang H et al. Marginal zinc deficiency alters the heart proteome of rats. Food Funct. 2023;14(9):4117-28. DOI: 10.1039/D2FO03815C.
7. Tanita A, Namiuchi S, Onodera K et al. Serum zinc concentration in patients with myocardial infarction: a retrospective study. BMC Cardiovasc Dis. 2024;24:107. DOI: 10.1186/s12872-024-03776-4.
8. Wróbel-Nowicka K, Młynarska E, Gąsiorowska K et al. The role of oxidative stress and inflammatory parameters in heart failure. Int J Mol Sci. 2024;25(10):5469. DOI: 10.3390/ijms25105469.

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА КРЫС В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АЛИМЕНТАРНОГО ДЕФИЦИТА ЦИНКА

Ким И.Л., Раджабов А.Б.

Цель: *изучение морфологических, морфометрических и иммуногистохимических изменений миокарда 6-месячных белых беспородных крыс при экспериментальном алиментарном дефиците цинка.* ***Материал и методы:*** *материалом для исследования послужили сердца 6-месячных белых беспородных крыс-самцов. Животные контрольной группы получали стандартный рацион, в экспериментальной группе моделировали алиментарный дефицит цинка. Для группы Zn-дефицита использовали специализированный рацион Altromin C 1040 со сниженным содержанием цинка; контрольные животные получали стандартный рацион Altromin C 1000.* ***Результаты:*** *установлено, что Zn-дефицит сопровождается снижением массы сердца, уменьшением линейных размеров органа, нарушением архитектоники кардиомиоцитов, утолщением межмышечных соединительнотканных перегородок и выраженной редукцией капиллярной сети. Морфометрически выявлено уменьшение диаметра кардиомиоцитов до 9,8±0,8 мкм, площади кардиомиоцитов до 87,5±7,5 мкм², доли двуядерных клеток до 13,5±1,5% и плотности капилляров до 1500±100 на мм² при одновременном повышении ядерно-цитоплазматического отношения до 30,0±1,0%. Иммуногистохимически экспрессия α-SMA снижалась до 2 баллов и приобретала очагово-неравномерный характер, что отражает сосудисто-интерстициальное ремоделирование миокарда при дефиците цинка.* ***Выводы:*** *совокупность полученных данных свидетельствует о развитии сосудисто-интерстициального ремоделирования и нарушении структурной организации миокарда при алиментарном дефиците цинка.*

Ключевые слова: *миокард, цинк, микроэлементоз, кардиомиоциты, морфометрия, капилляры, α-SMA, ремоделирование.*

Сведения об авторах

Ким Ирина Леонидовна, асс. каф. анатомии, клинической анатомии (ОХТА) БухГосМИ. Тел: +998919233033, e-mail: irinakim30101987@gmail.com, https://orcid.org/0009-0005-4203-4895

Раджабов Ахтам Болтаевич, Dsc, зав. каф. анатомии, клинической анатомии (ОХТА) БухГосМИ. Тел: +998934505690, https://orcid.org/0000-0003-2945-8560

UO‘K: 616.72-002.77:616-06-07:616-008

KOMORBID PATOLOGIYALI ERTA OSTEOARTRITNING KLINIK-LABORATOR XUSUSIYATLARI

Abdurazzakova D.S., Nabiyeva D.A., Matchanov S.X.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РАННЕГО ОСТЕОАРТРИТА С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Абдураззакова Д.С., Набиева Д.А., Матчанов С.Х.

CLINICAL AND LABORATORY FEATURES OF EARLY OSTEOARTHRITIS WITH COMORBID PATHOLOGY

Abdurazzakova D.S., Nabiyeva D.A., Matchanov S.X.

Toshkent davlat tibbiyot universiteti

Цель: *изучение клинико-лабораторных особенностей раннего остеоартрита при коморбидной патологии* ***Материал и методы:*** *у 150 пациентов в возрасте от 30 до 60 лет (средний возраст – 48,61±4,7 года) были проанализированы демографические, клинические и функциональные показатели.* ***Результаты:*** *у пациентов с ранним остеоартритом на фоне коморбидной патологии заболевание клинически и метаболически протекает тяжелее. Интенсивность боли (VAS), степень функциональных ограничений (WOMAC) были достоверно выше, а качество жизни (KOOS) ниже, чем у пациентов без коморбидной патологии (p<0,001). Кроме того, у коморбидных пациентов выявлено значительное повышение уровней маркеров системного воспаления (СРБ, СОЭ), нарушений углеводного обмена (HbA1c, HOMA-IR) и биомаркеров деградации хрящевой ткани (COMP, MMP-3, CTX-II).* ***Выводы:*** *коморбидная патология является самостоятельным модифицирующим фактором в патогенезе раннего остеоартрита, усиливая структурные повреждения посредством метаболической дисфункции и системного воспаления. Это указывает на необходимость выделения коморбидного фенотипа в отдельную категорию клинической стратификации и коррекции метаболических нарушений в клинической практике.*

Ключевые слова: *ранний остеоартрит, коморбидная патология, деградация хрящевой ткани, поражение субхондральной кости.*

Objective: *The main objective of our study was to investigate the clinical and laboratory characteristics of early osteoarthritis associated with comorbid pathology. Materials and methods: A total of 150 patients were included in the study, and their demographic, clinical, and functional parameters were analyzed. The age of the examined patients ranged from 30 to 60 years, with a mean age of 48.61±4.7 years.* ***Results:*** *The obtained results demonstrated that patients with early osteoarthritis and comorbid pathology had a more severe clinical and metabolic course of the disease. In this group, pain intensity (VAS), functional limitation (WOMAC), and decreased quality of life (KOOS) were significantly higher compared to patients without comorbid pathology (p<0.001). In addition, comorbid patients showed significantly elevated levels of systemic inflammatory markers (CRP, ESR), carbohydrate metabolism disorders (HbA1c, HOMA-IR), and cartilage degradation biomarkers (COMP, MMP-3, CTX-II).* ***Conclusion:*** *Comorbid pathology acts as an independent modifying factor in the pathogenesis of early osteoarthritis, enhancing structural damage through metabolic dysfunction and systemic inflammation. These findings indicate the necessity of stratifying the comorbid phenotype as a separate clinical category and correcting metabolic disturbances in clinical practice.*

Key words: *early osteoarthritis, comorbid pathology, cartilage degradation, subchondral bone damage.*

Osteoartrit (OA) hozirgi kunda dunyo miqyosida eng keng tarqalgan surunkali revmatologik kasalliklardan biri hisoblanadi. Uning tibbiy, ijtimoiy va iqtisodiy ahamiyati yil sayin oshib bormoqda. Aholining qarishi, kamharakat turmush tarzi va metabolik kasalliklar tarqalishining ortishi osteoartrit epidemiologiyasiga bevosita ta’sir ko‘rsatmoqda [1,6, 9].

Bu yondashuv doirasida patogenezning molekulyar, yallig‘lanish va immunologik jihatlari deyarli o‘rganilmagan. Natijada tashxis va davolash asosan simptomatik yo‘nalishga qaratilgan.

So‘nggi o‘n yilliklarda molekulyar biologiya, genomika va immunologiya sohasidagi yutuqlar osteoartrit haqidagi tasavvurlarni tubdan o‘zgartirdi. Kasallik endilikda faqat degenerativ emas, balki yallig‘lanishli-distrofik jarayon sifatida baholanmoqda [4].

Tadqiqotlar shuni ko‘rsatdiki, yallig‘lanish mediatorlari, sitokinlar va oksidlovchi stress kasallikning ilk bosqichlaridayoq faollashadi. Bu holat osteoartritni tizimli nuqtayi nazardan o‘rganish zarurligini belgiladi. “Whole joint disease” konsepsiyasiga muvofiq, osteoartritda patologik jarayon faqat tog‘ay bilan cheklanib qolmaydi [12]. Subxondral suyak, sinovial qavat, bog‘lamlar, kapsula va periartikulyar to‘qimalar ham jarayonga jalb etiladi [3]. Bu to‘qimalar o‘rtasidagi o‘zaro ta’sir buzilishi kasallik progressiyasini tezlashtiradi. Ayniqsa, subxondral suyak remodellanishi va mikroyoriqlar shakllanishi biomexanik muvozanatni izdan chiqaradi.

Sinovial qavatda past darajali surunkali yallig‘lanish shakllanishi osteoartrit patogenezida muhim o‘rin tutadi. Interleykin-1β, TNF-α va prostaglandinlar sekretsiyasining ortishi xondrotsitlar faoliyatiga salbiy ta’sir ko‘rsatadi [2]. Shu bilan birga, ba’zi mualliflar yallig‘lanish ikkinchi darajali xarakterga ega deb hisoblab, uning patogenetik ahamiyati haqida bahs yuritmoqdalar. Xondrotsitlar gomeostazining buzilishi, mitoxondrial disfunksiya va apoptoz jarayonlarining faollashuvi osteoartrit rivojlanishida hal qiluvchi ahamiyatga ega [10, 11]. Natijada matriks metalloproteinazalar va agrekanazalar faollashib, kollagen va proteoglikanlar degradatsiyasi yuz beradi. Bu jarayonlar tog‘ayning mexanik barqarorligini pasaytiradi. So‘nggi yillarda biomarkerlar tadqiqotiga katta e’tibor qaratilmoqda. COMP, CTX-II, MMP-3 kabi markerlar kasallikning erta bosqichlaridayoq o‘zgaradi [7].

Biroq amaliyotda ushbu ko‘rsatkichlarni qo‘llash standartlashtirilgan me’yorlar va iqtisodiy cheklovlar sababli cheklangan holda qolmoqda. Mazkur ilmiy ma’lumotlar asosida “erta osteoartrit” konsepsiyasi shakl-

landi. Luyten va hammualliflar tomonidan taklif etilgan ta'rifga ko'ra, erta osteoartrit klinik simptomlar, funksional buzilishlar va biokimyoviy o'zgarishlar mavjud bo'lgan, ammo rentgenologik belgilar hali shakllanmagan bosqichdir [8]. Bu konsepsiya profilaktik tibbiyotning rivojlanishida muhim ahamiyat kasb etadi. Erta diagnostikada MRT, ultratovush va yuqori aniqlikdagi rentgen usullari yetakchi o'rin tutadi [5]. Ular yordamida mikrostrukturaviy o'zgarishlar erta aniqlanadi. Biroq ushbu texnologiyalarning qimmatligi va cheklangan mavjudligi ayrim hududlarda diagnostika imkoniyatlarini kamaytiradi. "Terapevtik imkoniyatlar oynasi" konsepsiyasiga muvofiq, erta bosqichda amalga oshirilgan davolash tadbirlari kasallik progressiyasini sekinlashtirishi mumkin [8, 11].

Tadqiqot maqsadi

Komorbid patologiyali erta osteoartritning klinik-laborator xususiyatlarini o'rganish tadqiqotimizning asosiy maqsadibo'lib hisoblanadi

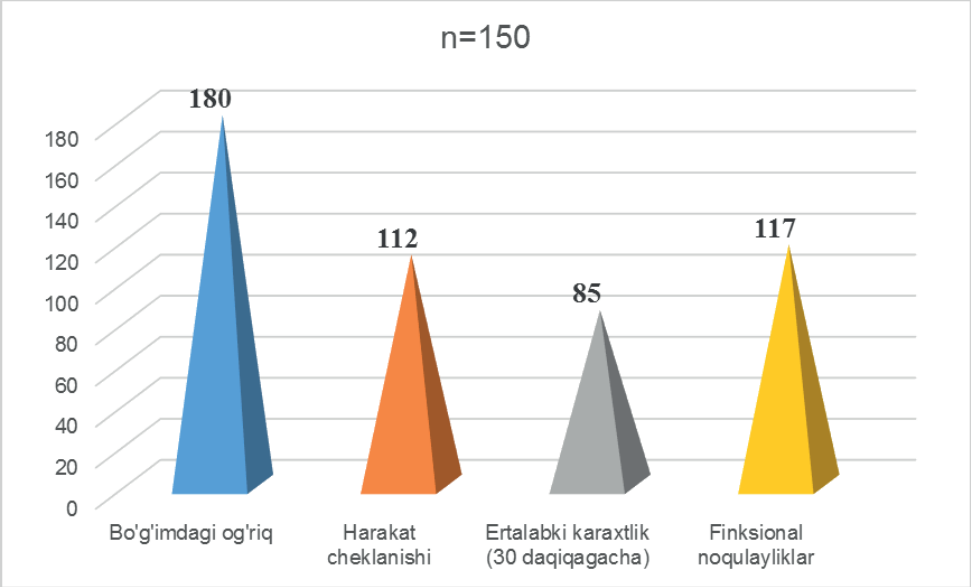
Material va usullar

Ilmiy tadqiqotga (EULAR/ACR mezonlariga javob beradigan, 2015 y.) osteoartrit tashxisi qo'yilgan strukturaviy, metabolik va funksional o'zgarishlarning ilk bosqichidagi (erta osteoartrit)va bir yoki bir nechta komorbid patologiyaga ega bo'lgan bemorlar jalb etildi. Tadqiqotga jami 180 nafar bemor kiritilib, ularning demografik, klinik va funksional ko'rsatkichlari tahlil qilindi. Tekshiruvga 2023-2025 yillar davomida Toshkent davlat tibbiyot universiteti ko'p tarmoqli klinikasining artrologik ixtisoslashtirilgan ambulator davolash kursi (IADK) bo'limiga ambulator davolanish uchun murojaat qilib kelgan hamda kardiorevmatologiya, revmatologiya bo'limlarida statsionar davolanayotgan bemorlar jalb qilindi. Tekshirilgan bemorlarning yoshi 30 dan 60 yoshgacha bo'lib, o'rtacha yosh 48,61 ± 4,7yilni tashkil etdi. Aksariyat bemorlar mehnatga layoqatli yoshda bo'lib, bu erta osteoartritning yuqori ijtimoiy-iqtisodiy ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatadi.

Kasallik davomiyligi o'rtacha 9,7 ± 1,6 oyni tashkil etdi va barcha bemorlarda klinik simptomlar 12oydan oshmagan.

Natijalar va muhokama

Asosiy shikoyatlar sifatida bo'g'imlarda og'riq sindromi, jismoniy yuklama bilan bog'liq harakat cheklanishi, tonggi qotishishning qisqa davom etishi va funksional noqulayliklar qayd etildi (1-rasm).



1-rasm. **Kasallik klinik belgilarining taqsimlanishi. Izoh:** ***ko'rsatkichlar yig'indisi 100%dan oshishi mumkin chunki ba'zi bemorlarda bir vaqtning o'zida bir nechta omillar birga uchradi.***

Og'riq sindromi bemorlarni shifokorga yetaklovchi asosiy belgilardan biri bo'lgani uchun bizning kuzatuvimizdagi bemorlarning 100% da uchradi (1-rasm). Bemorlarning aksariyat qismida harakat cheklanishi va funksional noqulayliklar kuzatilgan bo'lsa, 30 daqiqacha bo'lgan ertalabki karaxtlik bemorlarning qariyb yarmida uchradi.

Mazkur ilmiy tadqiqot prospektiv, ochiq, nazoratli klinik kuzatuv shaklida olib borildi. Tadqiqot erta osteoartrit (EOA) bilan og'rigan bemorlarda komorbid patologiyaning klinik, laborator va funksional ko'rsatkichlarga ta'sirini baholash, shuningdek, komorbid fonni hisobga olgan holda diagnostik va davolash yondashuvlarining samaradorligini aniqlash maqsadida amalga oshirildi.

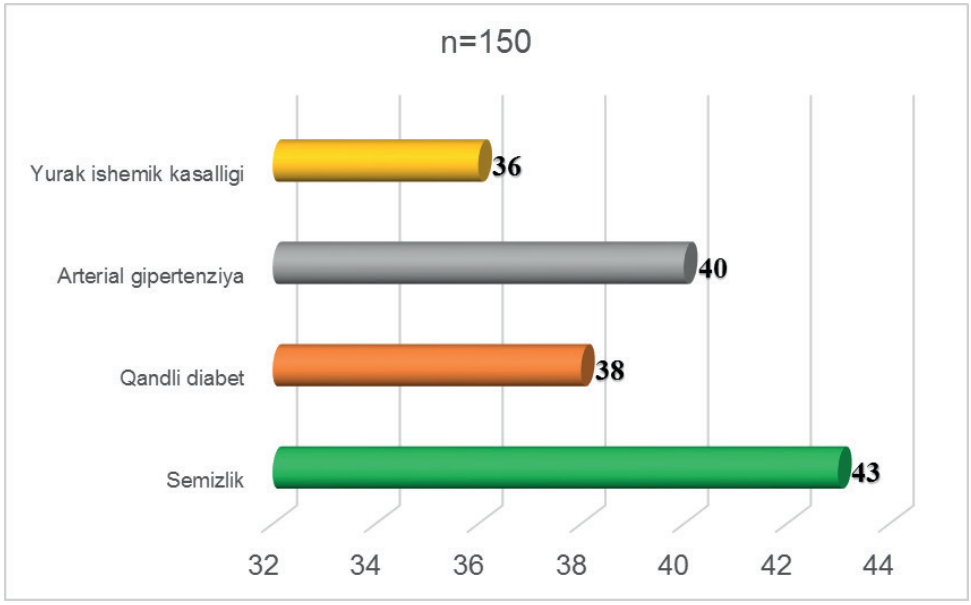
Tadqiqot davomiyligi 6 oyni tashkil etdi. Bemorlar boshlang'ich (0-oy) va yakuniy (6-oy) bosqichlarda kompleks tekshiruvdan o'tkazildi.

Erta osteoartrit tashxisi klinik belgilar, instrumental tekshiruvlar hamda rentgenologik baholash natijalariga asoslangan holda qo'yildi (Kellgren–Lawrence shkalasi bo'yicha 0 daraja).

Kuzatuvdagi 180 nafar bemor asosiy ikkita guruhga bo'linib o'rganildi. Birinchi guruh – nazorat guruhi – komorbid patologiyasiz erta osteoartrit (n = 30). Nazorat guruhini erta osteoartrit bilan og'rigan, biroq klinik jihatdan ahamiyatli komorbid patologiyasi aniqlanmagan bemorlar tashkil etdi.

Ikkinchi guruh – asosiy guruh – 150 nafar komorbid patologiyali erta osteoartritli bemorlar.

Asosiy guruhda komorbid patologiyalar quyidagicha taqsimlandi (2-rasm).



2-rasm. **Bemorlarda komorbid patologiyaning uchrash chastotasi. Izoh:** ***ko‘rsatkichlar yig‘indisi 100%dan oshishi mumkin chunki ba’zi bemorlarda bir vaqtning o‘zida bir nechta omillar birga uchradi.***

Kuzatuvdagi bemorlarning ko‘pchilik qismida (35,8% bemorlarda) osteoartroz patogenezida mexanik ta’sir qiluvchi semizlik (tana vazni indeksi ≥ 30 kg/m^2) tashkil qildi. Arterial gipertenziya – 33,3%, qandli diabet – 31,6%, yurak ishemik kasalligi – 30,0% ni tashkil qildi.

Barcha bemorlarda umumiy klinik ko‘rik va anamnez yig‘ish, antropometrik ko‘rsatkichlar (bo‘y, tana vazni, tana massasi indeksi), arterial qon bosimini o‘lchash, tizza bo‘g‘imining funksional holatini baholash (harakat hajmi, palpatsion og‘riq, shish) kabi klinik tekshiruvlar o‘tkazildi. Bemorlarning subyektiv holatini baholash uchun WOMAC indeksi, KOOS shkalasi hamda vizual analog shkalasi (VAS) qo‘llanildi.

Laborator tekshiruvlardan C-reaktiv oqsil (CRO),eritrotsitlar cho‘kish tezligi (ECHT), glyukoza, insulin va HOMA-IR indeksi сингари ko‘rsatkichlar tekshirildi. Osteoartrit patogenezini chuqurroq baholash maqsadida ayrim bemorlarda tog‘ay to‘qimasi degradatsiyasi bilan bog‘liq biomarkerlar – COMP, CTX-II va MMP-3 darajalari aniqlangan.

Quyida keltirilgan jadvalda kuzatuvdagi bemorlarning dastlabki klinik-demografik xarakteristikasi keltirilgan (1-jadval).

1-jadval

Tekshirilgan bemorlarning bazaviy klinik demografik xususiyatlari

Ko‘rsatkich	Komorbid patologiyasiz EOA (n=30)	Komorbid patologiyali EOA (n=150)	p
Yosh (yil), M±SD	49,2±5,1	49,8±4,9	0,627
Ayollar/erkaklar (%)	60/40	68/32	0,671
BMI (kg/m^2)	23,6±1,9	30,4±3,2	<0,001
Bel aylanasi (sm)	81,4±5,4	103,7±8,2	<0,001
OA davomiyligi (oy)	9,4±1,2	10,1±1,5	0,377
Semizlik (%)	0%	36,0%	<0,001
YuIK (%)	0%	30,6%	<0,001
Arterial gipertenziya (%)	0%	33,3%	<0,001
Qandli diabet II tip	0%	31,3%	<0,001
Charlson indeksi	0	3,2±1,4	<0,001

1-jadvaldagi tahlil natijalari shuni ko‘rsatdiki, komorbid patologiyali bemorlarda metabolik va yurak-qon tomir kasalliklari tarqalishi komorbidsiz guruhga nisbatan sezilarli darajada yuqori kuzatildi. Xususan, semizlik (BMI ≥30 kg/m^2) komorbid guruhda 36,0% holatda qayd etilgan bo‘lsa, komorbidsiz guruhda ushbu holat umuman kuzatilmadi. Ikki guruh o‘rtasidagi farq Fisher exact testi orqali baholanib, statistik jihatdan yuqori ishonchli darajada ahamiyatli ekanligi aniqlandi (p<0,001). Bu holat semizlikning komorbid fenotip shakllanishida yetakchi metabolik omil sifatida ishtirok etishini tasdiqlaydi.

Arterial gipertenziya komorbid guruhda 33,3% bemorlarda aniqlangan bo‘lib, komorbidsiz guruhda qayd

etilmagan. Olingan natijalarga ko‘ra, mazkur farq ham statistik jihatdan ishonchli hisoblandi. Bu ma’lumotlar arterial gipertenziya erta osteoartritning komorbid kechishida muhim klinik komponent ekanligini ko‘rsatadi.

Yurak ishemik kasalligi (YuIK) bo‘yicha tahlil natijalariga ko‘ra, komorbid guruhda 30,0% holatda aniqlandi. Demak, YuIK ham komorbid fenotipning bir qismi sifatida namoyon bo‘lsa-da, uning tarqalishi boshqa metabolik omillarga nisbatan pastroq darajada kuzatildi.

Qandli diabet tarqalishi komorbid guruhda 31,6% ni tashkil etgan bo‘lsa, komorbidsiz guruhda ushbu holat kuzatilmadi. Guruhlar o‘rtasidagi farq statistik jihatdan ahamiyatli deb topildi. Mazkur natija uglevod almashinuvi buzilishi erta osteoartrit patogenezida metabolik-yallig‘lanish mexanizmini kuchaytiruvchi omil sifatida ishtirok etishini anglatadi.

Komorbid guruhda Charlson komorbidlik indeksi (CCI) o‘rtacha 3,2±1,4 ballni tashkil etdi, komorbidsiz guruhda esa indeks 0 ga teng bo‘ldi. Bu farq guruhlar o‘rtasida surunkali kasalliklar yig‘indisi va og‘irligi bo‘yicha aniq ajralish mavjudligini ko‘rsatadi. Yuqori CCI ko‘rsatkichi metabolik-yallig‘lanish fonida erta osteoartrit klinik kechishining og‘irlashishi va struktura o‘zgarishlarining kuchayishi ehtimolini oshirishi mumkin. Shu sababli CCI ni klinik stratifikatsiya va reabilitatsiya dasturlarini tabaqalashtirishda qo‘llash maqsadga muvofiq.

Umuman olganda, olingan natijalar komorbid guruhda metabolik va kardiovaskulyar kasalliklar majmuasi erta osteoartrit klinik kechishiga ta’sir etuvchi muhim fon ekanligini ko‘rsatadi. Mazkur holat komorbid fenotipni stratifikatsiya qilish va erta diagnostikada metabolik xavf omillarini hisobga olish zarurligini ilmiy jihatdan asoslaydi.

Quyidagi 2-jadvalda klinik ko‘rsatkichlar solishtirma tahlili keltirilgan.

2-jadval

Kuzatuvdagi bemorlarda o‘tkazilgan klinik ko‘rsatkichlar solishtirma tahlili

Ko‘rsatkich	Komorbid patologiyasiz EOA (n=30)	Komorbid patologiyali EOA (n=150)	p
VAS (mm)	43,5±9,9	60,2±11,7	<0,001
WOMAC umumiy ball	41,3±7,6	67,5±10,2	<0,001
KOOS (%)	73,6±10,1	53,8±8,5	<0,001
CRO (mg/l)	2,2±0,8	6,9±2,2	<0,001
ECHT (mm/soat)	12,4±4,2	21,6±5,5	<0,001
HbA1c (%)	5,2±0,4	7,0±1,1	<0,001
HOMA-IR	1,7±0,5	3,8±1,2	<0,001
COMP	8,5±2,1	14,3±3,7	<0,001
MMP-3	12,6±3,4	21,2±4,7	<0,001
CTX-II	214±44,9	385±72,3	<0,001

Tahlil natijalariga ko‘ra, komorbid patologiyali EOA bemorlarda og‘riq intensivligi va funksional cheklanish darajasi komorbidsiz guruhga nisbatan sezilarli darajada yuqori ekanligi aniqlandi. Xususan, VAS shkalasi bo‘yicha og‘riq intensivligi komorbid guruhda ishonchli ravishda yuqori bo‘lib (p<0,001), bu holat klinik simptomatika og‘irlashganligini ko‘rsatadi. WOMAC indeksi ham komorbid guruhda sezilarli oshgan (p<0,001) bo‘lib, bu nafaqat og‘riq, balki harakat funksiyasi va kundalik faoliyat cheklanishi kuchayganligini anglatadi.

Shu bilan birga, KOOS ko‘rsatkichining komorbid guruhda ishonchli darajada past ekanligi (p<0,001) funksional imkoniyatlar va hayot sifati pasayganligini tasdiqlaydi. Ma’lumki, KOOS tizza bo‘g‘imi funksiyasini, sport-faollik qobiliyatini va subyektiv hayot sifatini kompleks baholovchi shkala hisoblanadi. Uning pasayishi komorbid fon sharoitida bo‘g‘im disfunksiyasi chuqurroq ifodalanishini ko‘rsatadi.

Olib borilgan tahlillar natijasida komorbid patologiyali erta osteoartrit (EOA) bemorlarida sistemali yallig‘lanish markerlari (CRO, ECHT), uglevod almashinuvi ko‘rsatkichlari (HbA1c), insulin rezistentligi indeksi (HOMA-IR) hamda tog‘ay degradatsiyasini aks ettiruvchi biomarker (COMP) darajalari komorbidsiz guruhga nisbatan ishonchli ravishda yuqori ekanligi aniqlandi (p<0,001).

CRO va ECHT ko‘rsatkichlarining oshishi komorbid guruhda subklinik sistemali yallig‘lanish faolligining yuqori ekanligini ko‘rsatadi. Ma’lumki, surunkali metabolik va kardiovaskulyar kasalliklar fon sharoitida IL-6, TNF-α kabi proyallig‘lanish sitokinlarining ekspressiyasi ortib, sinovial to‘qimada yallig‘lanish faolligini kuchaytiradi. Bu esa xondrotsit metabolizmining buzilishi, matriks metalloproteinazalar faollashishi va tog‘ay matriksining degradatsiyasiga olib kelishi mumkin.

HbA1c ko‘rsatkichining yuqori bo‘lishi komorbid guruhda uglevod almashinuvi buzilishi va giperglikemik fon mavjudligini tasdiqlaydi. Giperglikemiya sharoitida oksidlovchi stress va glikozillangan mahsulotlar (AGEs) hosil bo‘lishi orqali tog‘ay to‘qimasi strukturasiga salbiy ta’sir ko‘rsatilishi mumkin. HOMA-IR indeksi oshishi insulin rezistentligi chuqurroq ifodalanganini ko‘rsatib, adipokinlar disbalansi va metabolik yallig‘lanish kaskadi faollashuvini anglatadi.

COMP markerining komorbid guruhda ishonchli ravishda yuqori bo‘lishi tog‘ay to‘qimasida degradatsi-

ya jarayonlari kuchayganligini ko‘rsatadi. Bu holat metabolik-yallig‘lanish fon sharoitida matriks komponentlarining parchalanishi va struktura o‘zgarishlarining tezlashishi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin.

Komorbid patologiyali EOA li bemorlarida tog‘ay degradatsiyasini aks ettiruvchi biomarkerlar – MMP-3 va CTX-II darajalari komorbidsiz guruhga nisbatan ishonchli ravishda yuqori ekanligi aniqlandi (p<0,001). MMP-3 matriks metalloproteinazalar guruhiga kirib, tog‘ay matriksining asosiy komponentlari – proteoglikan va kollagen tolalarini parchalashda ishtirok etadi. Uning oshishi xondrotsit metabolizmida katabolik jarayonlar ustunlik qilayotganini anglatadi. CTX-II ko‘rsatkichining sezilarli oshishi esa II-tip kollagen parchalanishi faol kechayotganini, ya’ni tog‘ay to‘qimasida struktura degradatsiyasi chuqurroq ekanligini ko‘rsatadi.

Xulosalar

1.Komorbid patologiya erta osteoartrit patogenezida mustaqil modifikatsiyalovchi omil sifatida ishtirok etishini, metabolik disfunksiya va sistemali yallig‘lanish orqali struktura zararlanishni kuchaytirishini ilmiy jihatdan asoslaydi. Bu esa klinik amaliyotda komorbid fenotipni alohida stratifikatsiya qilish, metabolik omillarni korreksiya qilish va tabaqalashtirilgan reabilitatsiya strategiyalarini ishlab chiqish zarurligini ko‘rsatadi.

2.Komorbid fon sharoitida erta osteoartrit patogenezida metabolik-yallig‘lanish mexanizmlari faollashib, tog‘ay degradatsiyasi, subxondral suyak zararlanishi va funksional disbalans kuchayishini ko‘rsatadi. Shu bilan birga, quadriceps mushak kuchining pasayishi funksional holat bahosida muhim diagnostik ahamiyatga ega ekanligi aniqlandi.

Adabiyotlar

1. Abdurazzakova D.S., Matchanov S.X. Early knee osteoarthritis, diagnosis criteria and complex treatment // Web Med.: J. Med. Pract. Nurs. 2025. V.3, №1. C.161-167.
2. Burr D.B. Subchondral bone in osteoarthritis // Nature Reviews Rheumatology. – 2019. – Vol. 15, № 4. – P. 198–212.
3. Felson D.T. Osteoarthritis as a disease of mechanics // Osteoarthritis and Cartilage. – 2013. – Vol. 21, № 1. – P. 10–15.
4. Goldring M.B., Goldring S.R. Osteoarthritis // Journal of Clinical Investigation. – 2019. – Vol. 129, № 6. – P. 2192–2194. – DOI: 10.1172/JCI128822.
5. Hayashi D., Roemer F.W., Guermazi A. Osteoarthritis year in review 2024: imaging // Osteoarthritis and Cartilage. – 2025. – Vol. 33, № 2. – P. 145–158.
6. Hunter D.J., Bierma-Zeinstra S. Osteoarthritis // The Lancet. – 2019. – Vol. 393, № 10182. – P. 1745–1759.
7. Kraus V.B., Blanco F.J., Englund M. et al. OARSI biomarker recommendations // Osteoarthritis and Cartilage. – 2021. – Vol. 29, № 2. – P. 114–123.
8. Lories R.J., Luyten F.P. Window of opportunity // Nature Reviews Rheumatology. – 2020. – Vol. 16, № 2. – P. 63–64.
9. Safiri S., Kolahi A.A., Smith E. et al. Global burden of osteoarthritis // Annals of the Rheumatic Diseases. – 2020. – Vol. 79, № 6. – P. 819–828.
10. Scanzello C.R. Synovial inflammation in osteoarthritis // Osteoarthritis and Cartilage. – 2018. – Vol. 26, № 4. – P. 457–467.
11. Sharma L., Katz J.N.Osteoarthritis year in review 2022: clinical // Osteoarthritis and Cartilage. – 2023. – Vol. 31, № 2. – P. 115–124.
12. Wang T., He C. Pro-inflammatory cytokines: the link between obesity and osteoarthritis // Cytokine & Growth Factor Reviews. – 2018. – Vol. 44. – P. 38–50.

KOMORBID PATOLOGIYALI ERTA OSTEOARTRITNING KLINIK-LABORATOR XUSUSIYATLARI

Abdurazzakova D.S., Nabiyeva D.A., Matchanov S.X.

Maqsad: *komorbid patologiyali erta osteoartritning klinik-laborator xususiyatlarini o‘rganish tadqiqotimizning asosiy maqsadi bo‘lib hisoblanadi.* ***Materiallar va usullar:*** *tadqiqotga jami 150 nafar bemor kiritilib, ularning demografik, klinik va funksional ko‘rsatkichlari tahlil qilindi. Tekshirilgan bemorlarning yoshi 30 dan 60 yoshgacha bo‘lib, o‘rtacha yosh 48,61 ± 4,7 yilni tashkil etdi.* ***Natijalar:*** *olingan natijalar komorbid patologiyali erta osteoartritli bemorlarda kasallikning klinik va metabolik jihatdan og‘irroq kechishini ko‘rsatdi. Ushbu guruhda og‘riq intensivligi (VAS), funksional cheklanish (WOMAC) hamda hayot sifati pasayishi (KOOS) komorbidsiz bemorlarga nisbatan ishonchli darajada yuqori bo‘ldi (p<0,001). Shuningdek, komorbid bemorlarda sistemali yallig‘lanish markerlari (CRO, ECHT), uglevod almashinuvi buzilishi (HbA1c, HOMA-IR) va tog‘ay degradatsiyasini aks ettiruvchi biomarkerlar (COMP, MMP-3, CTX-II) darajalari sezilarli oshgani aniqlandi.* ***Xulosa:*** *komorbid patologiya erta osteoartrit patogenezida mustaqil modifikatsiyalovchi omil sifatida ishtirok etishini, metabolik disfunksiya va sistemali yallig‘lanish orqali struktura zararlanishni kuchaytirishini ilmiy jihatdan asoslaydi. Bu esa klinik amaliyotda komorbid fenotipni alohida stratifikatsiya qilish, metabolik omillarni korreksiya qilish zarurligini ko‘rsatadi.*

Kalit so‘zlar: *erta osteoartrit, komorbid patologiya, tog‘ay degradatsiyasi,subxondral suyak zararlanishi.*

Mualliflar lar haqida ma’lumotlar

Abdurazzoqova Dilrabo Seytbayevna, TDTU Ichki kasalliklar, endokrinologiya kafedrasi assistenti, PhD. Tel: +998977296264, e-mail:abdurazzakovadilrabo4@gmail.com, https://orcid.org/0009-0008-9816-0008

Nabiyeva Dildora Abdumalikovna, TDTU 1-son va gospital terapiya, revmatologiya, kasbiy patologiya fakulteti kafedra mudiri, tibbiyot fanlari doktori, professor. Тел: +998903597515, e-mail: dil_nab@mail.ru, https://orcid.org/0000-0002-7879-1522

Matchanov Seytbay Xudaybergenovich, TDTU 1-sonli fakulteti gospital terapiya, revmatologiya, kasbiy patologiya kafedrasi dotsenti, tibbiyot fanlari nomzodi. Тел: +99897-777-42-85, e-mail: s.matchanov.tma@gmail.com, https://orcid.org/0009-0002-9539-0058

УДК: 616.831-006-089:617.731-002:616-079

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПОДХОДА К ОПУХОЛЯМ ХИАЗМАЛЬНО-СЕЛЛЯРНОЙ ОБЛАСТИ С РАСПРОСТРАНЕНИЕМ В ЖЕЛУДОЧКОВУЮ СИСТЕМУ. ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ С ХИРУРГИЧЕСКИМ ЛЕЧЕНИЕМ

Алтыбаев У.У., Султанов А.М., Йулдошев Ж.З., Кадырбеков Р.Т., Холиков Н.Х. Саидов Б.А., Сиздикходжаев С.А.

QORINCHA TIZIMIGA TARQALGAN XIAZMAL-SELLYAR SOHA O‘SMALARIGA JARROHLIK YONDASHUVINING O‘ZIGA XOS XUSUSIYATLARI. JARROHLIK YO‘LI BILAN DAVOLANGAN KLINIK HOLATNING TAVSIFI

Oltyboev U.U., Sultonov A.M., Yuldoshev J.Z., Qodirbekov R.T., Xoliqov N.X. Saidov B.A., Sizdikxo‘jaev S.A.

SURGICAL APPROACH TO CHIASMAL-SELLAR REGION TUMORS EXTENDING INTO THE VENTRICULAR SYSTEM: A CLINICAL CASE REPORT

Altybaev U.U., Sultanov A.M., Yuldoshev Zh.Z., Kadyrbekov R.T., Kholikov N.Kh. Saidov B.A., Sizdikkhodzhaev S.A.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии

Maqsad: *xiazmal-sellyar mintaqasida joylashgan o’smalarni jarrohlik yo’li bilan davolash uchun nevrologik va klinik ko’rinishlarni tahlil qilish va ko’rsatmalarni aniqlash.* ***Material va usullar:*** *xiazmal-sellyar mintaqasida neoplazmalar bo’lgan bemorlar kuzatildi.* ***Natijalar:*** *xiazmal-sellyar mintaqasida joylashgan o’smalarning simptomatologiyasining batafsil tavsifi keltirilgan. Qorincha tizimiga tarqaladigan o’smalarni muvaffaqiyatli olib tashlash holatlari keltirilgan va bemorning operatsiyadan keyingi erta va kech davrlardagi holati baholangan.* ***Xulosa****: boshlang’ich holati yaxshi va uzoq umr ko’rish davomiyligi taxmin qilingan bemorlar uchun keng o’sma rezektsiyasi ko’rsatiladi degan xulosaga kelishdi. Kamroq noqulay holatlarda neyroxirurgik aralashuv faqat tashxisni gistologik tasdiqlash uchun amalga oshiriladi.*

Kalit so’zlar*: neoplazma, jarrohlik, xiazmal-sellyar mintaqasi, vizual chaqirilgan potentsiallar, vizual natijalar.*

Objective: *To analyze the neurological and clinical manifestations and determine indications for surgical intervention in cases of tumors located in the chiasmal-sellar region.* ***Material and methods:*** *Patients with neoplasms of the chiasmal-sellar region were studied.* ***Results:*** *A detailed description of the symptoms associated with chiasmal-sellar tumors is provided. Cases of successful tumor removal involving extension into the ventricular system are presented, and patient status is evaluated during the early and late postoperative periods.* ***Conclusions:*** *It is concluded that extensive tumor removal is indicated for patients with a good baseline condition and a projected long life expectancy. In less favorable cases, neurosurgical intervention is performed solely to obtain histological confirmation of the diagnosis.*

Key words: *neoplasm, surgery, chiasmal-sellar region, visual evoked potentials, visual outcomes.*

Новообразования хиазмально-селлярной области (ХСО) составляют приблизительно 10-15% всех внутричерепных опухолей [10]. Отличительной особенностью этих опухолей является их локализация вблизи критически важных нейроваскулярных структур, таких как зрительный перекрест (хиазма), зрительные и глазодвигательные нервы, гипоталамо-гипофизарная система, сосуды переднего круга Уиллиса, а также дно III желудочка. Место возникновения и направление роста опухоли с вовлечением указанных анатомических структур в значительной степени определяют клинические проявления заболевания и его радиологические характеристики [4,11].

Наиболее часто в данной области диагностируются аденомы гипофиза. Реже встречаются менингиомы (в области бугорка турецкого седла, диафрагмы седла, передних наклоненных отростков, кавернозного синуса), краниофарингиомы, дермоидные кисты, холестеатомы, герминогенные опухоли, хордомы, глиальные опухоли, а также первичные злокачественные новообразования и метастатические поражения [13].

Цель исследования

Анализ неврологических и клинических проявлений и определение показаний к хирургическому вмешательству при опухолях, локализованных в хиазмально-селлярной зоне.

Материал и методы

Под наблюдением были пациенты с новообразованиями хиазмально-селлярной области.

Клинический случай 1

11-летний мальчик был госпитализирован с жалобами на потерю зрения, повторяющиеся головные боли, головокружение, тошноту с рвотой и общую слабость. Из анамнеза, первые симптомы появились три года назад и проявлялись головными болями, головокружением и тошнотой, сопровождавшейся рвотой. Ребёнок вместе с родителями обращался за медицинской помощью по месту жительства в Казахстане, где получал амбулаторное лечение, оказавшееся неэффективным. По рекомендации врачей была выполнена МРТ головного мозга, при которой выявлено новообразование головного мозга.

Ребёнок был госпитализирован в «Национальный центр нейрохирургии» Республики Казахстан, где ему была выполнена «бифронтальная краниотомия с микрохирургическим субтотальным удалением новообразования». Гистологический диагноз: Пилоцитарная астроцитома ХСО. В послеоперационном периоде у пациента развились двусторонний амавроз и несахарный диабет. Выписан в относительно удовлетвори-

тельном состоянии с последующим амбулаторным лечением по месту жительства.

В последнее время у ребёнка отмечалось усиление головных болей с повторным появлением тошноты и рвоты, не связанных с приёмом пищи. В связи с рецидивом симптомов он вместе с родителями обратился в Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии, где был госпитализирован в нейроонкологическое отделение с диагнозом: «Продолженный рост новообразования головного мозга хиазмально-селлярной области с распространением в желудочковую систему. Состояние после субтотального удаления опухоли от 28.08.2018 г. Гистология: пилоцитарная астроцитома. Двусторонний амавроз. Несахарный диабет. Вторичная окклюзионная гидроцефалия».

В стационаре выполнена МРТ головного мозга с внутривенным контрастированием (рис. 1). Помимо стандартных инструментальных и лабораторных исследований, проведено исследование зрительных вызванных потенциалов (ЗВП). По данным ЗВП выявлены признаки замедления проведения по обоим зрительным нервам с выраженными ишемическими изменениями на уровне интракраниальных отделов зрительных нервов. Гормональные показатели (ТТГ, АКТГ, ХГЧ, пролактин, кортизол) в пределах возрастной нормы.

При неврологическом осмотре выявлены общемозговые симптомы в виде стойкой головной боли и тошноты с рвотой. У пациента отмечался двусторонний амавроз, сохранность светоощущения с носовой стороны (остаточное зрение), битемпоральная гемианопсия с утратой центрального зрения, а также признаки несахарного диабета (полиурия, полидипсия; пациент периодически получал десмопрессин). Объём движений в конечностях сохранён в полном объёме, парезов и гипестезии не выявлено.

С учётом локализации и размеров опухоли, состояния пациента и имеющихся клинических проявлений было выполнено хирургическое вмешательство: «Левосторонняя фронто-париетальная краниотомия с удалением остаточной опухоли хиазмально-селлярной области транскортикально-трансвентрикулярным доступом». Гистологическое исследование подтвердило диагноз пилоцитарной астроцитомы.

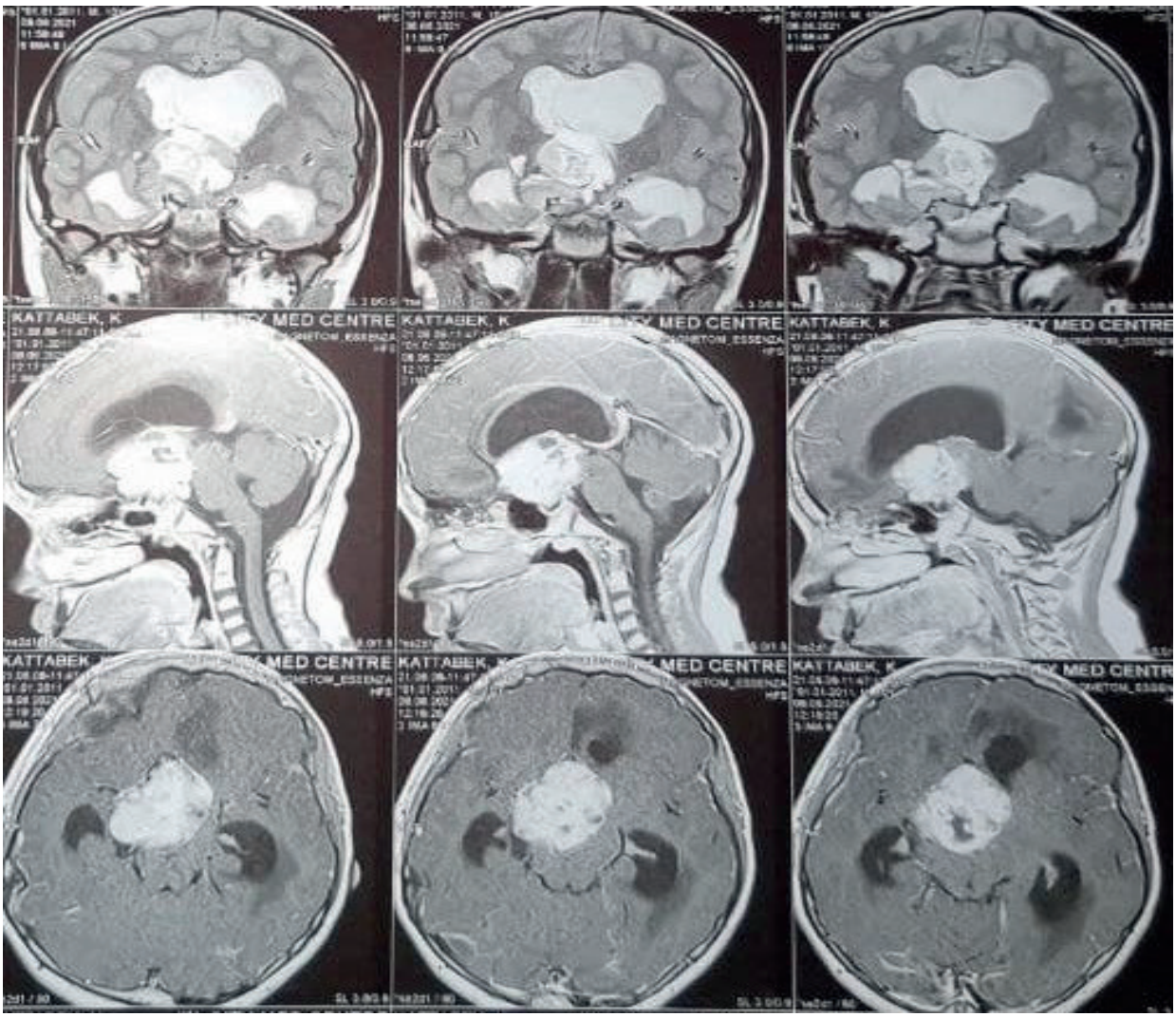


Рис. 1. A-I; МРТ головного мозга с внутривенным контрастированием: коронарные (A-C), сагиттальные (D-F) и аксиальные (G-I) изображения. На томограммах выявляются признаки объёмного образования хиазмально-селлярной области (размеры: 4,2×4,1×4,1 см) с супра-, анте- и ретроселлярным распространением, а также признаки окклюзионной гидроцефалии.

В послеоперационном периоде пациент получал стандартную консервативную терапию. В первые сутки после операции была выполнена контрольная мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) головного мозга (рис. 2). На вторые сутки после операции пациент был переведён из отделения реанимации и интенсивной терапии в общую палату. В послеоперационном периоде отмечено частичное улучшение зрения, при офтальмоскопии выявлена первичная нисходящая атрофия дисков зрительных нервов. Пациент был выписан на 12-е сутки после операции для продолжения амбулаторного лечения и направлен к онкологу для решения вопроса о проведении лучевой и/или химиотерапии.

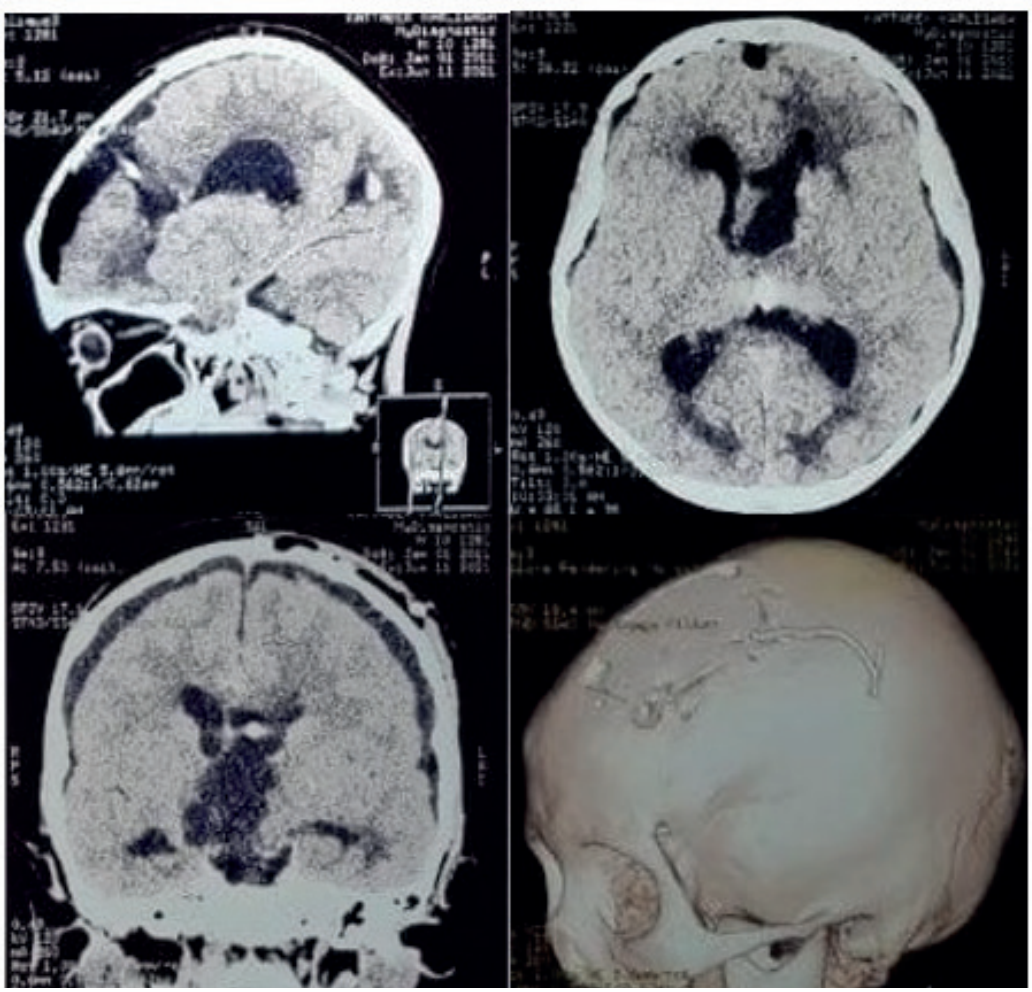


Рис. 2. Контрольная МСКТ, выполненная на следующий день после операции: аксиальные (A), фронтальные (B), сагиттальные (C) изображения, а также 3D-реконструкция черепа (D). На изображениях определяется послеоперационное состояние после удаления опухоли ХСО.

Клинический случай 2

49-летняя пациентка была госпитализирована с жалобами на двустороннее снижение зрения, головные боли, головокружение, тошноту с рвотой и общую слабость. Из анамнеза, первые симптомы появились за несколько месяцев до обращения и проявлялись снижением остроты зрения и головными болями. Пациентка обращалась за медицинской помощью к офтальмологу и неврологу по месту жительства, однако проводимое лечение не дало значимого эффекта.

По рекомендации специалистов была выполнена МРТ головного мозга, при которой выявлено объёмное образование хиазмально-селлярной области. В связи с нарастанием неврологической симптоматики пациентка обратилась в Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии, где была госпитализирована в нейроонкологическое отделение для дообследования и лечения.

Из анамнеза установлено, что с 2024 г. пациентка состояла на онкологическом учёте по поводу неороговевающего плоскоклеточного рака шейки матки. 21 июня 2024 г. ей была выполнена гистерэктомия с аднексэктомией в Ферганском филиале Республиканского научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии. После операции пациентка прошла курс химиолучевой терапии.

При неврологическом осмотре выявлены общемозговые симптомы: стойкая головная боль, тошнота с рвотой и головокружение. Со стороны черепно-мозговых нервов – двустороннее снижение зрения, более выраженное слева. Зрачки одинакового размера, фотореакции сохранены. Движения глазных яблок в полном объёме. Лицо симметричное. Слух, глотание и фонация не нарушены. Менингеальные симптомы отсутствуют. Двигательная активность и чувствительность сохранены. Координационные пробы без отклонений. Нарушений функций тазовых органов не выявлено. По

шкале Карновского состояние пациентки оценено в 70 баллов.

Проведён полный комплекс лабораторных и инструментальных исследований. В биохимическом анализе крови выявлено умеренное повышение уровня АЛТ и АСТ, а также гиперхолестеринемия. Уровень глюкозы крови составил 7,8 ммоль/л. Анализы на вирусные гепатиты – отрицательные. По результатам гормональных исследований: ТТГ = 12,010 мкМЕ/мл, что соответствует субклиническому гипотиреозу; остальные гормональные показатели находились в пределах возрастной нормы.

Офтальмологическое обследование: острота зрения (Visus) OD 1,0, OS 0,1; слабая гиперметропия. Нарушений глазодвигательных функций не выявлено. При офтальмоскопии: диски зрительных нервов умеренно гиперемированы с височной бледностью.

С учётом клинической картины, анамнеза и данных МРТ установлен диагноз: «Новообразование хиазмально-селлярной области головного мозга с супра-, инфра- и интравентрикулярным ростом (рис.3). Сопутствующие заболевания: рак шейки матки. Состояние после гистерэктомии с аднексэктомией (21.06.2024 г.). Неороговевающий плоскоклеточный рак. Состояние после химиолучевой терапии. Артериальная гипертензия I ст., риск 4».

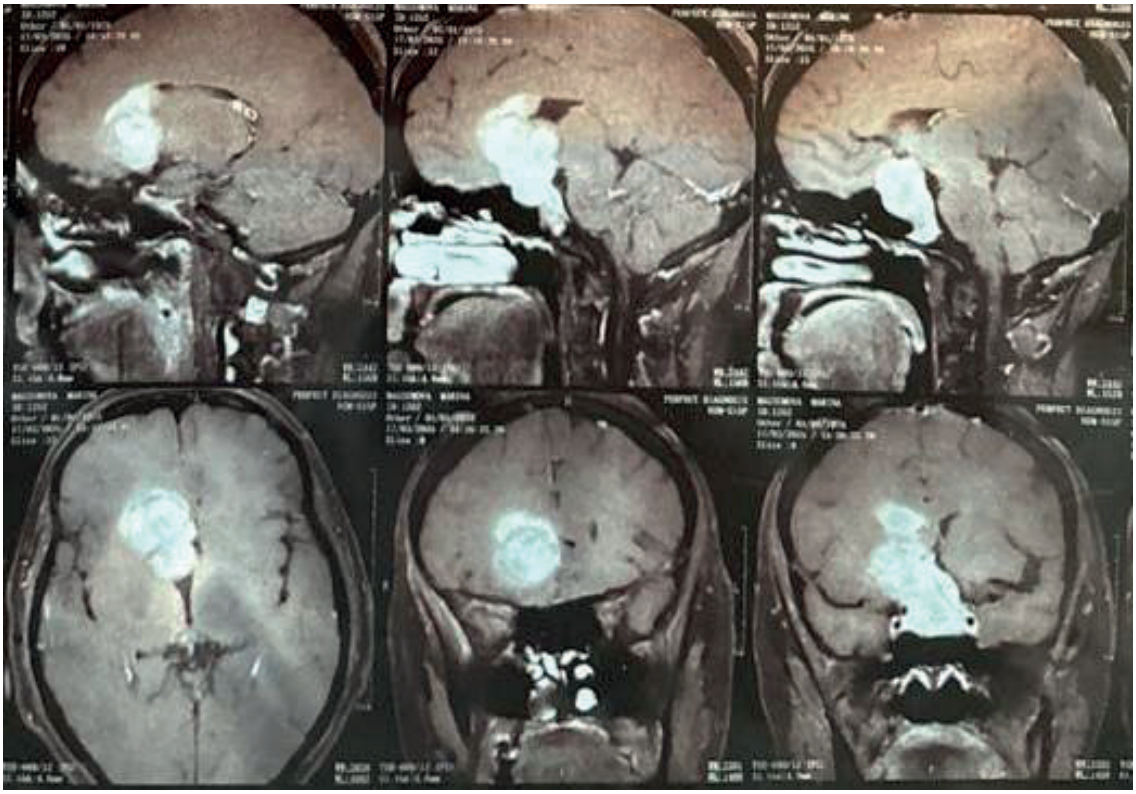


Рис. 3. A-I; МРТ головного мозга с внутривенным контрастированием: коронарные, сагиттальные и аксиальные изображения. На томограммах определяется объёмное образование ХСО с супра-, анте- и ретроселлярным распространением, а также признаками окклюзионной гидроцефалии.

С учётом локализации и размеров опухоли, клинической картины с выраженными общемозговыми симптомами и прогрессирующим ухудшением зрения пациентке было проведено хирургическое лечение: *«Левосторонняя фронтотемпоральная краниотомия. Удаление опухоли хиазмально-селлярной области с супра-, инфра- и интравентрикулярным компонентами транскортикально-трансвентрикулярным доступом».*

Операция выполнена без интраоперационных осложнений. Проводился мониторинг жизненно важных функций, интраоперационная навигация осуществлялась с использованием анатомических ориентиров. Ткань опухоли была частично васкуляризированной, плотной консистенции, с распространением в супраселлярную, инфраселлярную области и в полость третьего желудочка. Выполнено субтотальное удаление опухоли с максимальным сохранением жизненно важных структур.

Гистологический диагноз: аденома гипофиза.

В раннем послеоперационном периоде пациентка находилась в отделении реанимации и интенсивной терапии, на следующие сутки переведена в специализированное нейрохирургическое отделение. На фоне проводимой терапии отмечалось частичное улучшение общего состояния: уменьшилась интенсивность головной боли, тошноты и рвоты. Пациентка в сознании, ориентирована, речь сохранена. При офтальмологическом обследовании отмечалась стабилизация зрительных функций: остаточное зрение сохранено на левом глазу, выявлена умеренная бледность дисков зрительных нервов. Жалоб на диплопию и птоз пациентка не предъявляла. Уровни гипофизарных гормонов оставались стабильными, без значимых отклонений.

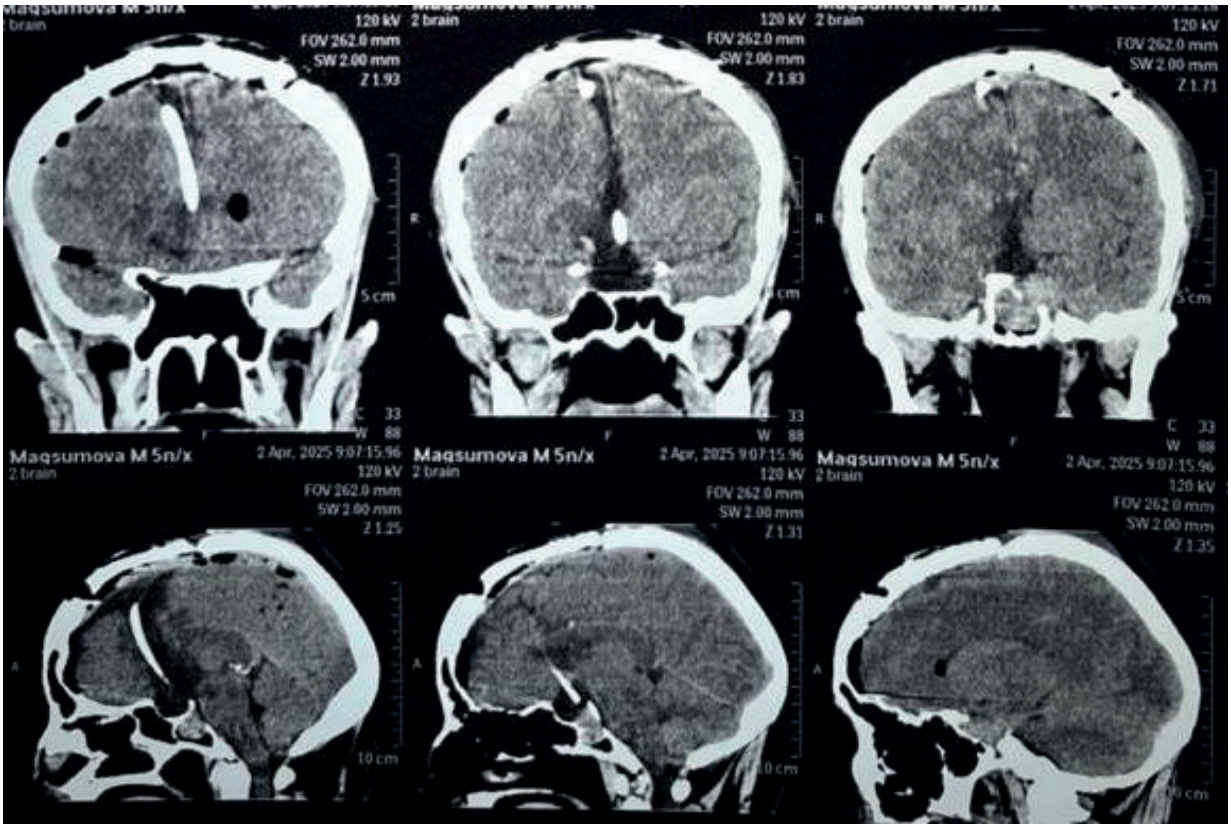


Рис. 4. Послеоперационная МСКТ, выполненная на следующий день после операции: аксиальные, фронтальные и сагиттальные срезы. На изображениях определяется послеоперационное состояние после удаления опухоли ХСО.

На вторые сутки после операции выполнена контрольная МСКТ головного мозга, на которой определялись послеоперационные костные дефекты свода черепа и умеренный отёк по краям резекции. Признаков внутричерепной гематомы не выявлено. Остаточная опухолевая ткань в области третьего желудочка минимальна (рис.4).

Пациентка была выписана на 12-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии с положительной динамикой симптомов.

Результаты и обсуждение

Клиническая картина опухолей хиазмально-селлярной области отличается значительной вариабельностью и включает как общемозговые симптомы, так и проявления поражения зрительных путей, глазодвигательных нервов, тройничного нерва и гипоталамо-гипофизарной системы.

Наиболее часто наблюдаемым симптомом является несахарный диабет (полиурия), который встречается в 29-71% случаев. При внегипофизарных опухолях этот показатель достигает 60%, тогда как при аденомах гипофиза он наблюдается лишь у 1-2,5% пациентов [1,3,11,13,15].

Зрительные нарушения (снижение остроты зрения, сужение полей зрения или скотомы), обусловленные прямой компрессией зрительного перекреста (хиазмы) и зрительных трактов, диагностируются в 7-50% случаев [2,4].

Инвазия опухоли в кавернозный синус сопровождается быстро прогрессирующей головной болью, офтальмоплегией и нарушением чувствительности лица, что отражает вовлечение III, IV, V и VI черепно-мозговых нервов [3,6].

Дооперационная диагностика опухолей ХСО основывается на анализе данных анамнеза, результатах клинико-неврологического обследования и нейровизуализации. Особое внимание следует уделять пациентам пожилого возраста с онкологическим анамнезом, у которых наблюдаются несахарный диабет и быстро развивающаяся офтальмоплегия – в таких случаях необходимо исключать опухоли ХСО [14].

Дифференциальная диагностика включает краниофарингиому, герминому, метастатические поражения, аденому гипофиза и гистиоцитоз из клеток Лангерганса [16].

Методы МРТ и КТ обладают высокой чувствительностью, однако их специфичность в определении типа опухоли остаётся низкой. Косвенные признаки, указывающие на негипофизарное происхождение опухоли, включают:

- утолщение ножки гипофиза;

- отсутствие гиперинтенсивного сигнала от задней доли гипофиза;

- изоинтенсивность опухоли на Т1- и Т2-взвешенных изображениях;

- инвазию в кавернозные синусы;

- деструктивные изменения турецкого седла или ската [8].

В ходе исследования были проанализированы клинические случаи опухолей ХСО различного гистогенеза и степени инвазивности. В описанных наблюдениях отмечались как общемозговые, так и очаговые сим-

птомы. Несахарный диабет был диагностирован как ведущий симптом в ряде случаев, преимущественно при негипофизарной локализации опухолей, что соответствует данным литературы.

В описанных случаях зрительные нарушения (от лёгкой хиазмопатии до полной амавроза) были зафиксированы у большинства пациентов уже на этапе госпитализации, что подчёркивает важность раннего офтальмологического и нейровизуализационного обследования. В одном из случаев опухоль распространялась в III желудочек, вызывая окклюзионную гидроцефалию и общемозговую симптоматику, включая головную боль, рвоту, прогрессирующую заторможенность и когнитивное снижение.

Инвазия в кавернозный синус с развитием офтальмоплегического синдрома и болевого синдрома в проекции ветвей тройничного нерва наблюдалась у пациентов с агрессивными формами опухолей, которые гистологически были подтверждены как герминомы и анапластические новообразования.

Тотальное удаление опухолей ХСО практически невозможно вследствие высокой васкуляризации опухоли, локальной инвазии в окружающие костные структуры и кавернозный синус, а также инфильтрации гипоталамуса и зрительных путей [9,12]. Удаление опухолей ХСО выполняется преимущественно эндоскопическим транссфеноидальным доступом, тогда как краниотомические доступы применяются реже [7,9]. Вероятность осложнений при хирургическом лечении опухолей ХСО значительно выше, чем при доброкачественных опухолях (например, при аденомах гипофиза) [5].

Важным компонентом лечения опухолей ХСО остаётся лучевая терапия, однако до настоящего времени отсутствует единое мнение относительно объёма облучения – ограничиваться ли параселлярной областью или включать весь головной мозг. Согласно данным литературы, клиническое улучшение после лучевой терапии наблюдается в 87% случаев при её проведении в течение первого месяца от начала симптомов и лишь в 25% случаев – при длительности симптомов три месяца и более.

В лечении опухолей ХСО широко применяются химиотерапевтические препараты, однако данные об их эффективности остаются ограниченными. По данным литературы, опухоли ХСО являются непосредственной причиной смерти примерно в 14% случаев.

Заключение

В клинической практике опухоли ХСО негипофизарного происхождения встречаются достаточно часто. В отсутствие онкологического анамнеза, патогномоничных клинических признаков и характерных данных нейровизуализации окончательный диагноз возможен только на основе патологического и иммуногистохимического исследования.

Опухоли ХСО в целом доступны для трансназальных хирургических вмешательств; однако при преимущественно супраселлярном или латероселлярном росте предпочтение отдают трансчерепным доступам. Пациентам с хорошим исходным состоянием и прогнозируемой высокой продолжительностью жизни показано широкое удаление опухоли. В менее благоприятных случаях нейрохирургическое вмешательство выполняется исключительно для получения гистологического подтверждения диагноза.

Как правило, нейрохирургические операции не улучшают функцию гипофиза и лишь изредка приводят к восстановлению зрительных или глазодвигательных функций.

Литература

1. Al-Dahmani K, Mohammad S, Imran F et al. Sellar masses: An epidemiological study. Canad J Neurol Sci. 2016;43:291-7 [Google Scholar] [CrossRef]
2. Altay T, Couldwell WT. The frontotemporal (pterional) approach: An historical perspective. Neurosurgery. 2012;71:481-91. [Google Scholar] [CrossRef]
3. Bruneau M, Grenier-Chantrand F, Riva M. How I do it: Anterior interhemispheric approach to tuberculum sellae meningiomas. Acta Neurochir. 2021;163:643-8 [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
4. Emanuelli E, Zanotti C, Munari S et al. Sellar and parasellar lesions: Multidisciplinary management. Acta Otorhinolaryngol Italy. 2021;41:S30-S41 [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
5. Figueiredo EG, Deshmukh P, Nakaji P et al. The minipterional craniotomy: Technical description and anatomic assessment. Neurosurgery. 2007;61:256-264, discussion 264-5 [Google Scholar] [CrossRef]
6. Kachhara R, Nigam P, Nair S. Tuberculum sella meningioma: Surgical management and results with emphasis on visual outcome. J Neurosci Rural Pract. 2022;13:431-40 [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
7. Klironomos G, Dehdashti AR. Orbitozygomatic craniotomy and trans-sylvian approach for resection of a tuberculum sella meningioma with extension to the posterior fossa. Neurosurg Focus. 2017;43(2):13 [Google Scholar] [CrossRef]
8. Liu JK, Weiss MH, Couldwell WT. Surgical approaches to pituitary tumors. Neurosurg Clin North Amer. 2003;14:93-107 [Google Scholar] [CrossRef]
9. Louis RG, Eisenberg A, Barkhoudarian G et al. Evolution of minimally invasive approaches to the sella and parasellar region. Int Arch Otorhinolaryngol. 2014;18:S136-S48 [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
10. Lubomirsky B, Jenner ZB, Jude M et al. Sellar, suprasellar, and parasellar masses: Imaging features and neurosurgical approaches. Neuroradiol J. 2022;35:269-83 [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
11. Magill ST, Morshed RA, Lucas CG et al. Tuberculum sellae meningiomas: Grading scale to assess surgical outcomes using the transcranial versus transsphenoidal approach. Neurosurg Focus. 2018;44:E9 [Google Scholar] [CrossRef]
12. Ottenhausen M, Rumalla K, Alalade AF et al. Decision-making algorithm for minimally invasive approaches to anterior skull base meningiomas. Neurosurg Focus 2018;44:E7 [Google Scholar] [CrossRef]
13. Petrakakis I, Pirayesh A, Krauss JK et al. The sellar and suprasellar region: A "hideaway" of rare lesions. Clinical aspects, imaging findings, surgical outcome and comparative analysis. Clin Neurol Neurosurg. 2016;149:154-65 [Google Scholar] [CrossRef]
14. Sekhar L, Mantovani A, Mortazavi M et al. Open vs endoscopic: When to use which. Neurosurgery. 2014:61(S1):84-92 [Google Scholar] [CrossRef]
15. Wong AK, Kramer DE, Wong RH. Keyhole superior interhemispheric transfalcine approach for tuberculum sellae meningioma: Technical nuances and visual outcomes. Wld Neurosurg. 2021;145:5-12 [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
16. Zada G, Du R, Laws ER. Defining the "edge of the envelope": Patient selection in treating complex sellar-based neoplasms via transsphenoidal versus open craniotomy. J Neurosurg. 2011;114:286-300 [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПОДХОДА К ОПУХОЛЯМ ХИАЗМАЛЬНО-СЕЛЛЯРНОЙ ОБЛАСТИ С РАСПРОСТРАНЕНИЕМ В ЖЕЛУДОЧКОВУЮ СИСТЕМУ. ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ С ХИРУРГИЧЕСКИМ ЛЕЧЕНИЕМ

Алтыбаев У.У., Султанов А.М., Йулдошев Ж.З., Кадырбеков Р.Т., Холиков Н.Х. Саидов Б.А., Сиздикходжаев С.А.

Цель: *анализ неврологических и клинических проявлений и определение показаний к хирургическому вмешательству при опухолях, локализованных в хиазмально-селлярной зоне.* ***Материал и методы:*** *под наблюдением были пациенты с новообразованиям хиазмально-селлярной области.* ***Результаты:*** *дано подробное описание симптоматики опухолей, локализованных в хиазмально-селлярной зоне. Приведены случаи успешного удаления опухоли с распространением в желудочковую систему, а также дана оценка состояния пациентов в раннем и позднем послеоперационных периодах.* ***Выводы:*** *сделан вывод, что пациентам с хорошим исходным состоянием и прогнозируемой высокой продолжительностью жизни показано широкое удаление опухоли. В менее благоприятных случаях нейрохирургическое вмешательство выполняется исключительно для получения гистологического подтверждения диагноза.*

Ключевые слова: *новообразование, хирургия, хиазмально-селлярная область, зрительные вызванные потенциалы, зрительные результаты.*

Сведения об авторах

Султанов Алишер Махмудович, м.н.с., врач-нейрохирург, нейрофизиолог, РСНПМЦ нейрохирургии. Тел: +998977204226, e-mail: ali_0713@mail.ru, ORCID 0009-0001-5826-3327

Алтыбаев Уйгун Учкунович, к.м.н., врач-нейрохирург, зав. отд. нейроонкологии, РСНПМЦ нейрохирургии. Тел +998901784501, e-mail: Uygun100@mail.ru, ORCID 0009-0009-5312-1459

Кадырбеков Равшан Турсунбекович, д.м.н., врач-нейрохирург, руководитель научного отдела отделение нейроонкологии, РСНПМЦ нейрохирургии. Тел: +998909094980, ravshanbek 01031958@gmail.com, https://orcid.org/0009-0005-0269-3183

Холиков Нафас Худойбердиевич, к.м.н., врач-нейрохирург, отделение нейроонкологии, РСНПМЦ нейрохирургии. Тел +998908080598, holikovnafas@gmail.com, https://orcid.org/0009-0007-9713-2067,

Саидов Бекзод Абдуллаевич, PhD, врач-нейрохирург, отделение нейроонкологии РСНПМЦ нейрохирургии. Тел: +998981211981, saidovbekzod198@gmail.com, https://orcid.org/0009-0007-7517-9243

Йўлдошев Жахонгирмирзо Зокиржон ўғли, врач-нейрохирург. Тел: +998881599006, e-mail: jakhongirmirzo.yoldoshevuzb@gmail.com, https://orcid.org/0009-0006-1201-1833

Сиздикходжаев Сардорхожа Ахмаджон ўғли, врач нейрохирург, +998998282825, e-mail: sardorxoja9008@gmail.com, ORCID 0009-0007-6545-8935

УДК: 616.28-008.14-053.2/.6

ВНЕЗАПНАЯ СЕНСОНЕВРАЛЬНАЯ ТУГОУХОСТЬ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ: КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ВОЗРАСТНЫЕ ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Амриева Д.Н.

BOLALAR VA O‘SMIRLARDA TO‘SATDAN YUZAGA KELADIGAN SENSONEVRAL ESHITISH ZAIFLIGI: KLINIK KECHISHI VA YOSHGA BOG‘LIQ PROGNOSTIK XUSUSIYATLARI

Amrieva D.N.

SUDDEN SENSORINEURAL HEARING LOSS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS: CLIOYCAL COURSE AND AGE-RELATED PROGNOSTIC FEATURES

Amrieva D.N.

Самаркандский государственный медицинский университет

Maqsad: *bolalar va o'smirlarda to'satdan sensorinevral eshitish qobiliyatini yo'qotishning klinik va audiologik xususiyatlarini tahlil qilish va pediatriya populyatsiyasida davolash natijalarining yoshga bog'liq xususiyatlarini baholash.* ***Material va usullar:*** *2025-yil yanvaridan 2026-yil martigacha to'satdan sensorinevral eshitish qobiliyatini yo'qotish tashxisi qo'yilgan 4 yoshdan 19 yoshgacha bo'lgan 67 bemorning tibbiy yozuvlarini retrospektiv tahlil qilish o'tkazildi. Ular Samarqand davlat tibbiyot universitetining Otolaringologiya kafedrasida davolandilar. Bemorlar bolalar (4-12 yosh) va o'smirlar (12 yoshdan katta) ga bo'lingan. Barcha bemorlar yuqori dozada prednizolon terapiyasini (1 mg/kg) oldilar va 17 bemor qo'shimcha ravishda intratimpanik steroid in'ektsiyalarini oldilar.* ***Natijalar:*** *olingan natijalarga ko'ra, eshitishning umumiy tiklanish darajasi 55,2% ni tashkil etdi. Bolalarda davolash samaradorligi o'smirlarga qaraganda pastroq edi. Quloq shang'illashining mavjudligi eshitishning tiklanishi bilan ijobiy bog'liq edi, yuqori boshlang'ich eshitish chegarasi va quloq shang'illashining yo'qligi esa noqulay prognostik omillar sifatida aniqlandi.* ***Xulosa****: to'satdan sensorinevral eshitish qobiliyatini yo'qotgan bolalarning prognozini yaxshilash uchun erta tashxis qo'yish va agressiv davolash juda muhimdir.*

Kalit so'zlar*: to'satdan sensorinevral eshitish qobiliyatini yo'qotish, bolalar, o'smirlar, audiometriya, tinnitus, prognostik omillar, eshitishni tiklash, kortikosteroid terapiyasi.*

Objective: *To analyze the clinical and audiological characteristics of sudden sensorineural hearing loss (SSNHL) in children and adolescents and to evaluate age-related differences in treatment outcomes within the pediatric population.* ***Material and methods:*** *A retrospective analysis of medical records was conducted between January 2025 and March 2026, covering 67 patients aged 4 to 19 years diagnosed with SSNHL who were treated at the Department of Otorhinolaryngology, Samarkand State Medical University. Patients were divided into a pediatric group (4–12 years) and an adolescent group (over 12 years). All patients received high-dose prednisolone therapy (1 mg/kg), while 17 patients additionally underwent intratympanic steroid injections.* ***Results:*** *The overall rate of hearing recovery was 55.2%. Treatment efficacy was lower in children than in adolescents. The presence of tinnitus was positively associated with hearing recovery, whereas a high initial hearing threshold and the absence of tinnitus were identified as unfavorable prognostic factors.* ***Conclusions:*** *Early diagnosis and active treatment are crucial for improving the prognosis in children with sudden sensorineural hearing loss.*

Key words: *sudden sensorineural hearing loss, children, adolescents, audiometry, tinnitus, prognostic factors, hearing recovery, corticosteroid therapy.*

Внезапная сенсоневральная тугоухость (ВНСТ) определяется как снижение слуха более чем на 30 дБ на трёх последовательных частотах, развивающееся в течение менее трёх суток [1,3]. ВНСТ обычно встречается у пациентов в возрасте от 25 до 60 лет, при этом пик заболеваемости приходится на возрастную группу 46-49 лет [4,5]. У детей ВНСТ наблюдается крайне редко, а её этиология до настоящего времени остаётся недостаточно изученной [8,10]. Согласно разным данным, среди всех пациентов с ВНСТ дети младше 18 лет составляют 6,6%, младше 14 лет – 3,5%, а младше 9 лет – лишь 1,2% [6,18]. В связи с низкой распространённостью заболевания в педиатрической популяции количество исследований, посвящённых этиологии, результатам лечения и прогнозу ВНСТ у детей, остаётся ограниченным [11,19].

Ряд исследований показал, что спонтанное восстановление слуха без лечения наблюдается в 32-65% случаев (в среднем 46,7%), обычно оно происходит в течение первых двух недель после появления симптомов [20,21,24]. В то же время установлено, что медикаментозная терапия с применением кортикостероидов способствует улучшению восстановления слуха [7-9]. Некоторые авторы сообщают, что прогноз при ВНСТ у детей менее благоприятный, чем у взрослых пациентов [3,9,10,19]. Поскольку детский организм находится в стадии активного роста и развития, а возрастные особенности внутри педиатрической популяции существенно различаются, прогноз заболевания также может зависеть от возраста пациента [22,24]. Однако исследований, посвящённых оценке прогноза ВНСТ в различных возрастных группах детей, немного, а их результаты остаются противоречивыми [11,12].

У взрослых пациентов с ВНСТ к основным прогностическим факторам относятся возраст больного, тип аудиограммы, головокружение в дебюте заболевания и позднее начало лечения [9,13-15,21]. В связи с редкостью заболевания исследования, посвящённые прогностическим факторам у детей и подростков, немногочисленны [2,10,16,18,23].

Цель исследования

Анализ клинических и аудиологических особенностей ВНСТ у детей и подростков, а также оценка возрастных особенностей результатов лечения в педиатрической популяции.

Материал и методы

В период с января 2025 г. по март 2026 г. был проведён ретроспективный анализ медицинской документации 67 пациентов в возрасте от 4 до 19 лет с диагнозом ВНСТ, находившихся на лечении на кафе-

дре оториноларингологии Самаркандского государственного медицинского университета. Пациенты были разделены на детскую (4-12 лет) и подростковую группу (старше 12 лет). Анализировались возраст и пол пациентов, сроки начала заболевания, а также характер поражения (одностороннее или двустороннее). Для исключения заболеваний наружного и среднего уха, способных вызвать снижение слуха, всем пациентам проводилось эндоскопическое исследование уха. Оценка слуховой функции включала тональную пороговую аудиометрию и речевую аудиометрию.

Для исключения вторичных причин снижения слуха больным выполняли общий анализ крови, общий анализ мочи, определяли уровень азота мочевины крови, креатинина, антинуклеарных антител, определяли ревматоидный фактор, содержание тиреотропного гормона, свободного тироксина, проводили тест быстрых плазменных реагинов. Для исключения патологии среднего уха и врождённых аномалий внутреннего уха у 45 (67,2%) пациентов была выполнена магнитно-резонансная томография внутреннего уха.

Критериями в исследование включения являлись:

- наличие сенсоневральной тугоухости не менее 30 дБ на трёх последовательных частотах, развившейся в течение менее трёх суток;
- возраст пациента 19 лет и младше;
- начало лечения в ранние сроки (не позднее двух недель от начала заболевания);
- период наблюдения более одного месяца.

Критерии исключения:

- возраст младше 4 лет;
- наличие патологии среднего уха или ретрокохлеарных поражений;
- наличие в анамнезе болезни Меньера, аутоиммунной тугоухости или радиационно-индуцированной потери слуха;
- наличие генетически обусловленной тугоухости;
- выявление признаков острого или хронического среднего отита на момент обследования;
- наличие в анамнезе оториноларингологических хирургических вмешательств.

Аудиометрическая пациентов проводилась с использованием стандартных методов исследования порогов тонального слуха. Стандартный аудиометрический протокол включал определение порогов воздушной и костной проводимости на частотах 0,125; 0,25; 0,5; 1; 2; 3; 4 и 8 кГц. Для оценки степени снижения слуха рассчитывался средний показатель тональной аудиометрии по воздушной проводимости на частотах 0,5; 1; 2 и 3 кГц.

Согласно результатам первоначальной тональной пороговой аудиометрии, аудиограммы были разделены на четыре типа в зависимости от характера снижения слуха:

- восходящий (ascending) – средний порог на частотах 0,25-0,5 кГц превышал средний порог на частотах 4-8 кГц на 20 дБ и более;
- нисходящий (descending) – средний порог на частотах 4-8 кГц превышал средний порог на частотах 0,25-0,5 кГц на 20 дБ и более;
- плоский (flat) – наблюдались сходные пороговые значения во всём частотном диапазоне;
- глубокий (profound) – средний порог на частотах 0,5; 1; 2 и 3 кГц превышал 90 дБ HL.

Слуховая функция оценивалась до начала лечения. Окончательные результаты лечения определяли на основании аудиометрического обследования, выполненного через 1-3 месяца после завершения терапии, с использованием показателей среднего порога тональной аудиометрии (PTA, Pure Tone Average, дБ) и процента разборчивости речи (COS, %). Улучшение слуха рассчитывали как разницу между исходными и конечными значениями PTA.

Для оценки результатов лечения использовались критерии Siegel [17,20] (табл. 1), согласно которым полное восстановление и частичное восстановление рассматривались как успешное восстановление слуха, тогда как незначительное восстановление и отсутствие улучшения относились к отсутствию восстановления.

Таблица 1

Критерии оценки восстановления слуха по Siegel

Степень восстановления	Характеристика восстановления слуха
Полное	Конечный уровень слуха менее 25 дБ
Частичное	Конечный уровень слуха 25-45 дБ при улучшении слуха не менее чем на 15 дБ
Незначительное	Конечный уровень слуха более 45 дБ при улучшении слуха ≥15 дБ
Отсутствие	Конечный уровень слуха более 75 дБ при улучшении слуха ≤15 дБ

Все 67 пациентов получали системную кортикостероидную терапию в течение 14 дней (преднизолон в дозе 1 мг/кг/сут в течение 4-х дней с последующим постепенным снижением дозы).

У 17 больных, хорошо переносивших интратимпанальные инъекции и не продемонстрировавших улучшения слуха в течение двух недель после начала системной стероидной терапии, в качестве спасательной терапии были выполнены интратимпанальные инъекции стероидов.

Количественные данные представлены в виде среднего значения ± стандартное отклонение для сравнения возраста пациентов, интервала между началом заболевания и началом лечения, а также

различий показателей РТ до и после лечения между двумя группами.

Для оценки клинических характеристик и потенциальных прогностических факторов использовались точный критерий Фишера и критерий χ^2 (хи-квадрат). Для анализа непрерывных переменных применялись двусторонний t-критерий Стьюдента и непараметрический U-критерий Манна – Уитни.

Параметры, показавшие статистическую значимость при однофакторном анализе, были включены в многофакторный анализ методом бинарной логистической регрессии.

Все статистические расчёты выполнялись с использованием программного пакета SPSS версии 22.0 для Windows. Статистически значимым считалось значение, удовлетворяющее p<0,05.

Результаты

Возраст всех 67 пациентов варьировал от 4-х до 19 лет, средний возраст – 14,0±4,1 года. Мальчиков было 40, девочек – 27.

У всех пациентов наблюдалась односторонняя тугоухость; соотношение поражения правого и левого уха составило 40:27. Средний интервал между началом заболевания и началом лечения составил 3,2 дня.

Тиннитус и головокружение отмечались соответственно у 78,8 и 35,8% пациентов с момента развития ВНСТ. Средние значения РТ и COS при первичном обращении составили соответственно 81,0 дБ и 17,9% (табл. 2).

В детскую группу вошли 22 пациенты в возрасте от 4 до 12 лет, средний возраст – 9,1 года. В подростковую группу включены 45 больных в возрасте от 13 до 19 лет, средний возраст – 16,4 года.

Между двумя группами не было статистически значимых различий по демографическим, клиническим и аудиологическим характеристикам, за исключением времени начала лечения. В детской группе лечение начиналось статистически значимо позже, чем в группе подростков (p<0,05) (табл. 2).

Таблица 2

Клинические характеристики и показатели восстановления слуха в детской и подростковой группах

Показатель	Детская группа, n=22	Подростковая группа, n=45	Всего пациентов, n=67	p
Возраст, лет	9,1±2,4	16,4±2,1	14,0±4,1	-
Пол: мальчики:девочки	11:11	29:16	40:27	0,258
Сторона поражения (SNHL), правое/левое ухо	16:6	26:19	42:25	0,235
Начало лечения, дни	4,6±4,6	2,4±2,9	3,2±3,7	0,048
Сопутствующие симптомы: %				
Тиннитус	68,8 (11/16)	83,3 (30/36)	78,8 (41/52)	0,235
Головокружение	37,5 (6/16)	35,1 (13/37)	35,8 (19/53)	0,869
Аудиометрические показатели:				
- исходный уровень слуха, РТ (дБ)	82,7±23,6	80,2±24,4	81,0±24,0	0,686
- лёгкая тугоухость (26-40 дБ), абс. (%)	1 (4,5)	5 (11,1)	6 (9,0)	0,655
- умеренная тугоухость (41-55 дБ), абс. (%)	2 (9,1)	-	2 (3,0)	0,104
- умеренно-тяжёлая тугоухость (56-70 дБ), абс. (%)	6 (27,3)	9 (20,0)	15 (22,4)	0,502
- тяжёлая тугоухость (71-90 дБ), абс. (%)	4 (18,2)	15 (33,3)	19 (28,4)	0,255
- глубокая тугоухость (>90 дБ), абс. (%)	9 (40,9)	16 (35,6)	25 (37,3)	0,670
- исходный показатель разборчивости речи (COS, %)	15,8±26,3	19,0±30,9	17,9±4,0	0,589
ЧВ, %	36,4 (8/22)	64,4 (29/45)	55,2 (37/67)	0,030
Улучшение слуха по РТ, дБ	27,9±24,3	46,3±25,5	40,2±26,4	0,007

Примечание. Показатели, выделенные жирным шрифтом, являются статистически значимыми, p<0,05.

Общая частота восстановления слуха (полное и частичное восстановление согласно критериям Siegel) пациентов составила 55,2%.

Частота восстановления слуха в группе подростков была выше, чем в детской группе (p=0,030). Полное восстановление слуха наблюдалось у 22,7% пациентов детской и у 42,2% – подростковой группы, однако это различие не достигло статистической значимости (p>0,05).

Также были проанализированы доли пациентов, отнесённых к категориям частичного восстановления, незначительного восстановления и отсутствия улучшения. Кроме того, улучшение слуха по показателю РТ в детской группе было значительно ниже, чем в группе подростков (p=0,007) (табл. 2).

В зависимости от конечного результата лечения пациенты были разделены на две группы: с восстановлением слуха и без восстановления слуха (табл. 3).

Таблица 3

Прогностические факторы у пациентов, включённых в исследование

Показатель	Восстановление, n=37	Без восстановления, n=30	p (однофакторный анализ)	p (многофакторный анализ)	B	SE	Exp (B)
Возраст, лет	15,0±3,2	12,8±4,7	0,031	0,028	-0,163	0,074	0,85
Пол: мальчики:девочки	24:13	16:14	0,339	-	-	-	-
Сторона поражения (SNHL): правое:левое ухо	24:13	18:12	0,682	-	-	-	-
Начало лечения, дни	2,6±2,8	3,9±4,4	0,191	-	-	-	-
Сопутствующие симптомы: %							
- тиннитус	93,3 (28/30)	59,1 (13/22)	0,005	-	-	-	-
- головокружение	40,9 (9/31)	45,5 (10/22)	0,219	-	-	-	-
Аудиометрические показатели:							
- исходный уровень слуха, PT (дБ)	73,0±24,3	90,9±20,0	0,002	0,004	0,039	0,013	1,04
- исходный показатель разборчивости речи (COS, %)	26,6±35,6	7,2±12,7	0,003	-	-	-	-
- улучшение слуха по PT (дБ)	53,9±24,4	23,4±17,6	<0,001	-	-	-	-
Тип аудиограммы, абс. (%):							
- восходящий	3 (8,1)	2 (6,7)	1,000	-	-	-	-
- нисходящий	6 (16,2%)	-	0,029	-	-	-	-
- плоский	16 (43,2%)	13 (43,3%)	0,994	-	-	-	-
- глубокий	12 (32,4%)	15 (50,0%)	0,145	-	-	-	-
Методы лечения:							
- внутривенные стероиды: пероральные стероиды	23:14	14:16	0,205	-	-	-	-
- спасительная интратимпанальная инъекция стероидов, %	18,9 (7/37)	33,3 (10/30)	0,178	-	-	-	-

Примечание. Показатели исходного порога тональной аудиометрии (PT) и исходной разборчивости речи (COS) характеризуют степень нарушения слуховой функции. В связи с высокой корреляцией между этими показателями в многофакторную модель логистической регрессии был включён только показатель исходного порога тональной аудиометрии. B – коэффициент логистической регрессии; SE – стандартная ошибка коэффициента; Exp(B) – отношение шансов (Odds Ratio, OR). Статистическая значимость оценивалась с использованием критерия χ^2 Пирсона, точного критерия Фишера, t-критерия Стьюдента и бинарной логистической регрессии. Показатели, выделенные жирным шрифтом, являются статистически значимыми, p<0,05.

При проведении однофакторного анализа установлено, что возраст пациентов с восстановлением слуха был статистически значимо выше, чем у больных без восстановления слуха (p=0,031). Существенных различий между группами по полу и стороне поражения слуха не выявлено.

Тиннитус в дебюте ВНСТ значительно чаще встречался у пациентов с восстановлением слуха

(p=0,005), тогда как частота возникновения головокружения между группами статистически значимо не различалась (p>0,05).

Кроме того, у больных с восстановлением слуха нисходящий тип аудиограммы встречался достоверно чаще, чем у пациентов без восстановления (p=0,029). Несмотря на то, что лечение больных с восстановлением слуха начиналось раньше, различие показателей не достигло статистической значимости.

Статистически значимых различий в результатах лечения у пациентов, получавших внутривенное введение дексаметазона, и пациентов, получавших перорально кортикостероидную терапию, не отмечалось. Применение интратимпанальных инъекций дексаметазона также не оказало существенного влияния на прогноз заболевания.

Результаты анализа показали, что старший возраст пациентов и более низкие исходные значения PT статистически значимо коррелировали с восстановлением слуха (p<0,05) (табл. 3).

Дополнительный анализ прогностических факторов выявил наличие различных прогностических факторов в детской и подростковой группах.

В детской группе значимым прогностическим фактором являлось время начала лечения (p=0,019), тогда как исходный уровень слуха не оказывал статистически значимого влияния на прогноз (p>0,05) (табл. 4).

Таблица 4

Прогностические факторы в детской группе

Показатель	Восстановление, n=8	Без восстановления, n=14	p
Возраст, лет	10,3±1,8	8,5±2,5	0,127
Пол: мальчики:девочки	3:5	8:6	0,659
Сторона поражения (SNHL), правое:левое ухо	5:3	11:3	0,624
Начало лечения, дни	2,0±2,6	6,1±4,9	0,019
Сопутствующие симптомы, %: - тиннитус - головокружение	 85,7 (6/7) 28,6 (2/7)	 55,6 (5/9) 44,4 (4/9)	 0,308 0,633
Аудиометрические показатели: - исходный уровень слуха, PT (дБ) - исходный показатель разборчивости речи (COS, %) - улучшение слуха по PT (дБ)	 74,4±29,5 27,5±37,9 48,5±24,5	 87,5±19,0 9,1±14,4 16,2±14,9	 0,217 0,330 0,006
Методы лечения, %: - внутривенные:пероральные стероиды - спасительная интратимпанальная инъекция стероидов	 5:3 12,5 (1/8)	 8:6 7,1 (1/14)	 1,000 1,000

Примечание. Показатели, выделенные жирным шрифтом, статистически значимы, p<0,05.

Напротив, в группе подростков наличие тиннитуса, исходный показатель PT, исходный показатель COS и применение спасительной интратимпанальной стероидной терапии были определены как значимые прогностические факторы (соответственно p=0,016; p=0,004; p=0,011 и p=0,015) (табл. 5).

Таблица 5

Прогностические факторы в группе подростков

Показатель	Восстановление, n=29	Без восстановления, n=16	p
Возраст, лет	16,3±2,1	16,6±2,1	0,737
Пол: мальчики:девочки	21:8	8:8	0,133
Сторона поражения (SNHL), правое:левое ухо	19:10	7:9	0,157
Начало лечения, дни	2,8±2,9	1,8±2,7	0,294
Сопутствующие симптомы, %: - тиннитус - головокружение	 95,7 (22/23) 29,1 (7/24)	 61,5 (8/13) 46,2 (6/13)	 0,016 0,301

Аудиометрические показатели: - исходный уровень слуха, PT (дБ) - исходный показатель разборчивости речи (COS, %) - улучшение слуха по PT, дБ	 72,6±23,4 26,4±35,7 55,4±24,6	 93,9±20,6 5,5±11,3 29,7±17,8	 0,004 0,011 0,001
Методы лечения, %: - внутривенные:пероральные стероиды - спасительная интратимпанальная инъекция стероидов	 18:11 20,7 (6/29)	 6:10 56,3 (9/16)	 0,114 0,015

Примечание. Показатели, выделенные жирным шрифтом, статистически значимы, p<0,05.

Частота восстановления слуха у детей в возрасте 12 лет и младше была ниже, чем у пациентов старше 12 лет. Кроме того, высокий исходный порог слуха и отсутствие тиннитуса были определены как факторы, неблагоприятно влияющие на восстановление слуха.

Учитывая относительно менее благоприятный прогноз ВНСТ у пациентов детского возраста, а также возможность наличия врождённой тугоухости, дети, обращающиеся с жалобами на внезапное снижение слуха, нуждаются в тщательном обследовании, детальном сборе анамнеза и проведении комплексного диагностического обследования.

Литература

1. Alexander TH, Harris JP. Incidence of sudden sensorineural hearing loss. Otol Neurotol. 2013;34(9):1586-9.
2. Battaglia A, Burchette R, Cueva R. Combination therapy (intratympanic dexamethasone plus high-dose prednisone taper) for the treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Otol Neurotol. 2008;29(4):453-60.
3. Battaglia A, Lualhati A, Lin H et al. A prospective, multicentered study of the treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss with combination therapy versus high-dose prednisone alone: a 139-patient follow-up. Otol Neurotol. 2014;35(6):1091-8.
4. Bess FH, Tharpe AM. Unilateral hearing impairment in children. Pediatrics. 1984;74(2):206-16.
5. Byl FM. Sudden hearing loss: eight years' experience and suggested prognostic table. Laryngoscope. 1984;94(5):647-61.
6. Chon KM, Goh EK, Lee IW, Cho KS. Clinical observation of sudden deafness in children. Korean J Otorhinolaryngol Head Neck Surg. 2002;45(5):456-61.
7. Chung JH, Cho SH, Jeong JH et al. Multivariate analysis of prognostic factors for idiopathic sudden sensorineural hearing loss in children. Laryngoscope. 2015;125(9):2209-15.
8. Debry C, Grandjean E, Briche D; editors. Clinical study on 136 children with sudden sensorineural hearing loss. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 1992.
9. Kim S, Jung S, Kim M et al. Comparison of steroid administration methods in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a retrospective observational study. Clin Otolaryngol. 2015;40(3):183-90.
10. Kim YH, Park KT, Choi BY et al. Early combination treatment with intratympanic steroid injection in severe to profound sudden sensorineural hearing loss improves speech discrimination performance. Europ Arch Otorhinolaryngol. 2012;269(10):2173-8.
11. Klemm E, Deutscher A, Mösges R. A present investigation of the epidemiology in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Laryngorhinootologie. 2009;88(8):524-7.
12. Kuhn M, Heman-Ackah SE, Shaikh JA, Roehm PC. Sudden sensorineural hearing loss: a review of diagnosis, treatment, and prognosis. Trends Amplif. 2011;15(3):91-105.
13. Li FJ, Wang DY, Wang HY et al. Clinical study on 136 children with sudden sensorineural hearing loss. Chin Med J (Engl). 2016;129(8):946-54.
14. Mattox DE, Simmons FB. Natural history of sudden sensorineural hearing loss. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1977;86(4):463-80.
15. Moon YE, Yang SD, Choi JC et al. Clinical characteristics and treatment results of sudden deafness in children. Korean J Otorhinolaryngol Head Neck Surg. 2009;52(10):805-10.
16. Ottaviani F, Cadoni G, Marinelli L et al. Anti-endothelial autoantibodies in patients with sudden hearing loss. Laryngoscope. 1999;109(7):1084-7.
17. Övet G, Alataş N, Güzelkara F. Sudden pediatric hearing loss: comparing the results of combined treatment (intratympanic dexamethasone and systemic steroids) with systemic steroid treatment alone. Otol Neurotol. 2016;37(6):742-7.
18. Roman S, Aladio P, Paris J, Nicollas R, Triglia JM. Prognostic factors of sudden hearing loss in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2001;61(1):17-21.
19. Shephard RJ. Physical activity, health, and well-being at different life stages. Res Q Exerc Sport. 1995;66(4):298-302.
20. Siegel LG. The treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Otolaryngol Clin North Amer. 1975;8(2):467-73.
21. Stachler RJ, Chandrasekhar SS, Archer SM et al. Clinical practice guideline: sudden hearing loss. Otolaryngol Head Neck Surg. 2012;146(3):S1-S35.
22. Susan F. Growth, development and behavior. Kliegman RM; editor. Nelson Textbook of Pediatrics. 20th ed. Philadelphia (PA) WB Saunders 2015:48-54.
23. Wilson WR, Byl FM, Laird N. The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss: a double-blind clinical study. Arch Otolaryngol. 1980;106(12):772-6.
24. Yeo SW, Lee DH, Jun BC et al. Hearing outcome of sudden sensorineural hearing loss: long-term follow-up. Otolaryngol Head Neck Surg. 2007;136(2):221-4.

ВНЕЗАПНАЯ СЕНСОНЕВРАЛЬНАЯ ТУГОУХОСТЬ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ: КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ВОЗРАСТНЫЕ ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Амриева Д.Н.

Цель: *анализ клинических и аудиологических особенностей внезапной сенсоневральной тугоухости у детей и подростков, а также оценка возрастных особенностей результатов лечения в педиатрической популяции.* ***Материал и методы:*** *в период с января 2025 г. по март 2026 г. был проведён ретроспективный анализ медицинской документации 67 пациентов в возрасте от 4 до 19 лет с диагнозом ВНСТ, находившихся на лечении на кафедре оториноларингологии Самаркандского государственного медицинского университета. Пациенты были разделены на детскую (4-12 лет) и подростковую группу (старше 12 лет). Всем пациентам проводилась терапия высокими дозами преднизолона (1 мг/кг), а у 17*

пациентов дополнительно применялись интратимпанальные инъекции стероидов. ***Результаты:*** *согласно полученным результатам, общий уровень восстановления слуха составил 55,2%. Эффективность лечения у детей оказалась ниже, чем у подростков. Наличие тиннитуса было положительно связано с восстановлением слуха, тогда как высокий исходный порог слуха и отсутствие тиннитуса были определены как неблагоприятные прогностические факторы.* ***Выводы:*** *для улучшения прогноза у детей с внезапной сенсоневральной тугоухостью важное значение имеет ранняя диагностика и активное лечение.*

Ключевые слова: *внезапная сенсоневральная тугоухость, дети, подростки, аудиометрия, тиннитус, прогностические факторы, восстановление слуха, кортикостероидная терапия.*

Сведения об авторе

Амриева Дилором Нажмиевна, самостоятельный соискатель кафедры оториноларингологии СГМУ. Тел: +998933488995, e-mail: amrieva77@gmail.com, https://orcid.org/ 0009-0001-0819-5039

УЎК: 616-036.22+612.017+616.988.25-053

ОИВ ИНФЕКЦИЯСИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН ОНАЛАРДАН ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРНИНГ НЕОНАТАЛ ДАВРИДА ОЗИҚЛАНТИРИШ УСУЛЛАРИНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Атабеков Н.С., Юнусов М.М., Атахажиев М.С.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТОДОВ ВСКАРМЛИВАНИЯ В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ НОВОРОЖДЁННЫХ, РОЖДЁННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

Атабеков Н.М., Юнусов М.М., Атахажиев М.С.

EFFECTIVENESS OF FEEDING METHODS IN THE NEONATAL PERIOD IN NEWBORNS BORN TO MOTHERS WITH HIV INFECTION

Atabekov N.S., Yunusov M.M., Atakhajiev M.S.

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги ҳузуридаги Санитария-эпидемиологик осойишталик ва жамоат саломатлиги қўмитаси, Андижон давлат тиббиёт университети, Қўқон университети Андижон филиали

Цель: *оценка эффективности различных методов искусственного вскармливания у новорождённых, рождённых от матерей с ВИЧ-инфекцией, в неонатальном периоде.* ***Материал и методы:*** *в исследование, проведённое в 2019-2024 гг., были включены 350 новорождённых, из которых 175 родились от матерей с ВИЧ-инфекцией. Оценка состояния новорождённых осуществлялась с использованием шкалы Апгар, показателей физического развития, а также анализа клинической динамики в раннем неонатальном периоде в зависимости от применяемых методов вскармливания.* ***Результаты:*** *установлено, что применение отдельных адаптированных искусственных смесей ассоциировалось с более высокой частотой патологической потери массы тела и диспепсических расстройств. В то же время вскармливание сухими молочными смесями характеризовалось более стабильным течением процессов неонатальной адаптации.* ***Выводы:*** *в раннем неонатальном периоде научно обоснована необходимость использования индивидуализированной тактики вскармливания, учитывающей клиническое состояние ребенка, перинатальные факторы риска и уровень зрелости пищеварительной системы.*

Ключевые слова: *ВИЧ-инфекция, новорождённые, неонатальный период, искусственное вскармливание, сухие молочные смеси, вертикальная передача.*

Objective: *To evaluate the efficacy of various artificial feeding methods in newborns born to HIV-infected mothers during the neonatal period.* ***Material and methods:*** *The study, conducted between 2019 and 2024, included 350 newborns, 175 of whom were born to HIV-infected mothers. The newborns' condition was assessed using the Apgar score and physical development indicators, alongside an analysis of clinical dynamics during the early neonatal period based on the feeding methods employed.* ***Results:*** *It was found that the use of certain adapted artificial formulas was associated with a higher incidence of pathological weight loss and dyspeptic disorders. Conversely, feeding with powdered milk formulas was characterized by a more stable course of neonatal adaptation processes.* ***Conclusions:*** *During the early neonatal period, there is a scientifically substantiated need for an individualized feeding strategy that takes into account the infant's clinical condition, perinatal risk factors, and the maturity of the digestive system.*

Key words: *HIV infection, newborns, neonatal period, artificial feeding, dry milk formulas, vertical transmission.*

Бирлашган миллатлар ташкилотининг одам иммунитет танқислиги вируси (ОИВ) орттирилган иммунитет танқислиги синдроми (ОИТС) бўйича қўшма дастури — ЮНЭЙДС томонидан тақдим этилган расмий маълумотларга кўра, ҳозирги кунда дунё бўйича тахминан 40 миллиондан ортиқ инсон ОИВ инфекцияси билан яшамоқда [4]. ЮНЭЙДС ҳисоботларида қайд этилишича, сўнгги йилларда профилактика ва даволаш чора-тадбирларининг кенг жорий этилиши натижасида янги ОИВ инфекциялари сони камайиш тенденциясини намоён этмоқда, бироқ эпидемиологик ҳолат ҳали ҳам айрим минтақаларда, айниқса Саҳрои Кабирдан жанубда жойлашган Африка мамлакатларида долзарблигини сақлаб қолмоқда [4,6,10]. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, ОИВ инфекцияси билан яшовчи оналардан туғилган болаларни озиқлантириш масаласи онадан болага вирус юқишининг олдини олишда энг мураккаб ва долзарб муаммолардан бири ҳисобланади. [1,3,7,11] Шу билан бирга профилактика чоралари қўлланилмаган ҳолларда ОИВ инфекциясининг онадан болага юқиши ҳомиладорлик, туғруқ ва айниқса эмизиш даврида юз бериши мумкин бўлиб, умумий хавф даражаси 15–45 фоизни ташкил этади. Шу сабабли, ОИВ инфекцияси аниқланган оналарга нисбатан антиретровирус терапиясини ўз вақтида бошлаш ҳамда болани озиқлантириш бўйича хавф ва фойда нисбатини инобатга олган ҳолда индивидуал тавсиялар бериш муҳим аҳамиятга эга [2,6,8]. ЮНИСЕФ ҳалқаро ташкилотининг ҳисоботларида қайд этилишича, озиқлантириш усулини тўғри танлаш, яъни хавфсиз сунъий озиқлантириш имкони мавжуд бўлмаган шароитларда антиретровирус терапияси билан қопланган ҳолда фақат кўкрак сути билан эмизишни таъминлаш боланинг ҳам инфекциядан ҳимоя қилиниши, ҳам унинг тўғри ўсиши ва ривожланиши учун муҳим ҳисобланади. Шу билан бирга, профилактика ва даволаш чоралари етарли даражада таъминланмаган ҳолларда, ОИВ билан инфекцияланган болаларнинг саломатлиги ва ҳаёт давомийлиги жиддий хавф остида қолиши мумкин [1,2,4,9]. ОИВ инфекцияси билан яшовчи оналардан туғилган болаларни озиқлантириш масаласи онадан болага вирус юқишининг олдини олишда муҳим илмий-амалий аҳамиятга эга муаммолардан бири ҳисобланади. Профилактика ва даволаш чоралари етарли даражада амалга оширилмаган ҳол-

ларда, ОИВ билан инфекцияланган болаларда касалликнинг оғир кечиши ва эрта ўлим хавфи юқори бўлиши таъкидланади. Шу билан бирга, ОИВ инфекцияли оналардан туғилган чақалоқларда туғруқ жараёнида ва перинатал даврда учрайдиган асфиксия ҳолатлари ҳам муҳим патогенетик омил ҳисобланиб, боланинг умумий ҳолатига, иммун тизимининг шаклланишига ҳамда инфекцияга мойиллигининг ортишига салбий таъсир кўрсатади. Асфиксия фонида гипоксия ва метаболик бузилишлар юзага келиб, бу ҳолатлар ОИВ инфекциясининг клиник кечишини оғирлаштириши ва асоратлар ривожланиш хавфини ошириши мумкин. [1,4,5,9]. Шу билан бирга, ОИВ инфекцияли оналардан туғилган чақалоқларда неонатал даврда ташқи муҳитга мослашув жараёнлари индивидуал кечиши сабабли, ҳар бир чақалоқнинг клиник ҳолатини инобатга олган ҳолда озиқлантириш тактикасини белгилашда алоҳида, мослаштирилган клиник ёндашув талаб этилади.

Тадқиқот мақсади

ОИВ инфекцияли оналардан туғилган чақалоқларни неонатал даврда мослаштирилган сунъий сут аралашмалари ва қуруқ сут аралашмалари билан озиқлантиришнинг афзалликларини ўрганиш, шунингдек ушбу озиқлантириш усулларининг чақалоқларнинг ташқи муҳитга мослашуви ва клиник ҳолатига таъсирини илмий жиҳатдан баҳолашдан иборат.

Материал ва усуллар

Тадқиқот жараёнида жами 350 нафар чақалоқ текширувдан ўтказилди. Уларнинг 175 нафари асосий гуруҳни ташкил этиб, ОИВ инфекцияли ҳомиладор аёллардан туғилган ва гестацион ёши 37 ҳафтадан юқори бўлган чақалоқлардан иборат бўлди. Таққословчи (назорат) гуруҳга эса 175 нафар соғлом оналардан туғилган**,** шу гестацион муддатга эга чақалоқлар киритилди. Тадқиқот ишлари 2019–2024 йиллар давомида олиб борилди. Назорат гуруҳига киритилган ҳомиладор аёллар ва уларнинг чақалоқлари ОИТСга қарши кураш маркази, ҳудудий оилавий поликлиникалар ҳамда туғруқ комплекслари мутахассислари билан ҳамкорликда мунтазам тиббий назорат остида кузатилди. Тадқиқот даврида ҳомиладор аёллар ЖССТ томонидан тавсия этилган ОИВ инфекциясининг клиник кечиш босқичлари асосида гуруҳларга ажратилди. Чақалоқларнинг соғлиқ ҳолатини баҳолашда ЖССТ тавсия қилган стандарт клиник кўрсаткичлар ҳам ҳисобга олинди. Олинган маълумотлар статистик таҳлил усуллари ёрдамида қайта ишланди, натижаларнинг ишончлилиги замонавий биостатистик методлар асосида баҳоланди.

Натижалар ва муҳокама

Илмий тадқиқот давримизда ОИВ инфекцияли оналардан туғилган чақалоқларҳомиланинг бош биланётишида 175 нафар39-40 ҳафта гестация ёшида туғилган чақалоқларни ташкил этади. Муддатига етиб туғилган ҳомиладорликнинг ўртача давомийлиги 39,9±0,11 ҳафтага тенг бўлган. Муддатига етиб туғилган ва Апгар шкаласи билан 8-10 балга баҳоланиб, 5 минутида ўзгаришсиз қолган 22 нафар (12,5%, p<0,01), Апгар шкаласи билан 6-7 балга баҳоланиб, 5 минутида ўзгаришсиз қолган 98 нафар (56,0%, p<0,01)ва 4 балдан паст бўлиб, ҳаётининг 1 минутида баланд балл олиб, 5 дақиқада умумий ҳолатида салбий ўзгариш бўлган жами 55 нафар (31,5%, p<0,01) чақалоқларни умумий ҳолати баҳоланиб, уларни озиқлантириш учун суъний озуқалар тайёрланди. Муддатига етиб туғилган Апгар шкаласи билан 8-10 балга баҳоланган 22 нафаридан5 нафарига (22,8%, p<0,01) “Малютка”, 4 нафарига (18,1%, p<0,01) “НАН” ва 13 (59,1%, p<0,01) нафарига қуруқ сут аралашмалари берилди. “Малютка” ва “НАН”суъний озуқалар берилган ушбу гуруҳларда эрта неонатал даврда физиологик меъёрдан юқори бўлган, яъни 20% гача патологик тана вазни йўқотилиши кузатилди. Аниқланган патологик вазн йўқотиш ҳолатлари сунъий озиқлантиришнинг айрим салбий жиҳатлари билан боғлиқ эканлиги аниқланди. Хусусан, сунъий озуқаларнинг осмолярлик даражаси юқорироқ бўлиши, оқсил ва углевод таркибининг айрим чақалоқларда индивидуал ҳазм қилиш имкониятларига тўлиқ мос келмаслиги организмда суюқлик йўқотилишини кучайтириши аниқланди. Бу эса эрта неонатал даврда дегидратация хавфини ошириб, патологик вазн йўқотишга олиб келади. Бундан ташқари, мазкур гуруҳда диспептик ҳолатлар нисбатан кўпроқ қайд этилди. Жумладан, регургитация, метеоризм, ичак коликлари, ич қотиши ёки айрим ҳолларда суюқ ич келиши каби белгилар кузатилди. Бу ҳолатлар сунъий озуқалар таркибидаги оқсил молекулаларининг нисбатан қийин ҳазм бўлиши, ферментатив тизимлар етарли даражада шаклланмаган янги туғилган чақалоқ организми учун қўшимча функционал юклама ҳосил қилиши билан изоҳланади. Шунингдек, сунъий озиқлантириш пайтида овқат бериш техникаси, озуқа тайёрлаш қоидаларига тўлиқ риоя этилмаслиги ҳам диспептик бузилишлар ривожланишига сабаб бўлиши мумкинлиги аниқланди. Эрта неонатал даврда ичак микрофлорасининг шаклланиш жараёни тугалланмаганлиги сабабли, сунъий озуқалар ичак биоценозига салбий таъсир кўрсатиб, ҳазм қилиш жараёнларининг беқарор кечишига олиб келади. Олинган натижалар статистик жиҳатдан ишончли бўлиб (p<0,01), “Малютка” ва “НАН” сунъий озуқалари қўлланилган айрим ҳолларда эрта неонатал даврда патологик вазн йўқотиш ва диспептик ҳолатлар ривожланиш хавфини ошириши мумкинлигини кўрсатади. Бу ҳолат сунъий озиқлантиришни тайинлашда чақалоқнинг индивидуал физиологик хусусиятларини, ҳазм қилиш тизимининг етилиш даражасини ва клиник ҳолатини инобатга олиш зарурлигини яна бир бор тасдиқлади. Шу билан бирга 13 (59,1%, p<0,01) нафарига қуруқ сут аралашмалари берилган. Тадқиқот натижалари турли сунъий озиқлантириш усуллари қўлланилган гуруҳлар орасида клиник динамикада сезиларли фарқлар мавжуд эканлигини кўрсатди. Хусусан, қуруқ сут аралашмалари билан озиқлантирилган чақалоқларда эрта неонатал даврда адаптация жараёни нисбатан барқарор кечгани кузатилди.

Ушбу гуруҳда тана вазнининг физиологик ўсиши ўз вақтида таъминланиб, озиқлантиришга боғлиқ асоратлар камроқ учради. Физиологик вазн йўқотиш 10 нафар чақалоқда меъёр доирасида (туғруқдан кейинги тана вазнининг 5–10% гача) кузатилди, фақат 3 нафар чақалоқда 18% гача вазн йўқотиш қайд этилди, бу ҳолат умумий гуруҳ кўрсаткичлари фонида нисбатан кам улушни ташкил этди. Мухим жиҳатлардан бири сифатида, мазкур гуруҳда ҳазм қилиш тизими томонидан нохуш ҳолатлар — регургитация, ичак коликлари ва метеоризм каби диспептик бузилишлар камроқ қайд этилди. Бу ҳолат қуруқ сут аралашмаларининг таркибий жиҳатдан яхшироқ мослаштирилганлиги, уларда оқсил компонентларининг ҳазм бўлиши осон шаклда тақдим этилгани ҳамда осмолярлик кўрсаткичининг физиологик меъёрларга яқинлиги билан изоҳланади. Шунингдек, ушбу аралашмалар таркибида витаминлар ва микроэлементларнинг мувозанатли миқдорда мавжудлиги чақалоқларда моддалар алмашинувининг барқарорлашувига ва умумий резистентликнинг ошишига ижобий таъсир кўрсатган. Шу билан бирга Апгар шкаласи билан 6-7 балга баҳоланиб, 5 минутида ўзгаришсиз қолган 98 нафар (56,0%, p<0,01) чақалоқларни ҳам озиқлантиришда тартибида юқорида таъкидлаб ўтганимиздек, ҳар бир чақалоқ онаси билан алоҳида сухбат асосида суъний озуқа танланди. Улардан 32 нафарига(56,0%, p<0,01) бошқа турдаги суъний озуқлар ва 66 нафарига(56,0%, p<0,01) қуруқ сут аралашмалари берилди. Тадқиқот натижаларига кўра, кузатувга олинган чақалоқларнинг 32 нафарига (56,0%, p<0,01) она сутидан фарқ қилувчи, яъни бошқа турдаги сунъий озуқалар берилган бўлиб, ушбу гуруҳдаги чақалоқлар орасида 6 нафар болада (18,8%, p<0,01) диспептик бузилишлар кузатилгани аниқланди. Бу ҳолат сунъий озуқалар таркибининг чақалоқнинг ҳали тўлиқ шаклланмаган овқат ҳазм қилиш тизими физиологик эҳтиёжларига мос келмаслиги, ферментатив тизимнинг етарли даражада ривожланмаганлиги билан изоҳланади. Шу билан бирга, 10 нафар чақалоқда (31,3%, p<0,01) турли хил неонатал патологиялар мавжудлиги аниқланди. Жумладан, марказий асаб тизими шикастланишлари, перинатал гипоксия, инфекцион-яллиғланиш жараёнлари ҳамда метаболик бузилишлар меъда-ичак тракти фаолиятига салбий таъсир кўрсатиб, овқат ҳазм қилиш жараёнининг бузилишига сабаб бўлган. Ушбу патологиялар натижасида меъда-ичак трактининг ферментатив фаолияти пасайиб, озуқанинг тўлиқ парчаланмаслиги кузатилди. Бу эса клиник жиҳатдан диспепсия белгилари — қусиш, ич кетиши, қорин дам бўлиши ва иштаҳанинг пасайиши ҳолатлари кузатилди. Юқорида қайд этилган ҳолатларни ҳисобга олган ҳолда, мазкур чақалоқларга озиқлантириш тактикаси индивидуал ёндашув асосида белгилаб олинди. Хусусан, овқат ҳазм қилиш тизимида функционал бузилишлар ва неонатал патологиялар мавжуд бўлган чақалоқларга таркибида осон ҳазм бўлувчи оқсиллар, мослаштирилган ёғ кислоталари ва лактоза миқдори физиологик меъёрларга яқин бўлган қуруқ сут аралашмалари тавсия этилди. Ушбу озиқлантириш усули меъда-ичак трактига тушадиган юкламани камайтириш, ферментатив тизим фаолиятини қўллаб-қувватлаш ва овқат ҳазм қилиш жараёнини оптималлаштиришга қаратилган бўлди. Эрта неонатал даврида кузатув остида бўлган чақалоқларнинг қолган 16 нафари (50,0%) сунъий озиқлантиришга ўтказилди. Ушбу гуруҳда чақалоқлар ферментация қилинган сут маҳсулотлари (“НАН”, “Малютка”, “Биолакт”, “Нестожен” ва бошқалар) билан озиқлантирилди. Кузатув жараёнида мослашув даврида клиник жиҳатдан аҳамиятли патологик ўзгаришлар аниқланмади, яъни ҳазм тизими томонидан диспептик синдромлар, аллергик реакциялар ёки метаболик бузилишлар қайд этилмади. Мазкур гуруҳдаги чақалоқларнинг туғилгандаги ўртача тана вазни 2904 ± 61,2 г ни ташкил этди. Ушбу кўрсаткич танлама ўртачаси ва ўртача хатолик (M±m) шаклида ифодаланди. 95% ишончли интервал 2784–3024 г бўлиб, натижаларнинг статистик ишончлилигини тасдиқлайди. Эрта неонатал давр давомида чақалоқларда физиологик характерга эга бўлган ўртача 10% га тенг тана вазни йўқотилиши кузатилди, бу абсолют қийматда 250–400 г ни ташкил этди. Ушбу вазн йўқотиш даражаси неонатологияда қабул қилинган меъёрий кўрсаткичлар доирасида бўлиб, физиологик адаптация жараёни (интраутерин муҳитдан экстраутерин муҳитга ўтиш, сув-туз мувозанатининг қайта шаклланиши, мекоций чиқиши ва овқатланиш режимига мослашув) билан изоҳланади.Статистик таҳлил натижаларига кўра, кузатилган вазн йўқотиш даражаси ишончли бўлиб, p < 0,01 ни ташкил этди. Тадқиқот жараёнида Апгар шкаласи бўйича баҳолаш динамикасида салбий ўзгаришлар қайд этилган ва умумий ҳолати оғир деб баҳоланган чақалоқлар алоҳида клиник гуруҳга ажратилди. Ушбу гуруҳга туғилган пайтда Апгар шкаласи бўйича юқори балл олиб, ҳаётининг 5-дақиқасида ҳолати ёмонлашган 40 нафар чақалоқ (20,0%, p < 0,01) ҳамда туғилган пайтда 4 баллдан паст баҳоланиб, ҳаётининг 1-дақиқасида нисбатан яхшиланиш кузатилган, аммо 5-дақиқада умумий ҳолати яна салбий томонга ўзгарган 15 нафар чақалоқ (7,5%, p < 0,01) киритилди. Шу тариқа, жами 55 нафар чақалоқ (27,5%, p < 0,01) эрта неонатал даврда оғир клиник ҳолатда деб баҳоланди. ОИВ инфекциясининг вертикал йўл билан, айниқса она сути орқали юқиш хавфини минималлаштириш мақсадида, шунингдек ота-оналарнинг хабардор қилинган розилиги асосида мазкур гуруҳдаги чақалоқлар сунъий овқатлантиришга ўтказилди. Клиник тавсиялар ва амалий имкониятларни ҳисобга олган ҳолда, овқатлантириш усулига кўра, улар қуйидагича тақсимланди: 22 нафар чақалоқ (40,0%, p < 0,01) ферментация қилинган сут маҳсулотлари билан ҳамда 33 нафар чақалоқ (60,0%, p < 0,01) она сутига яқинлаштирилган таркибга эга бўлган қуруқ сут аралашмалари билан овқатлантирилди. Ферментация қилинган сут маҳсулотлари билан овқатлантирилган гуруҳда барча чақалоқларда оғир перинатал патологиялар — ишемик-гипоксик энцефалопатия, цере-

брал функциялар бузилиши, неонатал пневмония каби ҳолатлар аниқланди. Мазкур патологиялар марказий нерв тизими ва нафас олиш тизими фаолиятини издан чиқариши билан бир қаторда, вегетатив регуляциянинг бузилишига олиб келиб, бу ҳолатлар ҳазм қилиш тизими моторикаси ва секрециясининг бузилиши билан намоён бўлди. Натижада, ушбу гуруҳда ҳазм қилиш жараёнида диспептик синдром клиник жиҳатдан ишончли равишда кўп учради. Эрта неонатал даврда мазкур гуруҳда патологик тана вазни йўқотилиши ўртача 15% ни ташкил этди, бу 350–450 г оралиғида бўлиб, физиологик меъёрлардан юқори эканлиги қайд этилди ($p<0,01$). Бу ҳолат ичакда озуқанинг ўзлаштирилишининг пасайиши, катаболик жараёнларнинг устун келиши ҳамда суюқлик йўқотиш билан боғлиқ эканлиги аниқланди. Олиб борилган интенсив терапия, парентерал қўллаб-қувватлаш ва овқатлантириш тактикасини индивидуаллаштириш натижасида, мазкур чақалоқларда тана вазни 7–10 кун мобайнида босқичма-босқич тикланди. Қуруқ сут аралашмалари билан овқатлантирилган 33 нафар чақалоқда ҳам юқорида таърифланган перинатал патологиялар кузатилган бўлса-да, ҳазм қилиш тизими томонидан диспептик бузилишлар ишончли даражада кам қайд этилди. Бу ҳолат қуруқ сут аралашмаларининг таркибий жиҳатдан она сутига яқинлаштирилганлиги, оқсил-фракция таркибининг мувозанатлилиги, осмотик юкламасининг пастлиги ва стандартлаштирилган сифат назорати билан изоҳланади. Ушбу гуруҳда тана вазни йўқотилиши ўртача 10% ни ташкил этди, бу 250–400 г оралиғида бўлиб, патологик вазн йўқотишнинг қуйи чегараси сифатида баҳоланди. Муҳим жиҳат шундаки, йўқотилган вазн барча ҳолатларда 7–10 кун ичида тўлиқ тикланди, бу эса овқатлантириш самарадорлигини кўрсатади.

Хулосалар

1. ОИВ инфекцияли оналардан туғилган муддатига етиб туғилган чақалоқларда эрта неонатал даврда клиник ҳолат ва мослашув жараёнлари Апгар шкаласи бўйича баҳолаш натижаларига бевосита боғлиқ бўлиб, ўртача ва оғир перинатал ҳолатда туғилган чақалоқлар юқори хавф гуруҳини ташкил этади.

2. “Малютка” ва “НАН” каби айрим сунъий сут аралашмалари билан озиқлантирилган чақалоқларда эрта неонатал даврда патологик тана вазни йўқотилиши (20% гача) ҳамда диспептик бузилишлар ишончли равишда кўпроқ қайд этилди, бу ҳолат мазкур озуқаларнинг осмолярлик даражаси ва таркибий хусусиятлари билан боғлиқ эканлиги аниқланди.

3. Қуруқ сут аралашмалари билан озиқлантирилган чақалоқларда эрта неонатал адаптация жараёнлари нисбатан барқарор кечиб, физиологик вазн йўқотиш меъёр доирасида бўлди (5–10%), ҳазм қилиш тизими томонидан нохуш ҳолатлар камроқ учради ва тана вазни ўз вақтида тикланди.

3. Апгар шкаласи бўйича 6–7 балл билан баҳоланган ҳамда перинатал патологиялари мавжуд чақалоқларда сунъий озиқлантиришни танлашда индивидуал клиник ёндашув зарур эканлиги тасдиқланди; бу гуруҳда таркиби она сутига яқинлаштирилган қуруқ сут аралашмалари клиник жиҳатдан энг мақбул вариант сифатида намоён бўлди.

4. ОИВ инфекцияли оналардан туғилган чақалоқларда перинатал асфиксия эрта неонатал даврда адаптация жараёнларининг бузилиши, патологик тана вазни йўқотилиши ва диспептик ҳолатлар ривожланишига олиб келувчи муҳим салбий омил кузатилди. Шу билан бирга Асфиксия билан туғилган чақалоқларда озиқлантириш самарадорлиги паст бўлиб, уларни парваришлаш ва озиқлантиришда индивидуаллаштирилган ёндашувни қўллаш зарурлиги илмий жиҳатдан тасдиқланди.

5. Эрта неонатал даврда ОИВ инфекцияли оналардан туғилган чақалоқларни озиқлантиришда стандарт ёндашувдан кўра, чақалоқнинг клиник ҳолати, перинатал хавф омиллари ва овқат ҳазм қилиш тизимининг етилиш даражасини инобатга олган ҳолда индивидуаллаштирилган озиқлантириш тактикаси қўллаш зарурлигини илмий жиҳатдан асосланди.

Адабиётлар

1. Абдуллаева А.А. Инфекционный процесс при беременности и лактации и взаимоотношения матери, плода и новорожденного //Достижения науки и образования. – 2024. – №. 6 (97). – С. 15-20.
2. Биглова И.Р. и др. Особенности мероприятий профилактики вертикальной передачи ВИЧ-инфекции в республике Башкортостан в 2021 году //Охрана здоровья матери и ребенка. – 2022. – С. 114 Браун С., и др. “Рекомендации по реанимации новорожденных.” Педиатрия, 2020, с. 45
3. Василевский И.В. Влияние ВИЧ-инфекции на условия антенатального развития плода //Актуальные вопросы ВИЧ-инфекции. охрана здоровья матери и ребенка. – 2020. – С. 126-127.
4. Глобальная статистика по ВИЧ. Инфармационный бюллетень 2024 ЮНЭЙДС.
5. Смит А., Джонсон В. “Асфиксия новорожденных: причины, последствия и управление.” Журнал перинатальной медицины, 2019, с. 78.
6. Покровский В.В., ред. ВИЧ-инфекция и СПИД. Национальное руководство. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 696
7. Путь к победе над СПИДом: Доклад ЮНЭЙДС О Глобальной Эпидемии СПИДу 2023. Женева : Объединенная программа Организации Объединенных Наций по ВИЧ/СПИДу, 2023. Лицензия: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
8. Adepoju O.A. et al. Stability analysis of HIV/AIDS epidemic model with vertical transmission //Advances in Mathematics: Scientific Journal. – 2024. – Т. 13. – №. 3. – С. 433-451.
9. Astawesegn F.H. et al. Trends and effects of antiretroviral therapy coverage during pregnancy on mother-to-child transmission of HIV in Sub-Saharan Africa. Evidence from panel data analysis //BMC infectious diseases. – 2022. – Т. 22. – №. 1. – С. 134.
10. Belachew A., Tewabe T., Malede G. A. Prevalence of vertical HIV infection and its risk factors among HIV exposed infants in East Africa: a systematic review and meta-analysis //Tropical Medicine and Health. – 2020. – Т. 48. – №. 1. – С. 85.
11. Boyce C.L. et al. Maternal human immunodeficiency virus (HIV) drug resistance is associated with vertical transmission and is prevalent in infected infants //Clinical Infectious Diseases. – 2022. – Т. 74. – №. 11. – С. 2001-2009.

ОИВ ИНФЕКЦИЯСИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН ОНАЛАРДАН ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРНИНГ НЕОНАТАЛ ДАВРИДА ОЗИҚЛАНТИРИШ УСУЛЛАРИНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Атабеков Н.С., Юнусов М.М., Атахажиев М.С.

Мақсад: *ОИВ билан касалланган оналардан туғилган чақалоқларда турли сунъий озиқлантириш усулларининг неонатал самарадорлигини баҳолаш.* ***Материаллар ва усуллар:*** *2019-йилдан 2024-йилгача ўтказилган тадқиқотда 350 та янги туғилган чақалоқлар иштирок этди, улардан 175 таси ОИВ билан касалланган оналардан туғилган. Янги туғилган чақалоқларнинг ҳолати Апгар шкаласи, жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари ва қўлланилган озиқлантириш усулларига қараб эрта неонатал даврдаги клиник динамика таҳлили ёрдамида баҳоланди.* ***Натижалар:*** *муайян мослаштирилган сунъий аралашмалардан фойдаланиш патологик вазн йўқотиш ва диспептик касалликларнинг юқори даражаси билан боғлиқ эди. Шу билан бирга, қуруқ сут аралашмалари билан озиқлантириш янги туғилган чақалоқларни мослаштиришнинг янада барқарор йўли билан тавсифланган.* ***Хулоса:*** *эрта неонатал даврда боланинг клиник ҳолатини, перинатал хавф омилларини ва овқат ҳазм қилиш тизимининг етуклик даражасини ҳисобга олган ҳолда индивидуал озиқлантириш тактикасидан фойдаланиш зарурати илмий жиҳатдан асосланди.*

Калит сўзлар: *ОИВ инфекция, чақалоқлар, неонатал давр, сунъий озиқлантириш, қуруқ сут аралашмалари, вертикал юқиш.*

Муаллифлар ҳақида маълумотлар

Атабеков Нурмат Сатиниязович, т.ф.д. профессор, Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги ҳузуридаги Санитария-эпидемиологик осойишталик ва жамоат саломатлиги қўмитаси раиси ўринбосари,Тел: +998788880101, e-mail: **nurmat.atabekov@sanepid.uz**, *htpps:// orcid.org/ 0009-0008-5914-5200*

Юнусов Музаффар Мирпозилович, Андижон давлат тиббиёт институти Юқумли касалликлар кафедраси ассистенти, Тел: +998944372907, e-mail:muzaffar_yunusov@list.ru, htpps:// orcid.org/ 0000-0001-7026-6232

Атахажиев Миркомил Сотқинбоевич, Кўқон университети Андижон филиали Педиатрия кафедраси профессори т.ф.д. Тел:+998916028799, e-mail:muzaffar_yunusov@list.ru, htpps:// orcid.org/0009-0003-9242-7182

UO'K: 616.24/25-002.3-089-089.5

KO'KRAK QAFASI JARROHLIGIDAN SO'NG ERTA DAVRDA ULTRATOVUSH NAZORATI OSTIDA MULTIMODAL ANALGIZIYA SAMARADORLIGI

Bektemirova N.T.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МУЛЬТИМОДАЛЬНОЙ АНАЛГЕЗИИ ПОД УЛЬТРАЗВУКОВЫМ КОНТРОЛЕМ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ТОРАКАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

Бектемирова Н.Т.

EFFECTIVENESS OF ULTRASOUND-GUIDED MULTIMODAL ANALGESIA IN THE EARLY POSTOPERATIVE PERIOD AFTER THORACIC SURGERI

Bektemirova N.T.

Toshkent davlat tibbiyot universiteti

Цель: *улучшение результатов анестезиологического ведения пациентов с гнойно-воспалительными заболеваниями грудной клетки путем разработки и внедрения стандартизированного и индивидуализированного алгоритма мультимодальной аналгезии.* ***Материал и методы:*** *исследование проводилось на клинической базе отделения хирургической реанимации и интенсивной терапии гнойно-септического блока многопрофильной клиники Ташкентского государственного медицинского университета. В исследовании приняли участие 67 пациентов с гнойно-септическими заболеваниями грудной клетки, перенесших хирургическое вмешательство. Контрольную группу составили 33 пациента, получавших традиционную опиоидную аналгезию, в основную группу включены 34 больных, у которых применялся разработанный алгоритм мультимодальной анальгезии с ЭСП-блокадой под ультразвуковым контролем и при необходимости применением α_2-агонистов.* ***Результаты:*** *включение α_2-агонистов (дексмедетомидин или кванадекс 0,5-1,0 мкг/кг) в состав мультимодальной аналгезии увеличивает длительность блокады на 40-60%, снижает опиоидную нагрузку до 25-30 мг МЭД в течение 48 часов и обеспечивает достижение критериев функциональной эффективности («ТИАПС» ≥7; «ПТ-ОСИ» ≥0,35). Разработанный трехэтапный алгоритм позволяет индивидуализировать анальгетическую защиту и поддерживать стабильное соотношение между обезболиванием и функцией дыхания в раннем послеоперационном периоде.* ***Выводы:*** *разработанная схема мультимодальной аналгезии не только обеспечивает эффективное обезболивание, но и помогает предотвратить легочные осложнения за счет поддержания дыхательной активности и снижения фармакологической нагрузки.*

Ключевые слова: *гнойно-септические заболевания грудной клетки, хирургическое вмешательство, мультимодальная аналгези*

Objective: *To improve the outcomes of anesthetic management in patients with purulent-inflammatory chest diseases by developing and implementing a standardized and individualized algorithm for multimodal analgesia.* ***Material and methods:*** *The study was conducted at the Department of Surgical Resuscitation and Intensive Care of the Purulent-Septic Unit of the Multidisciplinary Clinic of Tashkent State Medical University. Sixty-seven patients with purulent-septic chest diseases who had undergone surgery participated in the study. The control group consisted of 33 patients who received traditional opioid analgesia, while the study group included 34 patients who were treated with the developed algorithm for multimodal analgesia with ultrasound-guided ESP blockade and, if necessary, the use of α_2-agonists.* ***Results:*** *The inclusion of α_2-agonists (dexmedetomidine or quanadex 0.5-1.0 mcg/kg) in multimodal analgesia increases the duration of blockade by 40-60%, reduces the opioid load to 25-30 mg MED over 48 hours, and ensures the achievement of functional efficacy criteria (TIAPS ≥7; PT-OSI ≥0.35). The developed three-stage algorithm allows for individualized analgesic protection and maintains a stable balance between analgesia and respiratory function in the early postoperative period.* ***Conclusions:*** *The developed multimodal analgesia regimen not only provides effective pain relief but also helps prevent pulmonary complications by maintaining respiratory activity and reducing the pharmacological load.*

Key words: *purulent-septic chest diseases, surgical intervention, multimodal analgesia.*

Ko'krak qafasining yiringli-septik kasalliklarida natijalar uchun adekvat og'riqsizlantirishning ahamiyati faqat subyektiv qulaylik bilan belgilanmaydi. Nafas olish va yo'tal paytida og'riqning kamayishi stimulyatsion spirometriya hajmining ortishi, yo'talning eng yuqori tezligining ortishi va kislorod ta'minotiga bo'lgan ehtiyojning kamayishi bilan bevosita bog'liq bo'lib, bu analgeziyaning nafas olish gimnastikasi samaradorligi va o'pka repnevmatizatsiyasi tezligi bilan bog'liqligini aks ettiradi [2, 9]. Ko'krak qafasining yiringli- septik kasalliklari XEPni birlashtirib, ko'krak qafasi patologiyasining barqaror segmentini shakllantiradi [10], operatsiyadan keyingi mediastinit [14], to'sh suyagi va qovurg'alar osteomiyeliti [1, 11, 13]. Bu guruh og'ir yallig'lanish yuklamasi, uzoq muddatli drenajlash va kuchli og'riq fonida yo'tal faolligiga bo'lgan yuqori ehtiyoj bilan tavsiflanadi, bu esa operatsiyadan keyingi dastlabki davrlardayoq nafas olish buzilishlarining salbiy asosiy xavfini belgilaydi [7]. So'nggi o'n yillikda torakal jarrohlikda mintaqaviy og'riqsizlantirishning fassiyalararo usullari keng tarqaldi va neyraksial usullarga texnologik jihatdan qulay muqobil sifatida qaralmoqda [5]. Klinik kechishi mahalliy infeksiya va nafas olish manevrlarida og'riq tufayli nafas olish mexanikasining buzilishi bilan belgilanadi, bu esa anesteziologik taktikaga yuklamani oshiradi va aynan harakat va yo'tal paytida og'riqni maqsadli nazorat qilishni talab etadi [4,12]. Qovurg'alar va to'sh suyagining osteomiyeliti, ko'pincha sternotomiyadan keyingi kelib chiqishi alohida e'tiborga loyiqdir. Suyak-yumshoq to'qima o'chog'i va ko'ks oralig'ining ishtiroki kombinatsiyasi aralash somatik-vegetativ og'riq impulslarini va nafas olish yo'llarini cheklashga barqaror moyillikni keltirib chiqaradi, bu esa mahalliy plevral jarayonlarga nisbatan erta respirator asoratlarning yuqori chastotasi bilan bog'liq [3, 6, 8]. Ko'rsatilgan klinik-patofiziologik farq og'riqsizlantirishni nozologiya va kirish ning travmatikligiga qarab tabaqalashtirilgan rejalashtirish zarurligini taqozo etadi.

Tadqiqot maqsadi

Ko‘krak qafasining yiringli-yallig‘lanish kasalliklari bilan og‘rigan bemorlarda anesteziologik boshqaruv natijalarini standartlashtirilgan va individuallashtirilgan multimodal analgeziya algoritmini ishlab chiqish va joriy etish orqali yaxshilash.

Material va usullar

Tadqiqot etika qo’mitasi tomonidan tasdiqdan o’tganidan so’ng Toshkent Davlat tibbiyot universiteti ko’p tarmoqli klinikasining yiringli-septik blok jarrohlik reanimasiya va intensiv terapiya bo’limi klinik bazasida o’tkazildi. Tadqiqotga ko’krak qafasining yiringli-septik kasalliklari (KQYSK)bilan og’rigan va jarrohlik amaliyotini boshdan kechirgan 67 nafar bemor jalb etildi. Nazorat guruhini an’anaviy opioidga asoslangan analgeziya olgan 33 nafar bemor, asosiy guruhni esa ultratovush nazorati ostida ESP -blokada va zaruratga ko’ra α_2-agonistlar qo’llanilgan holda ishlab chiqilgan multimodal analgeziya algoritmi tatbiq etilgan 34 nafar bemor tashkil qildi.

Tekshiriluvchilarning o’rtacha yoshi 51,9±9,9ni tashkil etdi. Ikkala guruhda ham erkaklar ko’pchilikni tashkil qildi (73,1%). Nozologik tuzilma bo’yicha operasiyadan keyingi to’sh suyagi osteomiyeliti va mediastinit (36,6%), qovurg’alar osteomiyeliti (33,6%) hamda surunkali plevra empiyemasi (29,8%) ko’proq kuzatildi. Bemorlarning aksariyati ASA bo’yicha II-III sinfga mansub edi, bu o’rta va yuqori darajadagi operasion-anesteziologik xavfdan dalolat berardi. Eng ko’p tarqalgan yondosh kasalliklar arterial gipertenziya (48,5%), II tur qandli diabet (24,6%) va o’pkaning surunkali obstruktiv kasalligi (21,6%) bo’ldi. Guruhlar o’rtasida yosh, jins, nozologiya va yondosh patologiyalar bo’yicha statistik ahamiyatli farqlar aniqlanmadi (p>0,05), bu esa tanlamalarning qiyosiyligini tasdiqladi.

Tadqiqot dizayni bir necha ketma-ket bosqichni o’z ichiga oldi. Birinchi bosqichda KQYSK bilan kasallangan bemorlarda an’anaviy analgeziya samaradorligining retrospektiv tahlili o’tkazildi. Bunda NRS shkalasi bo’yicha og’riq jadalligi, opioid yuklama hajmi, nafas funksiyasi ko’rsatkichlari va operasiyadan keyingi o’pka asoratlari chastotasi o’rganildi. Olingan natijalar an’anaviy og’riqsizlantirish usulining asosiy kamchiliklarini, xususan, opioidlarga bo’lgan ehtiyojning yuqoriligi va og’riqning yetarlicha nazorat qilinmasligini aniqlash imkonini berdi. Keyingi bosqichda asosiy regionar komponent sifatida ESP-blokadasidan foydalanishga asoslangan multimodal analgeziya algoritmi ishlab chiqildi. Shu bilan birga, og’riqsizlantirishning adekvatligi, nafas olish funksiyasi va opioidni tejash samarasi yaqqolligini ob’ektiv baholashga mo’ljallangan “TIAPS” va “PT-OSI” integral shkalalari taklif qilindi.

ESP-blokadasi patologik jarayonning joylashuviga qarab, ThIII–ThVIII sohalarida ultratovush nazorati ostida bemorning umumiy ahvolini xisobga olgan holda yotgan yoki o’tirgan holatda bajarildi.

Umurtqa pog’onasini to’g’rilovchi mushak fassiyasi aniqlangach, 20–30 ml 0,5% li Blokast (Ropivakaine hydrochloride № 16327128-3982-2020) ishlab chiqaruvchi: Jurabek laboratories (O‘zbekiston) yoki 0,5% li Longokain (Bupivakaine hydrochloride № 4820023314481) ishlab chiqaruvchisi: Yuriya farm (Ukraina) eritmasi bir tomonlama ayrim hollarda ikki tomonlama yuborildi. Ayrim hollarda eritma tarkibiga α_2-agonistlar kvanadeks (№ 01-0106-104238 deksmedetomidin) ishlab chiqaruvchisi: Yuriya farm (Ukraina) ham qo’shildi va bu analgeziyani uzaytirish hamda opioidlarga bo’lgan ehtiyojni kamaytirishni ta’minladi. Anesteziologik ta’minot yagona standartlar bo’yicha olib borildi. Induksiya propofol, fentanil va rokuroniy yordamida, anesteziyani saqlab turish esa o’pkaning sun’iy ventilyasiyasi nazorati sharoitida sevofluran bilan amalga oshirildi.

Standart monitoring arterial qon bosimi, SpO_2, tana xarorati ва $EtCO_2$ ko’rsatgichlarini nazorat qilishni o’z ichiga oldi. Operasiyadan keyingi davrda bemorlar reanimasiya va intensiv terapiya bo’limida kuzatuvda bo’ldilar. Analgeziya samaradorligini baholash uchun klinik, funksional va integral tadqiqot usullaridan foydalanildi. Og’riq jadalligi tinch holatda va yo’tal paytida raqamli reyting shkalasi (NRS) bo’yicha aniqlandi. Nafas olishning funksional holati stimullovchi spirometriya, yo’talning eng yuqori tezligi va qonning gaz tarkibi tahlili yordamida baholandi. Integral “TIAPS” shkalasi og’riq jadalligi, spirometriya hajmi va yo’talning eng yuqori tezligi asosida hisoblab chiqildi. ≥7 ball qiymatlari analgeziya va nafas olish funksiyasining yetarli darajada ekanidan dalolat berdi. “PT-OSI” indeksi opioidni tejovchi samaraning yaqqolligini ifodalab, erishilgan analgeziya darajasining 48 soat ichidagi opioidlar umumiy dozasiga nisbati sifatida hisoblandi.

Tadqiqotning birlamchi yakuniy nuqtalari 48 soat davomidagi morfin ekvivalentidagi opioidlar umumiy dozasi va og’riq egri chizig’i ostidagi maydon (og’riqning AUC ko’rsatkichi 0–48 soat) bo’ldi. Ikkilamchi yakuniy nuqtalarga NRS ko’rsatkichlari, nafas olish funksiyasi parametrlari, operasiyadan keyingi o’pka asoratlari chastotasi, o’pkani sun’iy ventilyasiya qilish davomiyligi, reanimasiya va intensiv terapiya bo’limida bo’lish hamda kasalxonaga yotqizish muddatlari kiritildi.

Ma’lumotlarga statistik ishlov berish Statistica 13.3, SPSS 25.0 va Microsoft Excel 2021 dasturiy ta’minotlaridan foydalangan holda amalga oshirildi. Normal taqsimotda natijalar M±SD ko’rinishida taqdim etildi. Qiyosiy tahlil uchun Styudentning t-mezoni, Mann – Uitni mezoni, Pirsonning χ^2 mezoni va Fisherning aniq mezonidan foydalanildi. Korrelyatsion tahlil Spirmen usuli yordamida o’tkazildi. “TIAPS” va “PT-OSI” shkalalarining prognostik ahamiyatini baholash uchun ROC-tahlil qo’llanildi. p<0,05 bo’lganda farqlar statistik ahamiyatli deb topildi.

Natijalar va muhokama

Ko‘krak qafasining yiringli-septik kasalliklari bilan og’rigan bemorlarda an’anaviy opioidga asoslangan analgeziyaning (OAA) samaradorligini tahlil qilish shuni ko’rsatdiki, mavjud og’riqsizlantirish sxemalari operasiyadan keyingi og’riq sindromini to’liq nazorat qilishni ta’minlamaydi va ko’plab respirator asoratlar bilan kechadi. Tadqiqotga mediastinit, surunkali plevra empiyemasiva qovurg’alarning yiringli osteomiyeliti sababli operasiya qilingan hamda opioid preparatlar asosida an’anaviy tizimli analgeziya olgan bemorlar kiritildi.

Operasiyadan keyingi ilk davrda kasallikning nozologik shaklidan qat’i nazar, og’riq jadalligi yuqori

bo'lgani aniqlandi. Operasiyadan keyingi birinchi sutkada NRS shkalasi bo'yicha tinch holatdagi o'rtacha og'riq ko'rsatkichlari 5,4-6,3 ballni, yo'tal paytida esa 7,4-8,1 ballni tashkil etdi. Kuzatuvning uchinchi sutkasiga kelib og'riq sindromi statistik jihatdan sezilarli darajada kamaygan bo'lsa-da, aksariyat bemorlarda o'rtacha jadallikdagi og'riq saqlanib qoldi. NRS ko'rsatkichlarining o'rtacha pasayishi dastlabki darajadan 18–20% dan oshmagani an'anaviy OAAning klinik samaradorligi yetarli emasligidan dalolat berdi.

Eng kuchli og'riq sindromi surunkali empiyemali plevra sababli mediastinit va ochiq torakotomiya operasiyalarini boshdan kechirgan bemorlarda kuzatildi. VATS -aralashuvlaridan so'ng bemorlarda og'riq shiddati biroz pastroq bo'lsa-da, hatto kam invaziv muolajalarda ham birinchi sutkadagi NRS ko'rsatkichlari ruxsat etilgan qulaylik darajasidan yuqori bo'ldi. Analgeziya tarkibining tahlili shuni ko'rsatdiki, 48 soat ichidagi umumiy morfin-ekvivalent doza (MED-48 soat) mediastinit va yiringli-obstruktiv rezeksiya bilan og'rigan bemorlarda eng yuqori ko'rsatkichlarga yetib, o'rtacha 45–52 mg ni tashkil etgan. Ochiq torakotomiyalarda opioidlarga bo'lgan ehtiyoj VATS -usuliga nisbatan 1,5 baravar yuqori bo'lgan.

Opioidlarning yuqori dozada qo'llanilishi ko'plab nojo'ya ta'sirlar bilan birga kechdi. MED-48 soat miqdori ortishi bilan operasiyadan keyingi ko'ngil aynishi va qayt qilish holatlari ham ko'payib, opioidlarni yuqori dozada qabul qilgan bemorlarda 40 foizdan oshgan. Xuddi shunday holat deliriy, nafas olish faoliyatining susayishi va kuchli sedatsiyaga nisbatan ham kuzatildi. MED-48 soat miqdori 40-45 mg chegarasidan oshganda, noxush holatlar yuzaga kelishi xavfi bir necha baravarga ortishi aniqlandi, bu esa bemorlarni erta faollashtirish va nafas olish reabilitasiyasi imkoniyatlarini cheklab qo'ydi.

Nafas olish funksiyasini o'rganish shuni ko'rsatdiki, an'anaviy OAA operasiyadan keyingi ilk davrda o'pkaning ventilyasiya qobiliyati to'liq tiklanishini ta'minlamaydi. Dastlabki 24 soat ichida stimullovchi spirometriya ko'rsatkichlari me'yoriy qiymatlarning atigi 55-68 foizini tashkil etdi, yo'talning eng yuqori tezligi esa sezilarli darajada pasaydi. Hatto operasiyadan 48 soat o'tgach ham, ayniqsa resternotomiya va ochiq torakotomiyani boshdan kechirgan bemorlarda nafas olish funksiyasi ko'rsatkichlari fiziologik me'yordan pastligicha qoldi.

O'tkazilgan korrelyatsion tahlil og'riq shiddati va respirator funksiya ko'rsatkichlari o'rtasida ishonchli teskari bog'liqlik mavjudligini aniqladi. NRS shkalasi bo'yicha har bir qo'shimcha ball stimullovchi spirometriya hajmining 3–5 foizga, yo'talning eng yuqori tezligi esa daqiqasiga 14-21 litrga kamayishi bilan kechishi ma'lum bo'ldi. Bu holat og'riq sindromi operasiyadan keyingi ilk davrda gipoventilyatsiya va yo'tal faolligi buzilishining asosiy omillaridan biri ekanligini tasdiqlaydi.

Operasiyadan keyingi o'pka asoratlari (OKO'A) chastotasini baholash an'anaviy OAAning nafas olish buzilishlari rivojlanishiga to'sqinlik qilmasligini ko'rsatdi. Eng ko'p atelektazlar, operasiyadan keyingi pnevmoniya va o'pkaning ventilyasiya qilinmaydigan segmentlari qayd etildi. Asoratlarning umumiy chastotasi mediastinitli va ochiq torakotomiyadan so'nggi bemorlarda eng yuqori bo'ldi. Kuchli og'riq sindromi va yuqori opioid yuklamasi bo'lgan bemorlarda o'pkaning noinvaziv ventilyasiyasi va qayta intubasiyaga ehtiyoj sezilarli darajada ko'proq yuzaga keldi.

Og'riqsizlantirish yetarli bo'lmagan (NRS >4 ball) holatlarda atelektaz va pnevmoniya rivojlanishi chastotasi og'riq adekvat darajada nazorat qilingan bemorlarga nisbatan 2 baravardan ko'proqqa oshishi aniqlandi. Bu analgeziya sifati bilan operasiyadan keyingi respirator asoratlarning rivojlanish xavfi o'rtasida bevosita bog'liqlik mavjudligini tasdiqlaydi.

Shunday qilib, tadqiqot natijalari an'anaviy opioidga asoslangan analgeziya KQYSK ga chalingan bemorlarda operasiyadan keyingi og'riq sindromini qisman yengillashtirishini ko'rsatdi. Opioidlarga bo'lgan yuqori ehtiyoj nojo'ya reaksiyalarning dozaga bog'liq holda tez uchrashi, nafas funksiyasining buzilishi va operasiyadan keyingi o'pka asoratlari xavfining ortishi bilan birga kechadi. Olingan ma'lumotlar opioid yuklamasini kamaytirishga va jarrohlik davolash natijalarini yaxshilashga qaratilgan multimodal va regionar analgeziya usullarini ishlab chiqish zaruratini asoslab beradi.

Operasiyadan keyingi birinchi sutkada NRS shkalasi bo'yicha og'riqning jadalligi tinch holatda o'rtacha 5,9±0,9 ballni, yo'tal paytida esa 7,8±0,8 ballni tashkil etgan. Bu holat stimullovchi spirometriya ko'rsatkichlarining me'yoriy darajadan 61,7±12,6 foizgacha pasayishi va OKO'A chastotasining ortishi bilan kechgan. Opioid terapiyani kuchaytirish nafas olish funksiyasining adekvat tiklanishini ta'minlamadi va sedatsiya chastotasining oshishi, respirator depressiya va operasiyadan keyingi ko'ngil aynishi va qusish bilan birga kechdi. Ko'p omilli tahlil OKO'Aning asosiy prediktorlari og'riq jadalligi, tashqi nafas olish funksiyasining pasayishi va yuqori opioid yuklamasi ekanligini ko'rsatdi (1-jadval).

1-jadval

An'anaviy analgeziya olgan bemorlarda operasiyadan keyingi o'pka asoratlari (OKO'A)rivojlanishining patofiziologik va klinik-funksional xavf omillarining ko'p omilli regressiyasi (≤72 soat)

O'zgaruvchilar	B	S.E.	OR	95% ДІ
Tinch holatda og'riq≥5 ball (24 soat)	0,884	0,361	2,42	1,17-5
Yo'talganda og'riq ≥7 ball (24 soat)	0,744	0,352	2,1	1,05-4,18
Spirometriya noto'g'riga nisbatan <60% (24 soat)	1,021	0,377	2,78	1,33-5,82
YCHT<250 l/daq (24soat)	0,793	0,343	2,21	1,12-4,36
Umimiy МЕД-48 soat ≥45 мg	0,405	0,210	1,5	1-2,26

Torakotomiya	0,536	0,269	1,71	1,01-2,9
Medіastinit	0,604	0,283	1,83	1,05-3,19
yoshi ≥65	0,419	0,262	1,52	0,91-2,54
TVI ≥ 30 кг/м2	0,315	0,274	1,37	0,80-2,34
SOVK	0,525	0,290	1,69	0,96-2,98
QD II tip	0,247	0,281	1,28	0,74-2,22
ASA ≥ III	0,365	0,278	1,44	0,83-2,48

Tinch holatdagi ≥5 ballik og'riq OKO'A xavfini 2,4 baravarga, yo'tal paytidagi ≥7 ballik og'riq 2,1 baravarga, stimullovchi spirometriya ko'rsatkichining me'yoriy darajadan 60 foizdan kamayishi 2,8 baravarga, umumiy opioid yuklamasining ≥45 mg MED -48 soat bo'lishi esa 1,5 baravarga oshirishi aniqlandi. Ochiq jarrohlik amaliyoti, mediastinit, 65 yoshdan kattalik va SOVK mavjudligi qo'shimcha xavf omillari bo'lib xizmat qilgan.

Olingan ma'lumotlar patofiziologik konsepsiyani shakllantirishga imkon berdi. Unga ko'ra, operasiyadan keyingi analgeziyaning samaradorligi nafaqat og'riqning kamayishi, balki bemorning nafas olish faolligi saqlanib qolishi bilan ham belgilanadi. Mediastinit va ochiq aralashuvlar paytida og'riqning somatik hamda vegetativ komponentlari birga kechishi, ko'krak qafasi ekskursiyasining cheklanishi va yuqori dozadagi opioidlarga zarurat tug'ilishi sababli gipoventilatsiya va nafas olish asoratlari xavfi ancha yuqori bo'lishi aniqlandi.

Aniqlangan qonuniyatlar asosida multimodal analgeziyaning (MMA) optimal variantini aniqlashga mo'ljallangan Thoracic Analgesia Predictive Scale-ESPB (TAPS-ESPB),integral prognostik shkalasi ishlab chiqildi. Shkala tuzilmasiga kasallikning nozologik shakli, jarrohlik amaliyoti turi, spirometriya va yo'talning eng yuqori tezligi ko'rsatkichlari, yosh, ASA tasnifi bo'yicha sinf hamda yondosh patologiyalar mavjudligi kiritilgan. Har bir parametrga OKO'A xavfiga ta'sir qilish darajasiga qarab miqdoriy ko'rsatkich belgilangan (2-jadval).

2-jadval

KQYSK bilan og'rigan bemorlarda MMA usulini aniqlash shkalasi tuzilishi (TAPS-ESPB)

Kriteriyalar	Klinik holat interpretasiya	Nafas olishning olishning chega ralanish xavfi	Ballar
Nozologik forma	SPE	Past	0,5
	QYO	O'rta	2
	Mediastinit	Yuqori	3
Kirish turi	VATS	Past	0
	Torakotomiya / sternotomiya	Yuqori	3
O'pkaning funksional holati (spirometriya)	≥ 80%	Past	0
	60-79%	O'rta	1-2
	< 60%	Yuqori	3
YCHT	≥ 300 L/daq	Past	0
	250–299 L/daq	O'rta	2
	< 250 L/daq	Yuqori	3
Yoshi	< 65 yosh	Past	0
	≥ 65 yosh	Yuqori	2
ASA sinfi	≤ II	Past	0
	≥ III	Yuqori	2
Komorbidlik	yoq / kompensatsiyalangan	Past	0
	O'SOK, QD II tip, semizlik	Oshgan	1-2

Jami ball ≤6 bo'lsa, regional komponentsiz standart tizimli MMA tavsiya etiladi. 7–12 ball to'planganda ultratovush nazorati ostida bir martalik ESPB o'tkazish ko'rsatilgan. ≥13 ball bo'lganda fassial bo'shliqni kateterlash va adyuvant sifatida α_2-agonistlarni qo'llash orqali uzaytirilgan ESPB tavsiya etiladi. Mediastinit va ko'krak qafasining ikki tomonlama zararlanishida ikki tomonlama yoki ko'p sathli ESPB o'tkazish maqsadga muvofiqdir.

Operasiyadan keyingi ilk davrda analgeziyaning samaradorligini ob'ektiv nazorat qilish uchun Thoracic Analgesia Escalation Scale (TAES) nomli dinamik shkala ishlab chiqildi. Ushbu shkala operasiyadan so'ng dastlabki 24–48 soat ichida MMA adekvatligini baholash ham-

da analgeziyani kuchaytirish zaruratini aniqlash uchun mo'ljallangan. Uning tarkibiga tinch holatda va yo'talganda kuzatiladigan og'riq jadalligi, stimulyatsion spirometriya, yo'talning eng yuqori tezligi, umumiy opioid yuklama, shuningdek, TIAPS va PT-OSI.integral ko'rsatkichlari kiritilgan.

Aniqlanishicha, ≤6 ball yig'indisi analgeziyaning adekvat ekaniga va nafas olish funksiyasi saqlanganiga mos keladi. 7–12 ball to'planganda MMAning noopioid komponentini kuchaytirish va qo'shimcha regionar blokadani qo'llash masalasini ko'rib chiqish talab etiladi. ≥13 ball esa og'riqsizlantirishning nomutanosibligidan va gipoventilyatsiya xavfi yuqori ekanidan dalolat beradi, bu o'z navbatida, uzaytirilgan ESPB ni qo'llashni va analgeziya sxemasiga tuzatish kiritishni taqozo etadi.

Ishlab chiqilgan TAPS- ESPB va TAES shkalalari mashinaviy ta'lim elementlariga ega elektron tahlil tizimiga integrasiya qilindi. Bu esa xavfni hisoblashni avtomatlashtirish va og'riqsizlantirish usulini tanlashni standartlashtirish imkonini berdi. Mazkur vositalarning qo'llanilishi opioid yuklamani kamaytirish, nafas olish funksiyasini yaxshilash va operasiyadan keyingi ilk davrda bemorlar xavfsizligini oshirishni ta'minladi.

Shunday qilib, tadqiqot natijalari KQYSK bilan og'rigan bemorlarda analgeziyani optimallashtirishning asosiy nishonlari og'riqni nazorat qilish va nafas olish funksiyasini saqlash ekanligini ko'rsatdi. Ishlab chiqilgan TAPS- ESPB va TAES shkalalari operasiyadan keyingi analgeziyani boshqarishni empirik darajadan standartlashtirilgan va personallashtirilgan tibbiyot sohasiga o'tkazish imkonini berdi.

Paravertebral blokadadan farqli o'laroq, ESPB yuqori darajadagi xavfsizlikka ega bo'lib, antikoagulyant terapiya olayotgan bemorlarda ham qo'llash imkonini beradi va anestetikning fassiya bo'ylab keng tarqalishini ta'minlaydi. Tadqiqot davomida ESPB ni bajarishning asosiy texnik ko'rsatkichlari: punksiya sathi, mahalliy anestetik hajmi va konsentrasiyasi, kateterizatsiya turi hamda samaradorlikni baholash mezonlari standartlashtirildi. Ko'krak qafasi devori shikastlanishlarida ThIV–ThVI, plevraning surunkali empiemasida ThV–ThVII, mediastinit va ko'p sonli shikastlanishlarda esa ThIII-ThVIII sathlarida ko'p bosqichli ikki tomonlama blokada qilish maqbul deb topildi. Mahalliy anestetik sifatida har bir tomonga 20–30 ml hajmdagi 0,5%li longokain ishlatildi (3-jadval).

3-jadval

KQYSK bilan og'rigan bemorlarda ultratovush tekshiruvi ostida ESPB ni bajarishning takomillashtirilgan texnik parametrlari

Parametrlar	Tavsiya etiladigan qiymat	Diapozon/o'ziga xos xususiyatlar
Punktsiya sohasi	ThIII-ThVIII	Ogriq zonasiga qarab tanlanadi
Kirish turi	UTT paramediyan, bo'ylama proyeksiyada	Igna 80-100 mm, teri yuzasiga sanchish burchagi 30-45°
Mahalliy anestetikning hajmi vakonsentrasiyasi	Har bir tomonga Ropivakain yoki longokain 0,5%20-30 ml	Bir sath uchun 0,4 ml/кg dan oshmasligi kerak
Blok turi	Bir martalik / кateterli	Bir yoki ikki tomonlama
Kateterizatsiya varianti	18-20 G o'lchamli kateter fassial bo'shliqqa3-4 sm kiritiladi	Teriga chok yoki yelim bilan mahkamlanadi
Ad'yuvant	Deksmedetomidin ili kvanadeks 0,5-1,0 mkg/kg	Perinevral, mejfatsiyal
Samaradorlikni nazorat qilish	Blokada bajarilganidan 30 daqiqa o'tgach, NRSning ≥50 % ga pasayishi	-
Xavfsizlikni nazorat qilish	Doimiy UTT nazorati, aspirasion sinama, arterial qon bosimi, yurak urish tezligi va SpO_2 monitoring	-

Ishlab chiqilgan tizim ESPB ni nozologik shaklga qarab individuallashtirish imkonini berdi. Sternotomiyadan so'ng mediastinitga chalingan bemorlarda uzoq muddatli infuziya va deksmedetomidin qo'llaniladigan ikki tomonlama kateterli blokadaga ustunlik berildi. Plevraning surunkali empiemasi yuzasidan o'tkazilgan VATS aralashuvlarida bir martalik bir tomonlama ESPB yetarli bo'ldi, torakotomiya esa ikki tomonlama kateterli usulni talab qildi.

Dastlabki aralashuvlar seriyasining tahlili ushbu metodikaning yuqori darajada xavfsiz va takrorlanuvchan ekanini tasdiqladi. Jiddiy asoratlar kuzatilmadi, qayd etilgan texnik qiyinchiliklar esa vaqtinchalik bo'lib, davolashni to'xtatishni talab etmadi. Ultratovush navigasiyasidan foydalanish qon tomirlari va nervlarning shikastlanish xavfini minimallashtirishga imkon berdi. Tadqiqotning muhim bosqichlaridan biri MMA tarkibiga α_2-agonistlarni (Deksmedetomidine hydrochloride) joriy etish bo'ldi. Deksmedetomidin qo'llanilishi blokada davomiyligini 40–60% ga uzaytirdi. Shu bilan birga, opioid yuklamasining sezilarli darajada kamayishi, operasiyadan keyingi ko'ngil aynishi, nafas siqilishi va opioid terapiyasining boshqa asoratlari chastotasi pasaygani kuzatildi. Qiyosiy tahlil shuni ko'rsatdiki, deksmedetomidin, ayniqsa, keng ko'lamli torakotomiya va mediastinit bo'yicha operasiyalardan so'ng, kuchli og'riq sindromi va nafas olish asoratlari xavfi yuqori bo'lgan bemorlar uchun eng maqbul preparat hisoblanadi (4-jadval)

4-jadval

α_2-agonistlarning analgeziya ko'rsatkichlariga ta'sirining qiyosiy tavsifi

Ko'rsatkich	Qiyoslanadigan kichik guruhlar	
	ad'yuvantsiz, n=17	deksmedetomidine hydrochloride, n=17
Blokning davomiyligi, soat	8,1±2,4	13,2±2,8*
MED-48 soat, mg	38,5±11,2	25,9±3,7*
NRS pasayishi (24 soatgacha), ballar	3,1±1,2	4,4±1,0*

Ko'p omilli tahlil natijalari asosida ESPB turini tanlash mezonlari shakllantirildi. NRS shkalasi bo'yicha og'riq jadalligi, spirometriya ko'rsatkichlari, opioid yuklamasi hajmi va jarrohlik yo'li turi asosiy parametrlar bo'ldi. NRS ≥5, spirometriya ko'rsatkichlarining 60% dan pastga tushishi va OKO'A xavfi yuqori bo'lganda, α_2-agonistlar qo'shilgan ikki tomonlama kateterli ESPB usulini qo'llash tavsiya etiladi. Ishlab chiqilgan algoritm xavf omillarini statistik baholashdan amaliy qaror qabul qilish tizimiga o'tishga imkon berdi.

ESPB va α_2-agonistlarning multimodal analgeziya tarkibiga integrasiyasi og'riq sindromi o'zgaruvchanligini kamaytirishni, nafas olish faoliyatini barqarorlashtirishni va operasiyadan keyingi asoratlar chastotasini pasaytirishni ta'minladi. Shunday qilib, KQYSK bilan og'rigan bemorlarda taklif etilgan MMA algoritmi yuqori darajada takrorlanuvchanligi, xavfsizligi va klinik vaziyatga qarab individual moslashtirish imkoniyati bilan ajralib turadi. Standartlashtirilgan ESPB va α_2-agonistlar yordamidagi farmakologik modulyasiyadan foydalanish operasiyadan keyingi samarali va fiziologik jihatdan asoslangan og'riqsizlantirishni ta'minlashga imkon beradi.

KQYSK chalingan bemorlarda ESPB, standartlashtirilgan tizimli analgeziya va respirator reabilitasiya dasturini qo'llashga asoslangan. MMA tashkiliy-funksional modeli ishlab chiqildi va amaliyotga joriy etildi. Mazkur algoritm asosiy guruhdagi 68 nafar bemorda qo'llanilib, uchta og'riqsizlantirish strategiyasini o'z ichiga oldi: A strategiyasi - an'anaviy tizimli analgeziya, B strategiyasi -adyuvantlarsiz ESPB bilan MMA va C strategiyasi - α_2-agonistlar bilan birgalikda ESPB qo'llanilgan MMA.

Ishlab chiqilgan ushbu tizim jarrohlik aralashuvi hajmi, og'riq sindromining jadalligi va nafas olish tizimining funksional holatiga qarab analgeziyaga tabaqalashtirilgan yondashuvni ta'minladi. Kichik invaziv aralashuvlar va cheklangan jarayonlar uchun A yoki B strategiyasi qo'llanildi, mediastinit, sternotomiya va ko'krak devorining keng qamrovli zararlanishlarida esa ikki tomonlama kateterli ESPB hamda adyuvant terapiya qo'llaniladigan C strategiyasiga ustunlik berildi.

Algoritmning muhim elementi sifatida NRS ko'rsatkichlari, spirometriya, yo'talning cho'qqi tezligi (YCHT), opioid yuklamasi darajasi hamda "TIAPS" va "PT-OSI" shkalalari ma'lumotlariga asoslangan strategiya tanlash mezonlari matrisasi xizmat qildi. Ishlab chiqilgan mezonlar analgeziya eskalasiyasi va deeskalatsiyasi jarayonini standartlashtirish imkonini berib, bemorlarni operasiyadan keyingi davrda parvarishlash xavfsizligi va boshqaruvchanligini oshirdi.

MMAning tizimli qismi parasetamol va nosteroid yallig'lanishga qarshi vositalarnibazis tarzida qo'llashni, shuningdek, ko'rsatmalarga ko'ra antikonvulsantlar, α_2-agonistlar va antiemetiklardan foydalanishni o'z ichiga olgan. Bunday yondashuv turg'un og'riqsizlantiruvchi samara, opioidlarni sezilarli darajada tejash va nojo'ya reaksiyalar chastotasining kamayishini ta'minladi. Ventilyasiya funksiyasini tiklash, yo'tal faolligini oshirish va operasiyadan keyingi o'pka asoratlarining oldini olishga qaratilgan uch bosqichli nafas olish reabilitasiyasi dasturi algoritmining muhim tarkibiy qismi bo'ldi.

Algoritmni joriy etish samaradorligini baholash shuni ko'rsatdiki, ESPB-blokada bilan birgalikda qo'llanilgan MMA nazorat guruhidagi 25–27 foizga nisbatan operasiyadan keyingi o'pka asoratlari chastotasini 13,8 foizgacha pasaytirgan. RITB yotishning o'rtacha davomiyligi 1,9±0,6 sutkagacha, shifoxonada yotishning umumiy davomiyligi esa 9,5±2,7 sutkagacha qisqardi. Qo'shimchasiga, tizimli opioidlarga bo'lgan ehtiyoj deyarli ikki barobarga kamaygani va og'riqsizlantirish xarajatlari 20 foizga qisqargani qayd etildi.

Usulning takrorlanuvchanligini o'rganish ESPB-blokadaning yuqori texnologik barqarorligini namoyish etdi. Ultratovush nazorati ostida blokadani muvaffaqiyatli bajarish darajasi 96 foizdan oshdi, turli ish tajribasiga ega anesteziologlar o'rtasidagi farqlar esa statistik ahamiyatga ega bo'lmadi. Blokadani bajarish uchun o'rtacha 11 daqiqa vaqt sarflandi, o'rganish samarasi esa dastlabki 15–20 muolajadan so'ng yaqqol namoyon bo'ldi.

SHunday qilib, ESPB bilan birgalikda MMA algoritmining joriy qilinishi nafaqat operasiyadan keyingi og'riqsizlantirish sifatini va nafas olish funksiyasini tiklashni yaxshilashga, balki anesteziologiya-jarrohlik xizmati ishining tashkiliy samaradorligini oshirishga ham imkon berdi. Ishlab chiqilgan tizim yuqori darajadagi takrorlanuvchanligi, xavfsizligi, iqtisodiy maqsadga muvofiqligi bilan tavsiflanadi va torakal jarrohligi bo'limlar amaliyotiga keng joriy etish uchun tavsiya etilishi mumkin.

O'tkazilgan qiyosiy tahlil shuni ko'rsatdiki, ko'krak qafasining yiringli-septik kasalliklari bo'lgan bemorlarda multimodal analgeziya strategiyasini tanlash bo'yicha ishlab chiqilgan algoritmni joriy etish ilk operasiyadan keyingi davrning klinik-funksional ko'rsatkichlari ishonchli darajada yaxshilanishi bilan kechadi. Ultratovush nazorati ostidagi ESPB -blokadani α_2-agonistlar va tizimli multimodal terapiya bilan birgalikda qo'llash anesteziologik ta'minotning yanada barqaror kechishini va organizmning stress-reaksiyasi yaqqolligining pasayishini ta'minladi. Operatsiya oldi bosqichda asosiy guruh bemorlarida gemodinamik barqarorlik yuqoriroq ekanligi

qayd etildi. Nazorat guruhiga nisbatan gipotenziya, taxikardiya holatlari va vazopressor yordamga muhtojlik chastotasi ancha past bo'ldi. Shu bilan birga, intraoperatsion opioid yuklamasining kamayishi kuzatildi, bu esa ishlab chiqilgan algoritmning yaqqol opioid tejovchi samarasini tasdiqladi. Ekstubasiyagacha bo'lgan vaqtning ham ishonchli darajada qisqarishi mustaqil nafas olish tezroq tiklanganidan dalolat berdi.

Erta davrdagi analgeziya sifatini baholash shuni ko'rsatdiki, asosiy guruh bemorlarida operasiyadan 6, 24 va 48 soat o'tgach, NRS shkalasi bo'yicha og'riq sindromining jadalligi ancha past bo'lgan. Bemorlarning aksariyati birinchi sutkaning oxiridayoq qulay og'riqsizlantirish darajasiga (NRS ≤3) erishgan. Shu bilan birga, morfin ekvivalentida opioidlarga bo'lgan umumiy ehtiyoj qariyb 40% ga kamaygan, analgetiklarni "qo'shimcha" yuborish zarurati esa sezilarli darajada kamroq kuzatilgan.

Nafas funksiyasi ko'rsatkichlari alohida ahamiyat kasb etdi. Asosiy guruhda stimulyatsion spirometriya va yo'talning eng yuqori tezligi bo'yicha yuqoriroq ko'rsatkichlar qayd etildi. Bu esa o'pka ventilyasiyasi zaxiralarining saqlanganini va nafas olish harakatlarining og'riq tufayli cheklanishi kamayganini aks ettirgan. Algoritmlashtirilgan multimodal analgeziya olgan bemorlarda oksigenatsiyaning tezroq tiklanishi va nafas mashqlarining ertaroq boshlanishi kuzatildi.

Og'riqsizlantirish sifati va nafas funksiyasi o'rtasidagi nisbatni tavsiflovchi TIAPS integral indeksi asosiy guruhda operasiyadan 24 soat o'tgach ham, 48 soat o'tgach ham ishonchli darajada yuqori bo'ldi. Shu bilan birga, PT-OSI indeksi analgetik samaradorlikni pasaytirmagan holda barqaror opioidni tejovchi ta'sir mavjudligini tasdiqladi.

Xulosalar

1. O'tkazilgan klinik-laborator ko'rsatkichlar tahlili shuni ko'rsatdiki, operasiyadan keyingi asoratlarni qiyosiy baholash asosiy guruh bemorlarida atelektazlar, pnevmoniyalar, respirator depressiya holatlari va o'pkaning noinvaziv ventilyasiyasiga bo'lgan ehtiyoj kamayganini ko'rsatdi. Bu ishlab chiqilgan multimodal analgeziya sxemasi nafaqat samarali og'riqsizlantirishni ta'minlashi, balki nafas olish faolligini saqlash va farmakologik yuklamani kamaytirish hisobiga o'pka asoratlarining oldini olishga ham yordam berishini tasdiqlaydi.

2. MMA tarkibiga α_2-agonistlar (deksmedetomidin yoki kvanadeks 0,5-1,0 mkg/kg) kiritilishi blokada davomiyligini 40-60% ga oshiradi, opioid yuklamasini 48 soat ichida 25-30 mg MED gacha kamaytiradi va funksional samaradorlik mezonlariga ("TIAPS" ≥ 7; "PT-OSI" ≥ 0,35) erishishni ta'minlaydi. Ishlab chiqilgan uch bosqichli algoritm analgetik himoyani individuallashtirishga hamda operasiyadan keyingi ilk davrda analgeziya va nafas olish funksiyasi o'rtasidagi barqaror nisbatni saqlab turishga imkon beradi.

Adabiyotlar

1. Базаев АВ, Кокобелян АР, Малов АА, Кудрявцева АН. Опыт лечения остеомиелита грудины и ребер. Харизма моей хирургии. Материалы Всерос конф с междунар участием, посв 160-летию ГБКУЗ ЯО «Городская больница имени НА Семашко». Ярославль ООО «Цифровая типография» 2018:335-337.
2. Зимина ЛА, Жихарев ВА, Бушуев АС и др. Внутривенная инфузия лидокаина как компонент безопиоидной анестезии в торакальной хирургии: проспективное рандомизированное одноцентровое наблюдательное исследование. Регион. анест и лечение острой боли. 2023;17(4):255-266.
3. Киреева ЕМ, Пашков АН, Пигачев АВ. Хирургическое лечение послеоперационного остеомиелита грудины. Огарев-Online. 2021;1(154).
4. Медведчиков-Ардия МА, Корымасов ЕА, Бенян АС. Применение прямой мышцы живота в реконструктивно-восстановительной хирургии дефектов грудной стенки. Вестн мед ин-та «РЕАВИЗ»: реабилитация, врач и здоровье. 2023;13(6):67-73.
5. Стукалов АВ, Лахин РЕ, Ершов ЕН. Клинический случай применения ESP-блока в торакальной хирургии. Регион анест и лечение острой боли. 2021;15(1):57-62.
6. Altaf W, Jajoo SO, Kothari A et al. Chronic recurrent osteomyelitis of ribs due to bamboo stick injury in an adult man: a case report. J Orthop Case Rep. 2024;14(7):124-9.
7. Frontiers Production Office. Correction: Case report: clinical, laboratory, and pathological findings in cows with osteomyelitis of the ribs and sternum and endocarditis valvularis thromboticans. Front Vet Sci. 2025;12:1681013.
8. Fujita T, Kataoka Y, Hanaoka J et al. Costochondritis and osteomyelitis of the ribs after intercostal thoracotomy. Kyobu Geka. 2020;73(2):117-9.
9. Krumm IR, Gesthalter YB. Use of tunneled pleural catheters in chronic empyema: two case reports and brief review of the literature. Respir Med Case Rep. 2022;40:101754.
10. Morin JA, Gooch CR, Stowell JT et al. A 71-year-old man with diffuse waxing and waning multifocal lung lesions, empyema, and episodic fevers reveals a rare diagnosis. Chest. 2022;161(1):e35-e41.
11. Petrovic MT, Rojas A, Montgomery CO, Steliga MA. Forequarter amputation and resection of ribs 1-4 for chronic osteomyelitis. Cureus. 2024;16(8):e68051.
12. Risnes I, Aukrust P, Lundblad R et al. Increased levels of NT-proBNP and troponin T 2 years after coronary artery bypass grafting complicated by mediastinitis. Front Cardiovasc Med. 2023;10:1008825.
13. Silverborn M, Heitmann LA, Sveinsdottir N et al. Non-infectious sternal dehiscence after coronary artery bypass surgery. J Cardiothorac Surg. 2022;17(1):249.
14. Yamane Y, Kosaka M, Akiizumi H, Kuroda M. Continuous erector spinae plane block for analgesia of sternum closure using a latissimus dorsi muscle flap for mediastinitis after coronary artery bypass grafting: a case report. JA Clin Rep. 2020;6(1):64.

KO'KRAK QAFASI JARROHLIGIDAN SO'NG ERTA DAVRDA ULTRATOVUSH NAZORATI OSTIDA MULTIMODAL ANALGIZIYA SAMARADORLIGI

Bektemirova N.T.

Maqsad: *ko'krak qafasi yiringli-yallig'lanish kasalliklari bilan og'rigan bemorlarda anesteziya natijalarini multimodal analjeziya uchun standartlashtirilgan va individual algoritmni ishlab chiqish va amalga oshirish orqali yaxshilash.* ***Materiallar va usullar:*** *tadqiqot Toshkent davlat tibbiyot universiteti ko'p tarmoqli klinikasining yiringli-septik bo'limining jarrohlik reanimatsiyasi va intensiv terapiya bo'limida o'tkazildi. Tadqiqotda jarrohlik amaliyotidan o'tgan yiringli-septik ko'krak qafasi kasalliklari bilan og'rigan oltmish yetti bemor ishtirok etdi. Nazorat guruhi an'anaviy opioid analjeziyasini olgan 33 bemordan iborat edi, tadqiqot guruhi esa ultratovush yordamida ESP blokadasi va zarurat tug'ilganda α_2-agonistlardan foydalangan holda multimodal analjeziya uchun ishlab chiqilgan algoritm bilan davolangan*

34 bemorni o'z ichiga oldi. ***Natijalar:*** *multimodal analjeziyaga α_2-agonistlarning (deksmedetomidin yoki quanadeks 0,5-1,0 mkg/kg) kiritilishi blokada davomiyligini 40-60% ga oshiradi, opioid yukini 48 soat ichida 25-30 mg MED gacha kamaytiradi va funktsional samaradorlik mezonlariga erishishni ta'minlaydi (TIAPS ≥7; PT-OSI ≥0,35). Ishlab chiqilgan uch bosqichli algoritm individual analjezik himoyani ta'minlaydi va operatsiyadan keyingi dastlabki davrda analjeziya va nafas olish funktsiyasi o'rtasida barqaror muvozanatni saqlaydi.* ***Xulosa:*** *ishlab chiqilgan multimodal analjeziya rejimi nafaqat samarali og'riqni qoldiruvchi vositani ta'minlaydi, balki nafas olish faoliyatini saqlab qolish va farmakologik yukni kamaytirish orqali o'pka asoratlarining oldini olishga ham yordam beradi.*

Kalit so'zlar: *yiringli-septik ko'krak qafasi kasalliklari, jarrohlik aralashuvi, multimodal analjeziya.*

Muallif haqida ma'lumotlar

Bektemirova Norbuvi To'xtayevna, PhD, TDTU anesteziologiya va reanimatologiya kafedrasi dotsenti. Tel: +998977754655, e-mail: tuxtayevna1970@gmail.ru, https://orcid.org/0009-0004-2073-4228

UO'K:616.65-089-053.2

BOLALARDA KRIPTORXIZMDA JARROHLIK TAKTIKASINI TANLASHNING KO'P FAZALI ALGORITMI

Ibragimov J.X., Yunusov Sh.Sh.

МНОГОФАЗНЫЙ АЛГОРИТМ ВЫБОРА ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ КРИПТОРХИЗМЕ У ДЕТЕЙ

Ибрагимов Ж.Х., Юнусов Ш.Ш.

MULTIPHASE ALGORITHM FOR SELECTING SURGICAL TACTICS IN CHILDREN WITH CRYPTORCHIDISM

Ibragimov J.Kh., Yunusov Sh.Sh.

Andijon davlat tibbiyot instituti

Цель: *улучшение результатов хирургического лечения детей с крипторхизмом путем разработки оптимального диагностического и лечебного алгоритма.* ***Материал и методы:*** *под наблюдением были 385 детей с крипторхизмом различных клинических и анатомических вариантов, которые находились на лечении в отделении детской хирургии Андижанского регионального многопрофильного детского медицинского центра в 2021-2026 гг. Основная группа – 197 (51,2%) детей, лечение которых проводилось на основе усовершенствованного диагностического и лечебного алгоритма, разработанного в 2024-2026 гг. и модифицированного метода орхипексии. В группу сравнения вошли 188 (48,8%) пациентов, у которых использовались традиционные диагностические подходы и стандартные методы орхипексии.* ***Результаты:*** *долгосрочные клинические, гормональные и функциональные результаты хирургического лечения детей с крипторхизмом основной группе были значительно лучше, чем у пациентов, у которых применялась традиционная тактика. Так, частота интраоперационных осложнений снизилась с 11,2 до 2,1%, послеоперационных – с 32,9 до 5,1%. Отмечалось улучшение функционального состояния яичка и показателей его кровоснабжения.* ***Выводы:*** *усовершенствованный алгоритм повышает эффективность лечения крипторхизма, снижает частоту осложнений и способствует сохранению функции яичка.*

Ключевые слова: *крипторхизм у детей, усовершенствованный алгоритм, орхиопексия, хирургическая тактика, осложнения.*

Objective: *To improve surgical treatment outcomes for children with cryptorchidism by developing an optimal diagnostic and therapeutic algorithm.* ***Material and methods:*** *The study involved 385 children with various clinical and anatomical forms of cryptorchidism treated at the Department of Pediatric Surgery of the Andijan Regional Multidisciplinary Children's Medical Center between 2021 and 2026. The main group consisted of 197 (51.2%) children treated using an improved diagnostic and therapeutic algorithm (developed in 2024-2026) and a modified orchiopexy technique. The comparison group included 188 (48.8%) patients managed with traditional diagnostic approaches and standard orchiopexy methods.* ***Results:*** *Long-term clinical, hormonal, and functional outcomes of surgical treatment in the main group were significantly superior to those in patients managed with traditional tactics. Specifically, the incidence of intraoperative complications decreased from 11.2% to 2.1%, and postoperative complications dropped from 32.9% to 5.1%. Improvements were observed in the functional status of the testis and parameters of testicular blood supply.* ***Conclusions:*** *The improved algorithm enhances the efficacy of cryptorchidism treatment, reduces the incidence of complications, and helps preserve testicular function.*

Key words: *cryptorchidism in children, improved algorithm, orchiopexy, surgical tactics, complications.*

Bolalar kriptorxizmi zamonaviy bolalar jarrohligi va urologiyasining dolzarb muammolaridan biridir [4,7,10]. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda ushbu patologiyaning uchrash chastotasi 2–5% ni, chala tug'ilgan bolalarda esa 15–30% ni tashkil etishi aniqlangan [2, 6, 8]. Hozirgi vaqtda kriptoxirurgiyada turli xil jarrohlik davolash usullari qo'llanilishiga qaramay, operatsiyadan keyingi asoratlar (moyakatarofiya, malpozitsiya, og'riq sindromi, qon ta'minotining buzilishi) ma'lum darajada saqlanib qolmoqda [1, 3,9]. Bu esa mavjud jarrohlik taktikasini qayta ko'rib chiqish, individual yondashuvni kuchaytirish hamda diagnostika va davolash algoritmlarini takomillashtirish zaruratini keltirib chiqaradi.

Shu nuqtayi nazardan, moyaklarning gemodinamik va funksional holatini kompleks baholash, ultratovush dopplerografiyasi va gormonal ko'rsatkichlar tahlili asosida optimal jarrohlik taktikasini aniqlash dolzarb masala hisoblanadi.

Tadqiqot maqsadi

Kriptorxizm bilan og'rigan bolalarda optimal diagnostik-davolash algoritmini ishlab chiqish orqali jarrohlik davolash natijalarini yaxshilash.

Material va usullar

Tadqiqot 2021–2026 yillar davomida Andijon viloyati ko'p tarmoqli bolalar tibbiyot markazi bolalar xirurgiyasi bo'limida turli klinik-anatomik variantdagi kriptorxizm bilan og'rigan 385 nafar bolada olib borildi. Tadqiqot jarayonida bemorlarda tashxis qo'yish, jarrohlik taktikasini tanlash va davolash natijalari retrospektiv va prospektiv tahlil asosida kompleks baholandi.

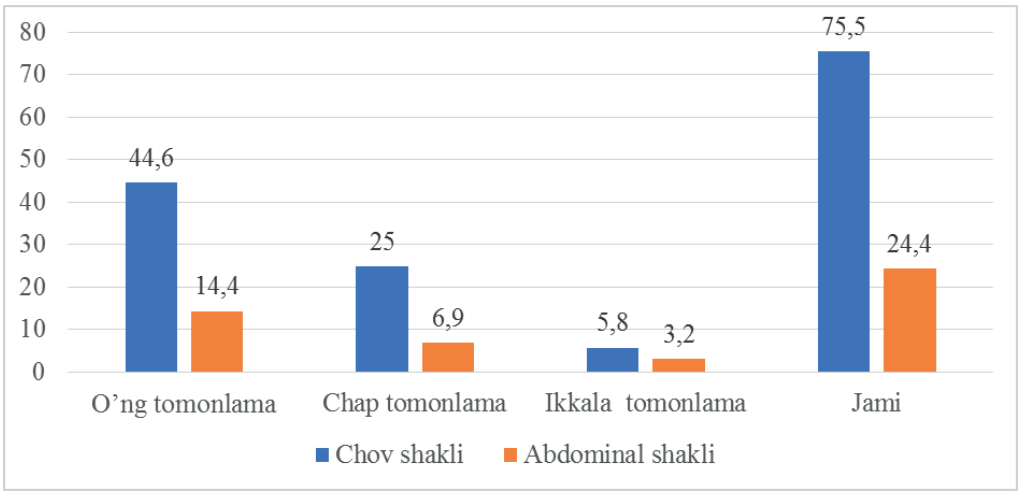
Tadqiqot maqsadi va vazifalariga muvofiq bemorlar ikki guruhga ajratildi. Qiyosiy guruhga 2021–2023 yillar davomida amaldagi klinik protokollar asosida davolangan 188 nafar (48,8%) bemor kiritildi. Ushbu guruhda an'anaviy diagnostik yondashuvlar va standart orxiopeksiya usullari qo'llanildi.

Asosiy guruhni esa 2024–2026 yillarda ishlab chiqilgan takomillashtirilgan diagnostik-davolash algoritmi hamda orxiopeksiyaning modifikasiyalangan usuli asosida davolangan 197 nafar (51,2%) bola tashkil etdi. Mazkur guruhda klinik, instrumental va funksional tekshiruv natijalariga asoslangan holda differensiallashgan va individuallashtirilgan xirurgik taktika qo'llanildi.

Shu tariqa, tadqiqot doirasida qiyosiy va asosiy guruhlar o'rtasida klinik, funksional va xirurgik natijalarni o'zaro taqqoslash imkoni yaratildi.

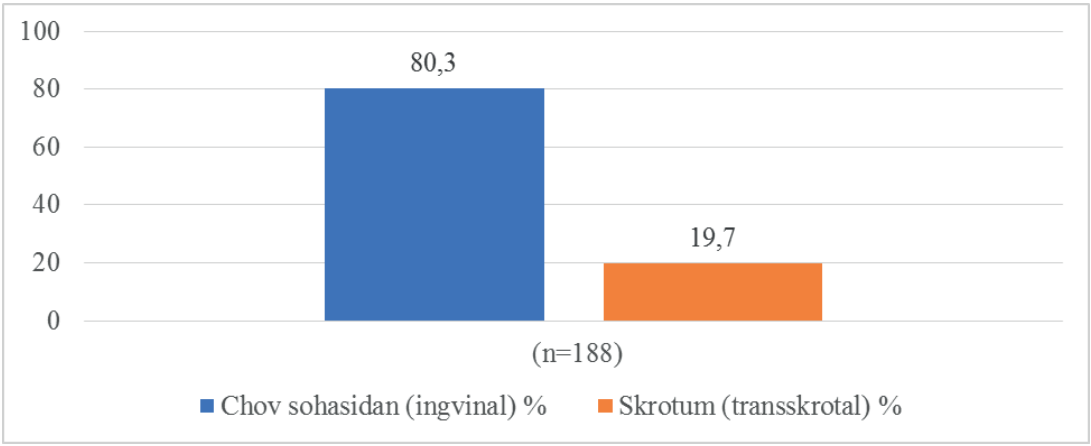
Tadqiqot ma'lumotlari shuni ko'rsatadiki, qiyosiy guruhida kriptorxizm bilan kasallangan bemorlarning aksariyatida chov (inguinal) shakli ustunlik qilgan

(75,5%), bu esa kasallikning klinik jihatdan nisbatan uzoq davom etgan va kech tashxis qo‘yilgan holatlari bilan bog‘liqligini aks ettiradi. Ayniqsa katta yosh guruhidagi bolalarda moyakning yuqori joylashuvi (24,4%) va gipoplaziya belgilarining nisbatan ko‘proq uchrashi jarrohlik aralashuvining murakkablashishiga hamda operatsiyadan keyingi funksional natijalarga ma’lum darajada ta’sir ko‘rsatishi mumkin (1-rasm).



1-rasm. Moyak shakli va joylashuvi.

Tadqiqot ma’lumotlariga ko‘ra, qiyosiy guruhdagi bemorlarning aksariyatida jarrohlik aralashuvi chov (inguinal) kirish yo‘li orqali amalga oshirilgan bo‘lib, bu 151 nafar (80,3%) bemorni tashkil etgan. Transskrotal kirish esa 37 nafar (19,7%) bemorda qo‘llanilgan (2-rasm).



2-rasm. Qiyosiy guruhda qo‘llanilgan jarrohlik usullari.

Kriptorxizmni samarali davolashda kasallikning yoshi, klinik-anatomik shakli va moyak joylashuvini hisobga olgan holda individual yondashuvni ta’minlovchi algoritm ishlab chiqish muhim ahamiyat kasb etadi. Qiyosiy guruh natijalari tahlili shuni ko‘rsatdiki, standartlashmagan yondashuv, diagnostikaning yetarli darajada to‘liq emasligi va davolash taktikasining individual omillarga moslashtirilmaganligi asoratlar rivojlanishiga olib keladi. Shu tadqiqot doirasida takomillashtirilgan diagnostika va davolash algoritmi ishlab chiqildi.

Taklif etilgan algoritm kriptorixizm bilan og‘rigan bolalarda patogenetik asoslangan, bosqichma-bosqich va individuallashtirilgan yondashuv asosida klinik qaror qabul qilishni amalga oshirishga qaratilgan.

Algoritm doirasida dastlab klinik skrining, so‘ngra ultratovush va dopplerografiya yordamida moyak topografiyasi va qon ta’minoti baholanadi, zarur hollarda laparoskopiya qo‘llaniladi.

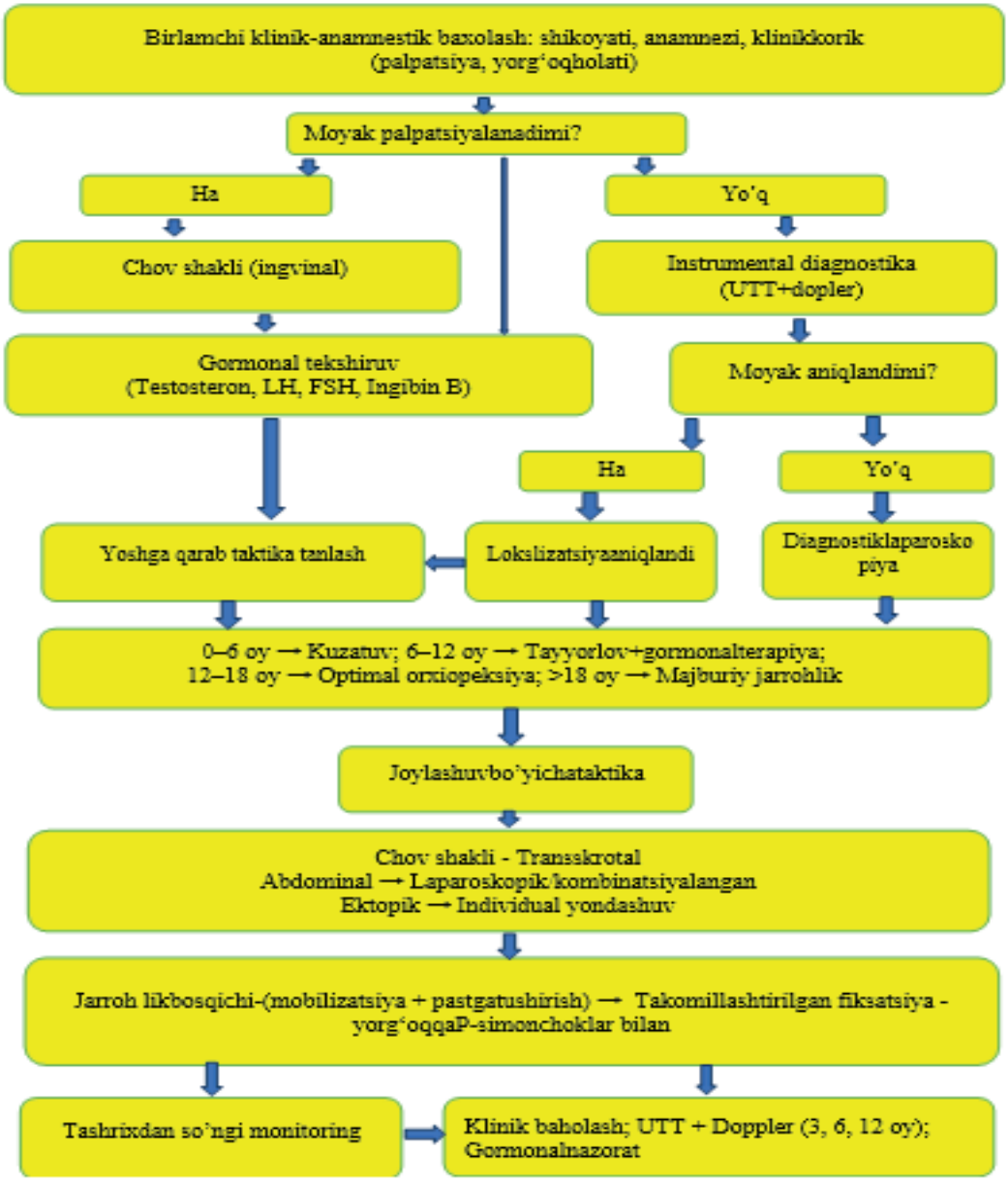
Shu bilanbirga, gormonalprofil (testosteron, LH, FSH, ingibin B) tahliliorqali gonadal funksiyaaniqlanadi.

Jarrohlik taktikasi yosh va klinik shaklga qarab tabaqalashtirilgan, minimal invaziv usullarga ustunlik beriladi. Moyaklarni R-simon choklar yordamida ishonchli fiksatsiya qilish qon ta’minotini saqlab turishga xizmat qiladi.Operatsiyadan keyingi bosqichda klinik, sonografik va gormonal monitoring yordamida moyaklarning funksional holatini dinamik baholash amalga oshiriladi.

Shunday qilib, ushbu algoritm jarrohlik natijalarini yaxshilash, asoratlarni kamaytirish va moyakning reproduktiv va endokrin funksiyasini saqlashni ta’minlaydi, tashxis qo‘yish va davolash jarayonini tizimlashtiradi.

Natijalar va muxokama

Shunday qilib, olib borilgan tadqiqotlar natijalari kriptorxizm bilan kasallangan bolalarda jarrohlik davolashning uzoq muddatli klinik, gormonal va funksional natijalari asosiy guruhda sezilarli darajada yaxshilanganini ko‘rsatdi (1-jadval).



3-rasm. Bolalar kriptorxizmida takomillashtirilgan dianostik-davolash algoritmini.

1-jadval

Jarroxlik natijalari va samaradorligi qiyosiy tahlili

Guruxlar	Qiosiy guruh				Asosiy guruh			
	Chov sohasidan		Transskrotal		Kombinat-n (laparoskopiya + skrotal)		Skrotum (transskrotal)	
Intaoperatsion								
Urug' tizimchasi elementlari jarohatlanishi	5	2,6	2	1,1	1	0,5	1	0,5
Qon ketish	12	6,4	2	1,1	-	-	2	1,0
Tashrixdan so'ng								
Yorg'oqshishi	8	4,2	3	1,6	1	0,5	2	1,0
Gematoma	3	1,6	2	1,1	1	0,5	1	0,5
Urug' tizimchasi elmentlari taranglashishi	21	9,1	4	2,1	-	-	-	-
Og'riq sindromi VASH ≥5 ball	9	4,7	6	3,2	2	1,0	1	0,5

Jarohat infiltrati	4	2,1	-	-	1	0,5	1	0,5
Jarohat yiringlashi	2	1,1	-	-	-	-	-	-
Jarrohlik taktika samaradorligi								
Og'riq qoldiruvchilarga ehtiyoj kunlarda	4,9±0,6 kun		3,1±0,3 kun		0,5±0,1 kun		1,0±0,2 kun	
Koykakunlar davomiyligi	7,8±3,2 kun		6,4±2,2 kun		3,1±0,23kun		4,1±0,23kun	

Tadqiqot ma'lumotlari shuni ko'rsatdiki, asosiy guruhda og'riq qoldiruvchi vositalarga bo'lgan ehtiyoj 0,5-1,0 kunga kamaydi, taqqoslash guruhida esa 3,1-4,9 kunni tashkil etdi.

Shuningdek, shifoxonada bo'lish davomiyligi sezilarli darajada qisqardi: kombinatsiyalangan usulda 3,1 kungacha, transskrotal usulda 4,1 kungacha, taqqoslash guruhida esa bu ko'rsatkich 6,4-7,8 kunni tashkil etdi.

Umuman olganda, olingan natijalar asosiy guruhda qo'llanilgan takomillashtirilgan jarrohlik taktikasi intraoperatsion va operatsiyadan keyingi asoratlarni kamaytirish, og'riq sindromini pasaytirish, reabilitatsiya muddatini qisqartirish hamda davolash samaradorligini sezilarli darajada oshirishga xizmat qilganini ko'rsatadi.

Jarohatning filtratsiyasi va yiringlash holatlari deyarli kuzatilmagan yoki minimal darajada qayd etilgan.

Jarrohlik taktikasi samaradorligini baholashda funksional ko'rsatkichlar ham muhim ahamiyatga ega bo'ldi.

Xulosalar

1.Taklif etilgan ko'p bosqichli diagnostik-davolash algoritmi mikrokriptor xizmati bilan og'rigan bolalarda klinik qaror qabul qilishni tizimlashtirib, bemor, moyakning anatomik joylashuvi va funksional holatiga asoslangan holda individuallashtirilgan jarrohlik taktikasini belgilash imkonini beradi.

2.Ushbu yondashuv kontaktsiz tushirish, qon ta'minotini saqlash va ishonchli fiksatsiya orqali jarrohlik samaradorligini oshiradi, intra- va operatsiyadan keyingi asoratlar chastotasini kamaytiradi hamda tuxum hujayralarining endokrin-reproduktiv funksiyasini saqlab qolishga yordam beradi.

Adabiyotlar

1. Акрамов Н.Р., Сизонов В.В., Каганцов И.М. и др. Первый опыт применения единого эндовидеохирургического доступа при лечении синдрома непальпируемых яичек у детей // Практическая медицина. 2017. № 6 (107). С. 72–76.

2. Акрамов Н.Р., Сизонов В.В., Исроилов А.А. Трансскротальнаяорхопексия при паховых формах двухстороннего крипторхизма // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. - 2020. -Т.10. №3S. - С.13. DOI: https://doi.org/10.17816/psaic1302.

3. Иванов А.А. Современные методы диагностики и лечения крипторхизма у детей // Вестник детской хирургии. - 2021. - Т. 27, №1. - С. 14-22. Ivanov A.A. Sovremennyye metody diagnostiki i lecheniya kriptorkhizma u detey // Vestnik detskoy khirurgii. - 2021. - T. 27, № 1. - S. 14-22. https://www.urovest.ru/jour/article/view/665/.

4. Карташев В.Н., Румянцева Г.Н., Юсуфов А.А., Кузнецов В.Н. Изменение объема внемошоночных гонад при комбинированном лечении детей с абдоминальной и двухсторонней паховой формами крипторхизма // Материлаы конференции VIII Всероссийской школы по десткой урологии и андрологии. - 2019. -Екатеринбург. - С.36.

5. Alyami FA, Bin Yahya AF, Albraidi HF, et al. Utilization of scrotal orchidopexy for palpable undescended testes among surgeons. Urol Ann. 2018;10(4):380-385. doi: 10.4103/UA.UA_54_18

6. BolotovYu.N., Minaev S.V., Isaeva A.V., et al. Primary acquired cryptorchidism: narrative review. Vestnikurologii. 2024;12(1):108–116. DOI: 10.21886/2308-6424-2024-12-1-108-116.

7. European Association of Urology. Paediatric Urology guideline chapter: Undescended testes. - URL: (EAU guideline web chapter). - 2026.

8. Holmboe S.A., Main K.M., Virtanen H.E., Toppari J. The epidemiology of cryptorchidism and potential risk factors. Frontiers in Endocrinology.2024;15:1343887. DOI: 10.3389/fendo.2024.1343887.

9. Kato Y., Ishii T., Hayashi Y. et al. Early orchiopexy and fertility outcomes in Japanese patients with cryptorchidism // International Journal of Urology. – 2021. – Vol. 28(5). – P. 485–491. – DOI: 10.1111/iju.14567.

10. Kato Y., Ishii T., Hayashi Y. et al. Early orchiopexy and fertility outcomes in Japanese patients with cryptorchidism // International Journal of Urology. – 2021. – Vol. 28(5). – P. 485–491. – DOI: 10.1111/iju.14567.

BOLALARDA KRPITORXIZMDA JARROHLIK TAKTIKASINI TANLASHNING KO'P FAZALI ALGORITMI

Ibragimov J.X., Yunusov Sh.Sh.

Maqsad: *optimal diagnostika va terapevtik algoritmni ishlab chiqish orqali kriptorxidizmga chalingan bolalarni jarrohlik yo'li bilan davolash natijalarini yaxshilash.* ***Materiallar va usullar:*** *2021-2026 yillarda Andijon viloyat ko'p tarmoqli bolalar tibbiyot markazining bolalar jarrohligi bo'limida turli klinik va anatomik turlarga ega kriptorxidizmga chalingan 385 bola kuzatildi va davolandi. Asosiy guruh 197 (51,2%) boladan iborat bo'lib, ularni davolash 2024-2026 yillarda ishlab chiqilgan takomillashtirilgan diagnostika va terapevtik algoritm va o'zgartirilgan orxiopeksiya usuli yordamida amalga oshirildi. Taqqoslash guruhiga an'anaviy diagnostika usullari va standart orxiopeksiya usullari bilan davolangan 188 (48,8%) bemor kiritilgan.* ***Natijalar:*** *asosiy guruhda kriptorxidizmga chalingan bolalarni jarrohlik yo'li bilan davolashning uzoq muddatli klinik, gormonal va funktsional natijalari an'anaviy taktika bilan davolangan bemorlarga qaraganda ancha yaxshi bo'ldi. Shunday qilib, operatsiya ichidagi asoratlar darajasi 11,2% dan 2,1% gacha, operatsiyadan keyingi asoratlar esa 32,9% dan 5,1% gacha kamaydi. Moyak funksiyasi va qon oqimining yaxshilanishi qayd etildi.* ***Xulosa:*** *yaxshilangan algoritm kriptorxidizmni davolash samaradorligini oshiradi, asoratlar paydo bo'lishini kamaytiradi va moyak funksiyasini saqlab qolishga yordam beradi.*

Kalit so'zlar: *bolalar kriptorxizmi, takomillashtirilgan algoritm, orxiopeksiya, xirurgik taktika, asoratlar.*

Mualliflar haqida ma’lumotlar

Ibragimov Jasurbek Xabibjanovich, Andijon davlat tibbiyot instituti davolash fakulteti bolalar jarrohligi kafedrasi professori, t.f.d. e-mail: Jasibragimov85@mail.ru, https://orcid.org/0000-0002-7270-2090,

Yunusov Shahboz Shavkatjon o‘g‘li, Andijon davlat tibbiyot instituti davolash fakulteti bolalar jarrohligi kafedrasi erkin izlanuvchisi. e-mail:shahbozyunusov@mail.ru, https://orcid.org/0009-0002-6322-5330

УЎК: 616.831-001-073.756-053.2

ТУРЛИ БИОЛОГИК ЁШ ТОИФАСИДАГИ БОЛАЛАРДА БОШ ТУЗИЛМАЛАРИНИНГ ЮҚОРИ ЭНЕРГЕТИК ТРАВМА ШАРОИТИДА ЖАРОҲАТЛАНИШЛАРИ МОРФОЛОГИЯСИ

Индиаминов С.И.[1], Сагдуллаев Н.Н.[2], Абдуллаев А.Ж.[3], Махмутханова У.Б.[4]

МОРФОЛОГИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ СТРУКТУР ГОЛОВЫ У ДЕТЕЙ РАЗЛИЧНЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП ПРИ ВЫСОКОЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ

Индиаминов С.И.[1], Сагдуллаев Н.Н.[2*], Абдуллаев А.Ж.[3], Махмутханова У.Б.[4]

MORPHOLOGY OF HEAD STRUCTURE INJURIES IN CHILDREN OF DIFFERENT BIOLOGICAL AGE CATEGORIES UNDER CONDITIONS OF HIGH ENERGY TRAUMATISM

Indiaminov S.I.[1], Sagdullayev N.N.[2*], Abdullayev A.J.[3], Maxmutxanova U.B.[4]

[1]Зармед университети,
[2]Тошкент давлат тиббиёт университети,
[3]Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлиги Республика суд тиббий экспертиза илмий-амалий маркази

Цель: *определение специфических особенностей морфологии травм головы у детей разных биологических возрастных групп с учетом биомеханики структур головы.* ***Материал и методы:*** *проанализированы результаты судебно-медицинской экспертизы и детали травм 84 детей, погибших в результате столкновений с движущимися транспортными средствами. Наиболее распространенным типом травм у пешеходов были лобово-центральные столкновения, направленные непосредственно в затылок ребенка, с передней частью транспортного средства. Погибшие дети были разделены на следующие биологические возрастные группы: до 3 лет (8 случаев); 4-7 лет (19 случаев); 8-12 лет (32 случая); 13-16 лет (15 случаев); 17-21 год (10 случаев).* ***Результаты:*** *у пешеходов раннего, погибших в результате столкновений с движущимися транспортными средствами, в мягких тканях головы преобладают закрытые повреждения, линейные переломы чаще всего образуются вблизи анатомических швов между костями черепа, наблюдаются субарахноидальные кровоизлияния, а очаговый характер повреждений мозговых оболочек и головного мозга обычно не наблюдается. У пешеходов старше второго детства, преимущественно подросткового и юношеского возрасты, этот тип травм характеризуется преимущественно тупыми и раздробленными повреждениями черепа, а также повреждениями мозговых оболочек и веществ, эпи- и субдуральными гематомами, субарахноидальными кровоизлияниями в кости, очаговыми и распространенными оскольчатыми переломами костей черепа.* ***Выводы:*** *точное значение характера и степеньи каждой структурной травмы будут способствовать ранней диагностике и оказанию соответствующей медицинской помощи пострадавшим детям.*

Ключевые слова: *дети, биологические возрастные категории, структуры головы, высокоэнергетическая травма, повреждение, морфология, диагностика, значение.*

Objective: *To determine specific features of head injury morphology in children of different biological age groups taking into account the biomechanics of the head structures.* ***Material and methods:*** *The results of forensic examination and details of injuries of 84 children who died as a result of collisions with moving vehicles were analyzed. The most common type of injury in pedestrians were frontal-central collisions directed directly at the back of the child's head with the front of the vehicle. The deceased children were divided into the following biological age groups: up to 3 years (8 cases); 4-7 years (19 cases); 8-12 years (32 cases); 13-16 years (15 cases); 17-21 years (10 cases).* ***Results:*** *In early childhood pedestrians killed in collisions with moving vehicles, closed soft tissue injuries to the head predominate. Linear fractures most often form near the anatomical sutures between the cranial bones. Subarachnoid hemorrhages are observed, while focal damage to the meninges and brain is usually not observed. In pedestrians older than second childhood, primarily adolescence and young adulthood, this type of injury is characterized primarily by blunt and crushed skull injuries, as well as damage to the meninges and tissues, epi- and subdural hematomas, subarachnoid hemorrhages in bone, and focal and widespread comminuted skull fractures.* ***Conclusions:*** *Accurately understanding the nature and extent of each structural injury will facilitate early diagnosis and appropriate medical care for injured children.*

Key words: *children, biological age categories, head structures, high-energy trauma, injuries, morphology, diagnosis, significance.*

Турли экзоген факторлар таъсири билан боғлиқ травматизмнинг тоборо ортиб бориши шароитида инсон аъзо ва тўқималари жароҳатланишлари таркибида тўмтоқ механик омиллар таъсири устунлик қилмоқда. Тўмтоқ предметлар таъсири жабрланган шахслар орасида болаларнинг бош тузилмалари жароҳатланишлари катталарга нисбатан кўпроқ учрайди ва бу ҳолат бир қатор ўзига хос хусусиятлари билан тавсифланади. Статистик маълумотларга кўра, бош тузилмаларининг оғир жароҳатланишларидан болалар орасида ўлим кўрсаткичи 12% дан 30% гача ва ундан ҳам кўпроқ даражада қайд этилган, жароҳатланганлар орасида тиббий ёрдамга мурожаат қилган болаларнинг 50% дан ортиғида турли хил узоқ оқибатли асоратлар кузатилади [1], бунда травматик касалликнинг кечиши боланинг физиологик ривожланишига сезиларли даражада таъсир кўрсатади. Шу муносабат билан, болалар бош тузилмалари жароҳатланиш жиҳатларини янада чуқурроқ ўрганиш муҳим тиббий-ижтимоий аҳамиятга эга бўлган долбзарб муаммо ҳисобланади.

Болалар бош тузилмаларида кузатиладиган турли хилдаги жароҳатларнинг долзарб масалалари жаҳоннинг кўплаб мамлакатларида тадқиқотчилар эътиборини тобора кўпроқ жалб қилмоқда. Замонавий илмий адабиётларда болаларда бош соҳа турли тузилмалари жароҳатланишларининг эпидемиологияси, тиббий-ижтимоий ва клиник жиҳатлари кенг қамровли даражада ўрганилиб келинмоқда [2-5,8,9]. Тадқиқотчиларнинг саъй-ҳаракатлари натижасида, ҳозирги кунда болаларда бош-мия жа-

роҳатларини эрта аниқлаш, даволаш ва реабилитация тактикалари бўйича самарадор педиатрия моделлари ишлаб чиқилган, шу жумладан туркумланган таснифлаш тизими ҳам яратилган. Бу эса, маълум даражада, жароҳат олган болалар орасида ўлим ҳолатлари ва ногиронлик кўрсаткичларини камайтиришга хизмат қилмоқда.

Болаларда бош тузилмалари жароҳатларини суд-тиббий баҳолашда комплекс ёндашув зарур бўлади ва энг аввало, жароҳатнинг механогенезини, шунингдек, бола организмининг анатома-физиологик хусусиятларини, ҳамда бош тузилмаларида травматик ўзгаришлар шаклланишининг биомеханик омилларини ва боланинг ўсиш ва ривожланиши ёш гуруҳини ҳисобга олиш зарур бўлади.

Айни пайтда болаларда кузатилаётган жарохатланишларнинг энг кўп қисмини юқори энергетик травмалар, хусусан автомобил травмалари ташкил этмоқда.

Тадқиқот мақсади

Турли биологик ёш тоифасидаги болаларда бош тузилмалари биомеханикасини инобатга олган ҳолда, пиёда – болаларнинг харакатдаги автомобиллар билан тўқнашувлари шароитида бош тузилмалари жароҳатларини морфологиясини ўзига хос жиҳатларини аниқлашдан иборат.

Материал ва усуллар

Ҳаракатдаги автомашиналар билан тўқнашиш натижасида вафот этган 84 нафар болаларга доир ўтказилган суд-тиббий экспертиза натижалари ва травма тафсилотлари таҳлил қилинди. Пиёда-болаларнинг жароҳатланиш ҳолатларида энг кўп учрайдиган ҳолат, яъни автомобилнинг олд қисми билан болалар танасининг орқа юзасига тўғри йўналган фронтал-марказий тўқнашув ҳолатлари танлаб олинди. Халок бўлган болалар биологик ёш тоифаларига кўра қуйдагича тақсимланди: 3 ёшгача бўлган (8 та); 4-7 ёш (19 та); 8-12 ёш(32 та); 13-16 ёш (15 та); 17-21 ёш (10 та).

Тадқиқот доирасидаги кузатувлар гуруҳларда болалар ўсиш ва ривожланишининг ҳар бир биологик ёш тоифаси кесимида бошнинг қуйида баён этилган анатомик тузилмаларида мавжуд бўлган жароҳатланишларнинг клиник кечув жиҳатлари ва морфологик тавсифлари – тури, жойлашган ўрни, учраш частотаси, кўлами ва даражаси таҳлил қилинди: бош ва юз қисмларининг ташқи қоплама тўқималарида; бошни ташкил қилувчи суяклари, пластинкалари, суяк усти пардаси ҳамда суяклар орасидаги анатомик битишмаларида; мия пардаларида, шунингдек, пардалар устки ва ости қаватларида; бош миянинг катта ярим шар тузилмаларида; мия ўзани тузилмаларида; бош мия қоринчаларида; бош асос қисмидаги суякларда; кўз орти (ретробульбар) тўқима тузилмаларида; бўйин – энса боғланиш соҳасида; Бўйин – умуртқа поғонаси, орқа мия ва унинг парда тузилмаларида; Бундан ташқари, вафот этган ва жароҳатланган болалар танасининг бошқа қисмларидаги жароҳатларнинг табиати, жойлашуви, оғирлик даражаси ва морфологияси ҳам ҳисобга олинди. Айрим ҳолатларида ўлим бевосита сабабини (танатогенезни) аниқлаш учун мия намуналари ва ички органлар ҳўл архивидан қўшимча суд-гистологик текширувлари ўтказилди. Жароҳатланган болаларда миянинг функционал бузилишларининг клиник кўринишларини аниқлаш, масалан, бош мия чайқалиши ва лат йейишлар тиббий хужжатлар таҳлилига асосланди. Баъзи ҳолларда тор соҳа мутахассислар – болалар нейрохирурги ва кўз шифокорлари билан маслаҳатлашилди. Шунингдек, компютер томографияси ҳам ўтказилган. Бош тузилмалари жароҳатининг узоқ муддатли оқибатлари амбулатор тиббий карта маълумотларига мувофиқ аниқланди. Миқдорий кўрсаткичлар вариацион статистика доирасида статистик таҳлил қилинди. Минимал хатолик (m), кўрсаткичларнинг ишончлилиги (t) ва уларнинг фарқлари (p) ўзгарувчанлик даражаси аниқланди.

Натижалар ва мухокама

Харакатланаётган автомобиллар билан тўқнашувда ҳалок бўлган болаларнинг барча ёш тоифаларида бош тузилмаси жароҳатланиши кўпинча кўкрак қафаси, қорин ва оёқ-қўллар (кўпинча оёқ-қўллар) нинг жароҳатлари билан - 84 тадан 28 таси, шунингдек, кўкрак қафаси ва қорин жароҳатлари (84 тадан 10 таси) билан бирга келган. Қўшма жароҳатланишнинг бошқа вариантлари тананинг турли қисмларининг, шу жумладан умуртқа поғонаси ва чаноқнинг жароҳатлари билан биргаликда бош тузилмалари жароҳатларини ташкил этди. Ҳалок бўлган пиёда-болаларда бош тузилмасининг изолятсияланган жароҳати алоҳида ҳолатларда қайд этилди [3].

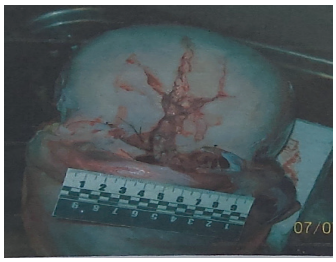
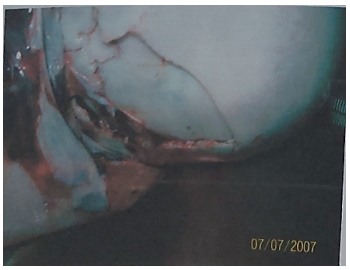
Ҳалок бўлган пиёда-болаларда бош тузилмалар жароҳатларининг морфологик хусусиятлари уларнинг ёш тоифалари кесимида батафсил таҳлил қилинди ва қуйдагилар қайд этилди:

3 ёшгача бўлган эрта болалик давридаги вафот этган пиёда – болаларда (6 та ҳолат) бош тузилмасининг жароҳатланишлари кўп ҳолларда бош тери ва юмшоқ тўқималарнинг эзилишлари ҳамда шилинмалари, шунингдек, қонталашлар, баъзан эса тери остидаги гематомалар билан тавсифланди. Бош суякларида ён томонидан, анатомик чоклар яқинидан ҳамда пешона, чакка ва энса суякларида чизиқсимон синиқлари кузатилиб, айрим ҳолларда ушба синиқ асос соҳага ўтади. Мия ярим шарлари ва миячадаги субарахноидал қон қуйилишлари кўп ҳолларда ўчоқли, кам ҳолларда эса тарқалган хусусиятга эга бўлади. Мия моддасида ўчоқли қон қуйилишлар ва суякларнинг синиш чизиқ соҳаларида субдураль гематомалар аниқланди. Мия пардалари йиртилиши ва мия моддасининг эзилиш ҳолатлари кузатилмади;

4-7 ёшдаги биринчи болалик давридаги пиёда-болаларда, бош қопмасидаги жароҳатланишлар кўпинча шилинма ва қонталашлар билан тавсифланди, кам ҳолларда эса юз терисида латли (19 та ҳолатдан 7 тасида) бош қопламасида – эзилиб – йиртилган ва йиртилиб – ажралган яралар кузатилади. Бош гумбаз суякларида чизиқли (19 дан 7 таси), бўлакланиб – парчаланган ва ботиб кирган (19 дан 7 таси) синишлар мавжуд бўлиб, синиқ чизиқларининг калла асосига ўтиши қайт этилди. Айрим алоҳида кузатувларда, тепа ва чакка суяклари ўртасидаги чокларнинг тўлиқ ажралиш (узилиш) ҳолатлари ҳам кузатилди (расм).

Кўпчилик ҳолатларда (19 дан 9 таси) мия катта ярим шараларида ва мия ўзани қалинлиги 0,3 см

гача бўлган субарахноидал қон қуйилишлар ва кенг тарқалган кўринишлар билан тавсифланади, қолган ҳолатларда эса, қон қуйилишлари ўчоқли хусусиятга эга бўлади.


Расм. Кузатув. №12/17. 7 ёшли ўғил бола. Ҳаракатдаги автомашина билан тўқнашив. Бош гумбаз суякларида парчаланган, ботиб кирган ва чизиқли синиқлар, чоклар ажралиши.

Мия моддасидаги эзилиш ўчоқлари, суякларининг ботиб кирган ва парчаланган синиқлари билан боғлиқ ҳолларда кузатилди. Шу соҳаларда қўшимча, эпидураль ва баъзан субдураль гематомалар (19 дан 6 таси) ҳам аниқланади;

Иккинчи болалик давридаги (8-12 ёш) пиёда-болаларнинг автомобиллар билан тўқнашиш натижасида бош ва юз тузилмаларининг жарорҳатланишлари қуйидагича тавсифланди (жадвал).

Жадвал

Иккинчи болалик давридаги пиёда – болалар бош тузилмаларининг жарохатланиш хусусияти (n=32)

Турзилмалар	Жароҳатланиш хусусияти	абс
Юз қопламалари	. шилинмалар . қонталашлар . яралар	17±0.35 8±0.10 2±0.001
Бош қопламалари	. лат еган, эзилиб-йиртилган яралар . йиртилиб-кесилган яралар . гематомалар . қон қуйилишлар	13±0.22 3±0.002 2±0.001 32
Бош суяклари	. чизиқли синишлар . ботиқ ва чизиқли синишлар . парчаланиб синишлар . атланто-оксипитал бўғимининг ажралиши	21±0.49 3±0.002 4±0.023 1±0.001
Мия қаттиқ пардаси	. йиртилишлар . эпидурал гематомалар . субдурал гематомалар . эпи- ва субдурал гематомлар	2±0.001 3±0.002 11±0.17 1±0.001
Мия юмшоқ пардаси	. йиртилишлар . ўчоқли субарахноид қон қуйилишлар . тарқалган субарахноид қон қуйилишлар . қалин ўчоқли субарахноид қон қуйилишлар	1±0.001 12±0.20 5±0.03 2±0.001
Мия тўқимаси	. мия моддасининг майдаланиши . контузия ўчоқлари	2±0.001 32
Асос тузилмалари	. ўчоқли субарахноид қон қуйилишлар . тарқалган субарахноид қон қуйилишлар . мия моддасининг майдаланиши	5±0.03 3±0.002 0
Мия қоринчалари	. қоринчага қон қуйилишлар . қоринчага қон тўпланишлар	32 3±0.002

$$CI = \hat{p} \pm 1.96 \cdot \sqrt{\frac{\hat{p}(1-\hat{p})}{n}}, \quad n = 32$$

Ушбу ёш гуруҳидаги болаларнинг жароҳатланишлардан вафот этган болалар юз терисидаги жароҳатларнинг кўп қисмини шилинмалар (53%), камроғини қонталашлар (25%) ташкил қилди. Бош қопламаларида эса кўпинча эзилган ва йиртилган ҳамда лоскутли яралар, шунингдек, гематомалар (9,4% ва 6,3% мос равишда) аниқланади. Бош суякларида асосан чизиқли синишлар (65,6%) мавжуд бўлиб, парчаланиб синишлар (12,5%) ҳамда ботиб кирган синиқлар (9,4%) кам ҳолларда учради. Чизиқли синишларининг йўналишлари ҳар бир ҳолатда асос соҳага ўтиши билан тавсифланди. Бир нафар вафот этган болада (3,1%) да атланто-оксипитал бўғимининг ажралиши аниқланди, бу эса мазкур турдаги автомобил жароҳатлари механизмига (2-чи фаза)га тўғри келади. Субдураль гематома-

лар кўп ҳолларни (34,4%), эпидураль гематомалар эса кам (9,4%) бўлди. Мия қаттиқ пардасининг йиртилиши 6,3% ҳолатларда кузатилади, бу эса суякларининг парчаланган синиқлари билан боғлиқ бўлди. Мия катта ярим шарларида ва мия ўзанида субарахноидал қон қуйилишлари кўпинча ўчоқли характерга эга бўлади (37,5% ва 15,6%), 6,3% ҳолатларда эса бу қон қуйилишлари пластинкасимон характерга эга бўлиб, уларнинг қалинлиги 0,3 см гача бўлди. Бу зонада тарқалган субарахноидал қон қуйилишлари нисбатан кам ҳолларда учради (15,6% ва 9,4% мос равишда). Алоҳида ҳолатда суякларнинг парчаланиб синиш зонасида мия юмшоқ пардасининг йиртилиши аниқланди. Мия моддасидаги эзилиш ўчоқлари ҳамда мия тўқимасида қон қуйилиш ўчоқлари деярли барча ҳолатларда аниқланди. Айрим ҳолатларда, мия ичи гематомалари (9,4%) ва мия тўқимаси бузилиши (6,3%) ҳам кузатилди;

Вафот этган эрта ўсмирлик ёшдаги пиёда–болаларда, юз териси жароҳатланишлари асосан шилинмалар (46,7%) ва қонталашлар (20,0%) билан тавсифланади, кам ҳолларда латли–эзилган яралар (13,3%) учради. Шунингдек, бош қопламасида кўпинча латли–эзилган ва эзилиб-йиртилган яралар (60,0%) учради, айрим ҳолатларда эса гематомалар (6,6%) ҳам аниқланди. Одатда, бош юмшоқ тўқималарига қон қуйилишлар барча ҳалок бўлган болаларда зарба ва зарба қарама-қарши соҳаларида кузатилган. Гумбаз суякларида кўп ҳолларда чизиқсимон (56,7%), камроқ — майдаланган (20,0%) синиқлар аниқланган бўлиб, уларнинг синиқ чизиқлари куч таъсир этган йўналишларга мос равишда бош асосига ўтган. Субдурал ва эпи-субдурал гематомалар, болаларнинг олдинги ёш гуруҳларидан фарқли ўлароқ, айрим ҳолларда кузатилган (мутаносиб равишда 13,3 ва 6,6%). Катта ярим шарларда ва мия ўзани соҳасидаги субарахноидал қон қуйилишлар эса ўчоқли (53,3%) ҳамда тарқалган кўринишда бўлиб, баъзан зарба таъсири зоналарида қалин қатлам ҳосил қилган (13,3%). Вафот этган кўпчилик болаларда мия моддасида қон қуйилиш ўчоқлари аниқланган (73,3%). Болаларнинг ярмига яқин қисмида (46,7%) мия қоринчаларига массив қон қуйилишлар аниқланган. Бироқ бош мия моддасида ва мия ўзанида эса лат ейишлар, шунингдек, мия пардаларида йиртилишлар кузатилмаган.

Вафот этган ўсмирлик ёшдаги пиёда–болаларда: олдинги ёш гуруҳидаги каби, юз тўқималари жароҳатлари шилинмалар (5), қонталашлар (2) ва яра (1) шаклида учраган. Бош тузилма тўқималарида барча ҳолатларда зарба ва қарама-қарши зарба соҳаларида қон қуйилишлари кузатилган, шунингдек, эзиланган яралар мавжудлиги (10 та ҳолатдан 6 тасида) ҳам аниқланган. Калла гумбаз суякларининг синиқлари, олдинги ёш даврига нисбатан, вафот этганларнинг ярмида майдаланган синиқлар (5) билан, нисбатан кам ҳолларда эса чизиқсимон синиқлар (3) билан тавсифланган. Тўрт нафар вафот этган болада синиқлар жойлашган соҳаларга мос равишда субдурал гематомалар аниқланган. Субарахноидал қон қуйилишлар ўчоқли ва тарқалган хусусиятга эга бўлган. Мия пардаларида йиртилишлар айрим ҳолларда кузатилган. Кўпчилик вафот этганларда мия моддасида контузия ўчоқлари аниқланган (8), мия қоринча бўшлиқларига қон қуйилишлари эса ярмидан кўпроқ болаларда (5) кўзга ташланган. Бош мия моддасининг жароҳатланиши ёки бузилиши фақат биргина ҳолатда кузатилган.

Тадқиқотчиларнинг таъкидлашича, болаларда бош мия тузилмаларининг тўлиқ шакилланмаганлиги ва унинг юқори гидрофиллиги тўмтоқ жисмлар таъсирида жароҳатланганда бош миянинг функционал шикастланишига (чайқалиш ва лат ейиш) кўпроқ сабаб бўлади. Шу билан бирга, бош миянинг катта компенсатор имкониятлари, шунингдек, унинг томирлари ва калла суякларининг эластиклиги, ҳамда ликвор бўшлиқнинг катталиги контузион синдромларнинг тез йўқолишини таъминлайди. Бироқ, болалик даврида бош мия чайқалишининг клиник кўриниши унинг лат ейишига қараганда жадал ривожланади. Мия чайқалиши белгилари бўлган бемор болаларнинг бир қисмида синишларсиз ва субарахноидал қон қуйилишларсиз турли даражадаги лат ейишлар мавжуд бўлади. Болаларда мия чайқалишининг ўткир даври катталарга қараганда анча қисқа бўлиб, 10 кунгача давом этади [6, 7].

Хулосалар

1. Болалар ўсиши ва ривожланишининг турли биологик ёш даврларида бош суяклари қалинлиги, чокларнинг суякланиш даражаси, мушак-фациал тузилмаларнинг ўсиш ва ривожланиши, шунингдек, нерв тўқималари ва томирларнинг консистенсияси ва барқарорлиги сезиларли даражада ўзгаради, шунга мувофиқ ҳолда энергетик таъсир даржаси тўмтоқ предметлар таъсиридан мазкур тузилмалардаги жароҳатланишнинг табиати ва морфологиясидаги фарқларни белгилайди.

2. Ҳаракатланаётган автомобиллар билан тўқнашувда вафот этган эрта ва илк болалик ёшидаги пиёда болаларда бошнинг юмшоқ қатламларида ёпиқ жароҳатлар устунлик қилади, чизиқли характердаги синишлар аксарият ҳолларда калла суяклари орасидаги анатомик чоклар яқинида шакллланади, субарахноидал қон қуйилишлар кузатилади, мия пардалари ва мия моддалари жароҳатланишининг ўчоқли табиати одатда кузатилмайди;

3. Иккинчи болаликдан катта ёшдаги пиёда болаларда, асосан ўсмирлик ва ўспиринлик даврида, автомобиль жароҳатининг ушбу турида бош қопламидаги лат еган ва эзилиб-йиртилган жароҳатлар устунлик қилади, шунингдек, мия пардалари ва моддаларининг жароҳатланиши, ҳамда эпи- ва субдурал гематомалар, суяқнинг субарахноидал қон қуйилишлари билан кечадиган, ўчоқли ва кенг тарқалган характерга эга бўлган калла гумбази суякларининг парчаланган-ботиқ-парчаланган синишлари устунлик қилади. Демак, катта ёш тоифасидаги болаларда жароҳатларнинг ҳажми ва оғирлиги олдинги ёш тоифасидаги болаларга қараганда кўпроқ даражада бўлади.

4. Келтирилган маълумотлар, тананинг бошқа қисмлари жароҳатлари билан бир қаторда, автомобиль травмасининг кўрсатилган турида вафот этган пиёда-болаларда жароҳатланиш механизмини асо-

слаш имконини беради. Ҳар бир тузилма жароҳатларининг хусусияти ва кўлами жароҳат олган бемор болаларга эрта ташхис қўйиш ва зарурий тиббий ёрдам кўрсатишга хизмат қилади.

Адабиётлар

1. Шарова Е. А., Валиуллина С. А. Черепно-мозговая травма у детей в городе Москве // Здоровье мегаполиса. – 2021. – Т. 2. – № 2. – С. 35-45. doi: 10.47619/2713-2617.zm.2021.v2i2;35-45;

2. Лихтерман Л.Б., Иова А.С., Гармашов Ю.А., Василъев В.Н., Особенности черепно-мозговой травмы у детей. // Жур. «Детская травмотология». 2008. с 102-106. // https://omnidoctor.ru/upload/iblock/a29/a29cbb6d6adbcf714506c6a8ed0f22f9.pdf;

3. Соболева О.А., Вышлова И.А., Карпов А.С., Легкая черепно-мозговая травма у детей.//Журнал для практических врачей всех специальностей. 2012. т. 55(5). С. 53-55. htps.://o.org/10.29296/25877305-2021-08-08;

4. Повзун А.А., Щугарева Л.М., Иова А.С., Повышение эффективности клинико-неврологической оценки в выявлении травматических внутричерепных осложнений у детей при легкой черепно-мозговой травме., Педиатр. – 2018. №3. С. 28-33. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/povyshenie-effektivnosti-kliniko-nevrologicheskoy-otsenki-v-vyyavlenii-travmaticheskih-vnutricherepnyh-oslozhneniy-u-detey-pri-legkoy.;

5. Гаибов С.С.-Х, Захарчук Е.В., Воробъев Д.П., Лебедев И.А., Ким Р.Т., Эпидемиология черепно-мозговой травмы у детей в условиях интенсивной урбанизации, Российский педиатрический журнал. 2020; 23(3) DOI: http://dx.doi.org/10.18821/1560-9561-2020-23-3-178-182;

6. Земская А.Г., Травма черепа и головного мозга. // Под. Ред. «Медицина» 1976, Глава 8. 126-147 с.;

7. Пиголкин Ю.И., Дубровин И.А., Мосоян А.С., Бычков А.А. Судебно-медицинская оценка повреждений при травме в салоне движущегося легкового автомобиля, оборудованного современными средствами индивидуальной безопасности. Судебно-медицинская экспертиза.– 2018.-№1.– с.16-20. https://www.forens-med.ru/book.php?id=5159;

8. Elsamadicy A.A, Koo AB, David WB, Lee V, Zogg CK, Kundishora AJ, Hong C, Reeves BC, Sarkozy M, Kahle KT, DiLuna M. Post-traumatic seizures following pediatric traumatic brain injury. Clin Neurol Neurosurg. 2021 Apr;203:106556. doi: 10.1016/j.clineuro.2021.106556. Epub 2021 Feb 10. PMID: 33636505;

9. Haydel MJ, Weisbrod LJ, Saeed W. Pediatric Head Trauma. 2024 Feb 16. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. PMID: 30725714.;

ТУРЛИ БИОЛОГИК ЁШ ТОИФАСИДАГИ БОЛАЛАРДА БОШ ТУЗИЛМАЛАРИНИНГ ЮҚОРИ ЭНЕРГЕТИК ТРАВМА ШАРОИТИДА ЖАРОХАТЛАНИШЛАРИ МОРФОЛОГИЯСИ

Индиаминов С.И., Сағдуллаев Н.Н.,
Абдуллаев А.Ж., Махмутханова У.Б.

Мақсад: *болаларда бош тузилмалари биомеханикасини инобатга олган ҳолда, пиёда – болаларнинг харакатдаги автомобиллар билан тўқнашувлари шароитида бош тузилмалари жароҳатларини морфологиясини ўзига хос жиҳатларини аниқлаш.* ***Материаллар ва усуллар:*** *болаларни ёш тоифалари бўйича даврлаштириш халқаро тавсияларга мувофиқ, эрта, биринчи ва иккинчи болалик, ўсмирлик ва ўспиринлик ёшларига бўлинди. Ҳалок бўлган болалар орасида иккинчи болалик ёш тоифасидаги 8-12 ёш (38,1%), сўнгра биринчи болалик ёш тоифасидаги 4-7 ёш (22,6%) лар нисбатан кўпини ташкил этди. Автомобиль травмасини кўрсатилган турида болаларда бош тузилма жароҳатланишлари тафсилоти ва механизми ўхшаш бўлсада, уларнинг хар бир биологик ёш тоифаларида жароҳатлар табиати, жойлашган ўрни, морфологияси ва кўлами бир биридан фарқланди.* ***Натижалар:*** *ҳаракатланаётган автомобиллар билан тўқнашувда ҳалок бўлган 84 нафар пиёда-болалар бош тузилиши жароҳатланишларининг морфологик хусусиятларини, болалар ўсиши ва ривожланишининг турли биологик ёш тоифаларида тўқималар биомеханикасини инобатга олган ҳолда ўрганилган. Бош тузилмаларида - юмшоқ қопламалари, бош суяклари, бош мия, унинг пардалари ва қоринчаларидаги жароҳатларнинг морфологик хусусиятларини текшириш асосида амалга оширилди.* ***Хулоса:*** *болаларнинг ўсиши ва ривожланишининг турли ёш даврларида суякларнинг қалинлиги, чокларнинг суякланиш даражаси, мушак-фассиал тузилмаларнинг ривожланиши, шунингдек, нерв тўқимаси ва томирларнинг консистенсияси ҳамда барқарорлиги сезиларли даражада ўзгаради, бу эса ўтмас жисмлар таъсиридан жарохатланишларнинг ўзига хос жиҳатларини белгилайди.*

Калит сўзлар: *болалар, биологик ёш тоифалари, бош тузилмалари, юқори энергетик травма, жароҳатланиши, морфологияси, диагностикаси, аҳамияти.*

Муаллифлар ҳақида маълумотлар

Индиаминов Сайит Индиаминович, Зармед университети.тиббиёт фанлари доктори, профессор. Тел: +998933371090, e-mail:sayit.indiaminov@bk.ru, https://orcid.org/0000-0001-9361-085x,

Сагдуллаев Нарзулла Норкелди ўғли, Тошкент давлат тиббиёт университети Термиз филиали "Патологик анатомия, суд тиббиёти, тиббий ҳуқуқ" кафедраси ассистенти ва ЎзР ССВ ССВ РСЕМ Сурхондарё филиали суд морфологияси бўлими мудири. Тел: +998942885051. e-mail: narzullatmatb91@gmail.com, https://orcid.org/0009-0000-7844-3715

Абдуллаев Аҳмад Жаббор ўғли, Тошкент давлат тиббиёт университети Термиз филиали "Патологик анатомия, суд тиббиёти, тиббий ҳуқуқ" кафедраси ассистенти. Тел: +998915870960. e-mail: ahmadabdullayev27@gmail.com, https://orcid.org/0009-0003-2496-5050

Махмуиханова Умида Бахадировна, Олий тоифали давлат суд эксперти ЎзР ССВ РИЭИАТМ Сурхондарё филиали. Тел: +998915817773. e-mail: umidamakhmuthanova1978@gmail.com, https://orcid.org/0009-0008-5914-9498

Молиялаштириш манбалари: Иш махсус молиялаштирилмаган. Манфаатлар тўқнашуви: Муаллифлар ушбу мақолани чоп этиш билан боғлиқ аниқ ва эҳтимолий манфаатлар тўқнашуви йўқлигини таъкидлайдилар. Ижодкор ҳиссаси:

Сагдуллаев Н.Н. — адабиёт манбаларини тўплаш ва таҳлил қилиш, матн ёзиш.

UO'K:616.711-006.311.03-005.1

UMURTQA TANASI GEMANGIOMALARIDA JARROHLIK TAKTIKASINI TANLASHDA MSKT TEKSHIRUVINING AHAMIYATI

Qazakov Sh.J., Alixodjayeva G.A., Alimov I.R., Boboyev B.A., Amonov A.A., Shamuratov Z.Sh., Razzakxo'jayeva N.U., Dustmukhamedova R.Z., Gafarova A.S.

ЗНАЧЕНИЕ МСКТ ПРИ ВЫБОРЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ГЕМАНГИОМ ТЕЛ ПОЗВОНКОВ

Казаков Ш.Ж., Алиходжаева Г.А., Алимов И.Р., Бобоев Б.А., Амонов А.А., Шамуратов З.Ш., Раззакходжаева Н.У., Дустмухамедова Р.З., Гафарова А.С.

SIGNIFICANCE OF MSCT IN CHOOSING THE SURGICAL TACTICS FOR VERTEBRAL HEMANGIOMAS

Kazakov Sh.Zh., Alikhodzhaeva G.A., Alimov I.R., Boboev B.A., Amonov A.A., Shamuratov Z.Sh., Razzakkhodzhaeva N.U., Dustmukhamedova R.Z., Gafarova A.S.

Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish markazi

Цель: *оценка значения МСКТ при выборе тактики лечения гемангиом позвоночника.* ***Материал и методы:*** *работа основана на результатах лечения 66 больных (2021-2025 гг.), из них 30 мужчин и 36 женщин; средний возраст 44,6±9,2 года. Всем проведены МРТ и МСКТ.* ***Результаты:*** *54 больным выполнена перкутанная вертебропластика, 7 – ламинэктомия+открытая вертебропластика, 5 – ламинэктомия+удаление интраканальной части+открытая вертебропластика. Полная ремиссия достигнута у 78,8% пациентов. Интраоперационных осложнений не было.* ***Выводы:*** *МСКТ является основным методом дифференцированного выбора тактики лечения гемангиом позвонков.*

Ключевые слова: *гемангиома, позвоночник, МСКТ, вертебропластика, ламинэктомия, хирургическая тактика.*

Objective: *To evaluate the role of MSCT in selecting the treatment strategy for vertebral hemangiomas.* ***Material and methods:*** *The study is based on treatment outcomes for 66 patients (2021–2025), comprising 30 men and 36 women with a mean age of 44.6±9.2 years. All patients underwent MRI and MSCT.* ***Results:*** *Percutaneous vertebroplasty was performed in 54 patients; 7 underwent laminectomy combined with open vertebroplasty; and 5 underwent laminectomy, removal of the intracanalicular component, and open vertebroplasty. Complete remission was achieved in 78.8% of patients. There were no intraoperative complications.* ***Conclusions:*** *MSCT is the primary method for the differentiated selection of treatment strategies for vertebral hemangiomas.*

Key words: *hemangioma, spine, MSCT, vertebroplasty, laminectomy, surgical tactics.*

Gemangioma — kavernoz va kapillyar tipidagi yangi hosil bo'lgan qon tomirlardan tashkil topgan xavfsiz o'sma. Umurtqa pog'onasi gemangiomalari zamonaviy vertebrologiyaning dolzarb muammosi hisoblanadi [1]. Gemangiomalarning klinik namoyon bo'lishi ularning lokalizatsiyasiga, intrakanal va/yoki paravertebral o'sish mavjudligiga, umurtqa tanasi va uning boshqa tuzilmalarining zararlanish darajasiga bog'liq. Gemangiomaning rentgenologik ko'rinishini tavsiflab, klinika bilan taqqoslash ustuvorligi Perman nomiga tegishli [5].

Gemangiomalarning inson populyatsiyasida tarqalishi Schmorl (1932) ma'lumotlariga ko'ra 10,7% ni tashkil etadi. 3829 ta umurtqa pog'onasi tekshirilgan, ularning 409 tasida gemangiomalar aniqlangan. Ayollarda ko'proq uchraydi (12,5% va 8,9%). Ko'pincha Th12 umurtqasi zararlanadi. Kasallik 40–60 yoshda ko'proq kuzatiladi [3, 4].

Tadqiqot maqsadi

Klinik ma'lumotlarni hisobga olgan holda umurtqa pog'onasi gemangiomalarini davolash jarrohlik taktikasini tanlashda MSKT tekshiruvining ahamiyatini aniqlash; 66 bemorlik tajribada differensiallashgan yondashuvning samaradorligini tahlil qilish.

Material va usullar

Ish 2021–2025 yillar davomida TXKMRMKTK neyroxirurgiya bo'limidava "Neuron" klinikasida davolangan 66 bemorning natijalari asosida bajarilgan. Erkaklar — 30 (45,5%), ayollar — 36 (54,5%). O'rtacha yosh 44,6 ± 9,2 yil (22–65 yosh oralig'ida).

Barcha bemorlarga bir vaqtning o'zida MRT va MSKT tekshiruvi o'tkazildi. MSKT tekshiruvida umurtqa tanasi zararlanish hajmi, umurtqa tanasi devorlarining destruksiyasi mavjudligi va gemangiomaning tana chegarasidan tashqariga o'sishi aniqlandi. Klinik jihatdan mahalliy og'riq, ildiz og'riqlari va harakat buzilishlari baholandi. Barcha bemorlar har 3 oyda klinik-nevrologik va nazorat MSKT tekshiruvi bilan dinamik kuzatuvga olindi.

Dastlabki tashxis MSKT bo'yicha «ko'ndalang chiziqlanishi» va «ari ini simptomi» ko'rinishidagi xarakterli rentgenologik belgilar asosida qo'yildi (1-6 rasmlar).



1-rasm. Tana zararlanishi, devor destruksiyasisiz (sxema)



2-rasm. MSKT: «Ari ini» belgisi, tana to'liq zararlanishi



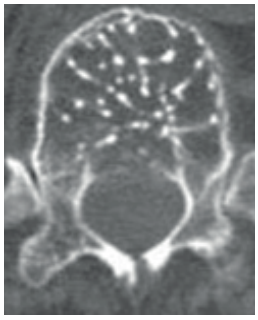
3-rasm. Orqa devor destruksiyasi + intrakanal o'sish (sxema)



4-rasm. MSKT: Orqa devor destruksiyasi, intrakanal komponent



5-rasm. Orqa devor destruksiyasi, intrakanalь o'sishsiz (sxema)



6-rasm. MSKT: Devor destruksiyasi ko'rinishi

Zararlanish variantiga qarab bemorlar 3 klinik guruhga bo'lindi (1-jadvalZararlanish variantiga qarab bemorlar 3 klinik guruhga bo'lindi (1-jadval).

Jarrohlik ko'rsatmasi bo'lgan barcha 66 bemorga operatsiya o'tkazildi. Operatsiya turi zararlanish variantiga muvofiq tanlanди (2-jadval).

1-jadval

Lokalizatsiya va zararlanish variantlari bo'yicha taqsimlash

Zararlanish varianti	Tana defektsiz	Orqa devor + intrakanal o'sish	Orqa devor, intrakanalsiz	Jami	%
Bo'yin (C)	4	—	—	4	6,1
Ko'krak (Th)	14	5	3	22	33,3
Bel (L)	25	4	3	32	48,5
Dumg'aza (S)	6	—	2	8	12,1
Jami	49	9	8	66	100

2-jadval

Operatsiya turlari

Operatsiya turi	Bemor soni	(%)
Perkutan vertebroplastika (PVP)	54	81,8
Laminektomiya + ochiq vertebroplastika	7	10,6
Laminektomiya + intrakanalь qism + ochiq VP	5	7,6
Jami	66	100

Natijalar va muhokama

66 bemordan erkaklar — 30, ayollar — 36. MSKT tekshiruvida barcha bemorlarda gemangioma bitta umurtqa bilan chegaralangan edi. Zararlanish tana umumiy hajmining kamida 30% ini tashkil etdi.

Operatsion ko'rsatma bo'lgan 66 bemordan: bo'yin umurtqalari (4 bemor) — barchaga PVP; ko'krak umurtqalari (22 bemor) — 14 tasiga PVP, 5 tasiga intrakanal o'sish bilan laminektomiya + VP, 3 tasiga intrakanalь o'sishsiz laminektomiya + VP; bel umurtqalari (32 bemor) — 25 tasiga PVP, 4 tasiga intrakanalь o'sish bilan laminektomiya + VP, 3 tasiga intrakanal o'sishsiz laminektomiya + VP; dumg'aza (8 bemor) — 6 tasiga PVP, 2 tasiga laminektomiya + VP.

Klinik natijalar (3-jadval): 52 bemorda (78,8%) — to'liq klinik-nevrologik remissiya; 11 bemorда (16,7%) — iqlimga bog'liq kamroq og'riq; 3 bemorda (4,5%) — tibial mushaqlar parezi saqlanmoqda (intrakanal o'sish bo'lganlarda).

3-jadval

Klinik natijalar

Ko'rsatkich	Operatsiyadan oldin	Kuzatuv oxirida
To'liq klinik remissiya	—	52 (78,8%)
Qisman remissiya	—	11 (16,7%)
Pareз saqlangan	—	3 (4,5%)
MSKT: o'sish oshishi	—	0 (0%)
Intraoperatsion asorat	—	0 (0%)

Klinik namoyon bo'lmagan va kuzatuv ostida qoldirilgan bemorlarda nazorat MSKT ma'lumotlariga ko'ra 2021–2025 yillar davomida umurtqa tanasi zararlanish hajmining oshishi kuzatilmadi. 1 bemorда kuchsiz mahalliy og'riq paydo bo'ldi, nazorat MSKT da destruksiya hajmining oshishi aniqlanmadi — dinamik kuzatuv davom ettirildi.

MSKT ma'lumotlari MRT bilan birgalikda tahlil qilinganda, davolash taktikasini tanlash aniqroq bo'ldi. MRT orqa miya va ildizlarning holatini, MSKT esa kortikal qatlam yaxlitligini va sement injeksiyasi imkoniyatini baholashda ustunlikka ega [6, 7].

Xulosalar

1. MSKT tekshiruvi asosida umurtqa tanasi gemangiomalarini davolash taktikasini tanlashda differensiallashgan yondashuv har bir alohida holatda to'g'ri taktika tanlash imkonini beradi.

2. Tana umumiy hajmining 30% dan ko'prog'ini egallagan destruktiv jarayon mavjud bo'lishiga qaramay, klinik ko'rinishlar bo'lmagan bemorlarda jarrohlik aralashuvi zarur emas — dinamik kuzatuv maqsadga muvofiq.

3. Jarrohlik aralashuvi hajmini tanlash zararlanagan umurtqa devorlarining yaxlitligi va o'smaning undan tashqariga o'sishi mavjudligini baholash mezonlariga muvofiq amalga oshirilishi kerak.

4. 66 bemorlik tajribada MSKT differensiallashgan taktikani tanlashning asosiy usuli ekanligi tasdiqlandi: 78,8% bemorlarda to'liq klinik remissiya erishildi, intraoperatsion asoratlar kuzatilmadi.

Adabiyotlar

1. Валиев А.К., Мусев Э.Р., Сущенцов Е.А., Алиев М.Д. Хирургическое лечение метастатического поражения костей. Практическая онкология. 2011;12(3):117-123.

2. Лихачев С.В., Салина Е.А., Норкин И.А. Пункционная вертебропластика у больных с гемангиомами позвоночника. Вертебрология. 2013;4:112-117.

3. Лихачев С.В., Салина Е.А. Пункционная вертебропластика при гемангиомах позвоночника с неврологическими дефицитами. Нейрохирургия. 2012;2:37-38.

4. Лихачев С.В., Щаницын И.Н., Шелудякова Н.Б. Особенности регионарного кровотока у больных с гемангиомами позвоночника. Вертебрология. 2013;4:117-122.

5. Салина Е.А., Любицкий И.П., Лихачев С.В. Распространённость гемангиом позвонков у пациентов с вертеброгенным болевым синдромом. Российский нейрохирургический журн. 2012;4:269-270.

6. Acosta FL, Dowd CF, Chin C, Tihan T, Ames CP, Weinstein PR. Current treatment strategies and outcomes in the management of symptomatic vertebral hemangiomas. Neurosurg Focus. 2016;41(2):E2.

7. Jayakumar PN, Unnikrishnan M, Vasudev MK, Srikanth SG. Percutaneous vertebroplasty for symptomatic vertebral hemangioma. Br J Radiol. 1997;70:844-847.

8. Tan HY, Wang LM, Zhao L, Liu YL, Song RP. Balloon kyphoplasty versus vertebroplasty for vertebral compression fractures and hemangiomas. Spine J. 2019;19(6):1085-1097.

9. Wang B, Han SB, Jiang L. Balloon kyphoplasty for aggressive vertebral hemangiomas with neurological deficits. Eur Spine J. 2017;26(7):1961-1969.

10. Zhang YH, Yin LJ, Chen ZQ, Yan N. Long-term outcomes of balloon kyphoplasty for aggressive vertebral hemangiomas: a multicenter analysis. Spine. 2023;48(12):201-208.

11. Zou MX, Lv GH, Zhang QS, Li J, Wang XB. Percutaneous vertebroplasty versus kyphoplasty for the treatment of vertebral hemangiomas. J Spinal Disord Tech. 2024;37(1):12-19.

UMURTQA TANASI GEMANGIOMALARIDA JARROHLIK TAKTIKASINI TANLASHDA MSKT TEKSHIRUVINING AHAMIYATI

Qazakov Sh.J., Alixodjayeva G.A., Alimov I.R., Boboyev B.A., Amonov A.A., Shamuratov Z.Sh., Razzakxo'jayeva N.U., Dustmukhamedova R.Z., Gafarova A.S.

Maqsad: *orqa miya gemangiomalarini davolash taktikasini tanlashda MSKT ning ahamiyatini baholash.* ***Materiallar va usullar:*** *tadqiqot 66 bemorni (2021-2025), jumladan, 30 erkak va 36 ayolni davolash natijalariga asoslangan; o'rtacha yoshi 44,6±9,2 yosh. Barcha bemorlarga MRT va MSKT o'tkazildi.* ***Natijalar:*** *54 bemorga perkutan vertebroplastika, 7 tasi - laminektomiya + ochiq vertebroplastika, 5 tasi - laminektomiya + intrakanal qismini olib tashlash + ochiq vertebroplastika o'tkazildi. Bemorlarning 78,8 %da to'liq remissiyaga erishildi. Operatsiya vaqtida asoratlar kuzatilmadi.* ***Xulosa:*** *MSKT umurtqali gemangiomalarni davolash taktikasini differentsial tanlashning asosiy usuli hisoblanadi.*

Kalit so'zlar: *gemangioma, umurtqa pog'onasi, MSKT, vertebroplastika, laminektomiya, jarrohlik taktikasi.*

Mualliflar haqida ma'lumotlar

Qazakov Sherzod Jumanazarovich, Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Travmatologiya, ortopediya, HDJ va neyroxirurgiya kafedra assistenti, Tel: +998 944100300, e-mail: qazakovsherzod@gmail.com, https://orsid.org/0000-0002-5555-1243

Alimov Ijod Rustamovich, PhD, dotsent. Neyroxirurgiya kafedrasi, Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish markazi. Tel: +99898 1215666, e-mail: dr-ijod@yandex.ru

Alixodjayeva Gulnaraxan Alautdinovna, t.f.d., professor. Toshkent davlat tibbiyot universiteti. Travmatologiya, ortopediya, HDJ va neyroxirurgiya kafedrasi, Tel: +998 93515-16-67, e-mail: dr.gulnara8118@gmail.com

Boboyev Bekzod Ahmadbek o'gli, Toshkent davlat tibbiyot universiteti,Travmatologiya, ortopediya, HDJ va neyroxirurgiyakafedra assistenti. Tel: +998 97420-42-66, e-mail: bekzodns@gmail.com,https://orcid.org/0009-0004-4947-9857

Amonov A.A. Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Travmatologiya, ortopediya, HDJ va neyroxirurgiyakafedra assistenti. Tel: +998909804285, e-mail: amonovanvarakmalovich20051996@gmail.com

Shamuratov Z.Sh. Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Travmatologiya, ortopediya, HDJ va neyroxirurgiya kafedra assistenti. Tel: +998909757318, e-mail: zokirshamuratov.050896@gmail.comhttps://orcid.org/0009-0001-1325-390X;

Razzakxo'jayeva N.U. Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Neyroxirurgiya yo'nalishi magistri, Travmatologiya, ortopediya, HDJ va neyroxirurgiya kafedrasi, Tel: +998910046949,e-mail: razzoqxojayevanilufar@gmail.com, https://orcid.org/0009-0005-2690-1303

Dustmukhamedova Risolat Zafar qizi, Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Neyroxirurgiya yo'nalishi magistri, Travmatologiya, ortopediya, HDJ va neyroxirurgiya kafedrasi, Tel: +998911904970, e-mail: dustmukhammedovarisolat@gmail.com, https://orcid.org/0009-0000-0455-2230

Anay Gafarova Saxavat kizi, Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Neyroxirurgiya yo'nalishi magistri, Travmatologiya, ortopediya, HDJ va neyroxirurgiya kafedrasi, Tel:+ 994775965942, e-mail: aksana.amanova@gmail.com, https://orcid.org/ 0009-0009-7658-3728

УДК: 616.33-002.44-005.1-037:577.112.85

МАРКЕРЫ АНГИОГЕНЕЗА (VEGF) И АДГЕЗИИ (ICAM-1, VCAM-1) В ПРОГНОЗИРОВАНИИ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ИСХОДОВ У ПАЦИЕНТОВ С ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ЖЕЛУДКА

Карабоев Б.Б.

ME'DANING EROZIV-YARALI SHIKASTLANISHLARI BO'LGAN BEMORLARDA NOXUSH OQIBATLARNI PROGNOZLASHDA ANGIOGENEZ (VEGF) VA ADGEZIYA (ICAM-1, VCAM-1) MARKERLARI

Karaboyev B.B.

MARKERS OF ANGIOGENESIS (VEGF) AND ADHESION (ICAM-1, VCAM-1) IN PREDICTING UNFAVORABLE OUTCOMES IN PATIENTS WITH EROSIVE AND ULCERATIVE GASTRIC LESIONS

Karaboev B.B.

Андижанский государственный медицинский институт

Maqsad: *komorbid bemorlarda gastroduodenal qon ketishlar qaytalanishi rivojlanishida angiogenez omillari (VEGF) va hujayralararo adgeziya molekulalari (ICAM-1, VCAM-1) ning prognoztik ahamiyatini baholash. Materiallar va usullar: 168 nafar bemor (103 tasi eroziv va 65 tasi yarali GQK) tekshirildi. IFA usuli bilan qon zardobi va me'da yuvindisida VEGF, ICAM-1 va VCAM-1 darajalari aniqlandi. Natijalar Forrest bo'yicha endoskopik manzara va qayta qon ketish xavfi bilan solishtirildi.* ***Natijalar:*** *eroziv GQKda tizimli VEGF darajasi qaytalanishi bo'lgan bemorlarda 192,6±34,1 pg/ml ga yetishi aniqlandi, bu qaytalanish bo'lmagan guruhga (146,4±30,2 pg/ml) nisbatan sezilarli darajada yuqori. Me'da yuvindisida lokal VEGF darajasi eroziyalar qaytalanishida nazorat ko'rsatkichidan 2 baravar yuqori bo'lgan (241,7±38,9 pg/ml). VEGFning zararlanish tarqalishi (r=0,748) va Forrest tasnifi (r=0,614) bilan muhim korrelyatsiyasi aniqlandi. ICAM-1 va VCAM-1 ekspressiyasi barcha komorbid bemorlarda barqaror ravishda yuqori bo'lib, tizimli endotelial yallig'lanishni aks ettirdi.* ***Xulosa****. VEGF va adgeziya molekulalarining ortishi to'qima gipoksiyasi va patologik angiogenez shakllanishidan dalolat beradi, bu esa tomir gemostazini beqarorlashtiradi va noxush prognoz markeri bo'lib xizmat qilishi mumkin.*

Kalit so'zlar: *gastroduodenal qon ketishi, komorbidlik, endotelial disfunktsiya, endotelin-1.*

Objective: *To evaluate the prognostic significance of angiogenesis factors (VEGF) and intercellular adhesion molecules (ICAM-1, VCAM-1) in the development of recurrent gastroduodenal bleeding (GDB) in comorbid patients.* ***Material and methods:*** *168 patients were examined (103 with erosive and 65 with ulcerative GDB). Serum and gastric wash levels of VEGF, ICAM-1, and VCAM-1 were determined by ELISA. The results were compared with the Forrest endoscopic classification and recurrence risk.* ***Results:*** *It was found that systemic VEGF levels in erosive GDB reach 192.6±34.1 pg/ml in patients with recurrence, which is significantly higher than in the group without recurrence (146.4±30.2 pg/ml). In the gastric wash, the local VEGF level in recurrent erosions was twice the reference (241.7±38.9 pg/ml). Significant correlations were found between VEGF and lesion extent (r=0.748) and Forrest classification (r=0.614). ICAM-1 and VCAM-1 expression was consistently elevated in all comorbid patients, reflecting systemic endothelial inflammation.* ***Conclusion:*** *Increased VEGF and adhesion molecules indicate tissue hypoxia and pathological angiogenesis, which destabilizes vascular hemostasis and can serve as a marker of poor prognosis.*

Key words: *gastroduodenal bleeding, comorbidity, endothelial dysfunction, endothelin-1.*

Адекватная репарация слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки после эпизода острого кровотечения напрямую зависит от состояния микроциркуляторного русла [2,13]. Формирование устойчивого сосудистого гемостаза – это не только механическая остановка крови, но и сложный биологический процесс, включающий взаимодействие эндотелиоцитов, факторов роста и иммунокомпетентных клеток [11,14]. У коморбидных пациентов, отягощенных хроническими сердечно-сосудистыми и метаболическими заболеваниями, эти механизмы исходно дезорганизованы [1,15].

Одним из наиболее чувствительных индикаторов тканевого неблагополучия является сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF) [3,7]. В норме VEGF регулирует физиологический ангиогенез, способствуя заживлению дефектов [9]. Однако в условиях выраженной ишемии и гипоксии, характерных для тяжелой коморбидности и острой кровопотери, происходит избыточная и хаотичная активация этого фактора [5]. Патологический ангиогенез ведет к формированию структурно несовершенных, «хрупких» сосудов с повышенной проницаемостью, что не способствует репарации, а, напротив, создает субстрат для повторной геморрагии [10].

Параллельно с процессами ангиогенеза в патогенез рецидива вовлекаются механизмы лейкоцитарно-эндотелиального взаимодействия, опосредованные молекулами клеточной адгезии – межклеточная молекула адгезии-1 (ICAM-1) и молекула адгезии сосудистого эндотелия-1 (VCAM-1) [8]. Повышение их уровня свидетельствует о провоспалительной активации эндотелия и интенсивной миграции лейкоцитов в зону повреждения, что усиливает деструктивные процессы в слизистой оболочке [12].

Данные нашего исследования показывают, что системная эндотелиальная дисфункция у коморбидных больных сопровождается достоверным ростом уровней VEGF, ICAM-1 и VCAM-1 по сравнению с референсными значениями ($p<0,05$) [2]. При этом наиболее критические изменения локального уровня VEGF (до 241,7±38,9 пг/мл) наблюдаются при рецидивирующем течении эрозивных гастродуоденальных кровотечений (ГДК), что подтверждает гипотезу о формировании «нестабильной микроциркуляторной среды» [4].

Несмотря на наличие фундаментальных знаний о роли ангиогенеза, вопросы практического применения данных биомаркеров для индивидуального прогнозирования исходов ГДК остаются открытыми [6].

Требуется уточнение корреляционных связей между молекулярными сдвигами и клинико-эндоскопическими характеристиками поражения (распространенность, множественность дефектов, локализация).

Цель исследования

Оценка прогностической значимости факторов ангиогенеза и молекул межклеточной адгезии в развитии рецидивов гастродуоденальных кровотечений у коморбидных больных.

Материал и методы

Проанализированы данные 168 коморбидных пациентов, госпитализированных с клиникой острых гастродуоденальных кровотечений. Основной акцент был сделан на изучении молекулярно-биологических предикторов рецидива – маркеров ангиогенеза и клеточной адгезии.

Пациенты были стратифицированы на две основные группы по морфологическому признаку: группу эрозивных ГДК составили 103 пациента с геморрагиями на фоне диффузных или множественных эрозий, в группу язвенных ГДК включены 65 больных с язвенными дефектами желудка и двенадцатиперстной кишки.

Внутри каждой группы были выделены подгруппы с благоприятным течением (достижение устойчивого гемостаза) и с развитием рецидива кровотечения после первичного эндогемостаза. Контрольной группой служили 20 практически здоровых лиц (референсная группа).

Изучение маркеров проводилось параллельно на двух биологических уровнях:

- системный уровень (периферическая кровь): определялись концентрации сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF, пг/мл), тромбомодулина (нг/мл) и растворимых молекул межклеточной адгезии (ICAM-1 и VCAM-1, нг/мл);

- локальный уровень (желудочный смыв): в ходе экстренной эзофагогастродуоденоскопии проводился забор аспирата из полости желудка до выполнения лечебных манипуляций. В смыве определялась концентрация VEGF (пг/мл), что позволяло оценить интенсивность ангиогенного ответа непосредственно в зоне ишемического повреждения.

Для оценки прогностической значимости маркеров проводился корреляционный анализ их уровней со следующими параметрами:

- стабильность гемостаза по классификации Forrest;

- множественность поражения (для эрозий);

- распространенность патологического процесса в слизистой оболочке;

- размер и локализация язвенного дефекта.

Статистическая обработка результатов выполнялась с определением средней арифметической и стандартной ошибки (M±m). Значимость различий между подгруппами (с рецидивом и без) оценивалась по критерию Стьюдента, где p<0,05 принималось за уровень статистической достоверности. Анализ взаимосвязи молекулярных маркеров с клиническими характеристиками проводился методом расчета коэффициента корреляции Пирсона (r) с последующей визуализацией корреляционных плеяд.

Системный профиль маркеров ангиогенеза и адгезии. Исследование периферической крови показало, что коморбидный фон сам по себе является триггером повышения уровня факторов ангиогенеза и молекул адгезии, независимо от конкретного исхода геморрагии (табл. 1).

Таблица 1

Показатели эндотелиальной системы периферической крови у коморбидных больных с эрозивными ГДК

Показатель	Референсная группа, n=20	Без рецидива ГДК, n=64	Рецидив ГДК, n=39
Эндотелин-1, пг/мл	1,9±0,4	2,6±0,7[а]	5,9±0,9[аб]
NOx, мкмоль/л	34,6±5,2	30,9±4,3[а]	17,5±2,1[аб]
VEGF, пг/мл	128,5±22,7	146,4±30,2[а]	192,6±34,1[а]
vWF, %	94,3±11,8	118,6±21,4[а]	196,2±24,7[аб]
Тромбомодулин, нг/мл	3,4±0,6	4,1±0,9[а]	4,9±1,0[а]
ICAM-1, нг/мл	212,7±34,5	256,9±32,7[а]	301,7±48,6[а]
VCAM-1, нг/мл	642,3±58,1	681,5±96,7[а]	804,2±101,4[а]

Примечание. а – p<0,05 по сравнению с референсной группой; б – p <0,05 по сравнению с больными без рецидива ГДК.

У пациентов с эрозивными ГДК при поступлении уровень VEGF превышал референсные значения на 17,9 пг/мл (p<0,05). В подгруппе с развившимся рецидивом системный уровень VEGF составил 192,6±34,1 пг/мл, что выше, чем у пациентов без рецидива (146,4±30,2 пг/мл), однако, эти различия между группами по системному VEGF носили менее выраженный характер и не достигали уровня статистической значимости (p>0,05).

Аналогичная тенденция прослеживалась для молекул адгезии ICAM-1 и VCAM-1. Их концентрация была достоверно выше, чем у здоровых лиц (p<0,05), достигая максимальных значений при рецидиве эрозивного ГДК (301,7±48,6 нг/мл для ICAM-1 и 804,2±101,4 нг/мл для VCAM-1). Это свидетельству-

ет о том, что системное эндотелиальное воспаление является облигатным фоном для коморбидных больных.

При язвенных ГДК системные сдвиги этих маркеров были менее выражены, чем при эрозиях, но также стабильно превышали норму (табл. 2).

Таблица 2

Показатели эндотелиальной системы периферической крови у коморбидных больных с язвенными ГДК

Показатель	Референсная группа, n=20	Без рецидива ГДК, n=42	Рецидив ГДК, n=23
Эндотелин-1, пг/мл	1,9±0,4	2,4±0,6[а]	3,1±0,7[аб]
NOx, мкмоль/л	34,6±5,2	31,8±4,5[а]	27,9±3,9[аб]
VEGF, пг/мл	128,5±22,7	142,7±27,8[а]	158,4±30,1[а]
vWF, %	94,3±11,8	112,5±19,3[а]	134,7±21,6[аб]
Тромбомодулин, нг/мл	3,4±0,6	4,0±0,8[а]	4,6±0,9[а]
ICAM-1, нг/мл	212,7±34,5	244,8±30,6[а]	266,3±36,9[а]
VCAM-1, нг/мл	642,3±58,1	670,9±82,4[а]	724,6±94,7[а]

Примечание. То же, что и к табл. 1.

Локальный ангиогенный ответ: прогностическая значимость. В отличие от системных показателей, концентрация VEGF в желудочном смыве продемонстрировала высокую прогностическую чувствительность в отношении риска рецидива (табл. 3).

Таблица 3

Показатели локальной эндотелиальной системы в желудочном смыве у коморбидных больных с эрозивным ГДК

Показатель	Референсная группа, n=20	Без рецидива ГДК, n=64	Рецидив ГДК, n=39
Эндотелин-1, пг/мл	2,1±0,5	4,7±0,8а	9,4±1,3аб
NOx, мкмоль/л	29,8±4,6	24,9±3,7а	13,6±2,2аб
VEGF, пг/мл	116,4±20,8	171,8±31,6а	241,7±38,9аб
vWF, %	87,9±10,6	138,4±22,7а	208,5±27,4аб

Примечание. То же, что и к табл. 2.

В зоне эрозивного поражения при развитии рецидива уровень локального VEGF достигал критических 241,7±38,9 пг/мл, что статистически значимо выше (p<0,05) как для референсной группы (116,4±20,8 пг/мл), так и группы без рецидива (171,8±31,6 пг/мл). Столь резкий подъем локального VEGF отражает интенсивную тканевую гипоксию и запуск механизмов «хрупкого» неоангиогенеза, дестабилизирующего зону первичного тромба.

Для язвенных ГДК также подтверждена значимость локального VEGF (184,6±31,8 пг/мл при рецидиве против 149,7±27,4 пг/мл без него; p<0,05), что указывает на участие процессов ангиогенеза в формировании нестабильного гемостаза и при язвенном дефекте (табл. 4).

Таблица 4

Показатели локальной эндотелиальной системы в желудочном смыве у коморбидных больных с язвенным ГДК

Показатель	Референсная группа, n=20	Без рецидива ГДК, n=42	Рецидив ГДК, n=23
Эндотелин-1, пг/мл	2,1±0,5	3,6±0,7а	5,8±1,0аб
NOx, мкмоль/л	29,8±4,6	26,8±3,9а	19,4±2,8аб
VEGF, пг/мл	116,4±20,8	149,7±27,4а	184,6±31,8аб
vWF, %	87,9±10,6	121,3±20,8а	156,9±24,1аб

Примечание. То же, что и к табл. 2.

Корреляционный анализ молекулярных и клинико-эндоскопических параметров. Математическое подтверждение значимости VEGF и молекул адгезии было получено в ходе корреляционного анализа (рис. 1).



Рис. 1. Корреляционная связь локальных показателей эндотелиальной системы желудочного смыва с клинико-эндоскопическими характеристиками у коморбидных больных с эрозивными ГДК.

Установлено, что уровень локального VEGF при эрозивных ГДК имеет достоверные прямые связи с:

- развитием рецидива (r=0,671);
- распространенностью поражения слизистой (r=0,642);
- множественностью эрозивных дефектов (r=0,608);
- характеристикой по Forrest (r=0,524).

При язвенных ГДК данные связи были умеренными (r=0,432 с рецидивом), что подчеркивает большую роль ангиогенного фактора именно при диффузном (эрозивном) повреждении (рис. 2).

Взаимосвязь ангиогенеза и системной коагуляции. Анализ показал, что активация VEGF сопряжена с системными нарушениями гемостаза (рис. 3).



Рис. 2. Корреляционная связь локальных показателей эндотелиальной системы желудочного смыва с клинико-эндоскопическими характеристиками у коморбидных больных с язвенными ГДК.

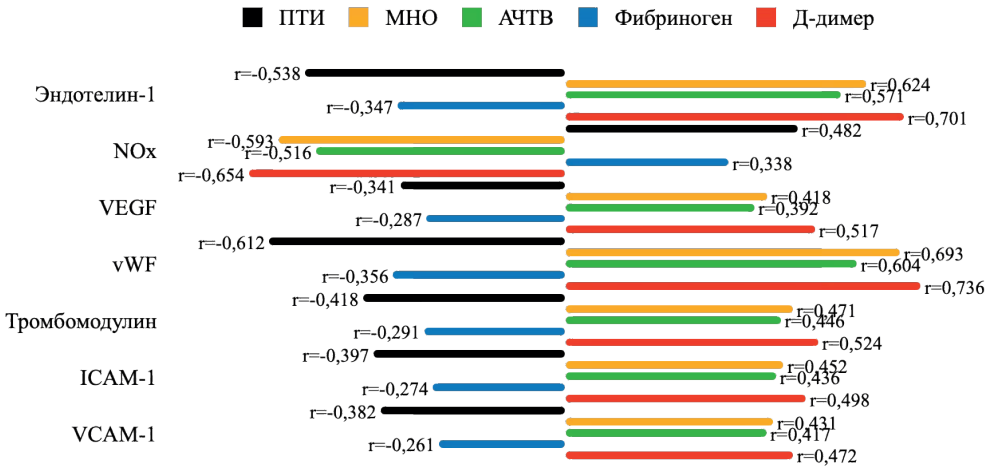


Рис. 3. Корреляционная связь показателей эндотелиальной системы периферической крови с показателями систему гемостаза у коморбидных больных с эрозивными ГДК.

Выявлена положительная корреляция системного уровня VEGF с МНО, АЧТВ и уровнем Д-димера при одновременной отрицательной связи с протромбиновым индексом и уровнем фибри-

ногена. Аналогичная структура связей характерна и для молекул адгезии (ICAM-1 и VCAM-1). Для ICAM-1 коэффициент связи с Д-димером составил r=0,498. Это доказывает, что процессы гипоксического повреждения тканей и воспалительной активации эндотелия идут параллельно с системной активацией коагуляционного каскада и внутрисосудистого тромбообразования.

Таким образом, если системные уровни ICAM-1 и VCAM-1 отражают общий «воспалительный фон» коморбидного пациента, то локальный уровень VEGF в зоне поражения является специфическим биомаркером, отражающим критическую степень гипоксии и формирующим «нестабильную микроциркуляторную среду», предопределяющую рецидив ГДК.

Обсуждение

Результаты исследования позволяют по-новому взглянуть на патогенез рецидивирующих гастродуоденальных кровотечений у коморбидных больных, переводя фокус с макроскопической картины на молекулярно-биологические процессы в зоне поражения. Ключевым открытием является установление роли сосудистого эндотелиального фактора роста и молекул адгезии как индикаторов формирования «нестабильной микроциркуляторной среды».

Особого внимания заслуживает динамика локального уровня VEGF. В отличие от системного кровотока, где изменения фактора ангиогенеза носили умеренный характер, его концентрация в желудочном смыве при рецидиве эрозивного ГДК возрастала более чем в два раза (до 241,7±38,9 пг/мл). С патофизиологической точки зрения это свидетельствует о критической тканевой гипоксии слизистой оболочки. Избыточная продукция VEGF в условиях ишемии запускает патологический ангиогенез, который характеризуется формированием структурно несовершенных сосудов с повышенной проницаемостью и хрупкостью сосудистой стенки. Именно эта структурная перестройка микрососудистого русла становится субстратом для дестабилизации первичного тромба.

Роль молекул адгезии ICAM-1 и VCAM-1 в данном контексте заключается в отражении системного провоспалительного статуса коморбидного пациента. Стабильно высокие уровни этих маркеров в периферической крови коррелируют с тяжестью сопутствующей патологии (r=0,617 для ICAM-1) и свидетельствуют о постоянной лейкоцитарно-эндотелиальной активации. Сочетание высокой экспрессии адгезивных молекул с активацией VEGF создает условия для усиления воспалительной деструкции в зоне эрозивно-язвенного дефекта, что подтверждается корреляцией VEGF с распространенностью поражения (r=0,642).

Дифференциальный анализ показал, что молекулярные механизмы рецидива более выражены при эрозивных поражениях. Это объясняется диффузным характером сосудистых нарушений в слизистой оболочке при эрозивном процессе, тогда как при язвенных ГДК изменения локальных показателей в большей степени связаны с локальным морфологическим дефектом. Наличие тесных корреляционных связей локального VEGF с классификацией Forrest (r=0,524) и множественностью эрозий (r=0,703) позволяет рассматривать этот маркер как объективный биохимический эквивалент тяжести эндоскопической картины.

Таким образом, сформированная нами модель показывает, что неоангиогенез у коморбидных больных носит дезадаптивный характер. Вместо обеспечения репарации он способствует поддержанию микроциркуляторной дезорганизации, что на фоне системного эндотелиального воспаления (ICAM-1, VCAM-1) предопределяет неблагоприятный исход первичного эндогемостаза.

Выводы

1. Ключевым молекулярным предиктором рецидива ГДК у коморбидных пациентов является критическое повышение локального уровня VEGF в зоне поражения (до 241,7±38,9 пг/мл при эрозиях), что отражает глубокую тканевую гипоксию и активацию патологического ангиогенеза.
2. Молекулы клеточной адгезии ICAM-1 и VCAM-1 выступают маркерами системного эндотелиального воспаления, характерного для коморбидного фона, и их экспрессия прямо коррелирует с тяжестью сопутствующих заболеваний и активацией коагуляционного каскада (r=0,498 для ICAM-1 и Д-димера).
3. При эрозивных ГДК локальные показатели эндотелиальной системы демонстрируют более высокую прогностическую значимость по сравнению с язвенными поражениями, что подтверждается сильными корреляционными связями VEGF с распространенностью процесса (r=0,642) и риском развития повторной геморрагии (r=0,671).
4. Интегральная оценка факторов ангиогенеза и адгезии позволяет идентифицировать формирование «нестабильной микроциркуляторной среды» слизистой оболочки, что является научным обоснованием для прогнозирования неблагоприятных клинических исходов и коррекции хирургической тактики у коморбидных больных.

Литература

1. Гостищев ВК, Евсеев МА. Коморбидность у больных с острыми гастродуоденальными кровотечениями. Хирургия. Журн им НИ Пирогова. 2019;10:14-19.
2. Карабоев ББ, Хакимов ДМ. Патогенетические механизмы формирования рецидива гастродуоденальных кровотечений у коморбидных больных. Вестн экстр мед. 2026.
3. Матвеева ЛВ, Капкаева РХ, Чумаков ПА. Роль васкулоэндотелиального фактора роста в патогенезе гастродуоденальных язв. Экспер и клин гастроэнтерол. 2020;5:165-171.
4. Тарасова ЕЕ, Иванов АИ. Клинические исходы неварикозных гастродуоденальных кровотечений и факторы неблагоприятного прогноза у коморбидных больных. Хирургия. 2021;4:31-37.
5. Хакимов ДМ, Карабоев ББ. Современные подходы к прогнозированию и профилактике рецидивов язвенных гастродуоденальных кровотечений. Мед журн Узбекистана. 2022;3:91-96.
6. Шаповальянц СГ, Михалев АИ, Чернякевич СА. Прогнозирование рецидивов кровотечения из язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Рос журн гастроэнтерол, гепатол, колопроктол. 2021;312:22-30.
7. Ahluwalia A, Tarnawski AS. Critical role of hypoxia sensor – HIF-1α in VEGF gene activation. Implications for angiogenesis

and tissue injury healing. Curr Med Chem. 2012;191:90-7.
8. Granger DN, Senchenkova E. Inflammation and the Microcirculation. San Rafael (CA) Morgan & Claypool Life Sciences 2010.
9. Jones MK, Wang H, Peskar BM et al. Inhibition of angiogenesis by nonsteroidal anti-inflammatory drugs: insight into mechanisms and implications for cancer growth and ulcer healing. Nat Med. 1999;5(12):1418-23.
10. 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):1012-22.
11. Lanas A, Dumonceau JM, Hunt RH, et al. Non-variceal upper gastrointestinal bleeding. Nat Rev Dis Primers. 2018;4:18020.
12. Naito Y, Yoshikawa T. Molecular and cellular mechanisms involved in Helicobacter pylori-induced inflammation and oxidative stress. Free Radic Biol Med. 2002;33(3):323-36.
13. Tarnawski AS, Ahluwalia A, Jones MK. Angiogenesis in gastric mucosa: an important component of gastric ulcer healing and cellular mechanisms. J Physiol Pharmacol. 2021;72(2):163-71.
14. Vanhoutte PM, Shimokawa H, Feletou M, et al. Endothelial dysfunction and vascular disease – a 30th anniversary update. Acta Physiol (Oxf). 2017;219(1):22-96.
15. Yachimski PS, Friedman LS. Gastrointestinal bleeding in the elderly. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2020;17(2):80-93.

МАРКЕРЫ АНГИОГЕНЕЗА (VEGF) И АДГЕЗИИ (ICAM-1, VCAM-1) В ПРОГНОЗИРОВАНИИ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ИСХОДОВ У ПАЦИЕНТОВ С ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ЖЕЛУДКА

Карабоев Б.Б.

Цель: *оценка прогностической значимости факторов ангиогенеза (VEGF) и молекул межклеточной адгезии (ICAM-1, VCAM-1) в развитии рецидивов гастродуоденальных кровотечений у коморбидных больных.* ***Материал и методы:*** *обследованы 168 пациентов (103 с эрозивными и 65 с язвенными гастродуоденальными кровотечениями). Методом ИФА определялись уровни VEGF, ICAM-1 и VCAM-1 в сыворотке крови и желудочном смыве. Результаты сопоставлялись с эндоскопической картиной по Forrest и риском рецидива.* ***Результаты:*** *установлено, что системный уровень VEGF при эрозивных ГДК достигает 192,6±34,1 пг/мл у больных с рецидивом, что значительно выше группы без рецидива (146,4±30,2 пг/мл). В желудочном смыве локальный уровень VEGF при рецидиве эрозий был в 2 раза выше референсного (241,7±38,9 пг/мл). Выявлены значимые корреляции VEGF с распространенностью поражения (r=0,748) и классификацией Forrest (r=0,614). Экспрессия ICAM-1 и VCAM-1 была стабильно повышена у всех коморбидных больных, отражая системное эндотелиальное воспаление.* ***Выводы:*** *повышение уровня VEGF и адгезивных молекул свидетельствует о тканевой гипоксии и формировании патологического ангиогенеза, что дестабилизирует сосудистый гемостаз и может служить маркером неблагоприятного прогноза.*

Ключевые слова: *гастродуоденальное кровотечение, коморбидность, эндотелиальная дисфункция, эндотелин-1.*

Сведения об авторе

Карабоев Бекзодбек Баходирович, PhD, доц. каф. общей хирургии, детской хирургии, эндохирургии и анестезиологии-реанимации, детской анестезиологии-реанимации факультета усовершенствования и переподготовки врачей АндГосМИ. Тел: +998902176581, https://orcid.org/0000-0001-5778-5572

УЎК: 616.72-002.77-06:615.8-07-036

КОМОРБИД ПАТОЛОГИЯЛИ ЭРТА ОСТЕОАРТРИТЛИ БЕМОРЛАРДА ТАБАҚАЛАШТИРИЛГАН РЕАБИЛИТАЦИЯ ДАСТУРЛАРИНИНГ КЛИНИК САМАРАДОРЛИГИ

Матчанов С.Х., Абдураззакова Д.С., Набиева Д.А.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫХ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ ПРОГРАММ У ПАЦИЕНТОВ С РАННИМ ОСТЕОАРТРИТОМ И КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Матчанов С.Х., Абдураззакова Д.С., Набиева Д.А.

CLINICAL EFFECTIVENESS OF DIFFERENTIATED REHABILITATION PROGRAMS IN PATIENTS WITH EARLY OSTEOARTHRITIS AND COMORBID PATHOLOGY

Matchanov S.X., Abdurazzakova D.S., Nabiyeva D.A.

Тошкент давлат тиббиёт университети

Цель: *оценка эффективности дифференцированных реабилитационных программ у пациентов с ранним остеоартритом с учетом коморбидной патологии.* ***Материал и методы:*** *под наблюдением были 204 пациента в возрасте от 30 до 60 лет (ср. возраст – 49,72±4,9 года) с диагнозом остеоартрит, установленным на основании критериев EULAR/ACR 2015 года, находившиеся на ранней стадии заболевания (ранний остеоартрит), характеризующейся начальными структурными, метаболическими и функциональными изменениями, а также имеющие одну или несколько коморбидных патологий. Всем пациентам были назначены индивидуализированные реабилитационные программы с учетом особенностей коморбидных состояний. Наблюдение проводилось в течение 12 месяцев, анализ показателей осуществлялся до начала лечения, через 6 и 12 месяцев.* ***Результаты:*** *эффективность реабилитационных программ различалась в зависимости от типа коморбидного состояния. Программа, направленная на аэробные нагрузки и снижение массы тела, продемонстрировала наибольшую эффективность в группе пациентов с ожирением, что проявлялось достоверным снижением показателей VAS, WOMAC, СРБ и СОЭ, а также повышением показателя KOOS. Контролируемые кардиореабилитационные упражнения оказались особенно эффективными у пациентов с ишемической болезнью сердца, у которых через 12 месяцев показатели VAS снизились с 62±12,0 до 40,3±9,0, а WOMAC – с 68±6 до 44,2±5 баллов. Низкоинтенсивные аэробные упражнения показали наибольшую эффективность в группе пациентов с артериальной гипертензией, обеспечив снижение VAS до 37,7±9,3 и WOMAC до 39,2±5,1 балла. Укрепляющие тренировочные упражнения продемонстрировали наилучшие результаты у пациентов с сахарным диабетом, где показатели достигли VAS 39,0±8,3, WOMAC 42,3±5,2 и KOOS 67,3±7,4 балла.* ***Выводы:*** *полученные результаты научно обосновывают необходимость применения дифференцированного и индивидуализированного подхода к лечению и реабилитации пациентов с ранним остеоартритом с учетом коморбидных состояний.*

Ключевые слова: *ранний остеоартрит, коморбидные состояния, реабилитационные программы, метаболические процессы.*

Objective: *To evaluate the efficacy of differentiated rehabilitation programs in patients with early osteoarthritis, taking into account comorbid conditions.* ***Material and methods:*** *The study involved 204 patients aged 30 to 60 years (mean age 49.72±4.9 years) diagnosed with osteoarthritis based on 2015 EULAR/ACR criteria. All patients were in the early stage of the disease (early osteoarthritis) – characterized by initial structural, metabolic, and functional changes – and presented with one or more comorbid conditions. Individualized rehabilitation programs tailored to the specific comorbid conditions were prescribed to all patients. Follow-up was conducted over 12 months, with parameter analysis performed at baseline and at 6 and 12 months.* ***Results:*** *The efficacy of the rehabilitation programs varied depending on the type of comorbid condition. A program focusing on aerobic exercise and weight loss demonstrated the greatest efficacy in the group of patients with obesity; this was evidenced by a significant reduction in VAS, WOMAC, CRP, and ESR scores, as well as an improvement in KOOS scores. Supervised cardiac rehabilitation exercises proved particularly effective for patients with ischemic heart disease; after 12 months, their VAS scores decreased from 62±12.0 to 40.3±9.0, and WOMAC scores dropped from 68±6 to 44.2±5 points. Low-intensity aerobic exercises showed the greatest efficacy in the group of patients with arterial hypertension, resulting in a reduction of VAS scores to 37.7±9.3 and WOMAC scores to 39.2±5.1 points. Strengthening exercises yielded the best results in patients with diabetes mellitus, with scores reaching 39.0±8.3 on the VAS, 42.3±5.2 on the WOMAC, and 67.3 ± 7.4 on the KOOS.* ***Conclusions:*** *The findings provide a scientific rationale for employing a differentiated and individualized approach to the treatment and rehabilitation of patients with early-stage osteoarthritis, taking into account comorbid conditions.*

Key words: *early-stage osteoarthritis, comorbid conditions, rehabilitation programs, metabolic processes.*

Остеоартрит (ОА) ҳозирги кунда дунё миқёсида энг кенг тарқалган сурункали ревматологик касалликлардан бири бўлиб ҳисобланади. Унинг тиббий, ижтимоий ва иқтисодий аҳамияти йил сайин ошиб бормоқда. Аҳолининг қариши, камҳаракат турмуш тарзи ва метаболик касалликлар тарқалишининг ортиши остеоартрит эпидемиологиясига бевосита таъсир кўрсатмоқда [1,6, 9].

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, остеоартрит меҳнат қобилиятини йўқотишга олиб келувчи асосий сабаблардан бири ҳисобланади. Шу сабабли мазкур касалликни эрта аниқлаш, профилактика қилиш ва самарали даволаш замонавий тиббиётнинг устувор йўналишларидан бирига айланмоқда. Тарихий нуқтайи назардан қаралганда, XX асрнинг иккинчи ярмигача остеоартрит асосан бўғим тоғайининг механик ейилиши билан боғлиқ дегенератив жараён сифатида баҳоланган. Ушбу парадигмада касаллик пассив, қайтарилмас ва табиий қаришнинг оқибати сифатида талқин қилинган.

Бу ёндашув доирасида патогенезнинг молекуляр, яллиғланиш ва иммунологик жиҳатлари деярли ўрганилмаган. Натижада ташхис ва даволаш асосан симптоматик йўналишга қаратилган.

Сўнгги ўн йилликларда молекуляр биология, геномика ва иммунология соҳасидаги ютуқлар остеоартрит ҳақидаги тасаввурларни тубдан ўзгартирди. Касаллик эндиликда фақат дегенератив эмас, балки яллиғланишли-дистрофик жараён сифатида баҳоланмоқда [4].

Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, яллиғланиш медиаторлари, цитокинлар ва оксидловчи стресс касалликнинг илк босқичларидаёқ фаоллашади. Бу ҳолат остеоартритни тизимли нуқтайи назардан ўрганиш зарурлигини белгилади. "Whole joint disease" консепсиясига мувофиқ, остеоартритда патологик жараён фақат тоғай билан чекланиб қолмайди [12]. Субхондрал суяк, синовиал қават, боғламлар, капсула ва периартикуляр тўқималар ҳам жараёнга жалб этилади [3]. Бу тўқималар ўртасидаги ўзаро таъсир бузилиши касаллик прогрессиясини тезлаштиради. Айниқса, субхондрал суяк ремоделланиши ва микроёриқлар шаклланиши биомеханик мувозанатни издан чиқаради.

Синовиал қаватда паст даражали сурункали яллиғланиш шаклланиши остеоартрит патогенезида муҳим ўрин тутади. Интерлейкин-1β, , TNF-α ва простагландинлар секрециясининг ортиши хондроцитлар фаолиятига салбий таъсир кўрсатади [2]. Шу билан бирга, баъзи муаллифлар яллиғланиш иккинчи даражали характерга эга деб ҳисоблаб, унинг патогенетик аҳамияти ҳақида баҳс юритмоқдалар. Хондроцитлар гомеостазининг бузилиши, митохондриал дисфункция ва апоптоз жараёнларининг фаоллашуви остеоартрит ривожланишида ҳал қилувчи аҳамиятга эга [10, 11]. Натижада матрикс металлопротеиназалар ва агреканазалар фаоллашиб, коллаген ва протеогликанлар деградацияси юз беради. Бу жараёнлар тоғайнинг механик барқарорлигини пасайтиради. Сўнгги йилларда биомаркерлар тадқиқотига катта эътибор қаратилмоқда. COMP, CTX-II, MMP-3 каби маркерлар касалликнинг эрта босқичларидаёқ ўзгаради [7].

Бироқ амалиётда ушбу кўрсаткичларни қўллаш стандартлаштирилган меъёрлар ва иқтисодий чекловлар сабабли чекланган ҳолда қолмоқда. Мазкур илмий маълумотлар асосида "эрта остеоартрит" консепсияси шаклланди. Luyten ва ҳаммуаллифлар томонидан таклиф этилган таърифга кўра, эрта остеоартрит клиник симптомлар, функционал бузилишлар ва биокимёвий ўзгаришлар мавжуд бўлган, аммо рентгенологик белгилар ҳали шаклланмаган босқичдир [8]. Бу концепция профилактик тиббиётнинг ривожланишида муҳим аҳамият касб этади. Эрта диагностикада МРТ ва ултратовуш усуллари етакчи ўрин тутади [5]. Улар ёрдамида микроструктуравий ўзгаришлар эрта аниқланади. "Терапевтик имкониятлар ойнаси" консепсиясига мувофиқ, эрта босқичда амалга оширилган даволаш тадбирлари касаллик прогрессиясини секинлаштириши мумкин [8, 11].

Тадқиқот мақсади

Эрта остеоартрит (ЭОА) билан оғриган беморларда коморбид патологияларни ҳисобга олган ҳолда табақалаштирилган реабилитация дастурларининг самарадорлигини баҳолаш мазкур тадқиқотнинг муҳим босқичларидан бири ҳисобланади. Маълумки, коморбид ҳолатлар касалликнинг кечишига, оғриқ синдроми интенсивлигига, функционал чекланишларга ва даволаш самарадорлигига сезиларли таъсир кўрсатади.

Материал ва усуллар

Илмий тадқиқотга (2015 йилги EULAR/ACR меъзонлари асосида) остеоартрит ташхиси қўйилган структуравий, метаболик ва функционал ўзгаришларнинг илк босқичидаги (ерта остеоартрит) ва бир ёки бир нечта коморбид патологияга эга бўлган 204 нафар беморлар жалб этилди. Текширувга 2023-2025 йиллар давомида Тошкент давлат тиббиёт университети кўп тармоқли клиникасининг артрологик ихтисослаштирилган амбулатор даволаш курси бўлимига амбулатор даволаниш учун мурожаат қилиб келган ҳамда кардиоревматология, ревматология бўлимларида стационар даволанаётган беморлар жалб қилинди. Текширилган беморларнинг ёши 30 дан 60 ёшгача бўлиб, ўртача ёш 49,72 ± 4,9 йилни ташкил этди. Аксарият беморлар меҳнатга лаёқатли ёшда бўлиб, бу эрта остеоартритнинг юқори ижтимоий-иқтисодий аҳамиятга эга эканлигини кўрсатади.

Барча беморларга коморбид ҳолат хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда индивидуаллаштирилган реабилитация дастурлари қўлланилди. Кузатув 12 ой давомида олиб борилиб, баҳолаш нуқталари сифатида даволашдан олдин, 6 ой ва 12 ойдан кейинги кўрсаткичлар таҳлил қилинди.

Кузатувдаги беморларни даволашда SYSADOA (Symptomatic Slow Acting Drugs for Osteoarthritis - Остеоартритда секин таъсир қилувчи симптоматик препаратлар) билан бирга ностероид яллиғланишга қарши воситалар ҳамда реабилитация усуллари қўлланилди.

Натижалар ва мухокама

Қуйидаги жадвалда аэроб ва вазн редукциясига қаратилган реабилитация дастурлари самарадорлигининг солиштирма таҳлили келтирилган (1-жадвал).

1-жадвал

Аэроб ва вазн редукциясига қаратилган реабилитация дастурлари самарадорлигининг солиштирма таҳлили (M ± SD)

Коморбид ҳолатлар	Вақт	VAS балл	WOMAC балл	KOOS балл	CPO (мг/л)	ЭЧТ (мм/соат)
Семизлик (n=14)	0 ой	65±9.7	70±6	45±8	7.0±1.5	22±4
	6 ой	48.5±7.2#	55.2±6#	55.6±7#	5.5±1.3#	17.8±3#
	12 ой	42.2±6.5^	45.5±5^	60.8±7^	4.5±1.2^	14.3±3^
ҚД (n=11)	0 ой	60±7.6	65±6	50±8	6.5±1.5	20±4
	6 ой	57.5±8.4	61.8±5*	53.8±7	5.9±1.3	18.5±3
	12 ой	56.0±8.7	59.2±5*	55.5±7	5.5±1.2	17.0±3*

АГ (n=13)	0 ой	58±7.3	60±6	55±8	6.0±1.5	19±4
	6 ой	56.8±9.2	57.0±5	58.2±7	5.6±1.3	18.2±3
	12 ой	55.0±9.8	54.8±5*	60.6±7	5.3±1.2	17.7±3
ЮИК (n=13)	0 ой	62±7.3	68±6	48±8	6.8±1.5	21±4
	6 ой	58.9±8.5	65.5±5	51.2±7	6.3±1.3	19.8±3
	12 ой	56.8±8.1	64.2±5	52.8±7	6.1±1.2	18.9±3

Изоҳ: **** – p < 0.05, # – p < 0.01, ^ – p < 0.001***

Аэроб ва вазн редукциясига йўналтирилган реабилитация дастури самарадорлигини фенотиплар кесимида таҳлил қилиш натижалари мазкур терапевтик ёндашувнинг таъсири коморбид патология турига боғлиқ равишда сезиларли даражада фарқ қилишини кўрсатди. Бу ҳолат эрта остеоартрит патогенезида коморбид омилларнинг турлича механизмлар орқали иштирок этиши билан изоҳланади.

Клиник ва лаборатор кўрсаткичларнинг динамик таҳлили шуни кўрсатдики, табақалаштирилган реабилитация дастурларининг самарадорлиги беморлардаги ҳамроҳ касаллик турига бевосита боғлиқ ҳолда фарқ қилади. Хусусан, семизлик (n=14) билан кечувчи гуруҳда барча асосий клиник ва лаборатор параметрлар бўйича аниқ, изчил ва статистик аҳамиятли ижобий ўзгаришлар қайд этилди. Визуал аналог шкала (VAS) бўйича оғриқ интенсивлиги 65±9.7 дан 12 ой давомида 42.2±6.5 гача камайгани ($p<0.001$), WOMAC индекси 70±6 дан 45.5±5 гача пасайгани ($p<0.001$), шу билан бирга KOOS шкаласи кўрсаткичининг 45±8 дан 60.8±7 гача ошгани ($p<0.001$) функционал ҳолатнинг сезиларли яхшиланганини кўрсатади. Лаборатор маркерлар — СРО (7.0±1.5 дан 4.5±1.2 гача) ва ЭЧТ (22±4 дан 14.3±3 гача) ҳам ишончли даражада камайган ($p<0.001$), бу эса яллиғланиш фонидаги фаолликнинг пасайишини тасдиқлайди. Ушбу ҳолат семизликда кузатиладиган метаболик ва яллиғланиш омилларига (адипокинлар, провоспалител цитокинлар) таъсир этувчи комплекс реабилитация ёндашувининг юқори самарадорлигини кўрсатади.

Шу билан бирга, қандли диабет (n=11) билан оғриган беморларда ижобий динамика анча камроқ даражада намоён бўлди. Масалан, VAS кўрсаткичи 60±7.6 дан 56.0±8.7 гача камайган бўлса-да, бу ўзгариш статистик жиҳатдан ишончли эмас. WOMAC индексида эса маълум даражада ишончли камайиш кузатилиб (65±6 дан 59.2±5 гача; $p<0.05$), функционал ҳолатда қисман яхшиланиш қайд этилди. KOOS шкаласи ва СРО кўрсаткичларида ўзгаришлар мавжуд бўлса-да, улар ишончли даражага етмаган. ЭЧТ кўрсаткичининг 20±4 дан 17.0±3 гача пасайиши ($p<0.05$) яллиғланиш жараёнида маълум регрессия мавжудлигини кўрсатади. Бу ҳолат қандли диабетга хос бўлган микроангиопатия, гликация маҳсулотлари тўпланиши ва тўқима регенерациясининг секинлашиши билан изоҳланади, яъни ушбу гуруҳда даволаш самарадорлиги табиий равишда чекланади.

Артериал гипертензия (n=13) мавжуд беморларда динамика янада мўътадил характерга эга бўлиб, клиник кўрсаткичларда қисман ижобий ўзгаришлар кузатилди. VAS кўрсаткичи 58±7.3 дан 55.0±9.8 гача пасайган бўлса-да, ишончли фарқ қайд этилмади. WOMAC индексида эса 60±6 дан 54.8±5 гача камайиш статистик аҳамиятга эга бўлиб ($p<0.05$), бу беморларнинг функционал ҳолатида маълум даражада яхшиланиш борлигини кўрсатади. KOOS, СРО ва ЭЧТ кўрсаткичларида ижобий силжишлар мавжуд бўлса-да, улар ишончли даражага етмаган. Бу ҳолат артериал гипертензияда кузатиладиган эндотелий дисфункцияси ва микроциркуляция бузилишлари билан боғлиқ бўлиб, улар бўғим тўқималаридаги трофик жараёнларни чеклайди.

Юрак ишемик касаллиги (n=13) билан оғриган беморларда эса реабилитация чора-тадбирларининг самарадорлиги энг паст даражада қайд этилди. VAS кўрсаткичи 62±7.3 дан 56.8±8.1 гача камайган бўлса-да, бу ўзгариш ишончли эмас. WOMAC (68±6 дан 64.2±5 гача) ва KOOS (48±8 дан 52.8±7 гача) шкалаларида ҳам фақат тенденция даражасидаги яхшиланиш кузатилди. Лаборатор кўрсаткичлар — СРО ва ЭЧТ ҳам маълум даражада пасайган бўлса-да, статистик аҳамиятга эга эмас. Бу ҳолат юрак ишемик касаллигида кузатиладиган умумий гипоксия, жисмоний фаолликнинг чекланиши ва системали яллиғланиш фонида реабилитация имкониятларининг чекланиши билан изоҳланади.

Шундай қилиб, олинган натижалар коморбид ҳолатлар остеоартрит билан оғриган беморларда реабилитация самарадорлигига сезиларли таъсир кўрсатишини яққол намоён қилди. Энг юқори ижобий динамика семизлик гуруҳида, ўртача самарадорлик қандли диабет ва артериал гипертензия гуруҳларида, энг паст натижалар эса юрак ишемик касаллигида қайд этилди. Бу эса клиник амалиётда ҳар бир бемор учун коморбид фонни ҳисобга олган ҳолда индивидуаллаштирилган, табақалаштирилган реабилитация дастурларини ишлаб чиқиш зарурлигини илмий жиҳатдан асослаб беради.

Олдинги босқичда олинган натижалар аэроб ва вазн редукциясига йўналтирилган реабилитация дастурларининг самарадорлиги коморбид ҳолатлар хусусиятига боғлиқ равишда турлича намоён бўлишини кўрсатди ҳамда ушбу таъсир асосан метаболик механизмлар орқали амалга ошишини тасдиқлади. Шу билан бирга, остеоартрит билан кечувчи беморларда юрак-қон томир тизими ҳолати, жумладан жисмоний юкламага мослашув даражаси, марказий ва периферик гемодинамика кўрсаткичлари ҳамда тўқималар перфузияси реабилитация натижаларига мустақил таъсир этувчи муҳим омиллар қаторига киради.

Мазкур жиҳатларни инобатга олган ҳолда тадқиқотнинг ушбу босқичида реабилитация дастурларини янада чуқурлаштириш мақсадида назоратли кардиореабилитация машқларининг самарадорлигини баҳолаш мақсад қилиб олинди. Ушбу ёндашув юрак-қон томир тизимининг функционал имкониятларини яхшилаш орқали бўғимлардаги оғриқ синдромини камайтириш, функционал фаолликни ошириш ҳамда яллиғланиш жараёнларини модуляция қилиш имкониятини беради. Шунингдек, кардиореабилитация машқларининг таъсири коморбид патология турига боғлиқ ҳолда қандай фарқланишини аниқлаш илмий ва амалий жиҳатдан муҳим аҳамият касб этади.

Назоратли кардиореабилитация машқлари самарадорлигининг вақт бўйича динамикаси коморбид ҳолатлар кесимида келтирилган (2-жадвал).

2-жадвал

Назоратли кардиореабилитация машқлари самарадорлиги динамикаси (M ± SD)

Коморбид ҳолатлар	Вақт	VAS балл	WOMAC балл	KOOS балл	CPO (мг/л)	ЭЧТ (мм/соат)
Семизлик (n=14)	0 ой	65±7.1	70±6	45±8	7.0±1.5	22±4
	6 ой	61.0±7.6#	65.8±5*	47.7±7*	6.6±1.3*	20.7±3*
	12 ой	57.2±8.1^	61.6±5^	50.4±7^	6.2±1.2#	19.4±3#
ҚД (n=11)	0 ой	60±7.7	65±6	50±8	6.5±1.5	20±4
	6 ой	55.5±7.0#	60.1±5#	53.7±7*	6.0±1.3*	18.5±3*
	12 ой	51.0±6.6^	55.2±5^	57.5±7#	5.5±1.2*	17.0±3#
АГ (n=13)	0 ой	58±8.0	60±6	55±8	6.0±1.5	19±4
	6 ой	55.1±8.8	57.0±5*	57.7±7*	5.7±1.3	18.1±3
	12 ой	52.2±9.7*	54.0±5^	60.5±7#	5.4±1.2	17.1±3*
ЮИК (n=13)	0 ой	62±12.0	68±6	48±8	6.8±1.5	21±4
	6 ой	51.2±10.5^	56.1±5^	56.4±7^	5.6±1.3^	17.4±3^
	12 ой	40.3±9.0^	44.2±5^	64.8±7^	4.4±1.2^	13.7±3^

Изоҳ: * – p < 0.05, # – p < 0.01, ^ – p < 0.001

Назоратли кардиореабилитация машқлари самарадорлигининг вақт бўйича динамикаси таҳлили шуни кўрсатдики, ушбу терапевтик ёндашув коморбид ҳолат турига боғлиқ ҳолда клиник ва лаборатор кўрсаткичларга турлича даражада таъсир кўрсатади. Хусусан, семизлик (n=16) билан кечувчи беморларда ижобий динамика босқичма-босқич ва изчил характерга эга бўлиб, 6 ойлик кузатувдаёқ аксарият кўрсаткичлар бўйича статистик аҳамиятли ўзгаришлар қайд этилди. Жумладан, VAS кўрсаткичи 65±7.1 дан 61.0±7.6 гача (p<0.05), WOMAC индекси 70±6 дан 65.8±5 гача (p<0.05) камайган, KOOS шкаласи эса 45±8 дан 47.7±7 гача (p<0.05) ошган. 12 ойлик даврда мазкур тенденция янада кучайиб, барча асосий параметрлар бўйича юқори ишончли фарқлар кузатилди: VAS 57.2±8.1 (p<0.001), WOMAC 61.6±5 (p<0.001), KOOS 50.4±7 (p<0.001). Шу билан бирга, CPO ва ЭЧТ кўрсаткичларининг мос равишда 6.2±1.2 (p<0.01) ва 19.4±3 (p<0.01) гача пасайиши яллиғланиш фаоллигининг камайганлигини кўрсатади. Бу ҳолат кардиореабилитация машқларининг метаболик ва гемодинамик таъсирлари орқали системали яллиғланишни пасайтириш қобилияти билан изоҳланади.

Қандли диабет (n=13) билан оғриган беморларда ҳам ижобий динамика қайд этилган бўлиб, у семизлик гуруҳига нисбатан камроқ даражада намоён бўлди. 6 ойлик босқичда VAS 60±7.7 дан 55.5±7.0 гача (p<0.01), WOMAC 65±6 дан 60.1±5 гача (p<0.01) камайган, KOOS кўрсаткичи эса 50±8 дан 53.7±7 гача (p<0.05) ошган. 12 ойлик кузатувда эса мазкур ўзгаришлар янада кучайиб, VAS 51.0±6.6 (p<0.001), WOMAC 55.2±5 (p<0.001) даражасига етган. Шу билан бирга, CPO ва ЭЧТ кўрсаткичларида ҳам статистик аҳамиятли пасайиш қайд этилган (мос равишда p<0.05 ва p<0.01). Бу ҳолат қандли диабетда кардиореабилитация машқлари инсулин сезувчанлигини ошириши, микроциркуляцияни яхшилаши ва яллиғланиш жараёнларини қисман чеклаши билан боғлиқ деб қаралиши мумкин.

Артериал гипертензия (n=14) гуруҳида динамика нисбатан чекланган характерга эга бўлиб, айниқса 6 ойлик босқичда кўпчилик кўрсаткичлар бўйича статистик аҳамиятли ўзгаришлар кузатилмади. Масалан, VAS 58±8.0 дан 55.1±8.8 гача камайган бўлса-да, ишончли эмас, CPO ва ЭЧТ кўрсаткичларида ҳам шунга ўхшаш ҳолат қайд этилди. Бироқ 12 ойлик кузатувда айрим параметрлар бўйича ишончли ижобий динамика шаклланган: WOMAC 54.0±5 (p<0.001), KOOS 60.5±7 (p<0.01), VAS 52.2±9.7 (p<0.05). Бу ҳолат кардиореабилитация таъсирининг вақт ўтиши билан кумулятив характер касб этишини ва артериал гипертензияда функционал яхшиланиш учун узоқроқ муддат талаб этилишини кўрсатади.

Юрак ишемик касаллиги (n=12) билан оғриган беморларда эса энг юқори ижобий динамика куза-

тилди, бу эса мазкур гуруҳда кардиореабилитация машқларининг мақсадли йўналтирилган таъсири билан изоҳланади. 6 ойлик даврдаёқ барча кўрсаткичлар бўйича юқори статистик аҳамиятли ўзгаришлар қайд этилди: VAS 62±12.0 дан 51.2±10.5 гача (p<0.001), WOMAC 68±6 дан 56.1±5 гача (p<0.001), KOOS 48±8 дан 56.4±7 гача (p<0.001). 12 ойлик босқичда эса ушбу ижобий динамика янада чуқурлашиб, VAS 40.3±9.0, WOMAC 44.2±5, KOOS 64.8±7 даражасига етган (барчаси p<0.001). Лаборатор кўрсаткичлар — СРО (4.4±1.2) ва ЭЧТ (13.7±3) ҳам сезиларли даражада пасайган (p<0.001), бу эса системали яллиғланишнинг камайганлигини кўрсатади. Мазкур натижалар кардиореабилитация машқларининг миокард перфузиясини яхшилаш, жисмоний толерантликни ошириш ва умумий гемодинамик барқарорликни тиклашдаги юқори самарадорлигини тасдиқлайди.

Умуман олганда, олинган натижалар назоратли кардиореабилитация машқлари остеоартрит билан кечувчи беморларда нафақат клиник симптоматика, балки яллиғланиш маркерларига ҳам ижобий таъсир кўрсатишини кўрсатди. Бунда энг юқори самара ЮИК гуруҳида, кейинги ўринда семизлик ва қандли диабет гуруҳларида, нисбатан паст самарадорлик эса артериал гипертензияда қайд этилди. Бу эса кардиореабилитация дастурларини ишлаб чиқишда коморбид фонни ҳисобга олган ҳолда индивидуаллаштирилган ёндашув зарурлигини яна бир бор тасдиқлайди.

Олдинги жадвалларда келтирилган натижалар реабилитация дастурларининг самарадорлиги нафақат метаболик, балки юрак-қон томир тизими ҳолатига ҳам боғлиқ равишда ўзгаришини кўрсатди. Шу нуқтаи назардан, жисмоний юкламанинг турли даражаларидаги таъсирини ўрганиш алоҳида аҳамият касб этади. Айниқса, паст интенсивликдаги аэроб машқлар клиник амалиётда кенг қўлланилиши, хавфсизлиги ва беморлар томонидан яхши қабул қилиниши билан ажралиб туради.

Мазкур турдаги машқлар организмга юмшоқ таъсир кўрсатган ҳолда, мушак-боғлам аппарати фаоллигини ошириш, бўғимлардаги ҳаракат ҳажмини кенгайтириш ҳамда периферик қон айланишини яхшилаш орқали терапевтик самара беради. Шу билан бирга, уларнинг яллиғланиш маркерлари ва функционал кўрсаткичларга таъсир даражаси коморбид ҳолат хусусиятига қараб фарқ қилиши мумкин.

Шу муносабат билан тадқиқотнинг ушбу босқичида паст интенсивликдаги аэроб машқлар самарадорлигини коморбид ҳолатлар кесимида баҳолаш мақсад қилинди. Қуйидаги 3-жадвалда мазкур реабилитация дастурининг вақт бўйича динамикаси келтирилган.

3-жадвал

Паст интенсивликдаги аэроб машқлар самарадорлиги динамикаси (M ± SD)

Коморбид ҳолатлар	Вақт	VAS балл	WOMAC балл	KOOS балл	СРО (мг/л)	ЭЧТ (мм/соат)
Семизлик (n=14)	0 ой	65.1±9.1	71.3±6.1	45.9±8.1	7.0±1.4	22±4.3
	6 ой	60.8±9.2*	66.0±5.9*	48.0±7.7*	6.6±1.3*	20.8±3.8*
	12 ой	57.2±9.3^	60.9±5.7^	50.4±7.3#	6.2±1.2#	19.4±3.4#
ҚД (n=11)	0 ой	60±8.1	65.3±6.1	51±7.9	6.5±1.3	20.1±4.5
	6 ой	55.8±8.5*	60.5±5.9*	53.0±7.2*	6.0±1.4*	18.5±3.8*
	12 ой	51.0±8.9#	55.2±5.7^	55.5±6.8*	5.5±1.5*	16.9±3.1#
АГ (n=13)	0 ой	58.6±7.1	60.5±6.1	54.9±8.1	6.0±1.1	18±4.1
	6 ой	47.5±8.8#	48.5±5.6#	65.0±7.8#	4.8±1.4#	14.8±3.5#
	12 ой	37.7±9.3^	39.2±5.1^	74.2±7.4^	3.9±1.7^	12.3±3^
ЮИК (n=13)	0 ой	62.4±10.4	68.7±6.5	48±8	6.8±1.3	20.7±3.9
	6 ой	59.0±9.8	64.5±5.9*	50.2±7.8	6.4±1.2	19.5±3.8
	12 ой	55.8±9.1*	61.3±5.4^	51.8±7.6	6.1±1.2	18.9±3.7

Изоҳ: * – p < 0.05, # – p < 0.01, ^ – p < 0.001

Паст интенсивликдаги аэроб машқлар самарадорлигининг вақт бўйича динамик таҳлили шуни кўрсатдики, мазкур реабилитация ёндашуви клиник ва лаборатор кўрсаткичларга коморбид ҳолат хусусиятига боғлиқ равишда турлича даражада таъсир кўрсатади. Жумладан, семизлик (n=12) билан кечувчи беморларда ижобий динамика босқичма-босқич шаклланган бўлиб, 6 ойлик кузатувдаёқ аксарият кўрсаткичлар бўйича статистик аҳамиятли ўзгаришлар қайд этилди. VAS кўрсаткичи 65.1±9.1 дан 60.8±9.2 гача (p<0.05), WOMAC индекси 71.3±6.1 дан 66.0±5.9 гача (p<0.05) камайган, KOOS кўрсаткичи эса 45.9±8.1 дан 48.0±7.7 гача (p<0.05) ошган. 12 ойлик босқичда ушбу ижобий тенденция янада кучайиб, VAS 57.2±9.3 (p<0.001), WOMAC 60.9±5.7 (p<0.001), KOOS 50.4±7.3 (p<0.01) даражасига етган. Шу билан бирга, СРО ва ЭЧТ кўрсаткичларининг ишончли пасайиши (мос равишда p<0.01) яллиғланиш фаоллигининг сусайишини кўрсатади. Бу ҳолат паст интенсивликдаги юкламаларнинг метаболик фаолликни

оптималлаштириши ва системали яллиғланишни чеклашга қаратилган таъсири билан изоҳланади.

Қандли диабет (n=12) гуруҳида ҳам ижобий динамика қайд этилган бўлиб, у ўртача даражада намоён бўлди. 6 ойлик даврда VAS 60±8.1 дан 55.8±8.5 гача (p<0.05), WOMAC 65.3±6.1 дан 60.5±5.9 гача (p<0.05) камайган, KOOS кўрсаткичи эса 51±7.9 дан 53.0±7.2 гача (p<0.05) ошган. 12 ойлик кузатувда мазкур кўрсаткичлар янада яхшиланиб, VAS 51.0±8.9 (p<0.01), WOMAC 55.2±5.7 (p<0.001) даражасига етган. Лаборатор кўрсаткичлар — СРО ва ЭЧТда ҳам ишончли пасайиш қайд этилган (p<0.05–0.01). Бу ҳолат паст интенсивликдаги аэроб машқларнинг глюкоза метаболизмини яхшилаш, инсулинга сезувчанликни ошириш ва микроциркуляцияни тиклашга қаратилган таъсири билан боғлиқ деб қаралиши мумкин.

Артериал гипертензия (n=13) гуруҳида энг қизиқ ва аҳамиятли натижалар қайд этилди. Хусусан, ушбу гуруҳда 6 ойлик босқичдаёқ кескин ижобий динамика кузатилиб, VAS 58.6±7.1 дан 47.5±8.8 гача (p<0.01), WOMAC 60.5±6.1 дан 48.5±5.6 гача (p<0.01) камайган, KOOS эса 54.9±8.1 дан 65.0±7.8 гача (p<0.01) ошган. 12 ойлик кузатувда эса ушбу ўзгаришлар янада чуқурлашиб, VAS 37.7±9.3, WOMAC 39.2±5.1, KOOS 74.2±7.4 даражасига етган (барчаси p<0.001). Шу билан бирга, СРО (3.9±1.7) ва ЭЧТ (12.3±3) кўрсаткичларининг юқори даражада ишончли пасайиши (p<0.001) яллиғланиш жараёнининг сезиларли сусайганлигини кўрсатади. Бундай яққол ижобий динамика паст интенсивликдаги аэроб юкламаларнинг артериал босимни барқарорлаштириши, эндотелий функциясини яхшилаши ва периферик қон айланишини сезиларли даражада ошириши билан изоҳланади. Мазкур натижалар айнан шу гуруҳда ушбу реабилитация усулининг юқори самарадорлигини кўрсатади.

Юрак ишемик касаллиги (n=11) гуруҳида эса ижобий динамика нисбатан чекланган характерга эга бўлди. 6 ойлик босқичда аксарият кўрсаткичлар бўйича статистик аҳамиятли ўзгаришлар кузатилмади, 12 ойлик даврда эса VAS (p<0.05) ва WOMAC (p<0.001) бўйича маълум даражада яхшиланиш қайд этилди. Бироқ KOOS, СРО ва ЭЧТ кўрсаткичларида ўзгаришлар ишончли даражага етмаган. Бу ҳолат юрак ишемик касаллигида жисмоний юкламаларнинг чекланиши, тўқималар гипоксияси ва гемодинамик омилларнинг устунлиги билан боғлиқ бўлиб, паст интенсивликдаги машқларнинг таъсири нисбатан камроқ намоён бўлишини кўрсатади.

Умуман олганда, олинган натижалар паст интенсивликдаги аэроб машқлар остеоартрит билан кечувчи беморларда самарали реабилитация усули эканлигини тасдиқлайди. Бунда энг юқори самара артериал гипертензия гуруҳида, кейинги ўринларда семизлик ва қандли диабет гуруҳларида, энг паст самарадорлик эса юрак ишемик касаллигида қайд этилди. Бу эса паст интенсивликдаги аэроб юкламаларни танлашда коморбид ҳолат хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда индивидуаллаштирилган ёндашувни қўллаш зарурлигини илмий жиҳатдан асослаб беради.

Олдинги босқичларда қўлланилган реабилитация дастурлари натижалари шуни кўрсатдики, турли хил жисмоний юкламалар эрта остеоартрит билан кечувчи беморларда клиник ва функционал ҳолатга турлича таъсир кўрсатади ҳамда бу таъсир коморбид ҳолат хусусиятига бевосита боғлиқ бўлди. Айниқса, аэроб ва паст интенсивликдаги машқлар умумий функционал фаолликни ошириш ва яллиғланиш жараёнларини қисман чеклашда самарали эканлиги аниқланди. Бироқ, мушак кучи ва бўғимларнинг барқарорлигини таъминлаш нуқтаи назаридан кучайтирувчи тренинг машқларининг аҳамияти алоҳида ўрин тутади.

Кучайтирувчи машқлар мушак-боғлам аппаратини мустаҳкамлаш, бўғимларга тушадиган ортиқча юкламани камайтириш ҳамда ҳаракат координациясини яхшилаш орқали клиник симптомларни енгиллаштиришга хизмат қилади. Шу билан бирга, улар метаболик жараёнларга таъсир кўрсатиб, инсулин сезувчанлигини ошириш, периферик қон айланишини яхшилаш ва яллиғланиш медиаторлари фаоллигини пасайтиришда муҳим аҳамиятга эга. Бу эса, айниқса, коморбид патологиялар мавжуд бўлган беморларда мазкур машқлар самарадорлигини баҳолашни долзарб қилади.

Шу муносабат билан тадқиқотнинг ушбу босқичида кучайтирувчи тренинг машқларининг самарадорлигини коморбид ҳолатлар кесимида баҳолаш мақсад қилинди. (4-жадвал)да мазкур реабилитация дастурининг вақт бўйича динамикаси ва унинг асосий клиник ҳамда лаборатор кўрсаткичларга таъсири келтирилган.

4-жадвал

Кучайтирувчи тренинг машқлари самарадорлиги динамикаси

Коморбид ҳолатлар	Вақт	VAS балл	WOMAC балл	KOOS балл	СРО (мг/л)	ЭЧТ (мм/соат)
Семизлик (n=14)	0 ой	65.3±9.5	69.6±6.1	44.7±7.7	7.1±1.3	21.4±8.1
	6 ой	60.9±8.6*	65.8±5.8*	48.2±7.4*	6.6±1.3*	20.1±5.6
	12 ой	56.9±7.6^	61.6±5.4^	51.4±7.1^	6.1±1.3^	18.9±3.5
ҚД (n=11)	0 ой	60.6±9.1	64.8±6.1	52.1±8.1	6.3±1.5	21.3±4.0
	6 ой	48.5±8.7#	53.5±5.7#	60.0±7.8#	5.2±1.3#	17.0±3.5#
	12 ой	39.0±8.3^	42.3±5.2^	67.3±7.4^	4.3±1.1^	13.3±3.1^

АГ (n=13)	0 ой	58.2±7.1	60.1±5.9	54.8±7.4	6.5±1.2	18.9±3.9
	6 ой	53.8±7.2*	55.5±5.7*	58.9±7.3*	5.9±1.2*	17.5±3.6*
	12 ой	50.1±7.1^	51.1±5.5^	62.2±7.3^	5.4±1.1^	16.1±3.3#
ЮИК (n=13)	0 ой	61.9±8.3	68.3±6.4	47.8±7.9	6.9±1.6	21.7±4.1
	6 ой	58.8±8.5	64.5±5.8*	50.1±7.5	6.6±1.3	20.3±3.9
	12 ой	55.7±8.6*	61.2±5.1^	52.7±7.1*	6.3±1.1	18.9±3.3*

Изоҳ: * – p < 0.05, # – p < 0.01, ^ – p < 0.001

Кучайтирувчи тренинг машқлари самарадорлигининг вақт бўйича динамик таҳлили шуни кўрсатдики, ушбу реабилитация усули остеоартрит билан кечувчи беморларда клиник ва лаборатор кўрсаткичларга коморбид ҳолат турига боғлиқ равишда турлича таъсир кўрсатади ҳамда унинг самарадорлиги айрим гуруҳларда айниқса яққол намоён бўлди.

Жумладан, семизлик (n=14) билан кечувчи беморларда ижобий динамика босқичма-босқич шаклланган бўлиб, 6 ойлик кузатувда VAS 65.3±9.5 дан 60.9±8.6 гача (p<0.05), WOMAC 69.6±6.1 дан 65.8±5.8 гача (p<0.05) камайган, KOOS кўрсаткичи эса 44.7±7.7 дан 48.2±7.4 гача (p<0.05) ошган. 12 ойлик босқичда мазкур ўзгаришлар янада чуқурлашиб, барча асосий кўрсаткичлар бўйича юқори ишончли динамика қайд этилди (p<0.001). Шу билан бирга, СРО ва ЭЧТ кўрсаткичларининг пасайиши яллиғланиш фаоллигининг камайганлигини кўрсатади. Бу ҳолат кучайтирувчи машқларнинг мушак массасини ошириш, бўғимларга тушадиган механик юкламани қайта тақсимлаш ва метаболик фаолликни яхшилаш билан боғлиқ.

Қандли диабет (n=11) гуруҳида энг юқори ва клиник жиҳатдан аҳамиятли ижобий динамика кузатилди. Хусусан, 6 ойлик босқичдаёқ барча кўрсаткичлар бўйича ишончли ўзгаришлар қайд этилди: VAS 60.6±9.1 дан 48.5±8.7 гача (p<0.01), WOMAC 64.8±6.1 дан 53.5±5.7 гача (p<0.01), KOOS 52.1±8.1 дан 60.0±7.8 гача (p<0.01). 12 ойлик даврда эса ушбу динамика янада кучайиб, VAS 39.0±8.3, WOMAC 42.3±5.2, KOOS 67.3±7.4 даражасига етган (p<0.001). Шу билан бирга, СРО ва ЭЧТ кўрсаткичларининг кескин пасайиши (p<0.001) яллиғланиш жараёнларининг сезиларли даражада сусайганлигини кўрсатади. Бу ҳолат кучайтирувчи тренинг машқларининг глюкоза метаболизмини яхшилаш, инсулинга сезувчанликни ошириш ва периферик тўқималардаги трофик жараёнларни фаоллаштириш билан боғлиқ эканлигини кўрсатади.

Артериал гипертензия (n=13) гуруҳида ҳам ижобий динамика изчил характерга эга бўлиб, 6 ойлик босқичда VAS 58.2±7.1 дан 53.8±7.2 гача (p<0.05), WOMAC 60.1±5.9 дан 55.5±5.7 гача (p<0.05) камайган, KOOS эса 54.8±7.4 дан 58.9±7.3 гача (p<0.05) ошган. 12 ойлик кузатувда барча асосий кўрсаткичлар бўйича юқори ишончли ўзгаришлар қайд этилди (p<0.001), ЭЧТ кўрсаткичида эса (p<0.01) даражасида пасайиш кузатилди. Бу ҳолат кучайтирувчи машқларнинг қон томир девори тонусини яхшилаши, эндотелий функциясини барқарорлаштириши ва гемодинамик кўрсаткичларга ижобий таъсири билан изоҳланади.

Юрак ишемик касаллиги (n=13) билан оғриган беморларда ижобий динамика нисбатан чекланган характерга эга бўлди. 6 ойлик босқичда асосан WOMAC кўрсаткичида ишончли камайиш (p<0.05) кузатилган бўлса, бошқа параметрлар бўйича ўзгаришлар статистик аҳамиятга эга эмас. 12 ойлик даврда VAS ва KOOS кўрсаткичларида (p<0.05), WOMACда эса юқори ишончли (p<0.001) ижобий динамика қайд этилган бўлса-да, СРО кўрсаткичида ишончли ўзгариш кузатилмади. ЭЧТда эса (p<0.05) даражасида пасайиш қайд этилди. Бу ҳолат ЮИКда жисмоний юкламаларни чеклаш зарурати, миокард ишемияси ва умумий гемодинамик омиллар таъсирида реабилитация самарадорлигининг нисбатан чекланганлиги билан тушунтирилади.

Умуман олганда, кучайтирувчи тренинг машқлари остеоартрит билан кечувчи беморларда юқори самарали реабилитация усули эканлиги аниқланди. Бунда энг юқори самара қандли диабет гуруҳида, кейинги ўринларда артериал гипертензия ва семизлик гуруҳларида, нисбатан паст самарадорлик эса юрак ишемик касаллигида қайд этилди. Олинган натижалар кучайтирувчи машқларни коморбид ҳолатларни ҳисобга олган ҳолда индивидуаллаштирилган тарзда қўллаш зарурлигини илмий жиҳатдан асослаб беради.

Хулосалар

1.Шу тариқа, олинган натижалар эрта остеоартритни даволаш ва реабилитация қилишда коморбид ҳолатларни инобатга олган ҳолда табақалаштирилган, индивидуаллаштирилган ёндашувни қўллаш зарурлигини илмий жиҳатдан асослаб берди.

2.Реабилитация дастурларини беморнинг клиник-функционал ҳолати ва ҳамроҳ касалликларига мос равишда танлаш уларнинг самарадорлигини оширишга хизмат қилади ҳамда касалликнинг прогрессиясини секинлаштиришда муҳим аҳамият касб этади.

Адабиётлар

1. Abdurazzakova D.S., Matchanov S.X. Early knee osteoarthritis, diagnosis criteria and complex treatment // Web Med.: J. Med. Pract. Nurs. 2025. V.3, №1. C.161-167.
2. Burr D.B. Subchondral bone in osteoarthritis // Nature Reviews Rheumatology. – 2019. – Vol. 15, № 4. – P. 198–212.
3. Felson D.T. Osteoarthritis as a disease of mechanics // Osteoarthritis and Cartilage. – 2013. – Vol. 21, № 1. – P. 10–15.
4. Goldring M.B., Goldring S.R. Osteoarthritis // Journal of Clinical Investigation. – 2019. – Vol. 129, № 6. – P. 2192–2194. – DOI: 10.1172/JCI128822.
5. Hayashi D., Roemer F.W., Guermazi A. Osteoarthritis year in review 2024: imaging // Osteoarthritis and Cartilage. – 2025. – Vol. 33, № 2. – P. 145–158.
6. Hunter D.J., Bierma-Zeinstra S. Osteoarthritis // The Lan-

cet. – 2019. – Vol. 393, № 10182. – P. 1745–1759.
7. Kraus V.B., Blanco F.J., Englund M. et al. OARSI biomarker recommendations // Osteoarthritis and Cartilage. – 2021. – Vol. 29, № 2. – P. 114–123.
8. Lories R.J., Luyten F.P. Window of opportunity // Nature Reviews Rheumatology. – 2020. – Vol. 16, № 2. – P. 63–64.
9. Safiri S., Kolahi A.A., Smith E. et al. Global burden of osteoarthritis // Annals of the Rheumatic Diseases. – 2020. – Vol. 79, № 6. – P. 819–828.
10. Scanzello C.R. Synovial inflammation in osteoarthritis // Osteoarthritis and Cartilage. – 2018. – Vol. 26, № 4. – P. 457–467.
11. Sharma L., Katz J.N. Osteoarthritis year in review 2022: clinical // Osteoarthritis and Cartilage. – 2023. – Vol. 31, № 2. – P. 115–124.
12. Wang T., He C. Pro-inflammatory cytokines: the link between obesity and osteoarthritis // Cytokine & Growth Factor Reviews. – 2018. – Vol. 44. – P. 38–50.

КОМОРБИД ПАТОЛОГИЯЛИ ЭРТА ОСТЕОАРТРИТЛИ БЕМОРЛАРДА ТАБАҚАЛАШТИРИЛГАН РЕАБИЛИТАЦИЯ ДАСТУРЛАРИНИНГ КЛИНИК САМАРАДОРЛИГИ

Матчанов С.Х., Абдураззакова Д.С., Набиева Д.А.

Мақсад: *коморбид патологияни ҳисобга олган ҳолда, эрта остеоартритли беморларда дифференциал реабилитация дастурларининг самарадорлигини баҳолаш.* ***Материаллар ва усуллар:*** *тадқиқотга ЕУЛАР/АСР 2015 мезонлари асосида остеоартрит ташхиси қўйилган, касалликнинг дастлабки босқичида (эрта остеоартрит) бўлган, дастлабки структуравий, метаболик ва функционал ўзгаришлар билан тавсифланган, шунингдек, бир ёки бир нечта коморбид патологияларга эга бўлган 30 ёшдан 60 ёшгача бўлган (ўртача ёши - 49,72 ± 4,9 ёш) 204 бемор киритилган. Барча беморларга коморбид ҳолатларнинг хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда индивидуал реабилитация дастурлари буюрилган. Кузатув 12 ой давомида ўтказилди, кўрсаткичлар таҳлили даволаш бошланишидан олдин, 6 ва 12 ойдан кейин ўтказилди.* ***Натижалар:*** *реабилитация дастурларининг самарадорлиги коморбид ҳолат турига қараб ўзгариб турди. Аэробик машқлар ва вазн йўқотишга қаратилган дастур семизлик гуруҳида энг катта самарадорликни кўрсатди, бу ВАС, WOMAC, СРП ва Эснинг сезиларли даражада пасайиши, шунингдек, КООС баллининг ошиши билан тасдиқланади. Назорат остидаги юрак реабилитация машқлари, айниқса, коронар артерия касаллигига чалинган беморларда самарали бўлди, бу ерда 12 ойдан сўнг ВАС баллари 62±12.0 дан 40.3±9.0 гача, WOMAC баллари еса 68±6 дан 44.2±5 баллгача пасайди. Паст интенсивликдаги аэробик машқлар артериал гипертензияга чалинган беморлар гуруҳида энг катта самарадорликни кўрсатди, ВАС ни 37.7±9.3 гача ва WOMAC ни 39.2±5.1 баллгача туширди. Жисмоний машқларни кучайтириш диабет билан оғриган беморларда энг яхши натижаларни кўрсатди, бу ерда баллар ВАС 39.0±8.3, WOMAC 42.3±5.2 ва КООС 67.3±7.4 га етди.* ***Хулоса:*** *олинган натижалар коморбид ҳолатларни ҳисобга олган ҳолда, эрта остеоартритли беморларни даволаш ва реабилитация қилишда дифференциал ва индивидуал ёндашув зарурлигини илмий жиҳатдан асослайдилар.*

Калит сўзлар: *эрта остеоартрит, коморбид ҳолатлар, реабилитация дастурлари, метаболик жараёнлар.*

Муаллифлар ҳақида маълумотлар

Матчанов Сейтбай Худайбергенович, ТДТУ 1-сонли факультети госпитал терапия, ревматология, касбий патология кафедраси доценти, тиббиёт фанлари номзоди. Тел: +99897-777-42-85, e-mail: s.matchanov.tma@gmail.com, https://orcid.org/0009-0002-9539-0058

Абдураззоқова Дилрабо Сейтбаевна, ТДТУ Ички касалликлар, эндокринология кафедраси ассистенти, PhD. Tel: +998977296264, e-mail:abdurazzakovadilrabo4@gmail.com, https://orcid.org/0009-0008-9816-0008

Набиева Дилдора Абдумаликовна, ТДТУ 1-сон ва госпитал терапия, ревматология, касбий патология факультети кафедра мудири, тиббиёт фанлари доктори, профессор. Тел: +998903597515, e-mail: dil_nab@mail.ru, https://orcid.org/0000-0002-7879-1522

UDC: 618.17-008.14: 616.8-085

IMPACT OF INTEGRATED SEXUAL REHABILITATION ON FUNCTIONAL INDEPENDENCE IN WOMEN WITH NEUROLOGICAL DISORDERS

Mirkhamidova N.A.[1], Artykkhodjaeva D.A.[2]

ВЛИЯНИЕ ИНТЕГРИРОВАННОЙ СЕКСУАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ НЕЗАВИСИМОСТЬ У ЖЕНЩИН С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Мирхамидова Н.А., Артыкходжаева Д.А.

NEVROLOGIK KASALLIKLARI BO‘LGAN AYOLLARDA INTEGRATSIYALASHGAN JINSIY REABILITATSIYANING FUNKSIONAL MUSTAQILLIKKA TA’SIRI

Mirxamidova N.A.[1], Artiqxo‘jayeva D.A.[2]

[1]Tashkent State Medical University,
[2]EMU University

Цель: *оценка влияния комплексной программы сексуальной реабилитации на уровень функциональной независимости у женщин, перенесших ишемический инсульт или черепно-мозговую травму, а также страдающих рассеянным склерозом.* ***Материал и методы:*** *контролируемое клиническое исследование проводилось у 133 женщин в возрасте от 25 до 66 лет (ср. возраст 45±11,6 года), у которых были диагностированы неврологические заболевания, сопровождающиеся проявлениями сексуальной дисфункции. Все включенные в исследование женщины состояли в браке (ср. продолжительность – 25,7±11,1 года), что позволило оценить сексуальное и психосоциальное функционирование в условиях стабильных семейных отношений.* ***Результаты:*** *у пациенток с инсультом и рассеянным склерозом, получавших комплексную реабилитацию, отмечалось более выраженное улучшение функциональной независимости, чем у лиц контрольной группы (p<0.001). Полученные результаты подтверждают необходимость включения мультидисциплинарной сексуальной реабилитации в программы нейрореабилитации.* ***Выводы:*** *включение междисциплинарных стратегий сексуальной реабилитации в комплексные нейрореабилитационные программы может способствовать оптимизации функционального восстановления и улучшению общего качества жизни у женщин с неврологическими заболеваниями.*

Ключевые слова: *сексуальная дисфункция, нейрореабилитация, TTNS, биологическая обратная связь, функциональная независимость.*

Maqsad: *ishemik insult yoki miya travmatik shikastlanishi, shuningdek, sklerozga chalingan ayollarda funktsional mustaqillik darajasiga kompleks jinsiy reabilitatsiya dasturining ta’sirini baholash.* ***Material va usullar:*** *jinsiy disfunktsiya belgilari bilan birga keladigan nevrologik kasalliklar tashxisi qo’yilgan 25 yoshdan 66 yoshgacha bo’lgan 133 ayolda (o’rtacha yoshi 45±11,6 yil) nazorat ostida klinik tadqiqot o’tkazildi. Tadqiqotga kiritilgan barcha ayollar turmush qurgan (o’rtacha davomiyligi 25,7±11,1 yil), bu bizga barqaror oilaviy munosabatlarda jinsiy va psixososyal funktsiyani baholash imkonini berdi.* ***Natijalar:*** *insult va skleroz bilan og’rigan va kompleks reabilitatsiyadan o’tgan bemorlarda funktsional mustaqillik nazorat guruhidagilarga qaraganda sezilarli darajada yaxshilandi (p<0,001). Natijalar neyroreabilitatsiya dasturlariga ko’p tarmoqli jinsiy reabilitatsiyani kiritish zarurligini tasdiqlaydi.* ***Xulosa****: fanlararo jinsiy reabilitatsiya strategiyalarini kompleks neyroreabilitatsiya dasturlariga kiritish nevrologik kasalliklarga chalingan ayollarda funktsional tiklanishni optimallashtirishi va umumiy hayot sifatini yaxshilashi mumkin.*

Kalit so’zlar*: jinsiy disfunktsiya, neyroreabilitatsiya, TTNS, biologik teskari aloqa, funktsional mustaqillik.*

Neurological disorders frequently lead to long-term physical, emotional, and psychosocial consequences that significantly reduce quality of life. Among these complications, female sexual dysfunction remains one of the least discussed and least systematically managed problems in neurological rehabilitation. Women with ischemic stroke, multiple sclerosis (MS), and traumatic brain injury (TBI) often experience impaired sexual desire, reduced genital sensitivity, dyspareunia, decreased arousal, and diminished sexual satisfaction.

The mechanisms underlying sexual dysfunction in neurological diseases are multifactorial. Structural and functional damage to cortical, spinal, autonomic, and peripheral neural pathways may disrupt sensory perception, pelvic floor muscle coordination, vascular regulation, and emotional responses associated with sexual activity. In addition, psychological factors such as anxiety, depressive symptoms, altered body image, and reduced self-esteem may further aggravate sexual dysfunction.

Traditional neurorehabilitation programs are primarily focused on restoration of motor function and activities of daily living, while sexual health is commonly overlooked during rehabilitation planning. However, increasing evidence suggests that sexual well-being is closely associated with emotional adaptation, social participation, treatment adherence, and overall rehabilitation outcomes.

Modern rehabilitation strategies increasingly emphasize multidisciplinary and patient-centered approaches. Pelvic floor muscle rehabilitation, biofeedback therapy, neuromodulation techniques such as transcutaneous tibial nerve stimulation (TTNS), and individualized sexual counseling have demonstrated potential benefits in improving pelvic floor function and sexual health in women with neurological disorders.

Recent studies suggest that integrated rehabilitation interventions may positively influence broader rehabilitation outcomes beyond sexual function alone. Improvement of pelvic floor coordination, sensory integration, emotional well-being, and self-confidence may contribute to increased independence in daily activities and better psychosocial adaptation.

Nevertheless, comparative clinical data evaluating the influence of multidisciplinary sexual rehabilitation on functional independence among women with different neurological diagnoses remain limited.

The present study aimed to assess the effect of an integrated sexual rehabilitation program on functional independence in women with ischemic stroke, multiple sclerosis, and traumatic brain injury.

Material and methods

A controlled clinical study was conducted among women diagnosed with neurological disorders accompanied by manifestations of sexual dysfunction. At the initial stage, 192 potential participants were screened for eligibility. Women with severe limitations in activities of daily living, corresponding to a Functional Independence Measure (FIM) score below 70, as well as patients meeting exclusion criteria, were not included in the final analysis. After the screening process, 133 women aged between 25 and 66 years completed all stages of the study. The mean age of participants was 45±11.6 years. All women included in the study were married, and the average duration of marriage was 25.7±11.1 years, which allowed evaluation of sexual and psychosocial functioning within stable family relationships (Table).

Table

Baseline Characteristics of Study Participants

Indicator	Intervention Group, n=66	Control Group, n=67
Mean age, years	45.3±11.4	44.8±11.7
Duration of marriage, years	25.9±10.8	25.4±11.3
Ischemic stroke, abs (%)	23 (34.8)	24 (35.8)
Multiple sclerosis, abs (%)	17 (25.7)	16 (23.9)
Traumatic brain injury, abs (%)	26 (39.3)	27 (40.3)
Baseline FIM score	102.7±14.5	101.9±15.1

Among the examined patients, traumatic brain injury (TBI) was identified in 53 women (39.8%), ischemic stroke in 47 women (35.3%), and multiple sclerosis (MS) in 33 women (24.8%). Such distribution allowed assessment of rehabilitation effectiveness across neurological disorders characterized by different mechanisms of sensory, motor, and autonomic dysfunction.

The participants were divided into two groups depending on the rehabilitation strategy applied. The intervention group included 66 women who underwent a comprehensive multidisciplinary rehabilitation program. This program combined pelvic floor biofeedback therapy performed twice weekly, transcutaneous tibial nerve stimulation (TTNS) administered three times per week, daily exercises using a Kegel device, and individualized sexual counseling sessions aimed at psychoeducation, emotional adaptation, and improvement of sexual health awareness. The control group consisted of 67 women who received conventional pelvic floor rehabilitation based primarily on standard Kegel exercises without additional neuromodulation or psychosexual interventions. The duration of the rehabilitation course was four weeks for both groups.

Neurological examination included assessment of motor deficits, sensory disturbances, coordination disorders, autonomic dysfunction, and higher cortical functions. Particular attention was paid to neurological manifestations potentially influencing pelvic floor function, emotional state, and independence in daily activities. Functional independence was evaluated using the Functional Independence Measure (FIM) before and after completion of the rehabilitation program. The primary endpoint of the study was the change in FIM scores following rehabilitation.

Statistical analysis was performed using standard statistical software. Quantitative variables were presented as mean values with standard deviations. Baseline differences between groups were analyzed using the Mann–Whitney U-test. Changes within groups before and after rehabilitation were evaluated using paired t-tests, while post-treatment intergroup differences were assessed using ANCOVA adjusted for baseline FIM values. Statistical significance was established at $p<0.05$.

Results

Neurological examination demonstrated substantial heterogeneity of clinical manifestations among the studied diagnostic groups. Women after ischemic stroke more frequently presented with pronounced motor impairment and reduced mobility, whereas patients with multiple sclerosis predominantly demonstrated sensory disturbances, autonomic dysfunction, and impaired coordination. Coordination disorders were observed across all neurological categories but were most frequently detected among women with multiple sclerosis and traumatic brain injury. Sensory impairment was particularly characteristic of MS patients, which may reflect the diffuse demyelinating nature of the disease and involvement of multiple neural pathways associated with pelvic floor control and sensory perception.

Baseline analysis revealed no statistically significant differences in Functional Independence Measure (FIM) scores between the intervention and control groups within each diagnostic category ($p>0.05$), indicating satisfactory comparability of groups before rehabilitation.

Following the 4-week rehabilitation course, both groups demonstrated improvement in functional independence. However, the magnitude of improvement differed substantially depending on the rehabilitation strategy and neurological diagnosis. In the intervention group, the greatest increase in FIM scores was observed among women with multiple sclerosis, where the mean improvement reached +22.7 points. Women after isch-

emic stroke also demonstrated marked improvement, with a mean increase of +19.4 points. In contrast, patients with traumatic brain injury showed comparatively smaller changes (+3.0 points).

Although the control group also demonstrated positive dynamics after rehabilitation, improvements were less pronounced. Women with multiple sclerosis showed an average increase of +13.6 points, while post-stroke patients demonstrated a mean increase of +11.9 points. In patients with traumatic brain injury, FIM improvement reached +3.4 points, which was comparable to the intervention group.

Comparative analysis demonstrated significantly greater functional gains among women with ischemic stroke and multiple sclerosis who received integrated multidisciplinary rehabilitation compared with those receiving conventional therapy alone ($p<0.001$). These findings suggest that incorporation of neuromodulation techniques, pelvic floor biofeedback, and individualized sexual counseling may substantially enhance rehabilitation outcomes in patients with neurological disorders associated with sensory and autonomic dysfunction.

Women with multiple sclerosis demonstrated the highest responsiveness to integrated rehabilitation interventions. This observation may be explained by the significant role of sensory dysfunction, impaired neural conduction, and autonomic disturbances in the pathogenesis of sexual dysfunction in MS. The combination of TTNS and biofeedback therapy may have contributed to improved neuromuscular regulation, sensory integration, and pelvic floor coordination, resulting not only in enhanced sexual health but also in improved daily functioning and psychosocial adaptation.

Patients after ischemic stroke also demonstrated considerable functional improvement. Restoration of motor control, increased confidence in physical activity, and enhanced participation in rehabilitation activities may have contributed to the observed positive dynamics. Additionally, psychosexual counseling may have reduced emotional distress and increased motivation for recovery, thereby indirectly influencing rehabilitation effectiveness.

In contrast, women with traumatic brain injury demonstrated smaller changes in functional independence regardless of rehabilitation modality. One possible explanation is the relatively high baseline FIM scores in this subgroup, which may have limited the potential for further measurable improvement. Furthermore, cognitive and behavioral consequences of traumatic brain injury may require longer and more individualized rehabilitation approaches to achieve substantial functional changes.

Overall, the obtained results support the importance of multidisciplinary rehabilitation strategies integrating physical, neurological, and psychosexual interventions in women with neurological disorders. The findings indicate that sexual rehabilitation should be considered not only as a method for improving intimate health, but also as an important component of comprehensive neurorehabilitation aimed at enhancing independence, emotional adaptation, and quality of life.

Discussion

The present study demonstrates that integrated sexual rehabilitation may contribute to improvement of functional independence in women with neurological disorders. Although rehabilitation programs traditionally focus on motor recovery, the findings suggest that addressing sexual health and pelvic floor dysfunction may have broader implications for overall rehabilitation outcomes.

The most significant improvements were observed among women with multiple sclerosis and ischemic stroke. These findings may reflect the complex interaction between sensory deficits, autonomic dysfunction, emotional well-being, and daily functioning in these neurological conditions.

Biofeedback therapy and TTNS may improve neuromuscular control, pelvic floor coordination, and sensory integration. Simultaneously, individualized counseling may reduce emotional distress, improve body perception, and increase treatment motivation. Together, these mechanisms may facilitate greater engagement in rehabilitation activities and promote functional recovery.

The particularly strong response observed in women with multiple sclerosis deserves special attention. MS is frequently associated with sensory disturbances, fatigue, and autonomic dysfunction, all of which may negatively affect sexual health and psychosocial adaptation. Multimodal rehabilitation approaches targeting these interconnected mechanisms may therefore produce more pronounced clinical benefits.

The absence of significant intergroup differences in traumatic brain injury may be explained by relatively high baseline FIM scores and potential ceiling effects.

The study supports the concept that sexual rehabilitation should not be considered an isolated intervention aimed exclusively at intimate health. Instead, sexual rehabilitation may represent an important component of comprehensive neurorehabilitation influencing emotional adaptation, social reintegration, and independence in daily life.

Several limitations should be acknowledged. The duration of follow-up was relatively short, long-term rehabilitation outcomes were not assessed, and the study did not evaluate the direct relationship between changes in sexual function scores and functional independence.

Future studies should investigate long-term effects of multidisciplinary rehabilitation, predictors of rehabilitation response, and personalized rehabilitation strategies for different neurological conditions.

Conclusion

1. Integrated multidisciplinary rehabilitation programs incorporating pelvic floor biofeedback, transcutaneous tibial nerve stimulation (TTNS), Kegel device therapy, and individualized sexual counseling may significantly improve functional independence in women with neurological disorders associated with sexual dysfunction.

2. The most pronounced rehabilitation benefits were observed among women with multiple sclerosis and ischemic stroke, suggesting increased responsiveness of these patient populations to multimodal rehabilitation

approaches targeting sensory, autonomic, and psychosocial dysfunction.

3. The obtained findings indicate that integrated sexual rehabilitation may positively influence not only intimate health, but also emotional well-being, self-confidence, social adaptation, and participation in daily activities.

4. Incorporation of multidisciplinary sexual rehabilitation strategies into comprehensive neurorehabilitation programs may therefore contribute to optimization of functional recovery and improvement of overall quality of life in women with neurological diseases.

References

1. Anderson S et al. Integrated Therapy for Sexual Dysfunction in Neurological Patients. Rehabilitation Nursing. 2016;41(4):204-11.
2. Blok BF et al. Tibial Nerve Stimulation for Neurogenic Lower Urinary Tract Dysfunction. Eur Urol. 2015;68(5):859-67.
3. Bo K. Pelvic Floor Muscle Training for Pelvic Organ Support. Acta Obstet Gynecol Scand. 2006;85:263-8.
4. Brown L et al. Sexual Dysfunction and Quality of Life in Women with Multiple Sclerosis. MS Journal. 2018;24(3):203-10.
5. Calabrò R, Bramanti P. Post-stroke Sexual Dysfunction: An Overlooked Problem. Disabil Rehabil. 2014;36(3):263-4.
6. Chen L et al. Neuromodulation Techniques in the Management of Sexual Dysfunction. Neuroscience Letters. 2021;752.
7. Davis K et al. Efficacy of Pelvic Floor Muscle Training in Improving Sexual Function. Physical Therapy. 2017;97(8):758-7.
8. Garcia M et al. Improving Sexual Quality of Life Through Integrated Rehabilitation. Journal of Sexual Medicine. 2019;16(6):897-905.
9. Ghajarzadeh M et al. Sexual Function in Women with Multiple Sclerosis. Acta Med Iran. 2014;52(4):315-8.
10. Hernandez P et al. The Role of Sexual Counseling in Enhancing Patient Outcomes. Sexual and Reproductive Health. 2020;47(2):134-41.
11. Kinzy T et al. Factors Associated with Sexual Dysfunction in Individuals with Multiple Sclerosis: Implications for Assessment and Treatment. Int J MS Care. 2018;20(4):191-7.
12. Lee A et al. Neural Correlates of Sexual Dysfunction in Post-Stroke Women. NeuroRehabilitation. 2020;37(1):45-52.
13. Low MA et al. Sexuality After Stroke: Exploring Approaches and Barriers. Ann Phys Rehabil Med. 2022;65(2).
14. Mirkhamidova N, Usmankhodjaeva A. Comprehensive Restoration of Sexual Dysfunction of Women with Neurological Diseases. J Educ Sci Med. 2023;1(4):127-33.
15. Patel R et al. Transcutaneous Tibial Nerve Stimulation in Neurogenic Bladder and Sexual Function. Urology. 2018;112:40-7.

IMPACT OF INTEGRATED SEXUAL REHABILITATION ON FUNCTIONAL INDEPENDENCE IN WOMEN WITH NEUROLOGICAL DISORDERS

Mirkhamidova N.A., Artykkhodjaeva D.A.

Objective: *To evaluate the impact of a comprehensive sexual rehabilitation program on the level of functional independence in women with ischemic stroke, traumatic brain injury, or multiple sclerosis.* ***Material and methods:*** *A controlled clinical study was conducted involving 133 women aged 25 to 66 years (mean age 45 ± 11.6 years) diagnosed with neurological disorders accompanied by sexual dysfunction. All participants were married (mean duration of marriage: 25.7 ± 11.1 years), allowing for the assessment of sexual and psychosocial functioning within the context of stable marital relationships.* ***Results:*** *Patients with stroke and multiple sclerosis who underwent comprehensive rehabilitation demonstrated greater improvement in functional independence compared to the control group ($p < 0.001$). These findings confirm the necessity of incorporating multidisciplinary sexual rehabilitation into neurorehabilitation programs.* ***Conclusions****: Integrating interdisciplinary sexual rehabilitation strategies into comprehensive neurorehabilitation programs can help optimize functional recovery and improve the overall quality of life for women with neurological disorders.*

Key words: *sexual dysfunction, neurorehabilitation, TTNS, biofeedback, functional independence.*

About the Authors

Nargiza Mirkhamidova, PhD, Assistant of the department of rehabilitology, traditional folk medicine and physical Education, Tashkent State Medical University. e-mail: nargiza.mirxamidova@tma.uz, https://orcid.org/0009-0009-2530-0214

Dinora Artikkhodjaeva, Assistant Lecturer of the department of Biomedical Sciences, EMU University, Uzbekistan. e-mail: dinaraart1986@gmail.com, https://orcid.org/0009-0003-6059-3645

УДК: 616-056.52-089:616-089.5-06

МУЛЬТИМОДАЛЬНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ТОШНОТЫ И РВОТЫ У ПАЦИЕНТОВ С МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ ПРИ БАРИАТРИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

Наубетова С.Д.

BARIATRIK OPERATSIYALARDA MORBID SEMIZLIK BILAN OG‘RIGAN BEMORLARDA OPERATSIYADAN KEYINGI KO‘NGIL AYNISHI VA QUSISHNING MULTIMODAL PROFILAKTIKASI

Naubetova S.D.

MULTIMODAL PREVENTION OF POSTOPERATIVE NAUSEA AND VOMITING IN PATIENTS WITH MORBID OBESITY UNDERGOING BARIATRIC SURGERY

Naubetova S.D.

Ташкентский государственный медицинский университет

Maqsad: *multimodal antiemetik va opioidlarni tejaydigan protokolning operatsiyadan keyingi ko’ngil aynishi va qusish holatlariga va laparoskopik bariatrik jarrohlikdan keyin erta tiklanish darajasiga ta’sirini baholash. Materiallar va usullar: bitta markazli qiyosiy ambispektiv kohort tadqiqotida laparoskopik yengli gastrektomiya yoki mini-oshqozon bypass operatsiyasidan o’tgan 106 ta katta yoshli bemor ishtirok etdi. Nazorat guruhi standart ikki tomonlama profilaktika olgan 53 bemordan iborat edi; asosiy guruhga multimodal protokoldan foydalangan 53 bemor kirdi. Nazorat guruhi 8 mg deksametazon va 4 mg ondansetron qabul qildi, asosiy guruh esa 4 mg deksametazon, 4 mg ondansetron va 1,25 mg droperidolni opioidlarni tejaydigan operatsiyadan keyingi davolash bilan birgalikda qabul qildi. Ko’ngil aynishi va qusish holatlari 6, 12, 24 va 48 soatdan keyin baholandi.* ***Natijalar:*** *tadqiqot guruhida operatsiyadan keyingi ko’ngil aynishi va qusish 12 va 24 soatdan keyin kamroq uchraydi. 48 soat ichida qusish chastotasi, shuningdek, zaxira antiemetik terapiya, parhezni cheklash va qo’shimcha suyuqliklarga ehtiyoj kamaydi. QoR-15 balli yuqoriroq va kasalxonada yotish muddati qisqaroq bo’ldi.* ***Xulosa****: olingan ma’lumotlar keng qamrovli protokolning klinik foydalarini namoyish etadi; ammo, kuzatuv dizayni bizga boshlang’ich farqlar va bir vaqtning o’zida davolash komponentlarining ta’sirini to’liq istisno qilishga imkon bermaydi.*

Kalit so‘zlar: *bariatrik jarrohlik, droperidol, morbid semizlik, multimodal profilaktika, operatsiyadan keyingi ko‘ngil aynishi va qusish, tiklanish sifati.*

Objective: *To evaluate the effect of a multimodal antiemetic and opioid-sparing protocol on the incidence of postoperative nausea and vomiting and early recovery rates after laparoscopic bariatric surgery.* ***Material and methods:*** *A single-center comparative ambispective cohort study included 106 adult patients who underwent laparoscopic sleeve gastrectomy or mini-gastric bypass. The control group consisted of 53 patients who received standard dual prophylaxis; the main group included 53 patients who used the multimodal protocol. The control group received dexamethasone 8 mg and ondansetron 4 mg, while the main group received dexamethasone 4 mg, ondansetron 4 mg, and droperidol 1.25 mg in combination with opioid-sparing postoperative management. The incidence of nausea and vomiting was assessed after 6, 12, 24, and 48 hours.* ***Results:*** *In the study group, postoperative nausea and vomiting were less frequent at 12 and 24 hours. The frequency of vomiting within 48 hours, as well as the need for backup antiemetic therapy, dietary restriction, and additional fluids, were reduced. The QoR-15 score was higher, and the length of hospital stay was shorter.* ***Conclusions:*** *The obtained data demonstrate the clinical benefits of the comprehensive protocol; however, the observational design does not allow us to completely exclude the influence of baseline differences and concomitant treatment components.*

Key words: *bariatric surgery, droperidol, morbid obesity, multimodal prophylaxis, postoperative nausea and vomiting, quality of recovery.*

Послеоперационная тошнота и рвота (ПОТР) остаются частыми осложнениями бариатрической хирургии. Высокая распространённость женского пола, некурящего статуса, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, синдрома обструктивного апноэ сна и потребность в периоперационных опиоидах формируют выраженный исходный риск. ПОТР ухудшают самочувствие пациента, задерживают начало энтерального питания и мобилизацию, повышают потребность в инфузионной и резервной противорвотной терапии [4,7,8].

Современные рекомендации предусматривают сочетание препаратов разных фармакологических классов и снижение исходного риска, включая ограничение опиоидов [1,5,6,9]. Дроперидол в малых дозах обеспечивает блокаду D_2-рецепторов и дополняет эффекты дексаметазона и антагониста 5-HT_3-рецепторов. В бариатрической хирургии результат может определяться не отдельным препаратом, а всем комплексом периоперационного ведения [2,3].

Цель исследования

Оценка влияния мультимодального противорвотного и опиоид-сберегающего протокола на частоту ПОТР и показатели раннего восстановления после лапароскопических бариатрических операций.

Материал и методы

В одноцентровое сравнительное амбиспективное когортное исследование включены 106 взрослых пациентов, перенесших лапароскопическую рукавную резекцию желудка или мини-гастрошунтирование. Контрольную группу составили 53 пациента, получавшие стандартную двойную профилактику; в основную группу включены 53 больных, у которых применяли мультимодальный протокол. Материалы работы рассмотрены Локальным этическим комитетом Ташкентского государственного медицинского университета (решение № 24). У участников основной группы получено письменное информированное согласие. При анализе использовали обезличенные данные.

Пациентам контрольной группы после индукции вводили дексаметазон 8 мг, а ближе к завершению операции – ондансетрон 4 мг. У больных основной группы применяли дексаметазон 4 мг, ондансетрон 4 мг и дроперидол 1,25 мг медленно внутривенно. В качестве резервной терапии использовали метоклопрамид 10 мг. Пациенты основной группы получали также опиоид-сберегающее послеоперационное ведение, поэтому оценивали результат всего протокола, а не изолированный эффект дроперидола.

Общую анестезию проводили с индукцией пропофолом 2-2,5 мг/кг, фентанилом 2-3 мкг/кг и пипекуронием 0,07-0,1 мг/кг. Поддержание осуществляли изофлураном 1-1,5% при контролируемой вентиляции лёгких: дыхательный объём 6-8 мл/кг идеальной массы тела, PEEP 5-6 см вод. ст., FiO_2 0,4-0,6, BIS 40-60.

ПОТР регистрировали через 6, 12, 24 и 48 часов. Дополнительно оценивали рвоту в течение 48 часов, применение резервного антиэметика, ограничение питания, дополнительную инфузионную терапию, задержку мобилизации, качество восстановления по шкале QoR-15, длительность госпитализации и повторную госпитализацию в течение 30 суток.

Количественные данные представлены как среднее значение и стандартное отклонение, качественные как абсолютное число и процент. Для бинарных исходов рассчитывали относительный риск (ОР) с 95% доверительным интервалом (ДИ); для сравнения групп использовали критерий χ^2 Пирсона или точный критерий Фишера. Количественные показатели сравнивали t-критерием Уэлча. Различия считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты исследования

В исследование включены 106 пациентов, по 53 в каждой группе. Средний возраст больных контрольной группы – 37,3±11,7 года, основной – 39,5±10,4 года; индекс массы тела – соответственно 44,4±6,6 и 46,0±6,9 кг/м^2. Женщины составляли 75,5 и 79,2%. Рукавную резекцию желудка выполнили 44 пациентам в каждой группе, мини-гастрошунтирование – 9 пациентам в каждой группе. Продолжительность операции и анестезии в основной группе была больше, а распределение отдельных сопутствующих заболеваний различалось, что учитывали при интерпретации результатов (табл. 1).

Таблица 1

Исходные и периоперационные характеристики пациентов

Показатель	Контрольная группа, n=53	Основная группа, n=53
Возраст, лет	37,30±11,71	39,47±10,43
Женский пол	40 (75,5)	42 (79,2)
ИМТ, кг/м^2	44,42±6,59	46,04±6,91
ГЭРБ	22 (41,5)	9 (17,0)
СОАС	6 (11,3)	15 (28,3)
ПОТР в анамнезе	5 (9,4)	12 (22,6)
Мини-гастрошунтирование	9 (17,0)	9 (17,0)
Продолжительность операции, мин	68,68±14,71	83,11±19,86
Продолжительность анестезии, мин	102,08±25,54	118,87±20,82

Примечание. Данные представлены как M±SD или абс. (%). ИМТ – индекс массы тела; ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; СОАС – синдром обструктивного апноэ сна.

Через 6 часов ПОТР наблюдались у 21 (39,6%) пациента контрольной и у 12 (22,6%) – основной группы (ОР 0,57; 95% ДИ 0,31-1,04; p=0,059). Через 12 часов – у 49,1 и 28,3% (ОР 0,58; 95% ДИ 0,35-0,96; p=0,028), через 24 часа – у 45,3 и 24,5% (ОР 0,54; 95% ДИ 0,31-0,95; p=0,025), через 48 часов – у 32,1 и 17,0% (ОР 0,53; 95% ДИ 0,26-1,08; p=0,071). Совокупная частота ПОТР в течение 48 часов составила соответственно 54,7 35,8% (ОР 0,66; 95% ДИ 0,42-1,01; p=0,051) (табл. 2).

Таблица 2

Частота послеоперационной тошноты и рвоты и потребность в резервной терапии, абс. (%_

Показатель	Контрольная группа, n=53	Основная группа, n=53	ОР (95% ДИ)	p
ПОТР, ч: - 6 - 12 - 24 - 48	 21 (39,6) 26 (49,1) 24 (45,3) 17 (32,1)	 12 (22,6) 15 (28,3) 13 (24,5) 9 (17,0)	 0,57 (0,31-1,04) 0,58 (0,35-0,96) 0,54 (0,31-0,95) 0,53 (0,26-1,08)	 0,059 0,028 0,025 071
Любая ПОТР в течение 48 ч	29 (54,7)	19 (35,8)	0,66 (0,42-1,01)	0,051
Рвота в течение 48 ч	22 (41,5)	10 (18,9)	0,45 (0,24-0,86)	0,011
Резервный антиэметик	21 (39,6)	11 (20,8)	0,52 (0,28-0,98)	0,034

Рвота в течение 48 часов зарегистрирована у 22 (41,5%) пациентов контрольной и у 10 (18,9%) – основной группы (ОР 0,45; 95% ДИ 0,24-0,86; p=0,011). Резервный антиэметик потребовался соответственно 39,6 и 20,8% больных (ОР 0,52; 95% ДИ 0,28-0,98; p=0,034). Ограничение питания отмечалось соответственно у 52,8 и 30,2% больных (p=0,018), дополнительная инфузионная терапия потребовалась 45,3 и

24,5% (p=0,025), задержка мобилизации отмечалась у 35,8 м 17,0% пациентов (p=0,028) (табл. 3).

Таблица 3

Показатели раннего послеоперационного восстановления, абс. (%)

Показатель	Контрольная группа, n=53	Основная группа, n=53	Эффект (95% ДИ)	p
Ограничение питания	28 (52,8)	16 (30,2)	ОР 0,57 (0,35-0,93)	0,018
Дополнительная инфузия	24 (45,3)	13 (24,5)	ОР 0,54 (0,31-0,95)	0,025
Задержка мобилизации	19 (35,8)	9 (17,0)	ОР 0,47 (0,24-0,95)	0,028
QoR-15, балл	112,43±11,81	142,57±10,16	РС 30,13 (25,89-34,38)	<0,001
Госпитализация, сут	5,42±1,50	3,62±1,06	РС-1,79 (-2,29...-1,29)	<0,001

Примечание. РС – разница средних; ДИ – доверительный интервал; QoR-15 – 15-пунктовая шкала качества восстановления.

Средний показатель QoR-15 был выше в основной группе: 142,6±10,2 против 112,4±11,8 балла; разница средних – 30,13 балла (95% ДИ 25,89-34,38; p<0,001). Продолжительность госпитализации уменьшилась с 5,42±1,50 до 3,62±1,06 суток; разница средних -1,79 суток (95% ДИ -2,29…-1,29; p<0,001). Повторная госпитализация в течение 30 суток не зарегистрирована (табл. 3).

Обсуждение

Применение мультимодального протокола сопровождалось снижением частоты ПОТР через 12 и 24 часа, рвоты в течение 48 часов и потребности в резервном антиэметике. Одновременно реже возникали ограничение питания, потребность в дополнительной инфузии и задержка мобилизации. Эти взаимосвязанные результаты согласуются с принципами ускоренного восстановления после бариатрических операций [6,9].

Сочетание дексаметазона, ондансетрона и дроперидола воздействует на разные звенья рвотного рефлекса. Однако отсутствие послеоперационных опиоидов в основной группе также могло существенно влиять на результат. Поэтому выявленные различия характеризуют комплексный протокол, а не самостоятельную эффективность дроперидола. Подобный подход соответствует современным рекомендациям, ориентированным на количество факторов риска и применение нескольких профилактических вмешательств [1,4,7].

Наиболее убедительные различия выявлены для клинически значимых вторичных исходов рвоты, резервной терапии и показателей раннего восстановления. Вместе с тем совокупная частота ПОТР за 48 часов имела пограничное значение p=0,051, а различия через 6 и 48 часов не достигли статистической значимости. Следовательно, результаты не следует интерпретировать как окончательное доказательство причинного эффекта.

Ограничениями исследования являются нерандомизированный амбиспективный дизайн, различия исходных и периоперационных характеристик групп, сочетание антиэметического протокола с опиоид-сберегающей тактикой и небольшой объём выборки. Кроме того, несколько вторичных исходов анализировали без коррекции на множественные сравнения. Для подтверждения результатов необходимо проспективное рандомизированное исследование со стандартизированной регистрацией ПОТР.

Выводы

1. Мультимодальный противорвотный и опиоид-сберегающий протокол сопровождался снижением частоты ПОТР через 12 и 24 часа после бариатрических операций.

2. У пациентов основной группы реже наблюдались рвота в течение 48 часов, потребность в резервном антиэметике, ограничение питания, дополнительная инфузионная терапия и задержка мобилизации.

3. Применение протокола ассоциировалось с более высоким показателем QoR-15 и меньшей продолжительностью госпитализации.

4. Наблюдательный дизайн и сопутствующее ограничение опиоидов не позволяют приписывать полученный эффект только дроперидолу; результаты требуют подтверждения в рандомизированном исследовании.

Литература

1. Gan TJ, Belani KG, Bergese S et al. Fifth Consensus Guidelines for the Management of Postoperative Nausea and Vomiting: Executive Summary. Anesth. Analg. 2025. DOI: 10.1213/ANE.0000000000007816

2. Liao B et al. Development and validation of a prediction model for postoperative nausea and vomiting after laparoscopic sleeve gastrectomy. BMC Anesthesiol. 2024;24:131. DOI: 10.1186/s12871-024-02502-z

3. Mieszczański P et al. Evidence-based perioperative prevention of postoperative nausea and vomiting in laparoscopic bariatric surgery: a scoping review. J Clin Med. 2025;4(19):6901. DOI: 10.3390/jcm14196901

4. Schumann R, Shikora SA, Weiss JM et al. Postoperative nausea and vomiting in bariatric surgery: a position statement endorsed by the ASMBS and the ISPCOP. Surg Obes Relat Dis.

2021;17(11):1829-33.
5. Singh MP, Gupta A, Bhardwaj S. Continuum-based postoperative nausea and vomiting prophylaxis protocol: real-world implementation checklist. Indian J Anaesth. 2025;69(4):402-5.
6. Stenberg E, Dos Reis Falcão LF, O'Kane M et al. Guidelines for perioperative care in bariatric surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society recommendations: a 2021 update. Wld J Surg. 2022;46(4):729-751.
7. Walldén J et al. Early postoperative nausea and vomiting after bariatric surgery: a study of 8426 patients from the Swedish Perioperative Registry. Obes Surg. 2025;35(12):5308-15.
8. Weibel S et al. Drugs for preventing postoperative nausea and vomiting in adults after general anaesthesia: a network meta-analysis // Cochrane Database Syst. Rev. - 2021. - No. 10. - CD012859.
9. Zhou J. et al. Enhanced recovery after surgery in bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. Obes Surg. 2021;31:1668-80.

МУЛЬТИМОДАЛЬНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ТОШНОТЫ И РВОТЫ У ПАЦИЕНТОВ С МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ ПРИ БАРИАТРИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

Наубетова С.Д.

Цель: *оценка влияния мультимодального противорвотного и опиоид-сберегающего протокола на частоту послеоперационной тошноты и рвоты и показатели раннего восстановления после лапароскопических бариатрических операций.* ***Материал и методы:*** *в одноцентровое сравнительное амбиспективное когортное исследование включены 106 взрослых пациентов, перенесших лапароскопическую рукавную резекцию желудка или мини-гастрошунтирование. Контрольную группу составили 53 пациента, получавшие стандартную двойную профилактику; в основную группу включены 53 больных, у которых применяли мультимодальный протокол. В контрольной группе применяли дексаметазон 8 мг и ондансетрон 4 мг, в основной – дексаметазон 4 мг, ондансетрон 4 мг и дроперидол 1,25 мг в сочетании с опиоид-сберегающим послеоперационным ведением. Частоту тошноты и рвоты оценивали через 6, 12, 24 и 48 часов.* ***Результаты:*** *в основной группе послеоперационная тошнота и рвота реже регистрировались через 12 и 24 часа. Снизились частота рвоты в течение 48 часов, потребность в резервной противорвотной терапии, ограничении питания и дополнительной инфузии. Показатель QoR-15 был выше, а длительность госпитализации меньше.* ***Выводы:*** *полученные данные свидетельствуют о клинических преимуществах комплексного протокола, однако наблюдательный дизайн не позволяет полностью исключить влияние исходных различий и сопутствующих компонентов лечения.*

Ключевые слова: *бариатрическая хирургия, дроперидол, морбидное ожирение, мультимодальная профилактика, послеоперационная тошнота и рвота, качество восстановления.*

Сведения об авторе

Наубетова Салтанат Даулетияровна, самостоятельный соискатель, асс. каф. анестезиологии и реаниматологии ТГМУ. Тел: +998913050092, e-mail: snawbetova19@gmail.com, https://orcid.org/0009-0002-4791-577X

УЎК: 614.2:616-082-083.98

ШОШИЛИНЧ ТИББИЙ ЁРДАМНИ ТАШКИЛ ЭТИШДА ХАВФСИЗЛИК ТИЗИМИ ВА УНИ КЛИНИК МОДЕЛЛАШТИРИШ ОРҚАЛИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Парпибаева Д.А., Исмоилова Ф.Р.

СИСТЕМА БЕЗОПАСНОСТИ В ОРГАНИЗАЦИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ И ЕЕ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПОСРЕДСТВОМ КЛИНИЧЕСКОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ

Парпибаева Д.А., Исмоилова Ф.Р.

THE SAFETY SYSTEM IN THE ORGANIZATION OF EMERGENCY MEDICAL SERVICES AND ITS IMPROVEMENT THROUGH CLINICAL MODELING

Parpybayeva D. A., Ismoilova F. R.

Тошкент давлат тиббиёт университети

Цель: *изучение проблем обеспечения безопасности пациентов и персонала в системе экстренной медицинской помощи и совершенствование данной системы посредством клинического моделирования и симуляционных технологий.* ***Материал и методы:*** *проанализированы культура безопасности в системе экстренной медицинской помощи, факторы возникновения медицинских ошибок и действия персонала в условиях стресса. В качестве метода моделирования использовались специализированные симуляционные тренинги на основе клинических сценариев и алгоритмы триажа.* ***Результаты:*** *результаты исследования показали, что внедрение клинического моделирования и симуляционных тренингов на основе сценариев в учебный процесс повышает навыки медицинского персонала по принятию безопасных и оперативных решений в критических ситуациях на 35-40%.* ***Выводы:*** *организация системы безопасности в экстренной медицинской помощи требует интеграции безопасности пациентов и персонала. Клиническое моделирование является наиболее эффективным механизмом формирования культуры безопасности и минимизации медицинских ошибок, в связи с чем обосновано его обязательное включение в программы медицинского образования.*

Ключевые слова: *экстренная медицинская помощь, безопасность пациентов, безопасность медицинского персонала, клиническое моделирование, симуляционное обучение, медицинские ошибки, триаж.*

Objective: *To investigate the challenges of ensuring patient and staff safety within the emergency medical services system and to improve this framework through clinical modeling and simulation-based technologies.* ***Material and methods:*** *The study analyzed the safety culture in the emergency medical services system, the contributing factors to medical errors, and staff performance under stress. Scenario-based simulation training and triage algorithms were utilized as the primary modeling methods.* ***Results:*** *The findings demonstrated that implementing clinical modeling and scenario-based simulation training into the educational process enhances the skills of medical personnel in making safe, accurate, and rapid decisions during critical situations by 35-40%.* ***Conclusions:*** *Establishing a safety system in emergency medical services requires the integration of both patient and staff safety. Clinical modeling serves as the most effective mechanism for building a safety culture and minimizing medical errors, justifying its mandatory inclusion in medical education curricula.*

Key words: *emergency medical services, patient safety, medical staff safety, clinical modeling, simulation education, medical errors, triage.*

Соғлиқни сақлашда симуляцияга кенг маънода клиник ёрдамнинг маълум бир жиҳатини акс эттирувчи (унинг моделини яратувчи) восита, қурилма ва/ёки муҳит сифатида таъриф бериш мумкин [1, 4].

Тиббий таълим соҳасида у узоқ тарихга эга бўлиб, клиник амалиёт муҳитини қайта жонлантириш ва тиббиёт ходимларига хавфсиз шароитда кўникмаларни шакллантириш имконини бергани учун қадрланади. Яқин вақт ичида эса ундан соғлиқни сақлаш тизими ва ундаги жараёнларни яхшилаш воситаси сифатида фойдаланила бошланди. Бунга тизимдаги муаммоларни аниқлаш ёки янги усулларни реал амалиётга татбиқ қилишдан аввал уларни симуляция ёрдамида синовдан ўтказиш мисол бўла олади [3, 9].

Симулятор – бу симуляцион сценарийни иштирокчиларга етказиб берувчи воситадир. Симуляторлар турли кўринишда бўлиши мумкин, жумладан: манекенлар (улар маълум даражада интерактив бўлиши мумкин), ўқув кейслари ва бемор ролини ижро этувчи актёрлар («симуляция қилинган беморлар»). Симуляторни танлаш тадқиқот мақсадларига ва ўрганилаётган клиник вазиятга боғлиқ. Одатда, асосий мақсад – иштирокчиларнинг реакциялари ва хатти-ҳаракатлари реал вазиятда бошдан кечирадиган ва амалга оширадиган ишларига имкон қадар яқин бўлишини таъминлашдан иборат, шу боис уларнинг воқеа-ҳодисаларни қабул қилиши, вақт меъёри, атроф-муҳит ва кўрсатмалар (сигналлар) каби омилларнинг барчаси муҳим аҳамиятга эга [6].

Симуляциялар махсус симуляция марказларида ёки in situ (иш жойининг ўзида) – реал клиник шароитларда ўтказилиши мумкин [7].

Шошилинч тиббий ёрдам (ШТЁ) тизими соғлиқни сақлаш соҳасининг энг юқори хавф-хатар (high-risk) мавжуд бўлган бўғини ҳисобланади Вақт танқислиги, беморлар оқимининг ноаниқлиги, ахборот етишмовчилиги ва доимий эмоционал стресс ШТЁда тиббий хатоликлар юзага келиш эҳтимолини сезиларли даражада оширади. ЖССТ маълумотларига кўра, шифохонагача ва шифохона ичидаги шошилинч ёрдам босқичида тиббий хатолар ва беморлар хавфсизлигига таҳдид солувчи ҳолатларнинг қарийб 60-70 фоизи олдини олиш мумкин бўлган омиллар ҳисобланади. ШТЁда хавфсизлик тушунчаси икки томонлама характерга эга [10, 11].

1. Бемор хавфсизлиги: Тўғри триаж (саралаш), диагностик хатоларни минималлаштириш, дори

воситаларини хавфсиз юбориш ва асоратларнинг олдини олиш.

2. Тиббиёт ходими хавфсизлиги: Инфекцион хавфсизлик, агрессив беморлар ёки уларнинг яқинлари билан мулоқотдаги хавфсизлик (деэскалация) ва касбий куйиш (burnout) синдромидан ҳимояланиш.

Бугунги кунда тиббиёт олий таълимида ва амалиётида клиник моделлаштириш усулларидан фойдаланиш, реал беморларга зарар етказмаган ҳолда ШТЁ бригадаларининг хавфсизлик кўникмаларини шакллантиришнинг энг самарали воситаси бўлиб хизмат қилмоқда [1, 2, 5, 8].

Тадқиқот мақсади

Шошилинч тиббий ёрдам кўрсатиш тизимида беморлар ва тиббиёт ходимлари хавфсизлигини таъминлаш механизмларини ўрганиш ҳамда тиббий хатоликларни камайтириш ва триаж жараёнини оптималлаштиришга қаратилган клиник моделлаштириш ва симуляцион таълим дастурларини ишлаб чиқиш ва амалиётга жорий этиш орқали ушбу тизимни такомиллаштиришдан иборат.

Материал ва усуллар

Тадқиқот Тошкент давлат тиббиёт университети Клиник моделлаштириш кафедраси базасида ташкил этилди. Тадқиқотда ШТЁ тизимида фаолият юритаётган 64 нафар 4 курс талабалари, шунингдек, клиник ординаторлар иштирок этди.

Тадқиқот усули сифатида клиник моделлаштириш ва сценарийларга асосланган симуляцион тренинг усули қўлланилди. Қуйидаги йўналишлар бўйича юқори аниқликдаги (High-Fidelity) симуляцион сценарийлар ишлаб чиқилди ва моделлаштирилди:

Кўп тармоқли шикастланишлар (политравма) ва ўткир юрак-қон томир етишмовчилигида хавфсиз реанимацион чора-тадбирлар (CPR/ALS).

ШТЁ қабул бўлимида хавфсиз триаж (START ва Manchester triage тизимлари асосида).

Критик вазиятларда жамоавий хавфсизлик ва коммуникация (CRM – Crisis Resource Management ва SBAR протоколлари).

Машғулотлардан олдин ва кейин иштирокчиларнинг хавфсизлик протоколларига риоя қилиш даражаси махсус чек-листлар (Checklists) ва дебрифинг (видео-таҳлил) усули орқали баҳоланди.

Натижалар ва муҳокама

Ўтказилган клиник моделлаштириш машғулотлари ва уларнинг натижалари ШТЁда хавфсизликни таъминлаш бўйича муҳим кўрсаткичларни намойиш этди.

Датлабки (симуляциядан олдинги) баҳолашда тиббиёт ходимларининг 42 фоизи шошилинч вазиятларда “жамоавий коммуникация хатолари”га (масалан, буйруқларни ноаниқ бериш, дори дозасини қайта тасдиқламаслик) йўл қўйиши аниқланди. Бу эса тўғридан-тўғри бемор хавфсизлигига таҳдид солади.

Клиник моделлаштириш циклидан сўнг қуйидаги ижобий динамика кузатилди (жадвал).

Жадвал

Клиник моделлаштиришгача ва кейин хавфсизлик кўрсаткичларининг ўзгариши %

Хавфсизлик мезонлари (кўникмалар)	Моделлаштиришгача	Моделлаштиришдан кейин	Эришилган самарадорлик (Δ)
Триаж (саралаш) қоидаларига хавфсиз риоя қилиш	56%	88%	+32%
Критик вазиятда дори юбориш хавфсизлиги (Double-check)	48%	92%	+44%
Жамоа ичидаги хавфсиз коммуникация (SBAR)	38%	85%	+47%
Инфекцион ва шахсий хавфсизлик қоидаларига амал қилиш	62%	94%	+32%

Моделлаштирилган стресс муҳитида тиббиёт ходимларининг алгоритм бўйича хавфсиз ҳаракат қилиш тезлиги ўртача 28 фоизга қисқарди, бу эса “олтин соат” (golden hour) қоидасига амал қилишни осонлаштиради.

Шошилинч тиббий ёрдамни ташкил этишда хавфсизлик тизимини фақат маъмурий буйруқлар ёки йўриқномалар билан таъминлаб бўлмайди. ШТЁда хавфсизлик – бу автоматизм даражасига етказилган амалий кўникмадир.

Бизнинг тадқиқотимиз шуни кўрсатадики, Клиник моделлаштириш кафедрасида қўлланилган сценарийлар тиббиёт ходимларида “клиник сергаклик”ни (clinical situational awareness) оширади. Масалан, симуляция давомида дори воситаларини юборишдан олдин “ёпиқ ҳалқа” (closed-loop communication) тизимидан фойдаланиш тиббий хатолар эҳтимолини кескин камайтирди.

Бундан ташқари, хавфсизликни ташкил этишда талабанинг руҳий ва жисмоний хавфсизлиги муҳим ўрин тутади. Клиник моделлаштириш жараёнида агрессив бемор ёки унинг яқинлари билан мулоқот қилишнинг “деэскалация моделлари”ни ўргатиш талабаларнинг (бўлғуси шифокорларнинг) касбий жароҳатланиши ва руҳий босим остида қолишининг олдини олади.

Шошилинч тиббий ёрдам (ШТЁ) кўрсатиш тизимида хавфсизлик муҳитини яратиш комплекс ва тизимли ёндашувни талаб этиб, у нафақат тиббий муолажалар сифатини оширишни, балки бемор хавфсизлиги ва тиббиёт ходимларининг касбий хавфсизлиги интеграциясини таъминлашни тақозо этади. Олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатадики, клиник моделлаштириш ва симуляцион таълим усуллари ШТЁ ходимларида реал клиник стресс шароитида хавфсизлик маданиятини шакллантириш

ҳамда тиббий хатоликлар хавфини минималлаштиришнинг энг хавфсиз ва юқори самарали механизми ҳисобланади. Шу боис, миллий соғлиқни сақлаш ва тиббий таълим тизимини ривожлантириш истиқболларида – олий илмий-педагогик кадрлар тайёрлаш, магистратура, клиник ординатура ва шифокорлар малакасини ошириш босқичларида ШТЁ блокларига хавфсизлик протоколлари, триаж тизими ва коммуникатив кўникмаларни моделлаштирувчи махсус симуляцион курсларни мажбурий тартибда жорий этиш мақсадга мувофиқдир. Бу каби инновацион ёндашувлар келгусида шошилинч тиббий ёрдам тизимининг стратегик барқарорлиги ва хавфсизлигини тубдан яхшилашнинг мустаҳкам ҳуқуқий ва услубий асоси бўлиб хизмат қилади.

Хулосалар

1. Шошилинч тиббий ёрдам (ШТЁ) тизимида хавфсизлик муҳитини яратиш комплекс ва тизимли ёндашувни талаб этади. Бунда хавфсизлик концепцияси фақатгина тиббий муолажалар сифати билан чекланиб қолмай, балки бемор хавфсизлиги ва тиббиёт ходимларининг касбий хавфсизлиги интеграциясини (ўзаро боғлиқлигини) таъминлаш орқали амалга оширилади.

2. Клиник моделлаштириш ва симуляцион таълим усуллари ШТЁ ходимларида реал клиник стресс шароитида хавфсизлик маданиятини шакллантириш ва тиббий хатоликлар хавфини минималлаштиришнинг энг хавфсиз, иқтисодий жиҳатдан самарали ва етакчи механизми ҳисобланади.

3. Олий тиббий таълим, магистратура/клиник ординатура ва шифокорлар малакасини ошириш тизимида ШТЁ йўналишлари бўйича хавфсизлик протоколлари, триаж тизими ва коммуникатив кўникмаларни (кризис вазиятларида ўзаро мулоқотни) моделлаштирувчи махсус симуляцион курсларни мажбурий тартибда ўқув дастурларига киритиш ШТЁ сифатини тубдан яхшилашнинг стратегик асосидир.

Адабиётлар

1. Салаева М.С., Сагдуллаева, Ю.А. Характеристика функциональных нарушений у больных ХОБЛ от тяжести клинического течения заболевания. Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences, 2024; 4(5-1):147-152.

2. Anton NE, Malusare AM, Aggarwal V, Yu D. Modeling nursing care tasks in simulated emergency scenarios: insights for clinical training and practice. npj Health Systems. 2026:3(1):24.

3. Cheng A, Grant V, Auerbach M. Using simulation to improve patient safety: dawn of a new era. JAMA Pediatr. 2015:169(5):419-20.

4. Cook DA, Hatala R, Brydges R, Zendejas B, Szostek JH, Wang AT, et al. Technology-enhanced simulation for health professions education: a systematic review and meta-analysis. JAMA. 2011:306(9):978-88.

5. Gaba DM. The future vision of simulation in health care. Qual Saf Health Care. 2004:(Suppl 1):i2-10.

6. Hamstra SJ, Brydges R, Hatala R, Zendejas B, Cook DA. Reconsidering fidelity in simulation-based training. Acad Med. 2014:89(3):387-92.

7. Kutzin JM. Simulation Design Considerations 2.0: optimizing space and operations. Clin Simul Nurs. 2016:12:187–96.

8. Lamé G, Dixon-Woods M. Using clinical simulation to study how to improve quality and safety in healthcare. BMJ Simul Technol Enhanc Learn. 2020:6(2):87-94.

9. Slakey DP, Simms ER, Rennie KV, Garstka ME, Korndorffer JR Jr. Using simulation to improve root cause analysis of adverse surgical outcomes. Int J Qual Health Care. 2014:26(2):144-50.

10. Thim S, Henriksen TB, Laursen H, Schram AL, Paltved C, Lindhard MS. Simulation-Based Emergency Team Training in Pediatrics: A Systematic Review. Pediatrics. 2022:149(4):e2021054305.

11. World Health Organization. Global Patient Safety Action Plan 2021–2030: towards eliminating avoidable harm in health care. Geneva: World Health Organization; 2021.

ШОШИЛИНЧ ТИББИЙ ЁРДАМНИ ТАШКИЛ ЭТИШДА ХАВФСИЗЛИК ТИЗИМИ ВА УНИ КЛИНИК МОДЕЛЛАШТИРИШ ОРҚАЛИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Парпибаева Д.А., Исмоилова Ф.Р.

Мақсад: *шошилинч тиббий ёрдамтизимида беморлар ва ходимлар хавфсизлигини таъминлаш муаммоларини ўрганиш ҳамда ушбу тизимни клиник моделлаштириш ва симуляцион технологиялар орқали такомиллаштириш.* ***Материаллар ва усуллар:*** *тадқиқот доирасида ШТЁ тизимидаги хавфсизлик маданияти, тиббий хатоликларнинг келиб чиқиш омиллари ва стресс шароитида ходимларнинг ҳаракатлари таҳлил қилинди. Моделлаштириш усули сифатида сценарийларга асосланган махсус симуляцион тренинглар ва триаж алгоритмлари қўлланилди.* ***Натижалар:*** *тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, клиник моделлаштириш ва сценарийларга асосланган симуляцион тренингларни ўқув жараёнига жорий этиш тиббиёт ходимларининг критик вазиятларда хавфсиз, аниқ ва тезкор қарор қабул қилиш кўникмаларини 35-40% га оширади.* ***Хулоса:*** *ШТЁда хавфсизлик тизимини ташкил этиш бемор ва ходим хавфсизлиги интеграциясини талаб қилади. Клиник моделлаштириш ходимларда хавфсизлик маданиятини шакллантириш ва тиббий хатоларни камайтиришнинг энг самарали механизми бўлиб, уни тиббий таълим дастурларига мажбурий киритиш мақсадга мувофиқдир.*

Калит сўзлар: *шошилинч тиббий ёрдам, бемор хавфсизлиги, тиббиёт ходимлари хавфсизлиги, клиник моделлаштириш, симуляцион таълим, тиббий хатоликлар, триаж.*

Муаллифлар ҳақида маълумотлар

Парпибаева Динора Аюповна, тиббиёт фанлари доктори, доцент, Тошкент давлат тиббиёт университети Клиник моделлаштириш кафедраси мудири. Тел: +99871214-9041, e-mail: dinora.parpibayeva@tma.uz, https://orcid.org/0009-0005-2168-0476

Исмоилова Фазилат Рустамовна, PhD, Тошкент давлат тиббиёт университети Клиник моделлаштириш кафедраси катта ўқитувчиси. Тел: +99871214-9041, e-mail: fazilat_med@mail.ru, https://orcid.org/0009-0004-1855-1887

УДК: 618.33-007:575.115.3:575.17

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ АНОМАЛИЙ ПЛОДА: РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ ФОЛАТНОГО МЕТАБОЛИЗМА В УЗБЕКСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Реймова М.К., Мавлянова Н.Н.

HOMILANING ANOMAL RIVOJLANISHDA GENETIK XAVF OMILLARI: O‘ZBEK POPULYATSIYASIDA FOLAT METABOLIZMI GENLARI POLIMORFIZMLARINING O‘RNI

Reymova M. K., Mavlyanova N.N.

GENETIC RISK FACTORS FOR FETAL ABNORMALITIES: THE ROLE OF POLYMORPHISMS OF FOLATE METABOLISM GENES IN THE UZBEK POPULATION

Reimova M.K., Mavlyanova N.N.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр здоровья матери и ребенка, Каракалпакский государственный медицинский институт

Maqsad: *O'zbekiston populyatsiyasida homila anomaliyalari bo'lgan bemorlarda MTR va MTRR genlarida allel variantlarning chastotasini va genotip polimorfizmlarining bog'liqligini baholash.* ***Material va usullar:*** *20 yoshdan 43 yoshgacha bo'lgan to'qson besh ayol kuzatildi. Tadqiqot guruhi homila anomaliyalari bo'lgan 55 bemordan iborat edi. Nazorat guruhiga normal homiladorlikka ega 40 ayol kirdi. Barcha bemorlar umumiy klinik, instrumental, funktsional (ultratovush tekshiruvi) va genetik PZR tadqiqotlaridan, shuningdek, tegishli mutaxassislar (genetik, terapevt, nevrolog, yuqumli kasalliklar bo'yicha mutaxassis, dermatolog, endokrinolog va boshqalar) bilan maslahatlashuvlardan o'tdilar.* ***Natijalar:*** *molekulyar genetik tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, MTR, A>G va MTRR, A>G gen polimorfizmlarining G alleli va hetero (G/A) va mutant (G/G) gomozigota genotiplari o'zbek ayollarida homila anomaliyalari xavfining ortishi muhim belgilari hisoblanadi. Folat metabolizmi genlarining qulay A alleli homila anomaliyalariga qarshi himoya belgisidir. MTR va MTRR genlarining G allelining mavjudligi homila anomaliyalari xavfini mos ravishda 16,3 va 80,17 marta oshiradi.* ***Xulosa****: folat metabolizmi genlarining qulay A alleli homila anomaliyalariga qarshi himoya markeridir.*

Kalit so'zlar*: homila anomaliyalari, genetika, prognoz, MTR va MTRR genlari.*

Objective: *To assess the frequency of allelic variants and the association of genotype polymorphisms in the MTR and MTRR genes in patients with fetal anomalies in the Uzbek population.* ***Material and methods:*** *Ninety-five women aged 20 to 43 years were observed. The study group consisted of 55 patients with fetal anomalies. The control group included 40 women with normal pregnancies. All patients underwent general clinical, instrumental, functional (ultrasound screening), and genetic PCR studies, as well as consultations with related specialists (geneticist, therapist, neurologist, infectious disease specialist, dermatologist, endocrinologist, etc.).* ***Results:*** *Molecular genetic studies showed that the G allele and hetero (G/A) and mutant (G/G) homozygous genotypes of the MTR, A>G and MTRR, A>G gene polymorphisms are significant markers of an increased risk of fetal abnormalities in Uzbek women. The favorable A allele of the folate metabolism genes is a protective marker against fetal abnormalities. The presence of the G allele of the MTR and MTRR genes increases the risk of fetal abnormalities by 16.3 and 80.17 times, respectively.* ***Conclusions:*** *The favorable A allele of the folate metabolism genes is a protective marker against fetal abnormalities.*

Key words: *fetal abnormalities, genetics, prognosis, MTR and MTRR genes.*

В настоящее время до 5% новорожденных появляются на свет с различными врожденными и наследственными заболеваниями. Около 30% коечного фонда детских стационаров различного профиля заняты больными с наследственной патологией, 40% младенческой смертности в той или иной степени обусловлено наследственными и врожденными дефектами [7,14,15]. В связи с этим особое значение приобретает их пренатальная диагностика, одним из основных направлений которой является разработка методов выявления врожденных аномалий и наследственных заболеваний плода на ранних этапах беременности. Поиск генетических факторов в механизме развития акушерских патологий является одним из ведущих приоритетных направлений фундаментальной науки [1,5,7,11,12,14,15]. Профилактика акушерских осложнений занимает ведущее место в современном акушерстве и перинатологии. Генетическая недостаточность ключевого фермента фолатного цикла метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR) – одна из причин гипергомоцистеинемии, оказывающей выраженное токсическое действие, повреждение эндотелиальной выстилки сосудов и запускающей нарушение процессов коагуляции [2,8,10,14,16].

Ген MTR (5-метилтетрагидрофолат-гомоцистеин-метилтрансфераза) кодирует фермент метионинсинтазу, играющую ключевую роль в фолатном цикле – превращении гомоцистеина в метионин с участием витамина B_{12} [4, 2,5,13,1614].

Полиморфизм A>G (A2756G, rs1805087) представляет собой замену аденина на гуанин, что ведет к аминокислотной замене (D919G) в белке. Данный вариант ассоциирован с изменением активности фермента, что может приводить к метаболическим нарушениям, лежащим в основе аномалий развития плода [1,3,6,10,17].

Полиморфизм A66G (rs1801394) в гене MTRR (метионин-синтаза редуктаза), характеризующийся заменой аденина (A) на гуанин (G), является фактором риска нарушений фолатного цикла, влияющим на развитие плода. Он кодирует фермент метионин-синтаза редуктазу, которая участвует в восстановлении активности метионин-синтазы (MTR) – ключевого фермента в превращении гомоцистеина в метионин [2,9,13,14,16]. Мутантный аллель G (66G) приводит к замене аминокислоты изолейцина на метионин, что снижает функциональную активность фермента. Установлено, что носительство генотипа G/G повышает риск возникновения врожденных пороков развития нервной трубки (spina bifida, анэнцефалия) у плода [11,12].

С учетом вышесказанного большой интерес вызывает выявляемость ассоциации полиморфизма

генов фолатного обмена MTR и MTRR у пациенток с аномалиями плода узбекской популяции.

Цель исследования

Оценка встречаемости аллельных вариантов и ассоциации полиморфизма генотипов генов MTR и MTRR у пациенток с аномалиями развития плода в узбекской популяции.

Материал и методы исследования

Под нашим наблюдением находились 95 женщин в возрасте от 20 до 43 лет. Основную группу составили 55 пациенток с аномалиями плода. В контрольную группу включены 40 женщин с физиологическими беременностями. У всех пациенток проводили общеклинические, инструментальные, функциональные (УЗИ-скрининг), генетические ПЦР-исследования, а также консультация смежных специалистов (генетик, терапевт, невропатолог, инфекционист, дерматолог, эндокринолог и др.).

Молекулярно-генетическое обследование биоматериалов (ДНК) выполняли на базе клинической лаборатории РСНПМЦЗМиР МЗ РУз. Выделение ДНК/РНК из всех биологических образцов крови проводили с помощью набора «Рипап-генетика» (ДНК-технология, Россия).

Для выявления полиморфизма генотипа, состоящего из аллелей генов MTR и MTRR, из образцов ДНК были отобраны аллели-специфические праймеры от производителя. Для генотипирования образцов ДНК методом полимеразной цепной реакции было проведено исследование 200 образцов ДНК. Для этого 96-ячеечный автоматизированный усилитель «Applied Biosystems Veriti» был оптимизирован по следующей программе: начальная денатурация однократно при 180 с 94ºС, 94ºС – 10 с, 64ºС – 10 с, 72ºС – 20 с. В программе мы проделали эти указанные действия 40 раз, чтобы произошла полимеразная цепная реакция. Статистический анализ результатов выполнен с использованием пакета статистических программ OpenEpi 2009, Version 2.3.

Результаты исследования

С аномалиями плода в возрасте 20-25 лет были 16 женщин, 26-30 лет – 22, 31-35 лет – 13, 36-40 лет – 4, старше 41 года – 4. Результаты молекулярно-генетических исследований представлены в таблице 1.

Таблица 1

Распределение частот генотипов исследованных полиморфизмов генов MTR, A>G и MTRR, A>G у пациенток основной и контрольной групп, абс. (%)

Полиморфизм, генотип	Аномалия плода, n=55		Контроль, n=40		ОШ (95%ДИ)	p
MTR, A>G						
A/A	21	38,2	37	92,5	13,5 (3,6-50,8)	0,0001
A/G	23	41,8	3	7,5		
G/G	11	20	-	-	16,3 (5,3-49,9)	0,0001
Аллели A	65	59,1	77	96,3	17,7 (5,28-59,8)	0,0001
G	45	40,9	3	3,7		
MTRR, A>G						
A/A	10	18,2	39	97,5	43.50 (5.60-337.84)	0,0001
A/G	16	29,1	-	-		
G/G	29	52,7	1	2,5	175.50 (19.28-1595.6)	0,0001
Аллели A	36	32,7	78	97,5	80,17 (18,73-343,03)	0,0001
G	74	67,3	2	1,8		

Анализ выявляемости аллельных вариантов гена MTR, A>G у пациенток группы с аномалиями плода выявило носительство функционального аллеля А в 59,1% случаев среди 110 образцов ДНК (65/110), в контрольной группе с физиологическими беременностями – 96,3% (77/80), т.е. в 1,6 раза больше, в основной группе. Нефункциональный аллель G гена MTR, A>G в контрольной группе составил 3,7% (3/80), в основной группе – 40,9% (45/110), т. е. в 11,05 раза больше (χ^2=33,8; p<0,0001 OR=17,7; 95%CI 5,28-59,8).

Анализ генотипирования ассоциации полиморфизма гена MTR, A>G показал, что в контрольной группе функциональный генотип A/A определился у 37 (92,5%) (37/40), а в основной группе – в 38,2% (21/55), что в 2,4 раза меньше, чем в контрольной группе. Тогда как гетерозиготный вариант A/G гена MTR, A>G в контрольной группе выявлялся в 7,5% случаев (3/40), а в основной группе – в 41,8% (23/55), что в 5,5 раза больше, чем среди здоровых пациенток (χ^2=29,1; p<0,0001; OR=16,3;95% 5,3-49,9).

Гомозиготный мутантный вариант G/G гена MTR, A>G определился у 11 (20%) из 55 пациенток с аномалиями плода, тогда как в группе здоровых пациенток данный генотип не определялся (χ^2=29,1; p<0,0001 OR=17,7; 95%CI 5.28-59,8).

Полученные результаты свидетельствуют о том, что гетерозиготный A/G и мутантный гомозиготный G/G гена MTR, A>G являются генетической детерминантой, участвующий в формировании нарушения репродуктивной функции, увеличивающий шансы развития аномалия плода, повышающей ее риск в 16,3 раза (OR=16,3-17,7).

Исследования аллельных вариантов гена MTRR, A>G в основной группе выявило носительство функциональных аллелей А в 32,7% случаев (36/110), а в контрольной группе – в 97,5% (39/80), т. е. в 2,9 раза больше. Тогда как мутантный аллель G в основной

группе выявлен у 67,3% (74/110), а в контрольной – у 1,8% (2/80), что в 37,4% случаев превышало показатели здоровых лиц (p<0,05) (χ^2=78,3; p<0.0001; OR=80,1795% 18,73-343,03).

Ассоциация генотипов гена MTRR, A>G выявила носительство функциональных генотипов A/A в контрольной группе у 97,5% (39/40), а в основной группе – у 18,2% (10/55), тогда как гетерозиготные варианты генотипов A/G в основной группе встречались у 29,1% (16/55), а в контрольной группе не выявлялись. Мутантный гомозиготный вариант генотипов G/G гена MTRR, A>G в основной группе зарегистрирован у 52,7% (29/55), в контрольной группе – у 2,5% (1/40), т. е. в 21,1 раза больше, чем у здоровых пациенток (χ^2=78,3; p<0.0001; OR=175.50 795% 19.28-1595.6).

По мультипликативной модели наследования связь полиморфизма гена MTRR (A>G) с риском развития аномалий плода признана высоко значимой (χ^2=80.97) (df=1) (p<0,0001), при этом присутствие аллеля G увеличивает шансы возникновения патологии в 80,17 раза.

Ген MTRR кодирует фермент метионин-синтазу-редуктазу. Этот фермент играет критическую роль в фолат-зависимом цикле реметилирования гомоцистеина в метионин. Такая замена снижает сродство редуктазы к метионин-синтазе, замедляя восстановление последней. Это приводит к двум патологическим последствиям.

Таким образом, изучение гена MTRR (A>G) свидетельствует о том, что мутантный аллель G и гетерозиготный A/G генотип являются генетической детерминантной, участвующий в формирование нарушения репродуктивной функции, что приводит к развитию аномалия плода, повышающей ее риск в 80,2 раз (OR=80,17).

Следует отметить, что важным этапом при исследовании полиморфных генов, потенциально ассоциированных с механизмом развития аномалии плода, является анализ ожидаемой и наблюдаемой частоты генотипов изучаемых полиморфизмов и соответствия распределения частот равновесию Харди – Вайнберга (РХВ) генов MTR, A>G и MTRR, A>G (табл. 2).

Таблица 2

Ожидаемая и наблюдаемая частота распределения генотипов по РХВ полиморфизма гена MTR (A>G) у пациенток основной и контрольной групп

Генотип	Частота генотипов в основной группе		χ2	p	Частота генотипов в контрольной группе		χ2	p
	наблюдаемая	ожидаемая			наблюдаемая	ожидаемая		
A/A	21	19,2	0,168	0,3	37	37,06	0,001	0,02
A/G	23	26,9	0,485		3	2,89	0,0042	
G/G	11	9,2	0,350		-	0,06	5,2	
Всего	100,00	100,00	1,003		100,00	100,00	5,25	

Как следует из таблицы 2, изучение распределения генотипов по РХВ полиморфизма MTR (A>G) у пациенток основной группы показало, что ожидаемая частота функциональных гомозиготных генотипов A/A составила 19,2%, а в контрольной группе A/A – 37,06%, гетерозиготный вариант A/G в основной группе составил 26,9%, а в контрольной – 2,89%, т. е. в 9,3 раза больше. Тогда как ожидаемый гомозиготный неблагоприятный вариант генотипов G/G гена MTR (A>G) в основной группе составил 9,2%, а в контрольной – 0,06%, что в 153,3 раза превышало показатели пациенток с физиологическими беременностями. Полученные результаты являются важным критерием прогнозирования риска развития заболеваемости.

Также нами был проанализированы данные гена MTRR, A>G по равновесию РХВ (табл. 3).

Таблица 3

Ожидаемая и наблюдаемая частота распределения генотипов по РХВ полиморфизма гена MTRR (A>G) в основной и контрольной группах пациенток.

Генотип	Частота генотипов в основной группе		χ2	p	Частота генотипов в контрольной группе		χ2	p
	наблюдаемая	ожидаемая			наблюдаемая	ожидаемая		
A/A	10	5,89	2,87	0,001	37	38,03	0,025	0,001
A/G	16	24,2	2,79		3	1,95	1,950	
G/G	29	24,9	0,68		-	0,03	38,02	
Всего	100,00	100,00	6,3		100,00	100,00	40	

При анализе распределения частот генотипов полиморфизма MTRR (A>G) на соответствие закону генетического равновесия Харди – Вайнберга было обнаружено статистически значимое отклонение в обеих группах (df=1). У пациентов с аномалиями плода значение критерия χ^2 составило 6,33 при уровне значимости (p=0,0118), что свидетельствует о нарушении генетического равновесия. Данное отклонение носит закономерный характер и обусловлено клинической спецификой выборки: наблюдается выраженный дефицит гетерозигот AG (16 наблюдаемых против 24,22 ожидаемых) на фоне кумуляции патологического гомозиготного генотипа GG (29 наблюдаемых против 24.89 ожидаемых), ассоциированного с исследуемой патологией.

Деление на близкую к нулю теоретическую частоту в формуле Пирсона п в контрольной группе привело к резкому завышению итогового значения χ^2, что требует осторожности при экстраполяции данных популяции контроля на общую популяцию.

Критерий χ^2 соответствия закону Харди – Вайнберга в контрольной группе (здоровые пациентки) составляет 40,00 при одной степени свободы (df=1), что соответствует уровню значимости (p<0,0001).

Таким образом, оценка операционных характеристик полиморфизма MTRR (A>G) как прогностического маркера аномалий плода продемонстрировала его высокую клиническую ценность. Клиническая чувствительность тестирования (доминантная модель) составила 81,8%, а клиническая специфичность достигла 97,5%. Прогностическая ценность положительного результата (PPV) составила 97,8%, отрицательного (NPV) – 79,6%. Рассчитанный индекс Юдена (J=0,793) подтверждает высокую диагностическую эффективность тестирования носительства аллеля G гена MTRR для формирования групп прегравидарного риска.

Таким образом, аллель G и гетеро (G/A)- и мутантные (G/G) гомозиготные генотипы полиморфизма генов MTR, A>G и MTRR, A>G являются значимыми маркерами повышенного риска развития аномалии плода у пациенток узбекской популяции. Благоприятный аллель A генов фолатного обмена являются протективным маркером в отношении формирования аномалии плода.

Литература

1. Генетический паспорт – основа индивидуальной и предиктивной медицины. Под ред. ВС Баранова. СПб Издво Н-Л 2009:528.
2. Доброхотова ЮЭ, Боровкова ЕИ. Роль дефектов ферментов фолатного цикла в развитии акушерских осложнений. Акуш и гин. 2017;1:18-24.
3. Botto LD, Moore CA, Khoury MJ, Erickson JD. Neural-tube defects. New Engl J Med. 1999;341(20):1509-19.
4. Brent RL. Environmental causes of human congenital malformations: the pediatrician's role in dealing with these complex clinical problems. Pediatrics. 2004;113(4):957-68.
5. Doolin EE et al. Analysis of the MTR 2756A>G and MTRR 66A>G Polymorphisms as Maternal Risk Factors for Down Syndrome. Amer J Hum Gen. 2002;71(5):1216-22.
6. Greene NDE, Copp AJ. Neural tube defects. Annu Rev Neurosci. 2014;37:221-42.
7. Hobbs CA, Cleves MA, Karim MA et al. Maternal folate-related gene environment interactions and congenital anomalies. Birth Defects Res A. 2010;88(5):367-74.
8. Krause BJ, Hanson MA, Casanello P. Role of nitric oxide in placental vascular development and function. Placenta. 2011;32(11):797-805.
9. Nelen WL. Hyperhomocysteinemia and human reproduction. Clin Chem Lab Med. 2001;39(8):758-63.
10. Ouyang S, Liu Ch, Li I et al. The 844ins68 cystathionine-beta-synthase polymorphism is not associated with a predisposition to neural tube defects. Gene 2014;535:119-23.
11. Sadler TW. Langman's Medical Embryology. 14th ed. Philadelphia Wolters Kluwer 2019.
12. Stevenson RE, Hall JG, Everman DB, Solomon BD. Human Malformations and Related Anomalies. 3rd ed. Oxford University Press 2015.
13. van der Put NMJ, Gabreëls F, Stevens EMB, et al. A second common mutation in the MTHFR gene. Amer J Hum Genet. 1998;62(5):1044-51.
14. Wang X et al. Association of MTHFR, MTR, and MTRR Polymorphisms with the Risk of Congenital Heart Defects: A Meta-Analysis. J Ass Reprod Gen. 2019;36(3):545-54.
15. Wang Yo. Al. Analysis of MTR and MTRR polymorphisms associated with the risk of developing neural tube defects. Medicine. 2015;94(35).e1367. DOI: 10.1097/MD.0000000000001367
16. Wilson RD. Pre-conceptional vitamin/folic acid supplementation 2007: the use of folic acid in combination with a multivitamin supplement for the prevention of neural tube defects and other congenital anomalies. J Obstet Gynaecol Can. 2007;29(12):1003-13.
17. World Health Organization. Birth defects: Fact Sheet. Geneva WHO 2024.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ АНОМАЛИЙ ПЛОДА: РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ ФОЛАТНОГО МЕТАБОЛИЗМА В УЗБЕКСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Реймова М.К., Мавлянова Н.Н.

Цель: *оценка встречаемости аллельных вариантов и ассоциации полиморфизма генотипов генов MTR и MTRR у пациенток с аномалиями развития плода в узбекской популяции.* ***Материал и методы:*** *под наблюдением находились 95 женщин в возрасте от 20 до 43 лет. Основную группу составили 55 пациенток с аномалиями плода. В контрольную группу включены 40 женщин с физиологическими беременностями. У всех пациенток проводили общеклинические, инструментальные, функциональные (УЗИ-скрининг), генетические ПЦР-исследования, а также консультация смежных специалистов (генетик, терапевт, невропатолог, инфекционист, дерматолог, эндокринолог и др.).* ***Результаты:*** *результаты молекулярно-генетических исследований показали, что аллель G и гетеро(G/A)- и мутантные (G/G) гомозиготные генотипы полиморфизма генов MTR, A>G и MTRR, A>G являются значимыми маркерами повышенного риска развития аномалии плода у пациенток узбекской популяции. Благоприятный аллель A генов фолатного обмена являются протективным маркером в отношении формирования аномалии плода. При этом присутствие аллеля G генов MTR и MTRR увеличивает шансы возникновения патологии плода, повышающей ее риск в 16,3 и 80,17 раза.* ***Выводы:*** *благоприятный аллель A генов фо-*

латного обмена являются протективным маркером в отношении формирования аномалии плода.

Ключевые слова: *аномалия плода, генетика, прогнозирование, гены MTR и MTRR.*

Сведения об авторах

Реймова Минайим Калмурзаевна, PhD, асс. каф. акушерства и гинекологии, неонотологии Каракалпакского гос. мед. института, науч. сотр. РСНПСЦЗМиР. Тел: +998913720494, minayimreymova@gmail.com, https://orcid.org/0009-0003-1884-4922

Мавлянова Нигора Нариманова, DSc, с.н.с., рук. прикладного гранта РСНПСЦЗМиР. Тел: +998909559311, nigora-m@yandex.ru, https://orcid.org/0000-0002-9088-2611

УЎК: 616.352-007.253-089:616.379-008.64

ҚАНДЛИ ДИАБЕТДА ТЎҒРИ ИЧАК ОҚМАЛАРИНИ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Садиллаев Г.Ж., Сайинаев Ф.К.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СВИЩЕЙ ПРЯМОЙ КИШКИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Садиллаев Г.Ж., Сайинаев Ф.К.

RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF RECTAL FISTULAS IN DIABETES MELLITUS

Sadillaev G.Zh., Sayinaev F.K.

Самарқанд давлат тиббиёт университети

Цель: *улучшение ближайших и отдалённых результатов хирургического лечения свищей прямой кишки у больных сахарным диабетом.* ***Материал и методы:*** *проведен ретроспективный анализ историй болезни 54 пациентов с сахарным диабетом 2-го типа с ректальными свищами и 58 – без сахарного диабета, находившихся на лечении в колопроктологическом отделении клиники Самаркандского государственного медицинского университета в 2016-2020 гг. В период с 2021 по 2025 гг. в проспективный анализ был включен 61 пациент с сахарным диабетом 2-го типа, которым проводилось лечение с применением разработанных и усовершенствованных методов хирургического лечения свищей прямой кишки. Во всех группах преобладали мужчины – 129 (74,5%).* ***Результаты:*** *среди пациентов с сахарным диабетом 2-го типа количество рецидивов ректальных свищей после применения предложенной хирургической тактики лечения снизилось с 20,4 до 9,8%, а частота случаев недостаточности анального свинктера – с 18,5 до 9,8%. Анализ долгосрочных результатов хирургического лечения ректальных свищей у этих больных показывает, что после применения предложенной хирургической тактики количество случаев недостаточности анального сфинктера и рецидивов приближается к результатам пациентов без сахарного диабета.* ***Выводы:*** *разработанные профилактические мероприятия в предоперационном, интра- и послеоперационном периодах и усовершенствованные способы хирургического лечения свищей прямой кишки у больных сахарным диабетом способствуют уменьшению количества ранних послеоперационных осложнений с 14,8 до 9,8%, а в отдалённом периоде недостаточности анального сфинктера с 18,5 до 8,3% и рецидивов свища с 20,4 до 9,8%.*

Ключевые слова: *свищи прямой кишки, сахарной диабет, хирургическое лечение.*

Objective: *To improve the immediate and long-term outcomes of surgical treatment of rectal fistulas in patients with diabetes.* ***Material and methods:*** *A retrospective analysis of the medical records of 54 patients with type 2 diabetes mellitus and rectal fistulas and 58 without diabetes mellitus, treated in the proctology department of the Samarkand State Medical University in 2016-2020, was conducted. From 2021 to 2025, a prospective analysis included 61 patients with type 2 diabetes mellitus who were treated using developed and improved methods of surgical treatment of rectal fistulas. In all groups, men predominated (129 patients, 74.5%).* ***Results:*** *Among patients with type 2 diabetes mellitus, the incidence of rectal fistula recurrences after the use of the proposed surgical treatment tactics decreased from 20.4 to 9.8%, and the incidence of anal sphincter insufficiency decreased from 18.5 to 9.8%. Analysis of long-term results of surgical treatment of rectal fistulas in these patients shows that after the use of the proposed surgical tactics, the incidence of anal sphincter insufficiency and recurrence approaches the results in patients without diabetes mellitus.* ***Conclusions:*** *The developed preventive measures in the preoperative, intra- and postoperative periods and improved methods of surgical treatment of rectal fistulas in patients with diabetes mellitus help to reduce the incidence of early postoperative complications from 14.8 to 9.8%, and in the late period, anal sphincter insufficiency from 18.5 to 8.3% and fistula recurrence from 20.4 to 9.8%.*

Key words: *rectal fistulas, diabetes mellitus, surgical treatment.*

Тўғри ичак оқмалари проктологик патологиянинг энг мураккаб ва рецидивга мойил шаклларидан бири бўлиб қолмоқда ва юксак аниқликдаги жарроҳлик тактикасини талаб этади. Бутун дунё бўйлаб 2-тур қандли диабет тарқалиши ортиб бораётган шароитда бу муаммо алоҳида аҳамият касб этади, чунки метаболик бузилишлар, микроангиопатиялар, тўқима регенерациясининг ва иммун реактивликнинг пасайиши касалликнинг кечиши ҳамда жарроҳлик даволаш натижаларини сезиларли даражада ёмонлаштиради [2, 4]. Халқаро тадқиқотлар маълумотларига кўра, диабетнинг мавжудлиги йирингли-яллиғланиш асоратлари, яранинг етишмовчилиги ва оқманинг қайтадан шаклланиши хавфини 1,5–2,7 баробарга оширади, бу эса аниқ диагностика усулларини, органосақловчи технологияларни ва периоперацион метаболик назоратни оптималлаштиришни ўз ичига олган дифференциал жарроҳлик ёндашувларини ишлаб чиқишни талаб қилади. Шундай қилиб, 2-тур қандли диабет билан оғриган беморларда тўғри ичак оқмаларида адекват тактикани танлаш масаласи проктология, эндокринология ва регенератив тиббиёт чегарасида жойлашган замонавий жарроҳликнинг асосий вазифаларидан биридир [1, 3].

Тадқиқот мақсади

Қандли диабет билан оғриган беморларда тўғри ичак оқмаларини жарроҳлик даволашнинг яқин ва узоқ муддатли натижаларини яхшилаш.

Материал ва усуллар

2-тур қандли диабет (ҚД) билан бирга келган тўғри ичак оқмалари (ТИО) бўлган беморларнинг клиник оғирлик даражасини ҚДсиз беморларга нисбатан ўрганиш мақсадида 112 та касаллик тарихи ретроспектив таҳлилга олинди: 2-тур ҚД билан бирга ТИО бўлган 54 та бемор (асосий гуруҳнинг биринчи кичик гуруҳи) ва ҚДсиз 58 та бемор (назорат гуруҳи). Улар барчаси 2016 йилдан 2020 йилгача бўлган даврда СамДТУ клиникасининг колопроктология бўлимида даволанган ва уларда опе-

рациядан кейинги асоратлар ҳамда рецидивларнинг асосий сабаблари қиёсий таҳлил қилинган. 2021 йилдан 2025 йилгача бўлган даврда 2-тур ҚД билан оғриган 61 бемор (асосий гурухнинг иккинчи кичик гурухи) проспектив таҳлилга жалб этилди ва уларга ТИОни жарроҳлик даволашнинг ишлаб чиқилган ва такомиллаштирилган усуллари қўлланилди.

Барча гуруҳларда эркак жинсли беморлар устунлик қилди - 129 (74,5%).

Асосий гуруҳ беморларининг ёши 42 ёшдан 72 ёшгача бўлиб, мазкур гуруҳдаги беморларнинг ўртача ёши 54,2±0,8 ёшни ташкил этди. Назорат гуруҳидаги беморларнинг ёши 17 ёшдан 75 ёшгача бўлиб, унинг ўртача қиймати 41,0±1,5 ёшни ташкил этди. Қандли диабет билан бирга ТИО бўлган беморларда 40–59 ёш ва ундан катта ёшдаги беморларнинг устунлиги аниқланди.

Асосий гуруҳ беморларида жарроҳлик касаллигининг давомийлиги 1 йилдан 3 йилгача бўлган ҳолат 57 (49,6%) беморда (I кичик гуруҳда 51,8% ва II кичик гуруҳда 47,5%), назорат гуруҳида эса 21 (36,2%) беморда қайд этилди.

ҚД биринчи марта аниқланган беморлар сони сезиларли қисмни - 55 (47,8%) ни ташкил этди: I кичик гуруҳда 26 (48,1%) ва II кичик гурухда 29 (47,5%). Шу билан бирга, иккала кичик гуруҳ беморларидан 50 (43,4%) тасида ҚД субкомпенсация босқичида эди: I кичик гуруҳда 25 (46,3%) ҳолат ва II АГда 25 (40,9%) ҳолат. Анамнездан шу аниқландики, барча гуруҳларда оддий ўткир парапроктит (ЎП) устунлик қилди (59,4%). Ўтказилган ЎПлар орасида чириқ парапроктитнинг умумий улуши 56 (32,4%) ҳолатни ташкил этди, аммо охиргисининг сони ҚДли беморларда устунлик қилди: I ва II кичик гуруҳларда мос равишда 20 (37,1%) ва 26 (43,1%) ҳолат, НГда эса 10 (17,7%) ҳолат. Ўткир анаэроб парапроктит фақат АГ беморларида учради ва оқма ҳосил бўлгунга қадар ўтказилган юқоридаги парапроктит сони I кичик гуруҳда 8 (14,8%), II кичик гуруҳда эса 6 (9,8%) ҳолатни ташкил қилди. Шунингдек, анамнезида ўткир чириқ парапроктит ўтказганлар сони ҚД билан бирга ТИО бўлган беморларда устунлик қилди.

Барча тадқиқот гуруҳларида транссфинктер ТИО (ТСТИО)ли беморлар устунлик қилди - I кичик гуруҳда 33 (61,2%) ҳолат, II кичик гуруҳда 39 (65,0%) ҳолат ва назорат гуруҳида 39 (63,9%) ҳолат, ҳам гуруҳлар бўйича, ҳам ҚДнинг компенсация босқичлари бўйича. Экстрасфинктер ТИО (ЭСТИО) 2-тур ҚДли беморларда устунлик қилди - I АГда 14,8% ва II АГда 16,5%; рецидив оқмалар ҳам айнан шу беморларда устунлик қилди - мос равишда I ва II АГда 27,8% ва 30,0%. Шуни таъкидлаш керакки, ҚД фонидаги тўғри ичакнинг рецидив оқмаларининг энг катта қисмини (63,2%) охиргининг субкомпенсация босқичидаги беморлар ташкил этди (1-жадвал). ТСТИОлар орасида барча тадқиқот гуруҳларида энг кўп учрайдиганлари ўрта транссфинктер оқмалар бўлди.

1-жадвал

Беморларнинг тўғри ичак оқмалари шаклига қараб тақсимланиши, абс. (%)

Оқмалар шакли		НГ (n=58)	I АГ (n=54)	II АГ (n=61)	p
ИСТИО		14 (23,3%)	13 (24,1%)	12 (19,7%)	>0,05
ТСТИО	Паст	13 (23,3%)	12 (22,2%)	13 (21,7%)	>0,05
	Ўрта	16 (27,6%)	16 (29,6%)	18 (30,0%)	>0,05
	Юқори	8 (13,3%)	5 (9,3%)	8 (13,3%)	>0,05
	Жами:	37 (63,8%)	33 (61,2%)	39 (63,9%)	>0,05
ЭСТИО		7 (11,7%)	8 (14,8%)	10 (16,5%)	>0,05
Рецидив оқмалар		9 (15,0%)	15 (27,8%)	18 (29,8%)	>0,05

Изоҳ: p - гуруҳлар ўртасидаги кўрсаткичлар тафовутининг статистик аҳамиятлилиги (Кохрен Q-мезони бўйича).

Натижалар ва муҳокама

Ўрта ва юқори транссфинктер ҳамда экстрасфинктер ТИОларни жарроҳлик даволаш учун кўпинча оқма йўлининг ички тешигини бартараф этишга қаратилган пластик операциялар қўлланилади, бу эса шиллиқ қаватнинг турли усуллар билан силжитилиши орқали амалга оширилади ва улар жарроҳлик даволашнинг юмшоқ ҳамда функционал жиҳатдан асосланган усуллари ҳисобланади. Асосий гурухнинг I ва III даражадаги мураккаблик ТСТИО ва ЭСТИОси бўлган 17 (27,8%) беморига томонимиздан ишлаб чиқилган усул қўлланилди (2-жадвал).

2-жадвал

ТИОли беморларда ўтказилган жарроҳлик аралашувларининг характери, абс. (%)

Операция тури	НГ (n=58)	Асосий гуруҳ (n=115)		
		I (n=54)	II (n=61)	p
Оқмани тўғри ичак бўшлиғига кесиб ташлаш	26 (44,8)	25 (46,3)	25 (40,9)	>0,05
Шиллиқ қаватни силжитиш усули	23 (39,6)	21 (38,9)	-	>0,05
Лигатура усули	9 (15,5)	8 (14,8)	-	>0,05

Оқмани тўғри ичак бўшлиғига кесиб ташлаш + перианал соҳа тўқималарининг пластикаси	-	-	17 (27,8)	-
Пастга туширилган шиллиқ-мушак лоскути остидан лигатурани ўтказиб олиб борилган лигатура усули	-	-	19 (31,1)	-

Изоҳ: р - гуруҳлар ўртасидаги кўрсаткичлар тафовутининг статистик аҳамиятлилиги (χ^2 мезони бўйича).

У оқмани кесиб ташлаш, лоскутни туширишдан кейин перианал терига қўшимча кесиклар қилишни ўз ичига олади. Усул шундан иборатки, оқма йўли кесиб олингач, шиллиқ қават лоскути туширилгандан ва оралиқ соҳасидаги ярага - ташқи тешик соҳасида ҳосил бўлган - тикиш қўйилишидан олдин, ярасининг латерал деворидан 0,8–1,0 см чекиниб, туширилган лоскутнинг анал каналда тортилишининг олдини олиш мақсадида, ярага параллел равишда шахмат тартибида 1,0–1,2 см узунликдаги қўшимча кесиклар 3 тадан 5 тагача миқдорда бир ёки икки қатор қилиб ўтказилади; уларнинг сони тортилиш даражасига боғлиқ. Қўшимча ҳосил бўлган яраларнинг юзасини камайтириш ва тўқималарнинг тортилишини янада пасайтириш учун бу яраларга кўндаланг тикиш қўйилади.

Бироқ, бунда яраларнинг шакли радиал шаклга ўтади, уларнинг медиал ва латерал учларида тери бурмалари ҳосил бўлади. Бу бурмалар, уларнинг ўрнида тери сўрғичи ҳосил бўлишининг олдини олиш учун кесиб ташланади. Операциянинг сўнгги босқичи - оралиқнинг асосий ярасига тикишларни қўйиш. Юқорида айтилганидек, томонимиздан ишлаб чиқилган ушбу усулнинг кўрсатмаси I ва III даражали мураккаблик ТСТИО ва ЭСТИОсидир, чунки бу даражаларда оқма йўли нисбатан тўғри бўлади ва ички тешик соҳасида чандиқли ўзгаришлар мавжуд эмас ёки улар аҳамиятсиздир. Ушбу усулга қарши кўрсатмалар - ТСТИО ва ЭСТИОнинг II ва IV даражали мураккаблиги, шунингдек оддий параректал оқмалар (ИСТИО ва паст ТСТИО).

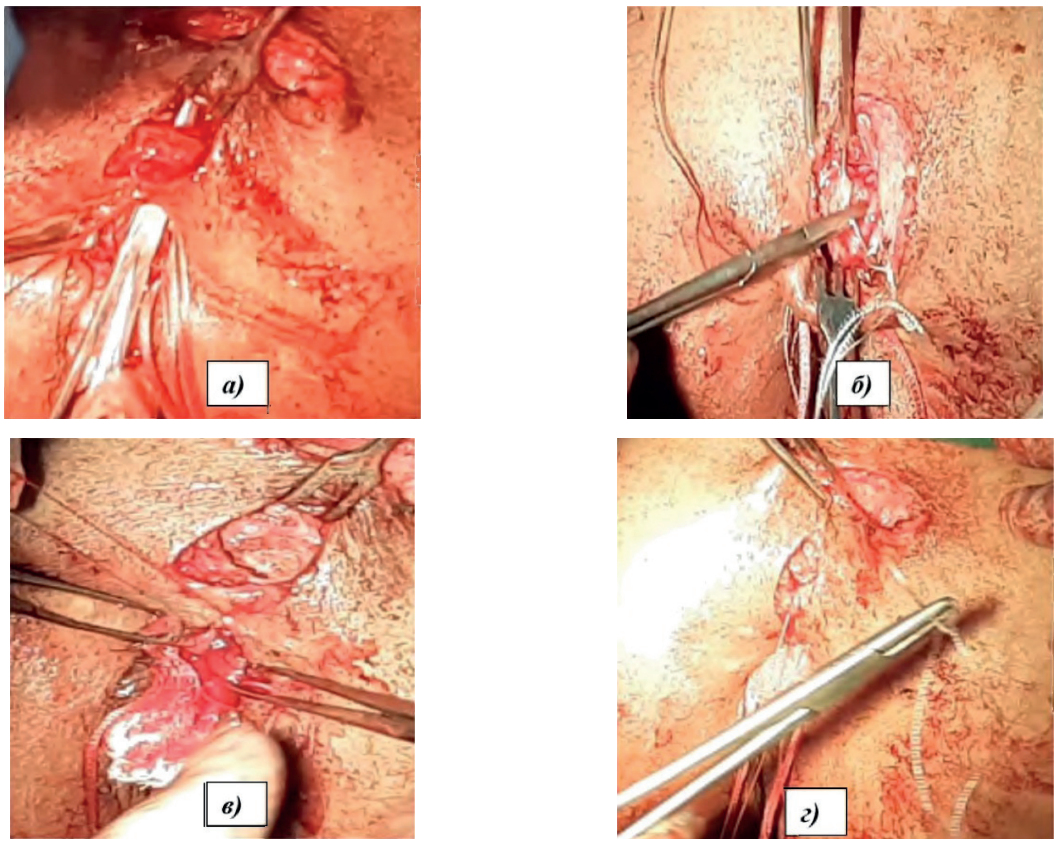
ТСТИО ва ЭСТИОнинг III ва IV даражали мураккаблиги бўлган 19 (31,1%) беморга туширилган лоскут остида гематома ҳосил бўлиши ҳамда лигатура бўйлаб ярага микробларнинг тушишининг олдини олиш мақсадида томонимиздан ишлаб чиқилган иккинчи усул - туширилган лоскут остидан лигатура ва резина дренажи тасмасини тери ости-шиллиқ ости орқали ўтказиш усули қўлланилди. У қуйидагича амалга оширилади: оралиқ ярасида оқма йўли тўғри ичак деворигача кесиб олингач ва Фолькман қошиғи ёрдамида оқма тешигига ишлов берилгач, оралиқ яраси орқали тешикка ип (ипак №6) киритилади. Бу ипнинг учи олдиндан қилинган интрасфинктер тери ости-шиллиқ ости «туннели» орқали қўшимча оралиқ ярасига қайта чиқарилади (расм).

Ипнинг учи ва резина дренажи linea anocutanea чизиғи билан оралиқ ярасининг медиал чети орасидаги масофанинг ўртасида қилинган кичик қўшимча кесим (1,5–2,0 см, стрелка билан кўрсатилган) орқали москит қисқичи ёрдамида ушлаб олинади ва ипнинг учлари шу ярада боғланади, сўнгра охиргиси очиқ қолдирилади, бу тўқималарнинг тортилишини камайтиради. Шундан сўнг шиллиқ-мушак лоскути оқманинг ички тешиги соҳасида анал каналга туширилади ва бир неча ипак тикишлар билан лоскутнинг четлари перианал терисининг ярасининг четига фиксацияланади; шундан кейин оқманинг аввалги ички тешиги, ўтказилган лигатура ва резина дренажи анал каналдан ташқарида жойлашади. Оралиқнинг асосий яраси унинг катталиги ва параректал ёғ клетчаткасида қўшимча йирингли бўшлиқларнинг мавжудлигига қараб қисман тикилади ёки очиқ қолдирилади ва унга мойли тампон қўйилади. 3 кундан кейин туширилган лоскут остидан резина дренажи, бир ҳафтадан сўнг эса лигатура олиб ташланади. Шундай қилиб, тўғри ичакдан лигатура бўйлаб ярага микроорганизмларнинг тушиши ҳамда туширилган шиллиқ-мушак лоскути остида гематома ҳосил бўлиши ёки шиллиқ суюқлигининг йиғилиши истисно қилинади; шунингдек, қўшимча кесим ҳисобига лоскут соҳасидаги тўқималарнинг тортилиши маълум даражада камаяди. Лигатуранинг ўзи дренаж сифатида, туширилган лоскут етишмовчилиги юзага келган тақдирда эса маркировка сифатида хизмат қилади. Томонимиздан ишлаб чиқилган ушбу усулнинг кўрсатмаси ТСТИО ва ЭСТИОнинг I ва III даражали мураккаблиги, қарши кўрсатмалари эса ТСТИО ва ЭСТИОнинг II ва IV даражали мураккаблигидир.

Назорат гуруҳи ва I АГнинг I ва III даражали мураккаблик ТСТИО ва ЭСТИОси бўлган беморларига анъанавий усуллар - Масляк бўйича шиллиқ қаватни туширган ҳолда оқмани кесиб ташлаш усули қўлланилди; II ва IV даражали мураккаблик ТСТИО ва ЭСТИОси бўлган шу гуруҳнинг бошқа барча беморларига эса лигатура усули қўлланилди.

Интрасфинктер ва пастки транссфинктер ТИОларда тўғри техникага риоя қилинганда оқманинг битиши беморларнинг 97–98%ида тўғри ичак анал сфинктери (АС) функциясининг бузилишисиз рўй беради.

Шуни таъкидлаш керакки, эрта операциядан кейинги асоратларнинг (қон кетиш, ўткир операциядан кейинги сийдик тутилиши ва оқмани кесиб ташлагандан сўнг оралиқнинг йирингланиши) энг кўп учраши - туширилган лоскутнинг ретракцияси фонида оралиқ ярасининг йирингланиши кўринишида - I АГнинг 8 (14,8%) ва II АГнинг 6 (9,8%) беморларида қайд этилди. Назорат гуруҳидаги беморларда эса бу кўрсаткич 3 (5,2%) ҳолатда кузатилди. ҚД билан бирга келган ўрта, юқори ТСТИО ва ЭСТИОни даволашда асоратларнинг катта қисми ҳамроҳ касалликлари - семизлик, гипертензия ва ЮИК, яъни метаболик синдром компонентлари - бўлган беморларда кузатилди.



Расм. IV даражали мураккабликдаги юқори ТСТИОнинг интраоперацион фотосурати: а) ички тешик орқали лигатуранинг ўтказилиши; б) оралиқ яраси тарафидан ички тешик соҳасига кисетсимон тикишнинг қўйилиши; в) лоскутнинг анал каналга туширилиши ва г) йирингли бўшлиқ дренажланишидан олдин оралиқ ярасининг қисман кичрайтирилиши

Бу асоратларнинг учраши ҚДнинг субкомпенсация босқичида устунлик қилди, айниқса оқмани кесиб ташлагандан сўнг оралиқ ва анал канал ярасининг йирингланиши, у умумий 15 (13,2%) ҳолатнинг 14 (28,6%) таси субкомпенсация босқичида учради. Шундай қилиб, бизнинг жарроҳлик тактикамизни қўллашдан кейин асосий гуруҳнинг иккинчи кичик гуруҳи беморлари орасида яқин операциядан кейинги асоратлар частотаси сезиларли даражада пасайди.

ҚД билан бирга келган ТИОни жарроҳлик даволашнинг узоқ муддатли натижалари сифатида операциядан кейинги АСЕ (анал сфинктер етишмовчилиги) даражалари, рецидивлар сони ва тузалиш кўрсаткичлари таҳлил қилинди.

3-жадвал

Ўтказилган операция усулига қараб ТИО рецидивининг учраш частотаси

Ўтказилган операция тури	Асосий гуруҳ (n=115)		Назорат гуруҳи (n=58)
	I АГ (n=54)	II АГ (n=61)	
Оқмани тўғри ичак бўшлиғига кесиб ташлаш	-	2 (3,3%)	-
Шиллиқ қаватни силжитиш усули	7 (12,9%)*	-	2 (3,3%)
Лигатура усули	4 (7,4%)	-	3 (5,1%)
Оқмани тўғри ичак бўшлиғига кесиб ташлаш + перианал соҳа тўқималарининг пластикаси	-	3 (4,9%)	-
Пастга туширилган шиллиқ-мушак лоскути остидан лигатурани ўтказиб олиб борилган лигатура усули	-	1 (1,6%)	-
Жами:	11 (20,4%)	6 (9,8%)	5 (8,6%)

Изоҳ: p_1-p_2 - 1- ва 2-гуруҳлар ўртасидаги кўрсаткичлар тафовутининг статистик аҳамиятлилиги; p_1-p_3 - 1- ва 3-гуруҳлар ўртасида; p_2-p_3 - 2- ва 3-гуруҳлар ўртасида (Йейтс тузатиши билан χ^2 мезони бўйича). $p_{1-2}<0,05$; $p_{1-3}<0,01$; $p_{2-3}>0,05$.

Умумий ҳолатда ТИО рецидиви 22 (12,7%) беморда кузатилди: I АГда 11 (20,4%) ҳолатда, II АГда 6 (9,8%) ҳолатда ва НГда 5 (8,6%) ҳолатда. Шундай қилиб, II АГ беморлари орасида ҚД билан бирга келган

ТИО рецидивининг 2 (3,3%) ҳолати оқмани тўғри ичак бўшлиғига кесиб ташлагандан сўнг, 3 ҳолати оралиқ ярасига қўшимча кесиклар ўтказилиб оқмани кесиб ташлагандан сўнг ва 1 ҳолати томонимиздан таклиф этилган - туширилган лоскут остидан лигатура ва резина дренажи тасмасини тери ости-шиллиқ ости орқали ўтказиш усулидан сўнг кузатилди. Улар олдиндан ўтказилган лигатура ёрдамида тузалди. ҚД фонидаги ТИО рецидивининг энг катта частотаси (12,9% ҳолат) I АГ беморларида шиллиқ қаватни силжитиш усули билан оқмани кесиб ташлагандан сўнг қайд этилди; НГ беморларида эса - 5,1% ҳолатда шиллиқ қаватни силжитиш усули билан оқмани кесиб ташлагандан сўнг ва 2 (3,3%) ҳолатда лигатура усулидан сўнг кузатилди. Юқоридаги ТИО рецидивининг ўтказилган операция усулига қараб учраш частотаси (3-жадвал).

Тўғри ичак анал сфинктерининг функционал ҳолати параректал оқма бўйича ўтказилган операциядан 6 ой ўтгач тадқиқ қилинди. Узоқ муддатли операциядан кейинги даврда тадқиқ қилинган барча гуруҳлар орасида АСЕ 19 (10,9%) ҳолатда кузатилди: I АГда 10 (18,5%) ҳолатда, улардан I даража 8 (14,8%), II даража эса 2 (3,7%) ҳолатни ташкил қилди; II АГда 6 (9,8%) ҳолатда, улардан I даража 5 (8,3%), II даража АСЕ эса 1 (1,7%) ҳолатни ташкил қилди; НГда 4 (6,7%) ҳолатда, улардан I даража 3 (5,0%), II даража эса 1 (1,7%) ҳолатда кузатилди. Барча гуруҳларда анал инконтиненциянинг III даражаси учрамади.

Шуни таъкидлаш керакки, ҚД фонида ТИОни жарроҳлик даволагандан сўнг рецидивлар ва АСЕ сони диабетнинг субкомпенсация босқичидаги беморларда устунлик қилди (4-жадвал): умумий 18 (15,7%) рецидив ҳолатдан 13 (26,1%) таси айнан шу босқичда рўй берди. ҚД компенсация босқичида ТИО рецидивлари сони 5 (7,7%) ҳолатни ташкил қилди. Бу беморларда АСЕ ҳам ўхшаш манзарага эга: умумий 16 (14,0%) ҳолатдан 11 (22,4%) таси ҚДнинг субкомпенсация босқичида кузатилди.

4-жадвал

ҚД компенсация босқичлари бўйича АСЕ ва ТИО рецидиви частотаси (n=115)

Кўрсаткич		ТИО + ҚД, n=115		Жами (n=115)
		Комп. босқ., n=65	Субк. босқ., n=50	
		Абс., %	Абс., %	Абс., %
Рецидив		5 (7,7%)	13 (26,1%)*	18 (15,7%)
АСЕ	I даража	5 (7,7%)	9 (18,4%)*	14 (13,2%)
	II даража	-	4 (8,2%)*	4 (3,5%)
	III даража	-	-	-
	Жами:	5 (7,7%)	11 (22,4%)*	16 (14,0%)

Изоҳ: * - p<0,05 - ҚДнинг компенсация босқичига нисбатан.

Шундай қилиб, ҳамроҳ ҚДли II АГ беморлари орасида бизнинг жарроҳлик даволаш тактикамизни қўллашдан кейин ТИО рецидивлари сони 20,4%дан 9,8%гача, АСЕ сони эса 18,5%дан 9,8%гача пасайди. ҚДли беморларда тўғри ичак оқмаларини жарроҳлик даволашнинг узоқ муддатли натижаларини ўтказилган таҳлил шуни кўрсатадики, бизнинг жарроҳлик тактикамиздан сўнг АСЕ ва рецидив сони ҚДсиз беморлар натижаларига яқинлашмоқда ва бу I АГ кичик гуруҳининг беморларига нисбатан яхши клиник натижалар билан тасдиқланади.

Хулосалар

2-тур ҚД билан бирга тўғри ичак оқмалари бўлган беморларда аниқланган анал сфинктер етишмовчилигининг аралаш тури сфинктеросақловчи операцияларни ўтказиш зарурлигидан далолат беради. Ишлаб чиқилган - перианал соҳа тўқималарининг тортилишини юмшатиш билан тўғри ичак оқмасини кесиб ташлашнинг пластик усули, шунингдек, туширилган шиллиқ-мушак лоскути остидан лигатура ўтказилган модификацияланган лигатура усули - операция қилинган беморларнинг 97%ида анал сфинктер функциясининг бузилишисиз оқманинг битишига ёрдам беради.

Операциядан олдинги, интраоперацион ва операциядан кейинги даврларда ишлаб чиқилган профилактик тадбирлар ҳамда қандли диабет билан оғриган беморларда тўғри ичак оқмаларини жарроҳлик даволашнинг такомиллаштирилган усуллари эрта операциядан кейинги асоратлар сонини 14,8%дан 9,8%гача, узоқ муддатли даврда анал сфинктер етишмовчилигини 18,5%дан 8,3%гача ва оқма рецидивини 20,4%дан 9,8%гача камайтиришга ёрдам беради.

Адабиётлар

1. Бабажанов А.С., Тоиров А.С., Ахмедов Г.К. Выбор хирургической тактики при хронических парапроктитах у больных с сопутствующим сахарным диабетом // Проблемы биологии и медицины. - Самарканд, 2022. - №4 (138). - С. 34–39.
2. Каримов Ш.И., Кротов Н.Ф., Хакимов М.Ш. Хирургические осложнения сахарного диабета 2 типа: ведение в периоперационном периоде. - Ташкент: Узбекистан, 2019. - 196 с.
3. Курбаниязов З.Б., Давлатов С.С., Рахманов К.Э. Оптимизация хирургического лечения гнойно-воспалительных заболеваний параректальной клетчатки // Хирургия Узбекистана. - 2022. - №1 (93). - С. 58–64.
4. Шелыгин Ю.А. Клинические рекомендации. Колопроктология / под ред. Ю.А. Шелыгина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 528 с.
5. Шербеков У.А., Хужабаев С.Т., Назаров Ф.Ю. Сфинктеросохраняющие методы лечения сложных параректальных свищей // Journal of Cardiorespiratory Research. - Са-

марканд, 2022. - Т. 3, №2. - С. 89–94.

6. Юсупов Ш.А., Шамсиев Ж.А., Мардонов Б.А. Особенности раневого процесса у больных сахарным диабетом в хирургической практике // Медицинский журнал Узбекистана. - 2021. - №5. - С. 41–46.

7. Khan S., Kotcher R., Herman P., Wang L., Tessler R., Cunningham K. et al. Predictors of recurrence and long-term patient reported outcomes following surgical repair of anal fistula, a retrospective analysis // International Journal of Colorectal Disease. - 2024. - Vol. 39, Art. 37. - DOI: 10.1007/s00384-024-04602-1.

8. Pathophysiological mechanisms and clinical management of type 2 diabetes mellitus complicated with anal fistula // Frontiers in Surgery. - 2026. - Vol. 13. - 1776450. - DOI: 10.3389/fsurg.2026.1776450.

9. Sugrue J., Nordenstam J., Abcarian H., Abcarian A., Mellgren A. Recurrent anal fistulas: When, why, and how to manage? // World Journal of Clinical Cases. - 2020. - Vol. 8, №9. - P. 1586–1591. - DOI: 10.12998/wjcc.v8.i9.1586.

ҚАНДЛИ ДИАБЕТДА ТЎҒРИ ИЧАК ОҚМАЛАРИНИ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Садиллаев Г.Ж., Сайинаев Ф.К.

Мақсад: *қандли диабет билан оғриган беморларда ректал свищларни жарроҳлик йўли билан даволашнинг тезкор ва узоқ муддатли натижаларини яхшилаш.* ***Материаллар ва усуллар:*** *2016-2020 йилларда Самарқанд давлат тиббиёт университети клиникасининг проктология бўлимида даволанган 2-тоифа диабет ва ректал свищ билан оғриган 54 беморнинг ва диабетсиз 58 беморнинг тиббий ёзувларининг ретроспектив таҳлили ўтказилди. 2021 йилдан 2025 йилгача истиқболли таҳлил ректал фистулаларни жарроҳлик йўли билан даволашнинг ишлаб чиқилган ва такомиллаштирилган усуллари ёрдамида даволанган 2-тоифа диабет билан оғриган 61 беморни ўз ичига олди. Барча гуруҳларда эркаклар устунлик қилишди (129 бемор, 74,5%).* ***Натижалар:*** *2-тоифа диабет билан оғриган беморлар орасида таклиф қилинган жарроҳлик даволаш тактикасидан кейин ректал свищ қайталаниш даражаси 20,4% дан 9,8% гача, анал сфинктер етишмовчилиги даражаси эса 18,5% дан 9,8% гача камайди. Ушбу беморларда ректал свищларни жарроҳлик йўли билан даволашнинг узоқ муддатли натижаларини таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, таклиф қилинган жарроҳлик тактикаси қўлланилгандан сўнг, анал сфинктер етишмовчилиги ва қайталаниш ҳолатлари диабет касаллиги бўлмаган беморлардаги натижаларга яқинлашади.* ***Хулоса:*** *қандли диабет билан оғриган беморларда операциядан олдинги, операция вақтидаги ва операциядан кейинги даврларда ишлаб чиқилган профилактика чоралари ва ректал свищларни жарроҳлик йўли билан даволашнинг такомиллаштирилган усуллари операциядан кейинги эрта асоратлар ҳолатларини 14,8% дан 9,8% гача, кеч даврда эса анал сфинктер етишмовчилигини 18,5% дан 8,3% гача ва свищ қайталанишини 20,4% дан 9,8% гача камайтиришга ёрдам беради.

Калит сўзлар: *ректал свищлар, диабет касаллиги, жарроҳлик даволаш.*

Муаллифлар ҳақида маълумотлар

Садиллаев Гулом Жўраевич, Самарқанд давлат тиббиёт университети 1-сон хирургик касалликлар ва трансплантология кафедраси мустақил изланувчиси. e-mail: gulomsadillaev@gmail.com,https://orcid.org/0009-0007-7685-9865

Сайинаев Фаррух Караматович DSc, Самарқанд давлат тиббиёт университети 1-сон хирургик касалликлар ва трансплантология кафедраси доценти. e-mail: farruhsajinaev@gmail.com, https://orcid.org/0009-0001-5127-8235

УДК: 61.617

ВЛИЯНИЕ СРОКОВ ДЕКОМПРЕССИИ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ НА ИСХОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И НЕЗАВИСИМЫЕ ПРЕДИКТОРЫ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПРИ ХОЛАНГИОГЕННОМ СЕПСИСЕ

Садуллаев М.М.

ХОЛАНГИОГЕН СЕПСИСДА ЎТ ЙЎЛЛАРИНИ ДЕКОМПРЕССИЯ ҚИЛИШ МУДДАТЛАРИНИНГ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИГА ТАЪСИРИ ВА ЎЛИМ ХАВФИНИНГ МУСТАҚИЛ ПРЕДИКТОРЛАРИ

Садуллаев М.М.

IMPACT OF BILE DUCT DECOMPRESSION TIMING ON TREATMENT OUTCOMES AND INDEPENDENT PREDICTORS OF MORTALITY IN CHOLANGIOGENIC SEPSIS

Sadullaev M.M.

Самаркандский государственный медицинский университет

Maqsad: *o't yo'llarini dekompressiyalash vaqtining davolash natijalariga ta'sirini baholash va xolangiogen sepsisli bemorlarda o'limning mustaqil bashorat qiluvchi omillarini aniqlash, nojo'ya oqibatlar xavfini baholash uchun prognostik model yaratish.* ***Material va usullar:*** *2018-yildan 2020-yilgacha bo'lgan davrda RSHTYOIM Samarqand filialining jarrohlik bo'limlariga yotqizilgan 75 nafar xolangiogen sepsis bilan og'rigan bemorlarni davolash natijalari retrospektiv o'rganildi. Bemorlarning yoshi 22 yoshdan 87 yoshgacha bo'lgan (o'rtacha yoshi 65,2±2,4 yosh); 32 erkak (42,7%) va 43 ayol (57,3%). Og'irlik darajasi bo'yicha: I daraja – 21 bemor (28,0%), II daraja – 29 (38,7%), III daraja – 25 (33,3%). Taqqoslash guruhidagi bemorlar dekompressiya vaqti bo'yicha to'rtta kichik guruhga bo'lingan: shoshilinch (24 soatdan kam) – 27 bemor; shoshilinch (24-48 soat) – 23; kechiktirilgan (48-72 soat) – 17; rejalashtirilgan (72 soatdan ortiq) – 8.* ***Natijalar:*** *III darajali bemorlarning atigi 64,0% 24 soat ichida dekompressiya olgan; III darajali bemorlar uchun o'rtacha dekompressiya vaqti 72,4±8,2 soatni tashkil etdi. O'lim darajasi dekompressiya vaqtiga bog'liq edi: 24 soatdan kam vaqt ichida bajarilganda 3,7%, 72 soatdan ortiq kechikish bilan 25,0% (p<0,01). O'limning mustaqil bashorat qiluvchi omillari 75 yoshdan oshganlar (OR=4,28), III daraja (OR=6,15), 48 soatdan ortiq kech dekompressiya (OR=3,84), presepsin 1000 pg/ml dan yuqori (OR=5,47) va SOFA balli 10 dan yuqori (OR=7,82) ni o'z ichiga oldi.* ***Xulosa****: aniqlangan omillar bizga har bir bemorda nojo'ya natija xavfini baholash uchun rognostik modelni yaratishga imkon beradi.*

Kalit so'zlar*: xolangiogen sepsis, o't yo'llarining dekompressiyasi, dekompressiya vaqti, o'limni bashorat qiluvchi omillar, prognostik model.*

Objective: *To evaluate the impact of bile duct decompression timing on treatment outcomes and to identify independent predictors of mortality in patients with cholangiogenic sepsis to build a prognostic model for assessing the risk of adverse outcome.* ***Material and methods:*** *The treatment outcomes of 75 patients with cholangiogenic sepsis hospitalized in the surgical departments of the Samarkand branch of the Russian Scientific Center for Emergency Medicine from 2018 to 2020 were retrospectively studied. The patients' age ranged from 22 to 87 years (mean age 65.2±2.4 years); there were 32 men (42.7%) and 43 women (57.3%). By severity: Grade I – 21 patients (28.0%), Grade II – 29 (38.7%), Grade III – 25 (33.3%). Patients in the comparison group were divided into four subgroups by decompression time: emergency (less than 24 hours) – 27 patients; urgent (24-48 hours) – 23; delayed (48-72 hours) – 17; planned (more than 72 hours) – 8.* ***Results:*** *Only 64.0% of Grade III patients received decompression within 24 hours; the average decompression time for Grade III was 72.4±8.2 hours. Mortality depended on the decompression time: 3.7% when performed in less than 24 hours versus 25.0% with a delay of more than 72 hours (p<0.01). Independent predictors of mortality included age over 75 years (OR=4.28), Grade III (OR=6.15), late decompression of more than 48 hours (OR=3.84), presepsin greater than 1000 pg/mL (OR=5.47), and SOFA score greater than 10 (OR=7.82).* ***Conclusions:*** *The identified predictors allow us to construct a prognostic model for assessing the risk of adverse outcome in each individual patient.*

Key words: *cholangiogenic sepsis, bile duct decompression, decompression timing, mortality predictors, prognostic model.*

Холангиогенный сепсис является одним из наиболее тяжёлых осложнений острой билиарной обструкции и гнойного холангита, сопровождающихся системной воспалительной реакцией, эндотоксемией, нарушениями гемодинамики и микроциркуляции, прогрессирующей органной дисфункцией и высокой летальностью. Особенно неблагоприятное течение отмечается у пациентов пожилого и старческого возраста, при гиповолемии, выраженной сопутствующей патологии и исходной полиорганной недостаточности [1,6]. Современная лечебная стратегия предусматривает сочетание интенсивной и антибактериальной терапии с обязательным устранением билиарной обструкции, поскольку без восстановления адекватного оттока инфицированной желчи невозможно обеспечить полноценный контроль первичного очага инфекции [2,3]. Преимущества ранней эндоскопической декомпрессии при тяжёлом остром холангите были убедительно продемонстрированы E.C. Lai и соавт. [9], а последующие исследования подтвердили эффективность этапной тактики с первоочередным восстановлением желчеоттока и последующим окончательным устранением причины обструкции [2,3,10].

Согласно Tokyo Guidelines 2018, выбор сроков и объёма вмешательства должен основываться на объективной оценке тяжести заболевания с выделением Grade I, Grade II и Grade III [8]. При тяжёлом холангите требуется максимально ранняя билиарная декомпрессия после необходимой стабилизации жизненно важных функций, поскольку её отсрочка повышает риск септического шока и полиорганной недостаточности [3,8]. Однако в реальной клинической практике сроки вмешательства нередко увеличиваются вследствие поздней госпитализации, диагностических и технических трудностей, тяжёлого преморбидного состояния, необходимости коррекции гемодинамических нарушений и ограниченной доступности эндоскопических или рентгенохирургических технологий [2,3,5]. При этом длительная предоперационная подготовка не должна приводить к необоснованной задержке контроля билиарного очага, так как сохраняющаяся обструкция поддерживает бактериальную инвазию и системное

воспаление [1,7]. Даже адекватная инфузионная, вазопрессорная и антибактериальная терапия не способна компенсировать продолжающееся поступление токсинов из недренированной билиарной системы [7].

Особое значение имеет раннее выявление больных с высоким риском летального исхода. Наряду с возрастом, тяжестью холангита, выраженностью коморбидности и органной дисфункции необходимо учитывать показатели SOFA и APACHE II, а также биомаркёры системного воспаления, включая прокальцитонин и пресепсин [4]. Позднее восстановление желчеоттока способствует не только прогрессированию сепсиса, но и увеличению частоты послеоперационных осложнений, особенно после травматичных открытых вмешательств [5]. Опыт отечественных хирургических центров подтверждает, что исходы лечения определяются своевременностью декомпрессии, правильной последовательностью лечебных этапов и качеством интенсивной терапии [2,3,10]. В связи с этим актуальным является изучение влияния конкретных сроков декомпрессии желчных протоков на осложнения и летальность, а также определение независимых предикторов неблагоприятного исхода для построения индивидуальной прогностической модели и оптимизации хирургической тактики.

Цель исследования

Оценка влияния сроков декомпрессии желчных протоков на исходы лечения и определение независимых предикторов летальности у больных холангиогенным сепсисом для построения прогностической модели оценки риска неблагоприятного исхода.

Материал и методы

Ретроспективно изучены результаты лечения 75 больных холангиогенным сепсисом, госпитализированных в хирургические отделения Самаркандского филиала РНЦЭМП в период с 2018 по 2020 гг. Возраст больных – от 22 до 87 лет (ср. возраст 65,2±2,4 года), мужчин было 32 (42,7%), женщин 43 (57,3%). По степени тяжести: Grade I – 21 (28,0%) больной, Grade II – 29 (38,7%), Grade III – 25 (33,3%).

Всем больным выполнялись стандартные хирургические декомпрессионные вмешательства в соответствии с действовавшими в этот период протоколами. Время от установления диагноза до выполнения декомпрессии регистрировалось в часах. Больные группы сравнения были разделены на четыре подгруппы по срокам декомпрессии: экстренное (менее 24 ч) – 27 больных; срочное (24-48 ч) – 23; отсроченное (48-72 ч) – 17; плановое (более 72 ч) – 8.

Анализ независимых предикторов летальности проводился методом многофакторной бинарной логистической регрессии в программе SPSS 26.0. В модель включались следующие потенциальные предикторы: возраст (старше 75 лет), степень тяжести по Tokyo Guidelines 2018, сроки декомпрессии, исходные уровни биомаркёров системного воспалительного ответа (СРБ, прокальцитонин, пресепсин), оценка по шкалам SOFA и APACHE II, количество сопутствующих заболеваний. Различия считались статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты исследования

Анализ распределения больных по срокам декомпрессии желчных протоков показал, что соблюдение рекомендованных Tokyo Guidelines 2018 интервалов носило далеко не повсеместный характер. Только 64,0% больных с Grade III получили декомпрессию в течение первых 24 часов, тогда как в международных рекомендациях этот показатель должен составлять 100%. У 16,0% больных с тяжёлой формой холангиогенного сепсиса декомпрессия выполнена в сроки от 24 до 72 часов и более, что мы расцениваем как одну из ключевых проблем традиционного подхода.

Средняя длительность времени от момента установления диагноза до выполнения декомпрессии в группе сравнения составила 57,8±6,8 часа: у больных с Grade I – 42,5±5,4 часа, при Grade II – 56,8±6,8 часа, при Grade III – 72,4±8,2 часа. Парадоксальное явление, при котором у больных с наиболее тяжёлым течением заболевания, требующих наискорейшей декомпрессии, средние сроки её выполнения оказались наибольшими, объясняется рядом объективных и субъективных причин – затянутой предоперационной подготовкой, техническими трудностями вмешательства, необходимостью стабилизации витальных функций.

Анализ зависимости частоты послеоперационных осложнений и летальности от сроков декомпрессии показал чёткую и статистически достоверную связь между поздним выполнением вмешательства и неблагоприятными исходами. У больных, получивших декомпрессию в первые 24 часа, частота осложнений составила 14,8%, летальность – 3,7%; при отсрочке свыше 72 часов соответствующие показатели возросли до 37,5 и 25,0% ($p<0,01$) (рисунок).

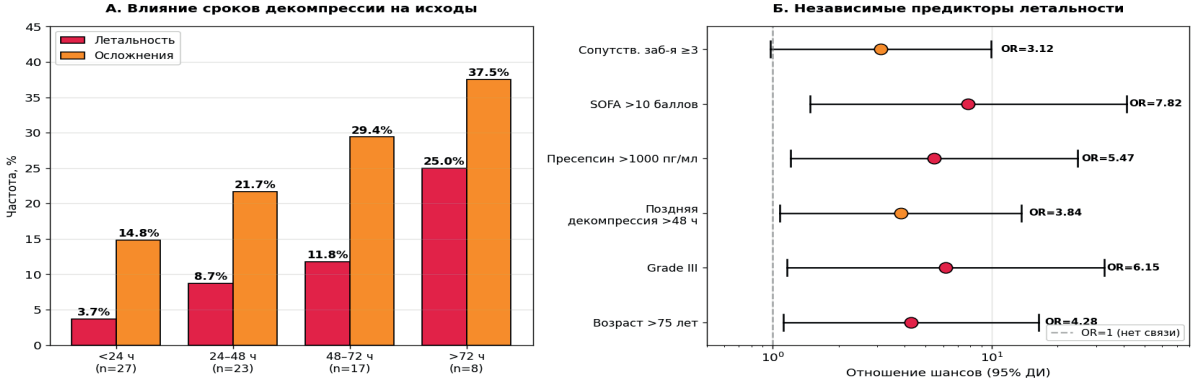


Рисунок. Сроки декомпрессии желчных протоков и независимые предикторы летальности.

Многофакторный анализ методом бинарной логистической регрессии позволил выделить статистически значимые независимые предикторы летального исхода у больных холангиогенным сепсисом. Полученные данные представлены в таблице.

Таблица

Независимые предикторы летальности при холангиогенном сепсисе (многофакторный анализ)

Предиктор	OR	95% ДИ	p
Возраст старше 75 лет	4,28	1,12–16,4	0,034
Степень тяжести Grade III	6,15	1,16–32,5	0,033
Поздняя декомпрессия >48 ч	3,84	1,08–13,7	0,038
Уровень пресепсина >1000 пг/мл	5,47	1,21–24,7	0,027
Оценка по SOFA >10 баллов	7,82	1,48–41,3	0,016
≥3 сопутствующих заболевания	3,12	0,98–9,94	0,054

Наиболее сильным независимым предиктором летальности оказалась оценка по шкале SOFA более 10 баллов (отношение шансов 7,82), отражающая тяжёлую полиорганную дисфункцию. Среди других значимых предикторов следует выделить степень тяжести по Tokyo Guidelines2018 (Grade III: OR=6,15), уровень пресепсина более 1000 пг/мл (OR=5,47), возраст старше 75 лет (OR=4,28) и позднюю декомпрессию желчных протоков более 48 часов от установления диагноза (OR=3,84). Полученные данные позволили построить прогностическую модель оценки риска неблагоприятного исхода с количественной оценкой вклада каждого независимого предиктора.

Распределение причин летальных исходов в группе сравнения показало, что в 71,5% случаев смерть была связана непосредственно с прогрессированием самого септического процесса – септический шок и полиорганная недостаточность (42,9% всех летальных исходов) и прогрессирование холангиогенного сепсиса (28,6%). Соматические причины смерти, не связанные напрямую с септическим процессом (острая сердечно-сосудистая недостаточность, внутрибрюшное кровотечение), составили лишь 28,6% летальных исходов. Эти данные подтверждают, что главной причиной неблагоприятных исходов является именно неадекватная борьба с самим септическим процессом.

Обсуждение

Установленная нами в группе сравнения частая практика нарушения рекомендованных международными согласительными документами сроков декомпрессии желчных протоков у больных холангиогенным сепсисом отражает общую проблему имплементации современных клинических руководств в реальную хирургическую практику. По данным A.M. Khadjibaev и соавт. [7], а также J.S. Park и соавт., аналогичные тенденции наблюдаются и в других регионах мира: соблюдение рекомендованных сроков декомпрессии при Grade III фиксируется лишь в 58-72% случаев, что существенно ниже целевых 100%. Причинами этого являются как объективные технические и клинические факторы, так и организационные особенности систем медицинской помощи.

Чёткая количественная зависимость летальности от сроков декомпрессии (от 3,7% при выполнении менее чем за 24 часа до 25,0% при отсрочке свыше 72 часов) согласуется с фундаментальными представлениями о патогенезе холангиогенного сепсиса и подтверждает принципиальное положение о невозможности купирования септического процесса без своевременного устранения первичного источника инфекции. Полученное в нашем исследовании значение OR=3,84 для позднего выполнения декомпрессии превышает соответствующие показатели, представленные в зарубежных публикациях (OR=2,1-3,2), что отражает региональные особенности и более тяжёлый преморбидный фон наших больных.

Идентификация уровня пресепсина более 1000 пг/мл как одного из ключевых независимых предикторов неблагоприятного исхода имеет важное практическое значение и согласуется с современной концепцией биомаркёрной диагностики и стратификации больных тяжёлым сепсисом. Пресепсин (растворимый CD14, sCD14-ST), являясь продуктом раннего этапа взаимодействия моноцитов/макрофагов с бактериальными антигенами, обладает значительно более ранней и специфической реакцией на бактериальный сепсис по сравнению с традиционными биомаркёрами (СРБ, прокальцитонин), что особенно ценно для прогнозирования течения и исхода заболевания.

Выводы

1. В группе сравнения лишь 64,0% больных с тяжёлой формой холангиогенного сепсиса (Grade III) получили декомпрессию желчных протоков в рекомендованные международными согласительными документами сроки (менее 24 ч); средние сроки декомпрессии при Grade III составили 72,4±8,2 часа, что в 3 раза превышает рекомендуемые.

2. Установлена статистически достоверная зависимость частоты осложнений и летальности от сроков декомпрессии: при выполнении в первые 24 часа летальность составила 3,7%, тогда как при отсрочке свыше 72 часов – 25,0% (p<0,01).

3. Независимыми предикторами летальности являются возраст старше 75 лет (OR=4,28), Grade

III (OR=6,15), поздняя декомпрессия более 48 часов (OR=3,84), уровень пресепсина более 1000 пг/мл (OR=5,47) и SOFA более 10 баллов (OR=7,82), что позволяет построить прогностическую модель оценки риска неблагоприятного исхода.

Литература

1. Беркинов УБ, Камалов ТТ, Эргашев НШ. Динамическая оценка волемического статуса у больных с тяжёлым сепсисом. Вестн интенс тер им АИ Салтанова. 2021:2:52-58.
2. Девятов АВ, Бабаджанов БД, Беркинов УБ. Двухэтапное хирургическое лечение острого холангита. Хирургия Узбекистана. 2020;3:32-38.
3. Назыров ФГ, Девятов АВ, Бабаджанов БД, Хатамов АИ. Хирургическая тактика при холангиогенном сепсисе. Хирургия Узбекистана. 2020;2:14-22.
4. Рустамов ИМ, Шамсиев АМ, Юсупалиев БК. Прокальцитониновый тест в дифференциальной диагностике сепсиса. Журн теорет и клин мед. 2019;5:84-89.
5. Хатамов АИ, Юлдашев РЗ, Атаджанов ШК. Послеоперационные осложнения после открытых вмешательств на желчных путях. Хирургия Узбекистана. 2019;3:56-62.
6. Юсупалиев БК, Ахмеджанов ИА, Хакимов МШ. Факторы риска летальности у пожилых больных холангиогенным сепсисом. Хирургия Узбекистана. 2021;2:28-35.
7. Khadjibaev AM, Berkinov UB, Khakimov MSh. Early goal-directed therapy in cholangiogenic septic shock. Crit Care. 2020;24(1):282.
8. Kiriyama S, Kozaka K, Takada T et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2018;25(1):17-30.
9. Lai EC, Mok F, Tan ES et al. Endoscopic biliary drainage for severe acute cholangitisю. New Engl J Med. 1992;326(24):1582-6.
10. Nazyrov FG, Vakkasov MKh, Devyatov AV. Surgical tactics in cholangiogenic sepsis: a single-center experience. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2020;27(4):178-86.

ВЛИЯНИЕ СРОКОВ ДЕКОМПРЕССИИ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ НА ИСХОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И НЕЗАВИСИМЫЕ ПРЕДИКТОРЫ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПРИ ХОЛАНГИОГЕННОМ СЕПСИСЕ

Садуллаев М.М.

Цель: *оценка влияния сроков декомпрессии желчных протоков на исходы лечения и определение независимых предикторов летальных исходов у больных холангиогенным сепсисом для построения прогностической модели оценки риска неблагоприятного исхода.* ***Материал и методы:*** *ретроспективно изучены результаты лечения 75 больных холангиогенным сепсисом, госпитализированных в хирургические отделения Самаркандского филиала РНЦЭМП в период с 2018 по 2020 гг. Возраст больных – от 22 до 87 лет (ср. возраст 65,2±2,4 года), мужчин было 32 (42,7%), женщин 43 (57,3%). По степени тяжести: Grade I – 21 (28,0%) больной, Grade II – 29 (38,7%), Grade III – 25 (33,3%). Больные группы сравнения были разделены на четыре подгруппы по срокам декомпрессии: экстренное (менее 24 ч) – 27 больных; срочное (24-48 ч) – 23; отсроченное (48-72 ч) – 17; плановое (более 72 ч) – 8.* ***Результаты:*** *лишь 64,0% больных Grade III получили декомпрессию в течение 24 часов; средние сроки декомпрессии при Grade III – 72,4±8,2 часа. Летальность зависела от сроков декомпрессии: 3,7% при выполнении менее чем за 24 часа против 25,0% при отсрочке свыше 72 часов (p<0,01). Независимыми предикторами летальности явились возраст старше 75 лет (OR=4,28), Grade III (OR=6,15), поздняя декомпрессия более 48 часов (OR=3,84), пресепсин более 1000 пг/мл (OR=5,47), SOFA более 10 баллов (OR=7,82).* ***Выводы:*** *установленные предикторы позволяют построить прогностическую модель оценки риска неблагоприятного исхода у каждого конкретного больного.*

Ключевые слова: *холангиогенный сепсис, декомпрессия желчных протоков, сроки декомпрессии, предикторы летальных исходов, прогностическая модель.*

Сведения об авторе

Садуллаев Мухаммад Мусурмон угли, асс. каф. хирургии, эндоскопии и анестезиологии-реанимации СГМУ. e-mail: muhammadmedic077@gmail.com, https://orcid.org/0009-0004-8931-3042

УДК: 616.37-001.8-091:616-037:340.6

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ВСЛЕДСТВИЕ АЛКОГОЛЬНОГО ОПЬЯНЕНИЯ

Сафаров Б.З.[1,2], Элиева М.Ф.[1]

SPIRTLI ICHIMLIKLAR ZAHARLANISHI NATIJASIDA OSHQOZON OSTI BEZIDAGI MORFOLOGIK O'ZGARISHLARNI SUD-TIBBIY EKSPERTIZASI

Safarov B.Z.[1,2], Elieva M.F.[1]

A FORENSIC STUDY OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE PANCREAS DUE TO ALCOHOL INTOXICATION

Safarov B.Z.[1,2], Elieva M.F.[1]

[1]Ташкентский государственный медицинский университет,
[2]Республиканский научно-практический центр судебно-медицинской экспертизы

Maqsad: *spirtli ichimliklar zaharlanishi natijasida o'lim holatlarida oshqozon osti bezidagi morfologik o'zgarishlarni sud-tibbiy nuqtai nazardan o'rganish, patologik jarayonlarning morfogenetik asoslarini aniqlash va ularning diagnostik qiymatini baholash. Materiallar va usullar: Respublika Sud Tibbiyoti ilmiy-amaliy Markazining Navoiy filialida sud-tibbiy ekspertiza davomida otopsiya namunalari to'plangan 26 kishida (20 erkak va 6 ayol) spirtli ichimliklar zaharlanishi natijasida o'lim holatlarida oshqozon osti bezining holati o'rganildi. Tadqiqotda oshqozon osti bezi to'qimasi namunalari ishlatilgan.* ***Natijalar:*** *ba'zi hollarda bir vaqtning o'zida bir xil odamda bir nechta patomorfologik o'zgarishlar kuzatildi. Barcha 26 holatda bez hujayralarida vakuolyar degeneratsiya va sitoplazmatik halokat bilan tavsiflangan parenximadagi degenerativ o'zgarishlar kuzatildi. O'tkir vaskulit va aniq perivaskulyar infiltratsiya bilan birga keladigan interstitsial to'qimada shish va qon ketishi o'rganilgan namunalarning 39 ta anatomik zonasida aniqlandi. Surunkali alkogolizm tarixiga ega bo'lgan 14 nafar vafot etgan bemorlarda aniq ko'p fokusli atsinar nekroz va kichik fokal qon ketishi bilan namoyon bo'ladigan nekrotik o'zgarishlar kuzatildi. 21 ta holatda mikrosirkulyatsiya buzilishlari, jumladan, loy fenomeni, chuqur staz va mayda qon tomirlarida devor trombozi tasdiqlandi. 13 ta holatda asosan shikastlangan atsinlar atrofida joylashgan diffuz limfotsitik va makrofag infiltratsiyasi ko'rinishidagi yallig'lanish reaktsiyasi aniq ko'rindi. 8 ta holatda surunkali fokal fibroz va stromal skleroz kuzatildi, ular patogenetik jihatdan etanol va uning metabolitlariga uzoq vaqt davomida toksik ta'sir qilish bilan bevosita bog'liq. Gistologik tahlil shuningdek, makrofaglar havzasining sezilarli darajada ko'payishi tufayli apoptotik jarayonlarning mahalliy faollashuvini aniqladi.* ***Xulosa****: oshqozon osti bezi parenximasida destruktiv jarayonlarning tarqalishi oksidlovchi stressning kuchayishi va alkogol ta'sirida antioksidant tizimning bostirilishi bilan izohlanadi.*

Kalit so'zlar*: alkogolizm, morfologiya, oshqozon osti bezi, sud tibbiyoti.*

Objective: *To study morphological changes in the pancreas in cases of death due to alcohol intoxication from a forensic perspective, to identify the morphogenetic basis of pathological processes, and to evaluate their diagnostic value.* ***Material and methods:*** *The condition of the pancreas was studied in cases of death due to alcohol intoxication in 26 individuals (20 men and 6 women), whose autopsy specimens were collected during forensic examination at the Navoi Branch of the Republican Scientific and Practical Center for Forensic Medicine. The study utilized pancreatic tissue samples.* ***Results:*** *In some cases, several pathomorphological changes were observed simultaneously in the same individual. Degenerative changes in the parenchyma, characterized by vacuolar degeneration and cytoplasmic destruction, were observed in glandular cells in all 26 cases. Edema and hemorrhage in the interstitial tissue, accompanied by acute vasculitis and pronounced perivascular infiltration, were detected in 39 anatomical zones of the studied specimens. Necrotic changes, manifested by pronounced multifocal acinar necrosis and small focal hemorrhages, were observed in 14 deceased patients with a history of chronic alcoholism. Microcirculatory disturbances, including sludge phenomenon, deep stasis, and mural thrombosis in small blood vessels, were verified in 21 cases. An inflammatory reaction in the form of diffuse lymphocytic and macrophage infiltration, localized primarily around damaged acini, was clearly evident in 13 cases. In 8 cases, chronic focal fibrosis and stromal sclerosis were observed, which are pathogenetically directly related to prolonged toxic exposure to ethanol and its metabolites. Histological analysis also revealed localized activation of apoptotic processes due to a significant increase in the macrophage pool.* ***Conclusions:*** *The prevalence of destructive processes in the pancreatic parenchyma is explained by increased oxidative stress and suppression of the antioxidant system under the influence of alcohol.*

Key words: *alcoholism, morphology, pancreas, forensic medicine.*

Хронический алкоголизм и его осложнения остаются актуальной проблемой для социально-экономической стабильности и систем здравоохранения во всем мире. По данным Всемирной организации здравоохранения, потребление алкоголя является причиной примерно 5% смертей в мире, ежегодно уносит жизни более 3 млн человек и является значительным фактором риска более чем 200 заболеваний, включая сердечно-сосудистые заболевания, рак и цирроз печени [4-6,9]. В европейских странах количество смертей, связанных с алкоголем, превышает 290 тыс. в год, что приводит к снижению производительности труда и росту социальных проблем. В Узбекистане растущее потребление алкогольных напитков среди молодежи и женщин, а также регистрация более 10 тыс. случаев хронических заболеваний поджелудочной железы ежегодно еще больше усугубляют серьезность ситуации. Имеющиеся научные данные свидетельствуют о росте распространенности алкогольного поражения поджелудочной железы, что подчеркивает необходимость усиления ранней диагностики и профилактических мер [1,2,6]. Алкогольная интоксикация является одной из социально-медицинских проблем, представляющих серьезную угрозу для здоровья человека. Длительное или высокодозное употребление алкоголя негативно влияет на функционирование внутренних органов, особенно поджелудочной железы, вызывая морфологические и функциональные изменения. В судебно-медицинской практике патоморфологические признаки поджелудочной железы имеют важное диагностическое значение при определении причин смерти от алкогольной интоксикации [3,7]. Под воздействием алкоголя наблюдаются деструктивные и некротические процессы в ткани железы, геморрагическая инфильтрация, васку-

лит, интерстициальный отек и тромбоз мелких кровеносных сосудов. Изучение точных морфогенетических механизмов этих изменений поможет улучшить судебно-медицинскую диагностику, точно отличить смерть от алкогольной интоксикации от других причин и повысить надежность экспертных заключений [8,10-12].

Кроме того, анализ морфологических особенностей патологии поджелудочной железы под воздействием алкоголя важен не только в судебно-медицинской, но и в клинико-патологоанатомической практике, так как обеспечивает основу для более глубокого понимания патогенетических механизмов смертей, связанных с алкоголем. Таким образом, научная и практическая значимость этой темы очень высока.

Цель исследования

Изучение морфологических изменений поджелудочной железы в случаях смерти от алкогольного опьянения с судебно-медицинской точки зрения, выявление морфогенетической основы патологических процессов и оценка их диагностического значения.

Материал и методы

Нами было изучено состояние поджелудочной железы в случаях смерти от алкогольного опьянения у 26 лиц (20 мужчин и 6 женщин), аутопсийный материал которых был взят во время судебно-медицинского вскрытия в Навоийском филиале Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы. Объектом исследования служили кусочки ткани поджелудочной железы. Для гистологического анализа были изготовлены парафиновые блоки, из которых готовили микропрепараты толщиной 5-7 мкм, окрашенные гематоксилином и эозином. Микроскопический анализ и морфологическая оценка проводились с использованием современных микроскопов Leica. В ходе анализа фиксировалось наличие дистрофических, некротических, циркуляторных и воспалительных процессов.

Результаты и обсуждение

Морфологический анализ поджелудочной железы в случаях алкогольной интоксикации выявил ряд сочетанных патологических признаков (Рис. 1-4).

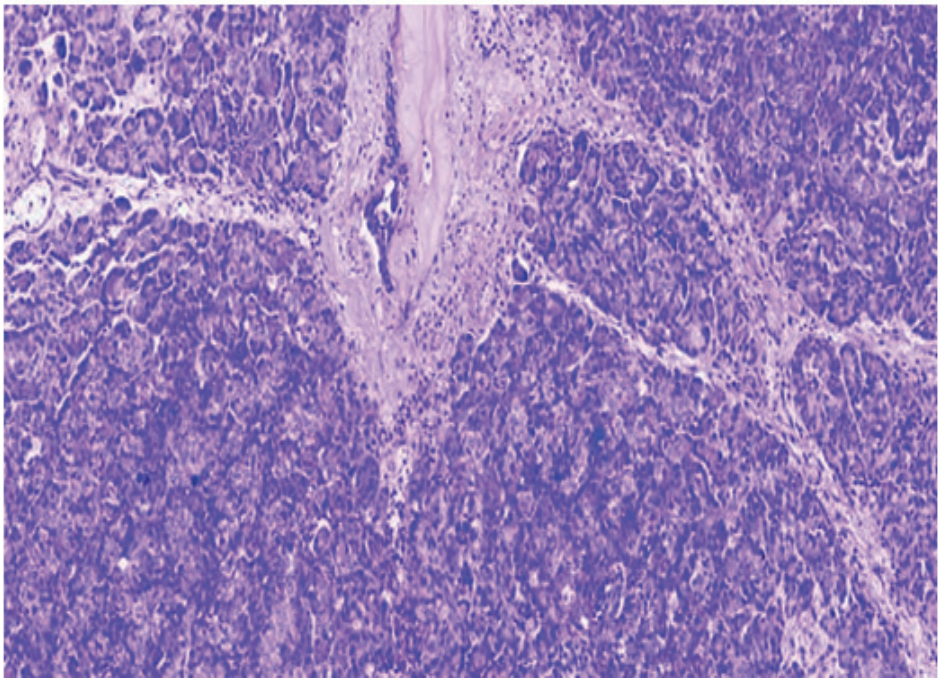


Рис. 1. Участки склероза и фиброза поджелудочной железы на фоне алкогольного опьянения. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10х20.

В ряде наблюдений у одного и того же умершего имели место одновременно несколько патоморфологических феноменов. Дистрофические изменения паренхимы, характеризующиеся вакуольной дистрофией и деструкцией цитоплазмы, наблюдались в железистых клетках во всех 26 случаях. Отек и кровоизлияния в интерстициальной ткани, сопровождающиеся острым васкулитом и выраженной периваскулярной инфильтрацией, были обнаружены в 39 анатомических зонах исследованных препаратов. Некротические изменения, проявляющиеся выраженным мультифокальным ацинарным некрозом и мелкими очаговыми геморрагиями, отмечались у 14 умерших со стажем хронического алкоголизма. Нарушения микроциркуляторного русла, включая сладж-феномен, глубокий стаз и пристеночный тромбоз в мелких кровеносных сосудах, верифицированы в 21 случае. Воспалительная реакция в виде диффузной лимфоцитарной и макрофагальной инфильтрации, локализованная преимущественно вокруг поврежденных ацинусов, была отчетливо выражена в 13 наблюдениях. В 8 случаях зафиксированы хронические процессы очагового фиброза и склероза стромы органа, что патогенетически напрямую связано с длительным токсическим воздействием этанола и его метаболитов. Гистологический анализ также показал локальную активацию процессов апоптоза за счет значительногоь увеличения макрофагального пула.

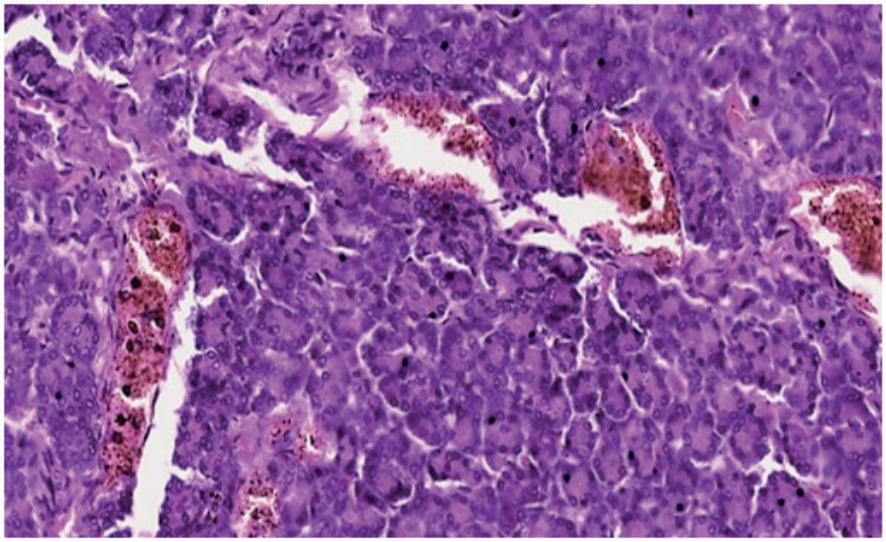


Рис. 2. Кровоизлияние в строме поджелудочной железы при алкогольной интоксикации. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10х20.

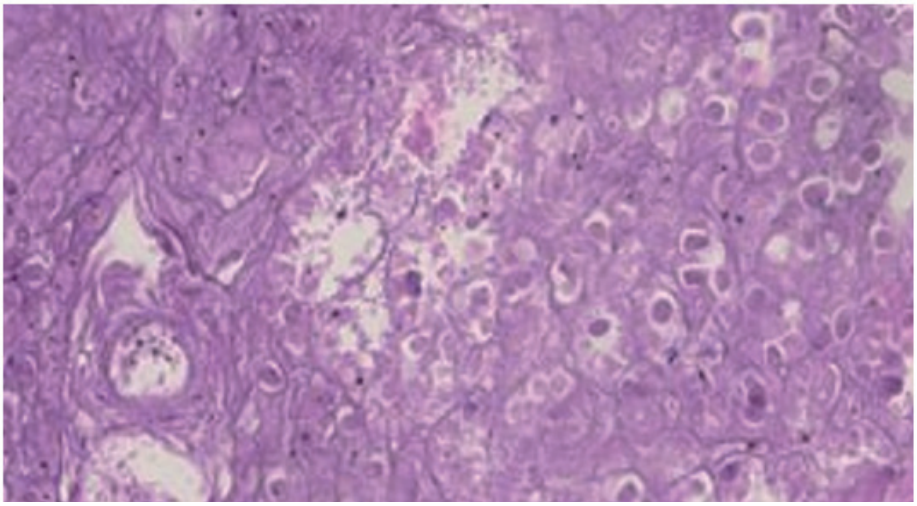


Рис. 3. Поджелудочная железа. Островки Лангерганса сохранены. Выявляются межацинарные утолщения, определяется выраженный интерстициальный отёк. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10х10.

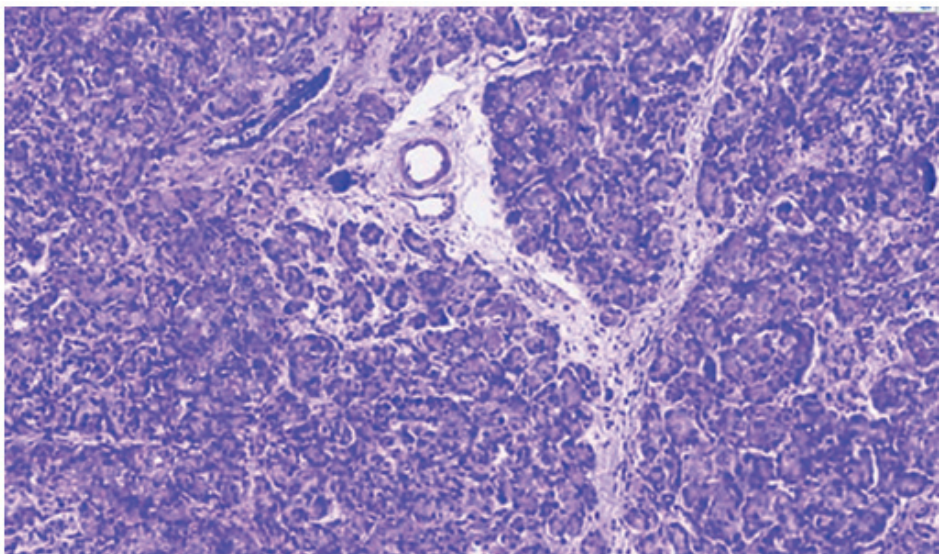


Рис. 4. В ацинусах поджелудочной железы мультифокальные очаги некроза. На границах железистых долек прослойки фиброзной ткани и интерстициальные воспалительные инфильтраты. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10х10.

Выводы

1. Комплекс выявленных патоморфологических признаков (вакуольная дистрофия ацинусов, некробиотические процессы паренхимы, выраженный интерстициальный отек и микротромбоз сосудов) служит важным объективным критерием судебно-медицинской диагностики алкогольной интоксикации как непосредственной или сопутствующей причины смерти.

2. Систематический анализ деструктивных и циркуляторных изменений поджелудочной железы позволяет объективизировать экспертные заключения, надежно дифференцируя последствия смертельной алкогольной интоксикации от иных видов эндогенных и экзогенных панкреатопатий.

Литература

1. Абрамова МВ, Веровский ВЕ. Особенности течения и оптимизация фармакотерапии токсического гепатита, вызванного отравлением суррогатами алкоголя. Вестн ВолгГМУ. 2008;26(2):27-30.
2. Азизова МА. Изучение морфологии и некоторых морфометрических показателей печени у травоядных, плотоядных и всеядных лабораторных животных. Вестн совета мол учёных и спец Челябинской обл. 2015;4(11),1:3-9.
3. Азизова МА. Морфология и некоторые морфометрические параметры печени лабораторных животных с различным характером питания. Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2016:6-12.
4. Акалаев РН, Стопницкий АА, Хожиев ХШ и др. Acute poisonings with alcohol-containing products part 2. Вестн экстр. мед. 2017;3:102-108.
5. Акалаев РН, Стопницкий АА, Хожиев ХШ. Комплексное лечение больных с токсическим гепатитом вследствие алкогольного отравления с применением современной гепатопротекции. Вестн экстр мед. 2018;11(2):44-47.
6. Алябьев ФВ. Морфофункциональные изменения внутренних органов и некоторых биохимических показателей в динамике острой алкогольной интоксикации. Сибирский мед журн. 2012;27(3):127-130.
7. Анипченко АВ, Быков ЮВ, Григорьев МЭ. Хронобиология при злоупотреблении алкоголем: в фокусе – мелатонин. Consilium Medicum. 2012;14(9):74-78.
8. Тарасова ОИ, Огурцов ПП, Мазурчик НВ, Моисеев ВС. Современные лабораторные маркеры употребления алкоголя. Клин фармакол и тер. 2013;16(1):1-5.
9. Усанова АА, Новикова ЭК, Кузма ФМ. Современные неинвазивные методы диагностики алкогольной болезни печени. Соврем пробл науки и образования. 2020;4:147-147.
10. Tootian Z, Monfared Ali L, Fazelipour S. Study of anatomical, histological and biochemical changes of liver in the mice exposed to phenol. Med Sci J Islamic Azad University – Tehran Med Branch. 2013;22(4):266-72.
11. Yuzuriha T, Okudaira M, Tominaga I. Alcohol-related sudden death with hepatic fatty metamorphosis: A comprehensive clinicopathological inquiry into its pathogenesis. Alcohol Alcoholism. 2017;32(6):745-52.
12. Zawilska JB, Skene DJ, Arendt J. Physiology and pharmacology of melatonin in relation to biological rhythms. Pharmacol Rep. 2009;61(3):383-410.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ВСЛЕДСТВИЕ АЛКОГОЛЬНОГО ОПЬЯНЕНИЯ

Сафаров Б.З., Элиева М.Ф.

Цель: *изучение морфологических изменений поджелудочной железы в случаях смерти от алкогольного опьянения с судебно-медицинской точки зрения, выявление морфогенетической основы патологических процессов и оценка их диагностического значения.* ***Материал и методы:*** *изучено состояние поджелудочной железы в случаях смерти от алкогольного опьянения у 26 лиц (20 мужчин и 6 женщин), аутопсийный материал которых был взят во время судебно-медицинского вскрытия в Навоийском филиале Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы. Объектом исследования служили кусочки ткани поджелудочной железы.* ***Результаты:*** *в ряде наблюдений у одного и того же умершего имели место одновременно несколько патоморфологических феноменов. Дистрофические изменения паренхимы, характеризующиеся вакуольной дистрофией и деструкцией цитоплазмы, наблюдались в железистых клетках во всех 26 случаях. Отек и кровоизлияния в интерстициальной ткани, сопровождающиеся острым васкулитом и выраженной периваскулярной инфильтрацией, были обнаружены в 39 анатомических зонах исследованных препаратов. Некротические изменения, проявляющиеся выраженным мультифокальным ацинарным некрозом и мелкими очаговыми геморрагиями, отмечались у 14 умерших со стажем хронического алкоголизма. Нарушения микроциркуляторного русла, включая сладж-феномен, глубокий стаз и пристеночный тромбоз в мелких кровеносных сосудах, верифицированы в 21 случае. Воспалительная реакция в виде диффузной лимфоцитарной и макрофагальной инфильтрации, локализованная преимущественно вокруг поврежденных ацинусов, была отчетливо выражена в 13 наблюдениях. В 8 случаях зафиксированы хронические процессы очагового фиброза и склероза стромы органа, что патогенетически напрямую связано с длительным токсическим воздействием этанола и его метаболитов. Гистологический анализ также показал локальную активацию процессов апоптоза за счет значительноgo увеличения макрофагального пула.* ***Выводы:*** *преобладание деструктивных процессов в паренхиме железы объясняется повышенным окислительным стрессом и подавлением антиоксидантной системы под воздействием алкоголя.*

Ключевые слова: *алкоголизм, морфология, поджелудочная железа, судебная медицина.*

Сведения об авторах

Сафаров Бехзод Зиядиллаевич, науч. соискатель ТГМУ, врач-судмедэксперт Навоийского филиала РНПЦСМЭ. Тел.: +998914484703, e-mail: safarov_b@mail.ru

Элиева Мехринисо Фахриддиновна, к.м.н., доц. каф. №2 судебной медицины и медицинского права ТГМУ. e-mail: elieva_m@gmail.com, https://orcid.org/0009-0008- 8441-4281

УДК: 618.177:616.441-002.2-092:575.174.015.3

АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА, СВЯЗАННОГО С ОКСИДАТИВНЫМ СТРЕССОМ, С БЕСПЛОДИЕМ У ЖЕНЩИН С АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ: ИССЛЕДОВАНИЕ ТИПА «СЛУЧАЙ-КОНТРОЛЬ» В УЗБЕКСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Солиева Р.Б., Зуфарова Ш.А., Бобоев К.Т.

OKSIDATIV STRESS BILAN BOG‘LIQ GEN POLIMORFIZMINING AUTOIMMUN TIREOIDITLI AYOLLARDA BEPUSHTLIK BILAN ASSOTSIATSIYASI: O‘ZBEK POPULYATSIYASIDA O‘TKAZILGAN «HOLAT–NAZORAT» TADQIQOTI

Soliyeva R.B., Zufarova Sh.A., Boboev K.T.

ASSOCIATION OF OXIDATIVE STRESS-RELATED GENE POLYMORPHISM WITH INFERTILITY IN WOMEN WITH AUTOIMMUNE THYROIDITIS: A CASE-CONTROL STUDY IN AN UZBEK POPULATION

Soliyeva R.B., Zufarova Sh.A., Boboev K.T.

Андижанский государственный медицинский институт

Maqsad: *O'zbekiston aholisida autoimmun tiroiditi bo'lgan ayollarda SOD2 genining rs4880 (Val16Ala) polimorfizmining bepushtlik bilan bog'liqligini baholash.* ***Material va usullar:*** *2024-2026 yillarda O'zbekiston aholisi ayollari o'rtasida holatni nazorat qilish tadqiqoti o'tkazildi. Tadqiqotga reproduktiv yoshdagi (22-40 yosh) 219 ayol: AIT tufayli bepushtlik bilan og'rigan 111 bemor va nazorat guruhidagi 108 sog'lom tug'ish qobiliyatiga ega ayollar kiritildi. Bepushtlik tashxisi kamida 12 oy davomida kontratseptsiyasiz muntazam jinsiy aloqada homiladorlik bo'lmagan taqdirda qo'yildi.* ***Natijalar:*** *SOD2 rs4880 polimorfizmi va autoimmun tiroiditi bo'lgan ayollarda bepushtlik o'rtasida bog'liqlik aniqlandi. A alleli nazorat guruhiga nisbatan tadqiqot guruhidagi bemorlarda sezilarli darajada ko'proq uchraydi (55,4% va 27,8%; OR=3,23; 95% CI: 2,18-4,78; p<0,001). AA genotipi bepushtlik xavfining ortishi bilan bog'liq edi (OR=4.23; 95% CI: 2.09-8.57; p<0.001), CC genotipi esa sog'lom ayollarda ko'proq aniqlangan (OR=0.23; 95% CI: 0.13-0.41; p<0.001). SOD2 rs4880 polimorfizmi AIT bilan og'rigan ayollarda bepushtlik xavfi bilan bog'liq va reproduktiv disfunktsiyaning genetik belgisi sifatida qaralishi mumkin.* ***Xulosa****: olingan ma'lumotlar antioksidant himoya buzilishlarining autoimmun tiroiditda reproduktiv kasalliklar patogenezida mumkin bo'lgan rolini tasdiqlaydi.*

Kalit so'zlar*: autoimmun tiroidit, bepushtlik, SOD2, rs4880, oksidlovchi stress.*

Objective: *To evaluate the association of the rs4880 (Val16Ala) polymorphism of the SOD2 gene with infertility in women with autoimmune thyroiditis in the Uzbek population.* ***Material and methods:*** *a case-control study among women of the Uzbek population was conducted in 2024-2026. The study included 219 women of reproductive age (22-40 years): 111 patients with infertility due to AIT and 108 healthy fertile women in the control group. The diagnosis of infertility was established in the absence of pregnancy for at least 12 months of regular sexual activity without contraception.* ***Results:*** *An association was found between the SOD2 rs4880 polymorphism and infertility in women with autoimmune thyroiditis. The A allele was significantly more common in patients of the study group compared to the control group (55.4% vs. 27.8%; OR=3.23; 95% CI: 2.18-4.78; p<0.001). The AA genotype was associated with an increased risk of infertility (OR=4.23; 95% CI: 2.09-8.57; p<0.001), while the CC genotype was more often detected in healthy women (OR=0.23; 95% CI: 0.13-0.41; p<0.001). SOD2 rs4880 polymorphism is associated with the risk of infertility in women with AIT and can be considered as a genetic marker of reproductive dysfunction.* ***Conclusions:*** *The obtained data confirm the possible role of antioxidant defense disorders in the pathogenesis of reproductive disorders in autoimmune thyroiditis.*

Key words: *autoimmune thyroiditis, infertility, SOD2, rs4880, oxidative stress.*

Бесплодие является одной из актуальных проблем современной репродуктивной медицины, т.к. затрагивает до 15% супружеских пар и оказывает существенное влияние на демографические показатели и качество жизни пациентов [1,2].

Среди факторов, способствующих нарушению репродуктивной функции у женщин, особое место занимают аутоиммунные заболевания щитовидной железы, прежде всего аутоиммунный тиреоидит (АИТ) [2,9], который представляет собой хроническое иммуновоспалительное заболевание, характеризующееся лимфоцитарной инфильтрацией ткани щитовидной железы и повышением уровня антитиреоидных антител [8,13].

В последние годы установлено, что тиреоидный аутоиммунитет ассоциирован с ухудшением репродуктивных исходов даже у женщин с сохранённой функцией щитовидной железы [1-3,10]. Показано, что наличие антитиреоидных антител связано со снижением фертильности, нарушением имплантации и уменьшением эффективности программ вспомогательных репродуктивных технологий [7,14].

Одним из вероятных механизмов, связывающих АИТ и бесплодие, рассматривается оксидативный стресс [1,6]. Избыточная продукция активных форм кислорода и недостаточность антиоксидантной защиты способны приводить к нарушению функции ооцитов, снижению качества эмбрионов и ухудшению репродуктивного потенциала женщины [1,6].

Важную роль в антиоксидантной защите клеток играет митохондриальный фермент супероксиддисмутаза 2 (SOD2), обеспечивающий нейтрализацию свободных радикалов и поддержание клеточного гомеостаза [12]. Полиморфизм rs4880 (Val16Ala) гена SOD2 относится к функциональным генетическим вариантам, способным изменять эффективность транспорта фермента в митохондрии и его антиоксидантную активность [11].

Несмотря на растущий интерес к роли оксидативного стресса в репродуктивной медицине, значение полиморфизма rs4880 гена SOD2 в развитии бесплодия у женщин с аутоиммунным тиреоидитом остаётся недостаточно изученным, особенно в популяциях Центральной Азии.

Цель исследования

Оценка ассоциации полиморфизма rs4880 (Val16Ala) гена SOD2 с бесплодием у женщин с аутоиммунным тиреоидитом в узбекской популяции.

Материал и методы

Исследование типа «случай-контроль» среди женщин узбекской популяции проводилось в 2024-2026 гг. В исследование включены 219 женщин репродуктивного возраста (22-40 лет): 111 пациенток с бесплодием на фоне АИТ и 108 здоровых фертильных женщин контрольной группы. Диагноз бесплодия устанавливался при отсутствии беременности в течение не менее 12 месяцев регулярной половой жизни без контрацепции.

Диагноз АИТ подтверждался на основании повышения уровня антител к тиреоидной пероксидазе и/или тиреоглобулину, данных ультразвукового исследования щитовидной железы и заключения эндокринолога. Критериями исключения являлись другие аутоиммунные заболевания, онкологическая патология, острые воспалительные процессы, беременность и тяжёлые соматические заболевания.

Всем участницам проводили клинико-лабораторное обследование с оценкой возраста, индекса массы тела, длительности и типа бесплодия, уровня тиреотропного гормона (ТТГ), антител к тиреоидной пероксидазе (анти-ТПО) и тиреоглобулину (анти-ТГ).

Генотипирование полиморфизма rs4880 (Val16Ala) гена SOD2 выполняли методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени (Real-Time PCR). Геномную ДНК выделяли из периферической венозной крови стандартными молекулярно-генетическими методами. Анализ проводили с определением генотипов CC, CA и AA и расчётом частот аллелей C и A.

Статистическую обработку результатов выполняли с использованием программ Statistica 10.0, EpiInfo 7.2.2.2 и GenePop. Рассчитывали средние значения (M±SD), критерий χ^2, отношение шансов (OR) и 95% доверительный интервал (95% ДИ). Соответствие распределения генотипов закону Харди – Вайнберга оценивали с использованием программы GenePop.

Результаты

Основную группу (бесплодие на фоне АИТ) составили 111 женщин репродуктивного возраста, 108 здоровых фертильных женщин вошли в контрольную группу. Средний возраст пациенток основной группы – 32,4±5,48 года, контрольной – 31,8±2,6 года (p=0,3). Индекс массы тела между группами статистически значимо не различался и составил соответственно 26,8±2,1 и 26,1±2,4 кг/м^2 (p>0,05). Среди женщин с бесплодием первичное бесплодие диагностировано у 71 (63,9%) пациентки, вторичное – у 40 (36,1%).

Анализ распределения аллелей и генотипов полиморфизма rs4880 гена SOD2 выявил статистически значимые различия между группами (табл. 1).

Частота аллеля A в основной группе составила 55,4%, что было достоверно выше, чем у женщин контрольной группы (27,8%; OR=3,23; 95% CI: 2,18-4,78; p<0,001). Напротив, аллель C преобладал среди здоровых фертильных женщин (72,2% против 44,6%; OR=0,31; 95% CI: 0,21-0,46; p<0,001).

Гомозиготный генотип AA встречался значительно чаще у пациенток с бесплодием и АИТ (32,4% против 10,2%; OR=4,23; 95% CI: 2,09-8,57; p<0,001), тогда как генотип CC преобладал в контрольной группе (54,6% против 21,6%; OR=0,23; 95% CI: 0,13-0,41; p<0,001).

Таблица 1

Распределение аллелей и генотипов полиморфизма SOD2 rs4880 у обследованных женщин, абс. (%)

Показатель	Основная группа, n=111	Контрольная группа, n=108	OR (95% CI)	p
Аллель C	99 (44,6)	156 (72,2)	0,31 (0,21–0,46)	<0,001
Аллель A	123 (55,4)	60 (27,8)	3,23 (2,18–4,78)	<0,001
Генотип CC	24 (21,6)	59 (54,6)	0,23 (0,13–0,41)	<0,001
Генотип CA	51 (45,9)	38 (35,2)	1,57 (0,91–2,69)	0,105
Генотип AA	36 (32,4)	11 (10,2)	4,23 (2,09–8,57)	<0,001

При анализе подгрупп бесплодия установлено, что аллель A и генотип AA были связаны с повышенным риском как первичного, так и вторичного бесплодия. Наиболее высокие показатели отношения шансов выявлены у женщин с вторичным бесплодием (табл. 2).

Для первичного бесплодия наличие аллеля A ассоциировалось с увеличением риска в 2,67 раза (95% CI: 1,73-4,15; p<0,001), тогда как для вторичного бесплодия данный показатель достигал 4,57 (95% CI: 2,71-7,73; p<0,001).

Генотип AA сопровождался повышением риска первичного бесплодия в 3,46 раза (95% CI: 1,58-7,56; p=0,002) и вторичного бесплодия в 5,88 раза (95% CI: 2,56-13,51; p<0,001).

Проверка соответствия распределения генотипов закону Харди – Вайнберга не выявила статистически значимых отклонений как в основной (χ^2=0,547; p=0,44), так и в контрольной группе (χ^2=1,636; p=0,191), что свидетельствует о репрезентативности исследуемой выборки.

Таблица 2

Ассоциация полиморфизма SOD2 rs4880 с различными формами бесплодия

Показатель	Первичное бесплодие OR (95% CI)	p	Вторичное бесплодие OR (95% CI)	p
Аллель C	0,37 (0,24–0,58)	<0,001	0,22 (0,13–0,37)	<0,001
Аллель A	2,67 (1,73–4,15)	<0,001	4,57 (2,71–7,73)	<0,001
Генотип CC	0,30 (0,16–0,57)	<0,001	0,12 (0,05–0,29)	<0,001
Генотип CA	1,51 (0,82–2,78)	0,185	1,67 (0,80–3,47)	0,172
Генотип AA	3,46 (1,58–7,56)	0,002	5,88 2,56–13,51)	<0,001

Обсуждение

Результаты исследования продемонстрировали статистически значимую ассоциацию полиморфизма rs4880 гена SOD2 с бесплодием у женщин с аутоиммунным тиреоидитом. Установлено, что аллель A и генотип AA достоверно чаще встречались у пациенток основной группы, тогда как генотип CC преобладал среди здоровых фертильных женщин.

Выявленные различия могут быть обусловлены биологической ролью SOD2, кодирующего митохондриальную супероксиддисмутазу – один из ключевых ферментов антиоксидантной защиты клетки. Полиморфизм rs4880 способен влиять на эффективность антиоксидантной защиты и способствовать развитию оксидативного стресса, который рассматривается как важный механизм нарушения репродуктивной функции [1,6,12].

Полученные результаты согласуются с современными данными о негативном влиянии тиреоидного аутоиммунитета на фертильность. Согласно исследованиям Y. Huang и соавт. [4], J. Li и соавт. [5] и J. Xie и соавт. [13], наличие антитиреоидных антител ассоциируется со снижением репродуктивного потенциала и ухудшением исходов программ ВРТ [3,5,13]. Наши данные позволяют предположить, что генетически обусловленные нарушения антиоксидантной защиты могут выступать дополнительным фактором риска бесплодия у женщин с АИТ.

Ограничениями исследования являются дизайн типа «случай-контроль», отсутствие отдельной группы пациенток с бесплодием без АИТ и относительно небольшой объём выборки. Вместе с тем полученные результаты расширяют наши представления о роли оксидативного стресса в патогенезе бесплодия и подтверждают перспективность дальнейшего изучения генетических маркеров антиоксидантной системы у женщин с аутоиммунным тиреоидитом.

Заключение

Полиморфизм rs4880 (Val16Ala) гена SOD2 достоверно ассоциирован с бесплодием у женщин с аутоиммунным тиреоидитом. Аллель A и генотип AA связаны с повышенным риском развития бесплодия, тогда как генотип CC может рассматриваться как потенциально протективный фактор. Полученные данные подтверждают возможную роль нарушений антиоксидантной защиты в патогенезе репродуктивных нарушений при АИТ и обосновывают необходимость дальнейших исследований в данном направлении.

Литература

1. Agarwal A, Gupta S, Sharma RK. The effects of oxidative stress on female reproduction: a review. Reprod Biol Endocrinol. 2012;10:49.
2. Brown EDL, Spanos N, Taylor HS. The Thyroid Hormone Axis and Female Reproduction. Int. J Mol Sci. 2023;24(12):10286.
3. Busnelli A, Paffoni A, Fedele L, Somigliana E. The impact of thyroid autoimmunity on IVF/ICSI outcome: a systematic review and meta-analysis. Hum Reprod Update. 2016;22(6):775-90.
4. Huang Y, Zhang X, Wang J et al. Prevalence of thyroid autoantibody positivity in women with infertility: a systematic review and meta-analysis. BMC Women's Health. 2024;24(1):630.
5. Li J, Chen Y. Wang X et al. The impact of thyroid autoimmunity on pregnancy outcomes in women with unexplained infertility undergoing intrauterine insemination: a retrospective cohort study and meta-analysis. Front Endocrinol. 2024;15:1359210.
6. Lu J, Wang Z, Cao J et al. A novel and compact review on the role of oxidative stress in female reproduction. Reprod Biol Endocrinol. 2018;16(1):80.
7. Moon KY, Kim JH, Lee SY et al. Impact of thyroid autoantibodies and serum TSH level on clinical IVF outcomes. Taiwanese J Obstet Gynecol. 2023;62(5):735-41.
8. Pan M, Liu Y, Zhang J et al. Effect and mechanism of Hashimoto thyroiditis on female infertility: a clinical trial, bioinformatics analysis, and experiments-based study. Biomed Pharmacother Trends. 2024;18(4):356-69.
9. Poppe K, Velkeniers B, Glinoer D. Thyroid disease and female reproduction. Clin Endocrinol. 2007;66(3):309-21.
10. Safarian GK, Hovhannisyan A, Harutyunyan A et al. Impact of antithyroperoxidase antibodies on ovarian reserve and early embryo development in assisted reproductive technology cycles. Int J Mol Sci. 2023;24(5):4598.
11. Sutton A, Imbert A, Igoudjil A et al. The Ala16Val genetic dimorphism modulates the import of human manganese superoxide dismutase into rat liver mitochondria. Pharmacogenetics. 2003;13(3):145-57.
12. Wang Y, Branicky R, Noë A Hekimi S. Superoxide dismutases: dual roles in controlling ROS damage and regulating ROS signaling. J Cell Biol. 2018;217(6):1915-28.
13. Xie J, Chen Y, Wang X et al. Autoimmune thyroid disease disrupts immune homeostasis in the endometrium of unexplained infertility women: a single-cell RNA transcriptome study during the implantation window. Front Endocrinol. 2023;14:1185147.
14. Zhou P, Zhang H, Liu X et al. IVF/ICSI outcomes of euthyroid infertile women with thyroid autoimmunity: does treatment with aspirin plus prednisone matter? BMC Pregn Childbirth. 2022;22(1):263.

АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА, СВЯЗАННОГО С ОКСИДАТИВНЫМ СТРЕССОМ, С БЕСПЛОДИЕМ У ЖЕНЩИН С АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ: ИССЛЕДОВАНИЕ ТИПА «СЛУЧАЙ-КОНТРОЛЬ» В УЗБЕКСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Солиева Р.Б., Зуфарова Ш.А., Бобоев К.Т.

Цель: *оценка ассоциации полиморфизма rs4880 (Val16Ala) гена SOD2 с бесплодием у женщин с аутоиммунным тиреоидитом в узбекской популяции.* ***Материал и методы:*** *исследование типа «случай-контроль» среди женщин узбекской популяции проводилось в 2024-2026 гг. В исследование включены 219 женщин репродуктивного возраста (22-40 лет): 111 пациенток с бесплодием на фоне АИТ и 108 здоровых фертильных женщин контрольной группы. Диагноз бесплодия устанавливался при отсутствии беременности в течение не менее 12 месяцев регулярной половой жизни без контрацепции.* ***Результаты:*** *выявлена связь полиморфизма SOD2 rs4880 с бесплодием у женщин с аутоиммунным тиреоидитом. Аллель A достоверно чаще встречался у пациенток основной группы по сравнению с контролем (55,4% против 27,8%; OR=3,23; 95% CI: 2,18-4,78; p<0,001). Генотип AA ассоциировался с повышенным риском бесплодия (OR=4,23; 95% CI: 2,09-8,57; p<0,001), тогда как генотип CC чаще выявлялся у здоровых женщин (OR=0,23; 95% CI: 0,13-0,41; p<0,001). Полиморфизм SOD2 rs4880 ассоциирован с риском бесплодия у женщин с АИТ и может рассматриваться как генетический маркер нарушений репродуктивной функции.* ***Выводы:*** *полученные данные подтверждают возможную роль нарушений антиоксидантной защиты в патогенезе репродуктивных нарушений при аутоиммунном тиреоидите.*

Ключевые слова: *аутоиммунный тиреоидит, бесплодие, SOD2, rs4880, оксидативный стресс.*

Сведения об авторах

Солиева Раънохон Баходир кизи, PhD, асс. каф акушерства и гинекологии №1 АндГосМИ. Тел: +998916096883, e-mail: solieva_r@mail.ru, https://orcid.org/0000-0003-0002-7775

Зуфарова Шахноза Алиджановна, д.м.н., проф. каф. акушерства и гинекологии ТГМУ. Тел: +998909113060, e-mail: zufarovas740@gmail.com, https://orcid.org/0000-0001-6653-3262

Бобоев Кодиржон Тухтабаевич, д.м.н., проф. РСНПЦ гематологии. Тел: +998903193957, e-mail: saboboev@mail.ru, https://orcid.org/0000-0002-0297-1447

УДК: 616.37-002.2-07:616.153.915

КЛИНИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ И ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСЛОЖНЕННОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Турсунова М.У.

SURUNKALI PANKREATITNING ASORATLANGAN KECHISHIDA KLINIK-DEMOGRAFIK VA ETIOLOGIK XUSUSIYATLAR

Tursunova M.U.

CLINICAL-DEMOGRAPHIC AND ETIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF COMPLICATED CHRONIC PANCREATITIS

Tursunova M.U.

Ташкентский государственный медицинский университет

Maqsad: *murakkab surunkali pankreatitning klinik, demografik va etiologik xususiyatlarini o'rganish.* ***Material va usullar:*** *og'ir surunkali pankreatit bilan og'rigan 160 bemorning klinik ma'lumotlarining qiyosiy tahlili o'tkazildi. Kasallikning kechish xususiyatiga qarab, bemorlar ikki guruhga bo'lindi: murakkab kechish bilan og'rigan 30 bemor va asoratlanmagan kechish bilan og'rigan 130 bemor. Kasallikning yoshi, jinsi va etiologik xususiyatlari baholandi.* ***Natijalar:*** *surunkali pankreatitning murakkab kechish bilan og'rigan bemorlar orasida yoshlar (18-44 yosh) kasallikning asoratlanmagan kechish bilan og'rigan bemorlarga qaraganda ancha ko'p uchraydi (46,7% va 18,5%; χ^2=10,71; p<0,01). 60-74 yoshdagi bemorlar orasida kasallikning asoratlanmagan kechishi ustunlik qildi (53,1% va 23,3%; χ^2=8,65; p<0,01). Ayollarda surunkali pankreatitning og'ir safro yo'llari (36,7%) va idiopatik (23,3%) shakllari eng ko'p tashxislangan. Erkaklarda etiologik variantlarning taqsimlanishida statistik jihatdan sezilarli farqlar topilmadi.* ***Xulosa****: yoshlik murakkab surunkali pankreatit rivojlanishi uchun xavf omilidir. Yuqori xavf guruhlarini shakllantirishda va bemorlarni kuzatishda individual yondashuvlarni ishlab chiqishda kasallikning yoshga bog'liq va etiologik xususiyatlarini hisobga olish kerak.*

Kalit so'zlar*: surunkali pankreatit, murakkab kechish, yosh, jins, etiologiya, safro yo'llari pankreatit, idiopatik pankreatit.*

Objective: *To study clinical, demographic and etiologic features of complicated chronic pancreatitis.* ***Material and methods:*** *a comparative analysis of clinical data of 160 patients with severe chronic pancreatitis was performed. Depending on the nature of the disease course, the patients were divided into two groups: 30 patients with complicated course and 130 patients with uncomplicated course. Age, gender and etiologic features of the disease were assessed.* ***Results:*** *Among patients with complicated course of chronic pancreatitis, young people (18-44 years) are significantly more common than among patients with uncomplicated course of the disease (46.7% versus 18.5%; χ^2=10.71; p<0.01). Among patients aged 60-74 years, uncomplicated course of the disease prevailed (53.1% versus 23.3%; χ^2=8.65; p<0.01). In women, severe biliary (36.7%) and idiopathic (23.3%) forms of chronic pancreatitis were most frequently diagnosed. No statistically significant differences in the distribution of etiologic variants were found in men.* ***Conclusions:*** *Young age is a risk factor for the development of complicated chronic pancreatitis. Age-related and etiologic characteristics of the disease should be considered when forming high-risk groups and developing individualized approaches to patient monitoring.*

Key words: *chronic pancreatitis, complicated course, age, gender, etiology, biliary pancreatitis, idiopathic pancreatitis.*

Хронический панкреатит (ХП) относится к числу наиболее распространённых заболеваний органов пищеварения, характеризующихся прогрессирующим течением, развитием необратимых морфологических изменений ткани поджелудочной железы и постепенным нарушением её экзокринной и эндокринной функций. Несмотря на значительные достижения современной гастроэнтерологии, проблема осложнённого течения хронического панкреатита остаётся одной из наиболее актуальных вследствие неуклонного роста заболеваемости, высокой частоты госпитализаций, снижения качества жизни пациентов и существенных социально-экономических потерь [2,4,6].

В последние годы отмечается тенденция к увеличению числа больных с тяжёлыми формами хронического панкреатита, сопровождающимися развитием различных осложнений, среди которых наиболее часто встречаются псевдокисты поджелудочной железы, стенозы желчных протоков и двенадцатиперстной кишки, инфекционные осложнения, кровотечения, тромбозы сосудов, выраженная внешнесекреторная недостаточность и нарушения углеводного обмена. Развитие осложнений существенно ухудшает прогноз заболевания, увеличивает продолжительность стационарного лечения и нередко требует применения инвазивных методов диагностики и хирургических вмешательств [1,3,5,9].

Известно, что течение хронического панкреатита определяется совокупностью многочисленных факторов, включающих возраст пациента, пол, этиологические особенности заболевания, наличие сопутствующей патологии и степень структурно-функциональных изменений поджелудочной железы. Однако результаты исследований, посвящённых изучению факторов риска осложнённого течения ХП, остаются неоднозначными. В литературе представлены противоречивые данные относительно влияния возраста и пола на вероятность развития осложнений, а также роли различных этиологических форм заболевания в формировании неблагоприятного прогноза.

Особый интерес представляет изучение клинико-демографических особенностей осложнённого течения хронического панкреатита. Выявление возрастных и гендерных закономерностей, а также анализ этиологической структуры заболевания позволяют своевременно выделять группы пациентов высокого риска, прогнозировать вероятность развития осложнений и оптимизировать тактику диспансерного наблюдения и лечебно-профилактических мероприятий [4,7,8].

Следует отметить, что большинство опубликованных работ посвящено преимущественно оценке лабораторно-инструментальных показателей и функционального состояния поджелудочной железы, тогда как сравнительный анализ демографических и этиологических характеристик больных с осложнённым и неосложнённым течением хронического панкреатита освещён недостаточно. Особенно ограничены данные, отражающие особенности течения заболевания в условиях отечественной клинической практики.

В связи с вышеизложенным изучение клинико-демографических и этиологических особенностей осложнённого течения хронического панкреатита является актуальным и имеет важное научно-практическое значение, поскольку позволяет совершенствовать подходы к ранней стратификации риска, своевременной профилактике осложнений и повышению эффективности ведения данной категории пациентов.

Цель исследования

Изучение клинико-демографических и этиологических особенностей осложненного течения хронического панкреатита.

Материал и методы

Исследование носило сравнительный ретроспективный характер и было основано на анализе клинико-анамнестических данных пациентов с тяжёлым хроническим панкреатитом. В исследование были включены 160 больных, проходивших обследование и лечение в специализированном гастроэнтерологическом стационаре.

В зависимости от особенностей клинического течения заболевания пациенты были разделены на две группы. Основную группу составили 30 больных с осложнённым течением хронического панкреатита, у которых в процессе заболевания были диагностированы осложнения, обусловившие более тяжёлое течение патологического процесса. В группу сравнения вошли 130 пациентов с неосложнённым течением хронического панкреатита.

Критерием включения в исследование являлось наличие установленного диагноза тяжёлого хронического панкреатита, подтверждённого на основании клинических данных, результатов лабораторных и инструментальных методов обследования в соответствии с действующими клиническими рекомендациями. В исследование не включались пациенты с острым панкреатитом, злокачественными новообразованиями поджелудочной железы, тяжёлой сопутствующей патологией в стадии декомпенсации, а также больные с неполными медицинскими данными.

У всех пациентов проводили анализ клинико-демографических показателей, включавших оценку возраста и пола. Возраст обследованных распределяли по следующим категориям: 18-44 года, 45-59 лет, 60-74 года и 75-90 лет. Дополнительно изучали этиологическую структуру тяжёлого хронического панкреатита. В зависимости от предполагаемой причины заболевания выделяли билиарный, дисметаболический и идиопатический варианты хронического панкреатита.

Для выявления факторов, ассоциированных с осложнённым течением заболевания, проводили сравнительный анализ частоты встречаемости возрастных категорий и этиологических форм хронического панкреатита в исследуемых группах. Результаты представлены в виде абсолютных значений и относительных показателей (%).

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с использованием методов вариационной статистики. Для оценки различий между качественными признаками применяли критерий согласия Пирсона (χ^2). Статистически значимыми считали различия при уровне вероятности ошибки менее 5% ($p<0,05$).

Результаты исследования

При анализе возрастной структуры обследованных пациентов установлено, что осложнённое течение хронического панкреатита достоверно чаще наблюдалось среди лиц молодого возраста. Так, в группе больных с осложнённым течением заболевания пациенты в возрасте 18-44 лет составили 46,7% (14 из 30), тогда как среди больных с неосложнённым течением их доля была значительно ниже и составляла 18,5% (24 из 130). Выявленные различия носили статистически значимый характер ($\chi^2=10,71$; $p<0,01$).

В возрастной группе 45-59 лет существенных различий между сравниваемыми группами не выявлено. Удельный вес пациентов данной категории составил 23,3% в группе осложнённого течения и 19,2% среди пациентов без осложнений ($\chi^2=0,26$; $p>0,05$).

В то же время среди больных в возрасте 60-74 лет преобладало неосложнённое течение хронического панкреатита. Доля пациентов данной возрастной категории в группе без осложнений достигала 53,1% (69 из 130), что было более чем в два раза выше, чем в группе с осложнённым течением, где данный показатель составил 23,3% (7 из 30). Различия были статистически значимыми ($\chi^2=8,65$; $p<0,01$).

У пациентов старческого возраста (75-90 лет) частота встречаемости достоверно не различалась и составила соответственно 6,7 и 9,2% ($\chi^2=0,20$; $p>0,05$).

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что развитие осложнений при хроническом панкреатите ассоциировано преимущественно с более молодым возрастом пациентов, тогда как у лиц пожилого возраста чаще наблюдается неосложнённое течение заболевания (табл. 1).

Сравнительный анализ этиологической структуры тяжёлого хронического панкреатита с учётом пола показал определённые особенности распределения различных клинических форм заболевания.

Таблица 1

Возрастная структура пациентов с осложнённым и неосложнённым течением хронического панкреатита, абс. (%)

Возраст, лет	Осложненное течение, n=30	Неосложненное течение, n=130	$\chi 2$	p
18-44	14 (46,7)	24 (18,5)	10,71	<0,01
45-59	7 (23,3)	25 (19,2)	0,26	>0,05
60-74	7 (23,3)	69 (53,1)	8,65	<0,01
75-90	2 (6,7)	12 (9,2)	0,20	>0,05
90 и старше	-	-	-	-

Среди женщин обеих групп наиболее распространённой формой являлся хронический билиарный панкреатит тяжёлой степени тяжести. В группе осложнённого течения данная форма выявлялась у 36,7% пациенток (11 из 30), в группе неосложнённого течения – у 27,7% (36 из 130). Однако статистически значимых различий не установлено (χ^2=0,95; p>0,05).

Хронический дисметаболический панкреатит тяжёлой степени среди женщин встречался чаще при неосложнённом течении заболевания (20,8% против 10,0%), однако выявленные различия также не достигали уровня статистической значимости (χ^2=1,86; p>0,05).

Следует отметить тенденцию к более высокой частоте хронического идиопатического панкреатита среди женщин с осложнённым течением заболевания. Так, идиопатическая форма была диагностирована у 23,3% пациенток основной группы и у 14,6% – группы сравнения (χ^2=1,36; p>0,05).

Среди мужчин билиарный хронический панкреатит тяжёлой степени встречался у 16,7% с осложнениями и у 13,1% без осложнений (χ^2=0,26; p>0,05). Идиопатическая форма заболевания выявлялась практически с одинаковой частотой в обеих группах – соответственно у 13,3 и 13,8% (χ^2=0,01; p>0,05).

Хронический дисметаболический панкреатит у мужчин регистрировался исключительно среди пациентов с неосложнённым течением заболевания (10,0%), тогда как в группе осложнённого течения подобных случаев не наблюдалось.

Несмотря на отсутствие статистически значимых различий, полученные данные свидетельствуют о наличии определённых клинических тенденций. Так, у женщин осложнённое течение хронического панкреатита чаще ассоциировалось с билиарной и идиопатической этиологией заболевания, тогда как дисметаболический вариант преимущественно наблюдался при неосложнённом течении. У мужчин выраженной взаимосвязи между этиологическими формами и развитием осложнений выявлено не было (табл. 2).

Таблица 2

Распределение пациентов в зависимости от этиологической структуры тяжёлого хронического панкреатита, пола и характера течения заболевания, абс. (%)

Хронический панкреатит тяжёлой степени	Осложненное течение, n=30	Неосложненное течение, n=130	$\chi 2$
Билиарный	11 (36,7)/5 (16,7)	36 (27,7)/17 (13,1)	0,95/0,26
Дисметаболический	3 (10,0)/-	27 (20,8)/13 (10,0)	1,86/-
Идиопатический	7 (23,3)/4 (13,3)	19 (14,6)/18 (13,8)	1,36/0,01

Примечание. p>0,05. В числителе число женщин, в знаменателе мужчин.

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о том, что наиболее значимым клинико-демографическим фактором, ассоциированным с осложнённым течением хронического панкреатита, является молодой возраст пациентов. Кроме того, выявлены определённые гендерно-этиологические особенности заболевания, которые целесообразно учитывать при формировании групп риска, организации диспансерного наблюдения и выборе тактики ведения больных хроническим панкреатитом.

Обсуждение

Полученные результаты исследования расширяют современные представления о факторах, ассоциированных с осложнённым течением хронического панкреатита. Несмотря на значительное количество публикаций, посвящённых вопросам этиопатогенеза и диагностики хронического панкреатита, прогнозирование осложнений заболевания по-прежнему остаётся одной из наиболее актуальных проблем современной гастроэнтерологии.

В ходе проведённого исследования было установлено, что осложнённое течение хронического панкреатита достоверно чаще встречается у пациентов молодого возраста (18-44 лет). Полученные данные представляют определённый научный интерес, поскольку традиционно хронический панкре-

атит рассматривается как заболевание преимущественно лиц среднего и пожилого возраста. Однако результаты ряда современных исследований свидетельствуют о тенденции к «омоложению» заболевания и более агрессивному его течению у молодых людей. Это может быть обусловлено поздней диагностикой, особенностями образа жизни, более выраженной активностью воспалительного процесса, а также воздействием неблагоприятных метаболических факторов.

Вместе с тем преобладание неосложнённого течения хронического панкреатита среди пациентов в возрасте 60-74 лет может указывать на более медленное прогрессирование заболевания, своевременное диспансерное наблюдение и лучшую приверженность лечению данной категории больных. Кроме того, нельзя исключить влияние возрастных особенностей иммунного ответа и различий в клинической настороженности врачей при ведении пациентов старших возрастных групп.

Анализ этиологической структуры заболевания продемонстрировал, что у женщин осложнённое течение хронического панкреатита чаще ассоциировалось с билиарной и идиопатической формами заболевания. Известно, что билиарная патология является одним из ведущих этиологических факторов развития хронического панкреатита у женщин, что обусловлено более высокой распространённостью желчнокаменной болезни и функциональных нарушений билиарного тракта. Выявленная в настоящем исследовании тенденция к более высокой частоте идиопатического панкреатита среди женщин с осложнённым течением заболевания также заслуживает внимания и, вероятно, отражает многофакторный характер формирования данной клинической формы.

Следует отметить, что большинство выявленных различий по этиологическим вариантам заболевания не достигли статистической значимости. Это может быть связано с относительно небольшим числом пациентов в группе осложнённого течения хронического панкреатита (n=30), что ограничивает статистическую мощность исследования. Тем не менее, обнаруженные тенденции имеют практическое значение и могут рассматриваться как основание для дальнейших исследований на более крупных выборках пациентов.

Полученные результаты согласуются с данными литературы, согласно которым развитие осложнений при хроническом панкреатите определяется не только морфофункциональными изменениями поджелудочной железы, но и комплексным воздействием демографических и этиологических факторов. В этой связи выделение пациентов молодого возраста, особенно женщин с билиарной и идиопатической этиологией заболевания, в группу повышенного риска может способствовать более раннему выявлению неблагоприятного течения болезни и своевременной коррекции лечебно-диагностической тактики.

К сильным сторонам настоящего исследования следует отнести сравнительный анализ пациентов с осложнённым и неосложнённым течением тяжёлого хронического панкреатита с оценкой возрастных, гендерных и этиологических характеристик. Вместе с тем исследование имеет определённые ограничения, включая ретроспективный дизайн, относительно небольшое число пациентов с осложнённым течением заболевания и отсутствие оценки влияния лабораторно-инструментальных показателей на риск развития осложнений.

Таким образом, результаты проведённого исследования свидетельствуют о том, что молодой возраст пациентов является одним из значимых факторов, ассоциированных с осложнённым течением хронического панкреатита. Выявленные гендерно-этиологические особенности заболевания могут быть использованы при формировании групп высокого риска, совершенствовании программ диспансерного наблюдения и разработке персонализированных подходов к ведению пациентов с хроническим панкреатитом.

Выводы

1. Среди пациентов с осложнённым течением хронического панкреатита лица молодого возраста (18-44 лет) встречаются достоверно чаще, чем среди больных с неосложнённым течением заболевания (46,7% против 18,5%; χ^2=10,71; p<0,01), что позволяет рассматривать данную возрастную категорию в качестве группы повышенного риска развития осложнений.

2. Среди пациентов в возрасте 60-74 лет статистически значимо преобладает неосложнённое течение хронического панкреатита (53,1% против 23,3%; χ^2=8,65; p<0,01), что может свидетельствовать о наличии возрастных особенностей клинического течения заболевания и требует их учёта при динамическом наблюдении больных.

3. Установлены гендерно-этиологические особенности тяжёлого хронического панкреатита: у женщин. Осложнённое течение заболевания чаще ассоциировалось с билиарной (36,7%) и идиопатической (23,3%) формами, тогда как у мужчин выраженной связи между этиологическим вариантом заболевания и развитием осложнений не выявлено. Несмотря на отсутствие статистически значимых различий, выявленные тенденции имеют важное клиническое значение.

4. Полученные результаты подтверждают необходимость учёта клинико-демографических и этиологических факторов при стратификации риска осложнённого течения хронического панкреатита, формировании групп повышенного риска и разработке персонализированных программ наблюдения и лечебно-профилактических мероприятий у данной категории пациентов.

Литература

1. Conwell DL, Lee LS, Yadav D et al. American Pancreatic Association Practice Guidelines in Chronic Pancreatitis: Evidence-based report on diagnostic guidelines. Pancreas. 2014;43(8):1143-62. DOI: 10.1097/MPA.0000000000000237.

2. Drewes AM, Bouwense SAW, Campbell CM et al. Guidelines for the understanding and management of pain in chronic pancreatitis. Pancreatology. 2017;17(5):720-31. DOI: 10.1016/j.pan.2017.07.006.

3. Gardner TB, Adler DG, Forsmark CE et al. ACG Clinical Guideline: Chronic Pancreatitis. Amer J Gastroenterol. 2020;115(3):322-39. DOI: 10.14309/ajg.0000000000000535.
4. Lévy P, Domínguez-Muñoz E, Imrie C et al. Epidemiology of chronic pancreatitis: burden of the disease and consequences. United Europ Gastroenterol J. 2014;2(5):345-54. DOI: 10.1177/2050640614548208.
5. Löhr JM, Dominguez-Muñoz E, Rosendahl J et al. United European Gastroenterology evidence-based guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis (HaPanEU). United Europ Gastroenterol J. 2017;5(2):153-99. DOI: 10.1177/2050640616684695.
6. Majumder S, Chari ST. Chronic pancreatitis. Lancet. 2016;387(10031):1957-66. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)00097-0.
7. Olesen SS, Frøkjær JB, Drewes AM. Chronic pancreatitis: pathogenesis, diagnosis and treatment. Curr Opin Gastroenterol. 2022;38(5):487-94. DOI: 10.1097/MOG.0000000000000860.
8. Singh VK, Yadav D, Garg PK. Diagnosis and management of chronic pancreatitis: A review. JAMA. 2019;322(24):2422-34. DOI: 10.1001/jama.2019.19411.
9. Whitcomb DC, Frulloni L, Garg P et al. Chronic pancreatitis: An international draft consensus proposal for a new mechanistic definition. Pancreatology. 2016;16(2):218-24. DOI: 10.1016/j.pan.2016.02.001.

КЛИНИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ И ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСЛОЖНЕННОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Турсунова М.У.

Цель: *изучение клинико-демографических и этиологических особенностей осложненного течения хронического панкреатита.* ***Материал и методы:*** *проведен сравнительный анализ клинических данных 160 пациентов с тяжелым хроническим панкреатитом. В зависимости от характера течения заболевания больные были разделены на две группы: 30 пациентов с осложненным течением и 130 пациентов с неосложненным течением. Оценивали возрастные, гендерные и этиологические особенности заболевания.* ***Результаты:*** *среди пациентов с осложнённым течением хронического панкреатита лица молодого возраста (18-44 лет) встречаются достоверно чаще, чем среди больных с неосложнённым течением заболевания (46,7% против 18,5%; χ^2=10,71; p<0,01). Среди пациентов 60-74 лет преобладало неосложненное течение заболевания (53,1% против 23,3%; χ^2=8,65; p<0,01). У женщин наиболее часто выявлялись тяжелые билиарные (36,7%) и идиопатические (23,3%) формы хронического панкреатита. У мужчин статистически значимых различий в распределении этиологических вариантов заболевания не обнаружено.* ***Выводы:*** *молодой возраст является одним из факторов риска развития осложненного течения хронического панкреатита. Возрастные и этиологические особенности заболевания целесообразно учитывать при формировании групп высокого риска и разработке индивидуализированных подходов к наблюдению пациентов.*

Ключевые слова: *хронический панкреатит, осложненное течение, возраст, пол, этиология, билиарный панкреатит, идиопатический панкреатит.*

Сведения об авторе

Турсунова Минавара Улугбековна, PhD, доц. каф. внутренних болезней и эндокринологии ТГМУ. Тел: +998911905549, e-mail: minavvar.tursunova@mail.ru, https://orcid.org/0000-0001-5364-8490

УЎК:616.831-005:577.175.8:612.017-074

ГЕМОРРАГИК ИНСУЛЬТДА ҚОН ТОМИР ЭНДОТЕЛИАЛ ЎСИШ ОМИЛИ: ПАТОГЕНЕТИК ВА ПРОГНОСТИК РОЛИ

Усманова Г.Э., Рахимбаева Г .С.

ФАКТОР РОСТА ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ И ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ РОЛЬ

Усманова Г.Э., Рахимбаева Г.С.

VASCULAR ENDOTHELIAL GROWTH FACTOR IN HEMORRHAGIC STROKE: PATHOGENETIC AND PROGNOSTIC ROLE

Usmanova G.E., Rakhimbaeva G.S.

Тошкент давлат тиббиёт университети

Цель: *изучение изменений уровня фактора роста сосудов (VEGF) у пациентов с геморрагическим инсультом в зависимости от тяжести заболевания, объема гематомы и ее локализации.* ***Материал и методы:*** *были обследованы 70 пациентов с геморрагическим инсультом, 30 – с острой гипертонической энцефалопатией и 30 здоровых лиц (ср. возраст 59,9 года) . Пациентам были проведены клиническое неврологическое, лабораторное и нейровизуализационное обследование. Критерии включения в исследование: геморрагический инсульт, вызванный гипертонией и атеросклерозом и подтвержденным нейровизуализационными методами. Исключались пациенты с вторичными кровоизлияниями (артериовенозные мальформации, аневризмы), травматическими кровоизлияниями, сахарным диабетом, ревматоидным артритом, инфарктом миокарда, ишемическим инсультом.* ***Результаты:*** *у пациентов с острым геморрагическим инсультом динамика концентраций VEGF характеризовалась выраженным и устойчивым повышением на протяжении всего периода заболевания. Выявлена прямая зависимость между степенью неврологических нарушений и интенсивностью ангиогенного ответа. VEGF является важным биомаркером сосудистого ремоделирования при геморрагическом инсульте, отражающим как патологические процессы в острой фазе (нарушение гематоэнцефалического барьера, развитие отека мозга), так и компенсаторные механизмы в восстановительном периоде (неоангиогенез, развитие коллатерального кровообращения). Двойственная роль требует дифференцированного подхода к интерпретации его концентраций в зависимости от фазы заболевания, объема повреждения и клинического течения, что делает данный биомаркер ценным инструментом для понимания патофизиологических механизмов и оптимизации терапевтических стратегий при геморрагическом инсульте.* ***Выводы:*** *двойственная роль VEGF требует дифференцированного подхода к интерпретации его концентрации в зависимости от стадии заболевания, степени повреждения и клинического течения, что делает этот биомаркер ценным инструментом для понимания патофизиологических механизмов геморрагического инсульта и оптимизации терапевтических стратегий.*

Ключевые слова: *геморрагический инсульт, фактор роста эндотелия сосудов, VEGF.*

Objective: *To study changes in the vascular growth factor (VEGF) level in patients with hemorrhagic stroke depending on the severity of the disease, the volume of the hematoma and its location.* ***Material and methods:*** *70 patients with hemorrhagic stroke, 30 with acute hypertensive encephalopathy and 30 healthy individuals (average age 59.9 years) were examined. Patients underwent clinical neurological, laboratory and neuroimaging examination. Inclusion criteria for the study: hemorrhagic stroke caused by hypertension and atherosclerosis and confirmed by neuroimaging methods. Patients with secondary hemorrhages (arteriovenous malformations, aneurysms), traumatic hemorrhages, diabetes mellitus, rheumatoid arthritis, myocardial infarction, ischemic stroke were excluded.* ***Results:*** *In patients with acute hemorrhagic stroke, VEGF concentration dynamics were characterized by a significant and sustained increase throughout the disease course. A direct correlation was found between the degree of neurological impairment and the intensity of the angiogenic response. VEGF is an important biomarker of vascular remodeling in hemorrhagic stroke, reflecting both pathological processes in the acute phase (blood-brain barrier disruption, development of cerebral edema) and compensatory mechanisms in the recovery period (neoangiogenesis, development of collateral circulation). This dual role requires a differentiated approach to interpreting its concentrations depending on the disease phase, lesion extent, and clinical course, making this biomarker a valuable tool for understanding the pathophysiological mechanisms and optimizing therapeutic strategies for hemorrhagic stroke.* ***Conclusions:*** *The dual role of VEGF requires a differentiated approach to interpreting its concentration depending on the stage of the disease, the extent of damage, and the clinical course, making this biomarker a valuable tool for understanding the pathophysiological mechanisms of hemorrhagic stroke and optimizing therapeutic strategies.*

Key words: *hemorrhagic stroke, vascular endothelial growth factor, VEGF.*

Хозирги кунда геморрагик инсульт муаммоси тадқиқотчилар эътиборини доимий равишда жалб килиб келмоқда. Цереброваскуляр патология бутун дунё бўйлаб катта тиббий ва ижтимоий аҳамиятга эга [1,2]. Бу ҳолат инсультларнинг аҳоли касалланиши ва ўлими таркибидаги салмоқли улиши, меҳнат қобилиятининг вақтинчалик йўқолиши кўрсаткичларининг юқорилиги, шунингдек, ногиронлик даражасининг юқори эканлиги билан изоҳланади [8]. Шу муносабат билан геморрагик инсультнинг ривожланиш механизмларини ўрганиш долзарб масаладир. Гематома ҳосил бўлгандан кейин мия тўқималарида некротик, парабиотик, осмотик ва бошқа рефлектор реакциялар вужудга келади ва мия шишига олиб келади [9]. Қон таъминоти микроциркуляциянинг бузилиши, вазоактив омилларнинг чиқиши билан боғлиқ бўлиб, гематома атрофидаги мия тўқималарининг сиқилиш механизмлари билан боғлиқ. Шу билан бирга интрацеребрал қон кетишдаги нейронлар, глия ва эндотелийдаги энг катта ўзгаришлар касаллик бошланганидан 5 соат ичида содир бўлади ва қайтарилмас ишемия пенубранинг атрофигача ривожланиши 5 кунгача давом этади [3,4]. Бошқа томондан, компенсатор реакциялар бошланади. Қон томирларни қайта ташкил қилиш турли омилларнинг ўзаро таъсири натижасида амалга оширилади, улар орасида эндотелиал ўсиш омили

-VEGF (vascular endothelial growth factor) етакчи деб тан олинган. Гематома пайдо бўлгандан сўнг қон томирларнинг ўсишини индукция қилишнинг ижобий таъсири уларнинг компенсатор ангиогенезда иштирок этиши ва гематома атрофидаги коллатерал қон томирларини тиклашдир [5,6]. Экспериментал тадқиқотлар натижалари касаллик бошлангандан кейинги дастлабки соатларда қон қуйилиш соҳасида ўсиш омилларининг ошганлигини кўрсатди. VEGF нинг ижобий (нейропротектив ангиогенез) ва салбий(мия шиши кучайиши, иккиламчи шикастланишларнинг ривожланиши) таъсирлари ҳақида маълумотлар берилган [7].

Тадқиқот мақсади

Геморрагик инсультли беморларда қон томир ўсиш омилининг – VEGF касалликнинг оғирлик даражасига, гематома ҳажмига ва локализациясига кўра ўзгаришларини ўрганиш.

Материал ва усуллар

Геморрагик инсультли 70 бемор, ўткир гипертоник энцефалопатияли 30 бемор ва соғлом 30 киши текширилди. Беморларга клиник неврологик, лаборатор, нейровизуализацион текширувлар ўтказилди. Беморлар ўртача ёши59,9ташкил этди.

Тадқиқотга киритиш критериялари: гипертония касаллиги ва атеросклероз ннатижасида содир бўлган ва нейровизуализация тасдиқлаган геморрагик инсультли беморлар.

Киритмаслик критериялари: иккиламчи қон куйилишлар (артериовеноз мальформациялар, аневризмалар), травматик қон куйилишлар, қандли диабет, ревматоид артрит, миокард инфакти, ишемик инсультли беморлар киритилмади.

Геморрагик инсульт ташхиси нейровизуализация методлари билан тасдиқланди. Беморлардаги неврологик етишмовчилик National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) ва Глазгокома шкаласи (ГКШ),Рэнкин -mRS шкалалари бўйича аниқланди.

ГКШ бўйича енгил даража 13-15 балл, ўрта даража 9 -12 балл, оғир даража 3- 8 балл. Биомаркер VEGFқон зардобида иммунофермент анализ - ИФА ёрдамида амалга оширилди. Тест тўплам (АҚШ).

Тадқиқот натижалари «STATISTICA 6.0» (StatSoft, АҚШ)пакети ёрдамида амалга оширилди. Фарқлар Манна–Уитни кўрсаткичлари орқали ва Вилкоксон кўрсаткичлари орқали таҳлил килинди. Олинган натижаларнинг ишончлилиги камида 95% аҳамиятлилик даражасида баҳоланди (p<0,05).

Натижалар ва муҳокама

Назорат гуруҳидаги соғлом кўнгиллиларда VEGF даражаси 89,7 ±24,3 пг/мл ва қондаги физиологик кўрсаткичларга тўғри келади. Ўткир гипертоник энцефалопатияли беморларда VEGF ўртача даражада кўтарилди ва 127,4 ± 31,6 пг/мл га етди. Бу назорат гуруҳи қийматларидан сезиларли даражада фарқ қилади (p < 0,01) ва ўткир артериал гипертензия ва унга боғлиқ бўлган мия қон томирларида ангиогенмеханизмларнинг фаоллашувини ва церебрал гипоксияниакс эттиради (1-жадвал).

1-жадвал

Турли ҳолатларда қон зардобидаги VEGF даражалари

Гуруҳ	n	M± SD (нг/мл)	Медиана (нг/мл)	ИКР (нг/мл)	Ортиш карраси	p
Назорат гуруҳи	30	89,7±24,3	85.2	71,4-106,8	1.0	-
Ўткир гипертоник энцефалопатия	30	127,4±31,6	122.8	103,7-148,2	1.4	<0,01
Геморрагик инсульт						
3-сутка	70	299,2±7,42	290	249-390	3.3	<0,001
14-сутка	70	424,3±4,43	420	380-490	4.8	<0,001

Ўткир геморрагик инсультли беморларда VEGF концентрациясининг динамикаси бутун кузатиш даврида аниқ ва барқарор ўсиш билан тавсифланди. VEGF кўрсаткичлари геморрагик инсультли беморларда 3 чи суткада 299,2 ±7,42 пг/мл (p<0,01) бўлди ва нормал кўрсаткичлардан 3,3 марта баланд бўлди. VEGF нинг максимал кўрсаткичлари касалликнинг 14 кунида кузатилди ва 423,3± 4,43 пг/мл ни ташкил этди. Бу нормал кўрсаткичлардан 4,8 марта юкори бўлди (p< 0,001) ва эрта тикланиш даврига тўғри келди.

Беморлар аҳволининг оғирлигига қараб VEGF концентрациясини таҳлили неврологик бузилиш даражаси ва ангиоген реакциянинг интенсивлиги ўртасида тўғридан тўғри боғлиқликни аниқлади (2-жадвал).

2-жадвал

Ҳолат оғирлигига боғлиқ VEGF даражалари

Гуруҳ	n	1-сутка M ± SD (пг/мл)	14-сутка M ± SD (пг/мл)	Ортиш карраси (1-сутка)	Ортиш карраси (14-сутка)	p
Енгил кечиш (ГКШ 13-15)	58	187,3 ± 48,6	324,7 ± 82,4	2.1	3.6	<0,001
Ўрта оғир кечиш (ГКШ 9-12)	75	234,8 ± 62,7	421,6 ± 108,3	2.6	4.7	<0,001
Оғир кечиш (ГКШ 3-8)	47	298,4 ± 79,2	567,8 ± 142,6	3.3	6.3	<0,001

Касалликнинг енгил кечишида (ГКШ 13-15 балл, n=58) VEGFбиринчи кунларида 187,3± 48,6 пг/мл, 14 кунида 324,7± 82,4 пг/мл гача кўтарилди. Ўрта оғир беморларда (ГКШ 9 -12 балл n=75)биринчи кунларда 234,8± 62,7 пг/мл ва14 кунида 421,6±108,3 пг/мл бўлди.Энг баланд кўрсаткичлар оғир ҳолатдаги беморларда кузатилди (ГШК 3-8 балл, n=47): 298,4±79,2 пг/мл ўткир даврида ва 567,8±142,6 пг/мл 14 кунида (p< 0,001 барча солиштириш гуруҳлари учун).

Мия ичи гематомасининг ҳажми VEGF кўрсаткичларига катта таъсир кўрсатди (3-жадвал).

3-жадвал

Гематома ҳажмига боғлиқ VEGF даражалари

Гуруҳ	n	1-сутка M±SD (пг/мл)	14-сутка M±SD (пг/мл)	Ортиш карраси (1-сутка)	Ортиш карраси (14-сутка)	p
Кичик гематомалар (<10 $см^3$)	32	167,4±42,8	298,6±76,4	1.9	3.3	<0,001
Ўртача гематомалар (10-30 $см^3$)	78	218,7±58,3	389,4±98,7	2.4	4.3	<0,001
Катта гематомалар (30-60 $см^3$)	52	267,8±71,4	478,2±124,6	3	5.3	<0,001
Жуда катта гематомалар (>60 $см^3$)	18	342,6±89,7	634,8±167,3	3.8	7.1	<0,001

Кичик ҳажмли (10 см дан кам, n=32) гематомаларда VEGF биринчи кунларда 167,4±42,8 пг/мл,14 кунга келиб эса 298,6±76, пг/мл ни ташкил қилди. Ўрта ҳажмли гематомаларда (10-30 см, n=78) бу кўрсаткичлар 218,7±58,3 пг/мл биринчи кунларида ва 389,4±98,7 пг/мл ни 14 кунга келиб ташкил этди. Катта ҳажмли гематомали (30-60 см n=52) беморларда янада юқори: 267,8±71,4 пг/мл ўта ўткир даврда ва 14 кунида 478,2±124,6 пг/мл кузатилди. (>60 см, n=18) катта ҳажмларда VEGF максимал даражага кўтарилди: 342,6±89,7 пг/мл биринчи кунларда ва 634,8±167,3 пг/мл 14 кунларида (p<0,001 барча солиштирувлар учун (4-жадвал).

4-жадвал

Гематоманинг жойлашувига боғлиқ VEGF даражалари

Жойлашув	n	Чўққи миқдор M ± SD (пг/мл)	Ортиш карраси	p-қиймат
Лобар	43	367,4 ± 94,7	4.1	<0,001
Субкортикал	89	421,6 ± 108,3	4.7	<0,001
Таламик	34	512,7 ± 134,8	5.7	<0,001
Аралаш	14	598,4 ± 156,7	6.7	<0,001

Гематоманинг локализацияси VEGF даражасига таъсир кўрсатди. Энг юқори даража қон томир тармоғига бой ва юқори метаболик фаолликка бой тузилмаларнинг шикастланишларида кузатилди. Таламик қон қуйилишида (n=34) VEGF нинг энг юқори миқдори 512,7±134,8 пг/мл га етди ва бу субкортикал (421,6±108,3 пг/мл n=89, p< 0,01) ва лобар (367,4±94,7 пг/мл, n= 43, p< 0,001) қон кетишига қараганда статистик жиҳатдан анча юқори эди. Қон қуйилишининг аралаш шакллари (n=14) бошқа локализацияларга нисбатан VEGF нинг энг юқори қийматлари билан тавсифланди 598,4±156,7 пг/мл (p< 0,001). VEGF концентрациялари ҳамда функционал натижалар ўртасидаги боғлиқлик таҳлил қилинган-дамураккаб боғлиқлик аниқланди.

Рэнкин шкаласи бўйича ижобий функционал натижага эга (0-2 балл n=67) беморларда VEGF концентрацияси касалликнинг 14 кунида 378,4±94,7 пг/мл га тенг бўлди, ёмон функционал натижали (3-5 балл, n=73)беморларда эса 14 кунда487,6±128,3 пг/мл га тенг бўлди (p<0,001).

Шу билан бирга, кичик ва ўрта ўлчамдаги гематомали беморларда касалликнинг дастлабки етти кун ўткир босқичида VEGF нинг ҳаддан ташқари юқори даражаси ёмонроқ натижалар билан боғлиқ бўлди. Бу мия шиши кучайиши ва иккиламчи мия шикастланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

VEGF концентрацияси ва перифокал мия шиши ривожланиши ўртасидаги боғлиқлик, айниқса қон томир ўтказувчанлигини тартибга солишда ушбу омилнинг маълум ролини ҳисобга олган холда, алоҳида қизиқиш уйғотади. Таҳлил дастлабки 3 кундаги VEGF концентрацияси ва касалликнинг 48-72 соатида перифокал шиш ҳажми ўртасида кучли ижобий корреляцияни аниқлади (r=0,73, p<0,001). Оғир перифокал шишли беморларда (шиш ҳажмининг гематома ҳажмига нисбати 2,5дан ортиқ, n= 42), ўткир даврдаVEGF миқдори 312,4 ±78,6 пг/мл ни ташкил этди. Ўртача шишли беморларда (нисбат 1,5 - 2,5, n=89)-231,7±61,4 пг/мл ва минимал шиш билан(нисбат 1,5 дан кам,n=49)-178,3±47,2 пг/мл (p<0,001).

Қоринча тизимига қон кириб борган беморларда (n=67) VEGF даражаси паренхимал гематомали беморларга(n=113) нисбатан сезиларли даражада юқори эди. Қоринча ичидаги компонент биланэнг юқори даражалар 523,8±137,4 пг/мл ни ташкил этди, унинг йўқлигида эса 378,2 ±96,8 пг/мл ни ташкил этди(p<0,001). Бу фарқ орқа мия суюқлиги айланиши

бузилиши, гидроцефалияривожланишива унга боғлиқ бўлган омиллар билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Корреляция таҳлили Глазго шкаласи бўйичахуш даражаси ва ўткир даврдаги VEGF концентрацияси ўртасида кучли салбий боғлиқликни (r=- 0,69, p<0,001), шунингдек NIHSS шкаласи бўйича неврологик дефицитнинг оғирлиги билан VEGFконцентрацияси билан ижобий боғлиқликни (r=0,72, p<0,001) аниқлади. Корреляциятаҳлили гематома ҳажми ўртасида ҳам ўткир босқичда (r=0,76, p<0,001), ҳам ангиоген жараён фаоллигининг энг юқори чўққисида(r=0,81, p<0,001) кучли боғлиқликни аниқлади, бу геморрагик шикастланиш шкаласи ва интенсивлик ўртасидаги тўғридан - тўғри боғлиқликни тасдиқлайди. Ангиоген жавоб VEGF концентрацияси ва асоратлар ривожланиши ўртасидаги боғлиқликни таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, дастлабки 3 кун ичида ушбу омилнинг жуда юқори даражаси (400пг/мл дан ортиқ) аспирацион пневмония ривожланиш хавфининг ортиши билан боғлиқ. (OP2.3, 95% ДИ 1.4- 3.8, p< 0,01), бу мия шиши кучайиши ва нафас йўлларининг ютиш ва ҳимоя рефлексларини бошқарувчи мия устуни функциясининг бузилиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Шу билан бирга, тикланиш даврида(14) кун VEGFдаражасининг доимий равишда кўтарилиши кузатув йилида такрорий қон томир ходисалари хавфининг пасайиши билан боғлиқ эди. (OP 0.6, 95% ДИ 0.4-0.9, p<0,05). Бу коллатерал қон айланишиниг яхшиланиши ва миянинг қон-томир захирасининг яхшиланишини акс эттириши мумкин (5-жадвал).

5-жадвал

VEGF прогностик қийматининг ROC-таҳлили

Параметр	Сезувчанлик %	Спецификлик %	AUC	95% ИИ	p
VEGF > 450 пг/мл (14-сутка)	68,5	64,2	0,71	0,63-0,78	<0,001
VEGF > 520 пг/мл (3-сутка)	65,7	71,4	0,73	0,66-0,80	<0,001
Ангиоген фаоллик индекси < 1,2	74,2	69,8	0,76	0,69-0,83	<0,001
Ангиоген фаоллик индекси > 2,0	71,6	73,1	0,76	0,69-0,83	<0,001
Индекс 1,2-1,8	78,9	71,3	0,79	0,72-0,86	<0,001

ROC таҳлил функционал натижалар учун VEGF концентрациясининг ўртача тахминий қийматини аниқлади. VEGF нинг 14чи суткада450 пг/мл дан кўп бўлиши ёмон функционал натижани кўрсатди (AUC= 0,71, 95% ДИ 0,63 - 0,78, p< 0,001).14 чи кундаги VEGFдаражасининг биринчи даврдагиларга нисбати юқори прогнозли қийматга эга бўлди. 1,2-1,8 оралиғидаги индекс қиймати оптимал функционал натижалар билан боғлиқ бўлса, 1,2 дан кам ёки 2 дан катта қиймат ёмон прогнозни башорат қилди (AUC=0,76, 95%ДИ 0,69-0,83, p<0,001).

VEGF концентрациялари ва бошқа ўрганилган биомаркерларнинг ўзаро таъсирлар тармоғи ўртасидаги мураккаб мусбат корреляцияни, корреляцияларни таҳлил қилиш босқичида VEGF ва адгезия молекулалари аниқлади. Касалликнинг адгезиямолекулалари sICAM-1 sVCAM-1 ўртасида ўртача корреляция кузатилди, бу нейрояллиғланиш ва ангиогенезда эндотелиал фаоллашувнинг умумий механизмларини акс эттиради. Айниқса, тикланиш даврида VEGF ва GDNF концентрациялари ўртасидаги мусбат корреляция қизиқарли бўлди,бу мия тўқимасини тиклаш жараёнларида ангиоген ва нейротрофик механизмларнинг синергизмини кўрсатади. Бу боғлиқлик яхши функционал натижаларга эга беморларда энг аниқ намоён бўлди, бу муваффақиятли тикланиш учун турли репаратив механизмларнинг мувофиқлаштирилган фаоллашувининг муҳимлигини таъкидлайди.

Хулосалар

1. VEGF геморрагик инсультда қон томирларни қайта қуришнинг муҳим биомаркери бўлиб, ўткир босқичдаги патологик жараёнларни ҳам (гематоэнцефалик тўсиқнинг бузилиши, мия шиши ривожланиши), тикланиш давридаги компенсация механизмларини(неоангиогенез, коллатерал қон айланиши ривожланиши) ҳам акс эттиради.

2.VEGFнинг икки томонлама роли унинг концентрациясини касалликнинг босқичига, шикастланиш даражасигава клиник кечишига қараб талқин қилишда дифференциал ёндашувни талаб қилади, бу эса ушбу биомаркерни геморрагик инсультда патофизиологик механизмларни тушуниш ва терапевтик стратегияни оптималлаштириш учун қимматли воситага айлантиради.

Адабиётлар

1. An SJ, Kim TJ, Yoon BW. Epidemiology, Risk Factors, and Clinical Features of Intracerebral Hemorrhage: An Update. *Journal of Stroke*, 2017;19(1): 3-10
2. Anand S, Shivani G, Spencer C. et al. Intracerebral hemorrhage: a brief evidence-based review of common etiologies, mechanisms of secondary injury, and medical and surgical management. *Journal of Neurosciences and Critical Care*, 2019; 06(02):119–130.
3. Fisher DL, Wilson AP, Chen LM et al. VEGF-mediated angiogenesis and neuroprotection following hemorrhagic brain injury. *Angiogenesis*. 2026; 29(3): 378–394.
4. Geisler SJ, Morland C. The Janus Face of VEGF in Stroke. *International Journal of Molecular Sciences*, 2018;19(5):1362.
5. Halla A, Ullberg T, Ramgren B, Wesselius J. Computed tomography in acute intracerebral hemorrhage: neuroimaging predictors of hematoma expansion and outcome. *Insights into Imaging*, 2022;13(1):180.
6. Lee SC, Lee KY, Kim YJ et al. Serum VEGF levels in acute ischaemic strokes are correlated with long-term prognosis. *European Journal of Neurology*. 2010; 17: 45–51.
7. Stewart RA, Kim DH, Liu XY et al. Angiogenic factors and

vascular remodeling after intracerebral hemorrhage. *Circulation Research*. 2017; 130 (5): 789–806.

8. Terenda NO, Faryon NY, Terenda OA. Medical and social significance of stroke and risk factors of their development. *Bulletin of Social Hygiene and Health Protection Organization of Ukraine* 2021; (1): 70–77.

9. Umnitska AK, Das J, Mehta P. Hemorrhagic Stroke. In *StatPearls Publishing*. 2020.

ГЕМОРРАГИК ИНСУЛЬТДА ҚОН ТОМИР ЭНДОТЕЛИАЛ ЎСИШ ОМИЛИ: ПАТОГЕНЕТИК ВА ПРОГНОСТИК РОЛИ

Усманова Г.Э., Рахимбаева Г.С.

Мақсад: *геморрагик инсульт билан оғриган беморларда қон томир ўсиш омили даражасидаги ўзгаришларни касалликнинг оғирлигига, гематома ҳажмига ва унинг жойлашишига қараб ўрганиш.* ***Материаллар ва усуллар:*** *геморрагик инсульт билан оғриган 70 бемор, ўткир гипертензив энцефалопатия билан оғриган 30 бемор ва 30 соғлом шахс (ўртача ёши 59,9 ёш) текширилди. Беморларга клиник неврологик, лаборатория ва нейровизуал текширувлар ўтказилди. Тадқиқотга киритиш мезонлари: гипертензия ва атеросклероз туфайли келиб чиққан ва нейровизуал текшириш усуллари билан тасдиқланган геморрагик инсульт. Иккиламчи қон кетиши (артериовеноз малформациялар, аневризмалар), травматик қон кетиши, қандли диабет, ревматоид артрит, миокард инфаркти, ишемик инсульт билан оғриган беморлар чиқариб ташланди.* ***Натижалар:*** *ўткир геморрагик инсульт билан оғриган беморларда ВЕГФ концентрацияси динамикаси касаллик давомида сезиларли ва барқарор ўсиш билан тавсифланди. Неврологик бузилиш даражаси ва ангиоген жавоб интенсивлиги ўртасида тўғридан-тўғри боғлиқлик аниқланди. (VEGF) геморрагик инсультда қон томирларининг қайта тузилишининг муҳим биомаркери бўлиб, ўткир босқичдаги патологик жараёнларни (қонмия тўсиғининг бузилиши, мия шиши ривожланиши) ва тикланиш давридаги компенсатор механизмларни (неоангиогенез, коллатерал қон айланишининг ривожланиши) акс эттиради. Бу икки томонлама рол касаллик босқичига, шикастланиш даражасига ва клиник кечишига қараб унинг консентрациясини талқин қилишда дифференциал ёндашувни талаб қилади, бу эса ушбу биомаркерни патофизиологик механизмларни тушуниш ва геморрагик инсульт учун терапевтик стратегияларни оптималлаштириш учун қимматли воситага айлантиради.* ***Хулоса:*** *VEGFнинг икки томонлама роли унинг консентрациясини касаллик босқичига, шикастланиш даражасига ва клиник кечишига қараб талқин қилишда дифференциал ёндашувни талаб қилади, бу эса ушбу биомаркерни геморрагик инсультнинг патофизиологик механизмларини тушуниш ва терапевтик стратегияларни оптималлаштириш учун қимматли воситага айлантиради.*

Калит сўзлар: *геморрагик инсульт, қон томир эндотелиал ўсиш омили, ВЕГФ.*

Муаллифлар ҳақида маълумотлар

Усманова Гулчеҳра Эркиновна. ТДТУ, Неврология ва тиббий психология кафедраси, докторант. Тел: 97 2655025, e-mail:guli.uzb1@gmil.com, https://orsid.org/0009-0005-9773-0986.

Раҳимбаева Гулнора Саттаровна. ТДТУ, Неврология ва тиббий психология кафедраси, т.ф.д., профессор. https://orsid.org/0000-0002-5547-7610

УДК: 61.616

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ВРОЖДЁННОЙ ПНЕВМОНИИ У НОВОРОЖДЁННЫХ ДЕТЕЙ И ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ВИТАМИНОМ D

Шамсиев Ф.М., Мусажанова Р.А., Исмоилова Ш.С.

YANGI TUG'ILGAN CHAQALOQLARDA TUG'MA PNEVMONIYANING KLINIK KECHISHI VA D VITAMINI HOLATI

Shamsiev F.M., Musazhanova R.A., Ismoilova Sh.S.

CLINICAL COURSE OF CONGENITAL PNEUMONIA IN NEWBORNS AND VITAMIN D STATUS

Shamsiev F.M., Musazhanova R.A., Ismoilova Sh.S.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии

Maqsad: *to'liq muddatli yangi tug'ilgan chaqaloqlarda tug'ma pnevmoniyaning klinik xususiyatlarini o'rganish va ushbu kasallikda zardobdagi D vitamini darajasining prognostik ahamiyatini baholash.* ***Material va usullar:*** *tug'ma pnevmoniya tashxisi qo'yilgan 50 ta to'liq muddatli yangi tug'ilgan chaqaloqlar kiritilgan. Barcha bemorlar Surxondaryo viloyati (Termiz) Perinatal markazining neonatal reanimatsiya bo'limlari va neonatal parvarish bo'limida davolangan. Taqqoslash guruhi nafas olish qiyinlishuvi belgilari bo'lmagan 40 ta "shartli ravishda sog'lom" yangi tug'ilgan chaqaloqlardan iborat edi. Tadqiqot guruhidagi chaqaloqlarning yoshi 38,2 ± 1,3 hafta edi.* ***Natijalar:*** *tug'ma pnevmoniyaning asosiy xavf omillari murakkab akusherlik va ginekologik tarix, erkak jinsi va tug'ilish asfiksiyasi edi. Tug'ma pnevmoniya bilan kasallangan yangi tug'ilgan chaqaloqlarning 88,0 foizida D vitamini yetishmovchiligi aniqlandi (<10 ng/ml), bu nazorat guruhidan sezilarli darajada oshib ketdi (p<0,001), bu yangi tug'ilgan chaqaloqlar o'pkasida yuqumli va yallig'lanish jarayonlari rivojlanishida D vitamini yetishmovchiligining patogenetik rolini ko'rsatadi.* ***Xulosa****: kasallikning xarakterli klinik ko'rinishlari neonatal davrda tug'ma pnevmoniya tashxisini o'z vaqtida aniqlash va tasdiqlash uchun amaliy ahamiyatga ega.*

Kalit so'zlar*: tug'ma pnevmoniya, yangi tug'ilgan chaqaloqlar, D vitamini, 25(OH)D, xavf omillari, tug'ilish asfiksiyasi, neonatologiya.*

Objective: *To study the clinical features of congenital pneumonia in full-term newborns and to evaluate the prognostic significance of serum vitamin D levels in this disease.* ***Material and methods:*** *This prospective study included 50 full-term newborns with a verified diagnosis of congenital pneumonia. All patients were treated in the neonatal intensive care units and the neonatal care unit of the Perinatal Center of the Surkhandarya Region (Termez). The comparison group consisted of 40 "conditionally healthy" newborns with no signs of respiratory distress. The gestational age of the infants in the study group was 38.2±1.3 weeks.* ***Results:*** *The main risk factors for congenital pneumonia were a complicated obstetric and gynecological history, male gender, and birth asphyxia. Severe vitamin D deficiency (<10 ng/ml) was detected in 88.0% of newborns with congenital pneumonia, which significantly exceeded the control group (p<0.001), indicating a pathogenetic role of vitamin D deficiency in the development of infectious and inflammatory processes in the lungs of newborns.* ***Conclusions:*** *The characteristic clinical manifestations of the disease are of practical value for its timely recognition and verification of the diagnosis of congenital pneumonia in the neonatal period.*

Key words: *congenital pneumonia, newborns, vitamin D, 25(OH)D, risk factors, birth asphyxia, neonatology.*

Врожденная пневмония (ВП) занимает значимое место среди причин гибели новорожденных. По разным данным, она обусловливает от 10 до 40% летальных исходов в неонатальном периоде [9,10]. На формирование данной патологии оказывает влияние целый ряд неблагоприятных материнских факторов, воздействующих на плод в период внутриутробного развития. Своевременное определение группы риска позволяет установить диагноз на ранних этапах и незамедлительно начать адекватное лечение.

Обращает на себя внимание тенденция к росту заболеваемости врожденными пневмониями среди доношенных детей. Заболевание относится к тяжелым состояниям неонатального периода и несет в себе серьезные отдаленные последствия: нарушение физического развития, риск хронизации бронхолегочной патологии, формирование аллергических реакций и снижение иммунологической реактивности организма. Именно поэтому углубленное изучение клинических особенностей врожденных пневмоний не утрачивает своей актуальности в современной неонатологии [2,11]. Спектр возможных возбудителей заболевания весьма широк и включает бактерии, вирусы, грибки и другие микроорганизмы, что диктует необходимость комплексного анализа клинических проявлений и факторов риска его развития.

В период беременности материнский организм выступает единственным источником питательных веществ для плода, в том числе витаминов и минералов. Физиологическая потребность беременной женщины в витаминах и минеральных веществах последовательно увеличивается с ростом срока гестации. Это обусловлено необходимостью одновременного обеспечения микронутриентами как материнского организма, так и активно развивающегося плода. Согласно действующим нормативам, во второй половине беременности рекомендуемые нормы потребления (РНП) витаминов повышаются на 10-50%, а отдельных минеральных веществ – в 1,5-1,8 раза [6].

Среди актуальных дефицитных состояний в неонатологии особое место занимает гиповитаминоз D, представляющий значимую проблему как в аспекте широкой распространённости, так и с позиций своевременной профилактики и коррекции [5]. К группам наибольшего риска по формированию данного дефицита относятся новорождённые, и прежде всего недоношенные дети [8]. Внутриутробный синтез 25(OH)D плодом невозможен, вследствие чего обеспеченность новорождённого витамином D целиком определяется его концентрацией в материнской крови. Транспорт кальцидиола от матери к плоду осуществляется через плаценту, где под воздействием фермента 1-α-гидроксилазы происходит образо-

вание активной формы – 1,25-дигидроксихолекальциферола. Необходимо отметить, что механизмы метаболизма, плацентарного транспорта витамина D и его воздействия на плацентарную ткань остаются недостаточно изученными [7,13]. Накопление депо кальцидиола в пренатальном периоде обеспечивает ряд критически важных процессов: регуляцию клеточной дифференцировки и апоптоза, становление иммунной системы и созревание структур головного мозга [12].

Дефицит витамина D в настоящее время рассматривается как глобальная проблема: по различным оценкам, более одного миллиарда человек в мире имеют его недостаточный или дефицитный уровень [14,15]. Данный витамин оказывает прямое воздействие на интенсивность воспалительных реакций. В перечень его основных биологических эффектов входят стимуляция синтеза антимикробных пептидов, регуляция иммунного ответа и укрепление противоинфекционной защиты организма – механизмы, имеющие принципиальное значение для барьерной функции респираторного тракта в отношении бактериальных патогенов [1,4].

Приведённые данные указывают на необходимость углублённого изучения врождённой пневмонии у новорождённых. Перспективным направлением в этой области представляется оценка статуса витамина D, поскольку определение его сывороточного уровня способно внести вклад в раннюю диагностику заболевания, объективизацию тяжести клинического течения и мониторинг результатов проводимой терапии.

Цель исследования

Изучение клинических особенностей течения врождённой пневмонии у доношенных новорождённых и оценка прогностической значимости уровня витамина D в сыворотке крови при данном заболевании.

Материал и методы

Нами проведено проспективное исследование, в которое были включены 50 доношенных новорожденных с верифицированным диагнозом врожденной пневмонии. Все пациенты получали лечение в отделениях реанимации и интенсивной терапии новорожденных, а также в отделении выхаживания новорожденных Перинатального центра Сурхандарьинской области (г. Термез). В качестве группы сравнения были обследованы 40 «условно здоровых» новорожденных, не имевших признаков респираторных расстройств. Гестационный возраст детей основной группы составил 38,2±1,3 недели.

Диагноз врожденной пневмонии устанавливался на основании комплексной оценки анамнестических данных, особенностей течения беременности и родов, клинической картины заболевания, результатов объективного обследования новорожденных и обязательного рентгенологического подтверждения поражения легких. Всем больным проводились общеклинические и биохимические исследования в соответствии с протоколом обследования.

Концентрацию 25-гидроксивитамина D [25(OH) D] в сыворотке крови определяли у новорожденных в 1-2-е сутки жизни до начала медикаментозной терапии. Для исследования использовали образцы венозной крови, полученные натощак. Уровень 25(OH) D оценивали методом иммуноферментного анализа (ELISA) с применением диагностической тест-системы EUROIMMUN 25-OH Vitamin D ELISA (EUROIMMUN AG, Германия), предназначенной для количественного определения суммарного содержания изоформ витамина D_2 и D_3. Согласно современному консенсусу, концентрацию 25(OH)D интерпретировали следующим образом: нормальное содержание – от 30 до 100-150 нг/мл, недостаточность – от 20 до 29 нг/мл, дефицит – от 10 до 19 нг/мл, выраженный дефицит (авитаминоз) – менее 10 нг/мл [3].

Полученные данные подвергались статистической обработке с использованием программы, созданной на базе пакета Microsoft Office Excel 2010. В ходе анализа применялись методы вариационной статистики: вычислялись средние арифметические значения (M) и их стандартные ошибки (m), а достоверность межгрупповых различий оценивалась по критерию Фишера – Стьюдента.

Результаты и обсуждение

У всех наблюдаемых новорожденных проводился детальный анализ материнского анамнеза за период беременности и родов. Установлено, что большинство детей с ВП появились на свет от второй-третьей беременности – 44,0%, тогда как от первой беременности родились 34,0% детей, от четвертой и последующих – 22,0%. При анализе половой принадлежности выявлено статистически значимое преобладание новорожденных мужского пола – 66,0%, что согласуется с общепризнанными данными о сниженной резистентности мальчиков к инфекционным агентам и более высоком риске неблагоприятного исхода пневмонии по сравнению с девочками.

При изучении антенатальных факторов риска развития ВП у доношенных новорождённых в числе наиболее распространённых материнских заболеваний лидировала анемия, зарегистрированная у 78,0% обследованных женщин. Обострение пиелонефрита как проявление урогенитальной патологии отмечалось у каждой пятой матери (20,0%). ОРВИ, перенесённая в период II и III триместров беременности, выявленная у 62,0% женщин, заняла значимое место среди антенатальных факторов риска. Воспалительные заболевания органов репродуктивной системы диагностировались у 30,0% матерей новорождённых с ВП. Полученные результаты подтверждают, что наличие двух и более сочетанных патологических состояний у беременной достоверно увеличивает вероятность развития врождённой пневмонии у ребёнка.

Существенное значение в генезе повреждающих воздействий на новорождённого имеют особенности акушерской тактики: применение инструментальных методов родовспоможения и оперативное родоразрешение. В исследуемой выборке 28,0% де-

тей были рождены путём кесарева сечения, а длительный безводный период, превышавший 24 часа, зафиксирован у 42,0% матерей.

Оценка состояния новорождённых в момент рождения продемонстрировала значимую роль асфиксии в формировании дыхательной недостаточности. Тяжёлая асфиксия с низкими показателями по шкале Апгар была зарегистрирована у 52,0% детей на первой минуте жизни, у 48,0% – на пятой; у остальных новорождённых асфиксия носила среднетяжёлый характер.

В структуре клинических проявлений ВП двигательное беспокойство отмечалось у 62,0% пациентов, вялость – у 36,0%. Повышение температуры тела наблюдалось у 40,0% новорождённых, угнетение физиологических рефлексов – у 66,0%; на этом фоне формировалась одышка с участием вспомогательной дыхательной мускулатуры. Бледность кожных покровов выявлялась у 24,0% больных, акроцианоз – у 78,0%, центральный цианоз – у 26,0%. Тахипноэ регистрировалось существенно чаще брадипноэ – соответственно у 62,0 и 38,0%. Ослабление дыхания определялось у 74,0% детей, угнетение или отсутствие сосательного рефлекса – у 60,0%.

Рентгенологическое обследование доношенных новорождённых с ВП выявило преобладание двустороннего поражения лёгких в 60,0% случаев; правосторонние изменения наблюдались у 28,0% детей, левосторонние – у 12,0%. Столь высокая частота билатерального процесса может быть связана с анатомо-физиологическими особенностями дыхательной системы новорождённых: относительно широким просветом бронхов, морфологической незрелостью лёгочной ткани и тонкостью межальвеолярных перегородок, что создаёт условия для стремительного распространения воспаления и препятствует его ограничению в пределах одного сегмента или доли.

У обследованных детей уровень витамина D_3 (25(OH)D) в сыворотке крови существенно различался в зависимости от группы наблюдения (таблица). В контрольной группе (n=40) 22 (55,0%) ребёнка, т. е. большинство, имели нормальные показатели витамина D. Среди новорождённых группы сравнения недостаточность витамина D была зафиксирована у каждого третьего ребёнка – у 12 (30,0%), умеренный дефицит выявлен у 6 (15,0%), тогда как выраженный дефицит не был обнаружен ни у одного пациента. Принципиально отличная картина распределения уровней витамина D наблюдалась в основной группе – среди доношенных новорождённых с врождённой пневмонией (n=50).

Таблица

Уровни обеспеченности витамином D среди обследованных детей, абс. (%)

Показатель	Контрольная группа, n=40	Доношенные новорождённые с ВП, n=50	p
Выраженный дефицит, <10 нг/мл	-	44 (88,0)	<0,001
Дефицит, <20 нг/мл	6 (15,0)	5 (10,0)	>0,05
Недостаточность, 20-30 нг/мл	12 (30,0)	-	<0,001
Норма, >30 нг/мл	22 (55,0)	1 (2,0)	<0,001

Примечание. p – достоверность различий показателей между 1-й и 2-й группами.

В группе новорождённых с врождённой пневмонией выраженный дефицит витамина D (уровень менее 10 нг/мл) был диагностирован у 44 (88,0%). Умеренный дефицит зарегистрирован у 5 (10,0%) детей, нормальные значения витамина D определялись лишь у одного (2,0%) ребенка, случаев недостаточности не выявлено. При сопоставлении двух групп установлены статистически значимые различия по большинству анализируемых показателей: по частоте выраженного дефицита, недостаточности и нормального уровня витамина D (p<0,001). В отношении умеренного дефицита межгрупповые различия оказались статистически незначимыми (p>0,05).

Таким образом, полученные данные наглядно демонстрируют, что у новорождённых с врождённой пневмонией дефицит витамина D встречается значительно чаще, что может указывать на его патогенетическую роль в развитии инфекционно-воспалительного процесса в лёгких.

Выводы

1. У новорождённых определены ведущие факторы риска развития врождённой пневмонии, к которым относятся отягощённый акушерско-гинекологический анамнез матери, принадлежность ребёнка к мужскому полу, а также перенесённая асфиксия в родах. Описанные характерные клинические проявления заболевания представляют практическую ценность для его своевременного распознавания и верификации диагноза врождённой пневмонии в неонатальном периоде.

2. Выраженный дефицит витамина D_3 (25(OH) D) в сыворотке крови выявлен у 88,0% новорождённых с врождённой пневмонией, что достоверно превышает показатели контрольной группы (p<0,001). Нормальный уровень витамина D определялся лишь у 2,0% пациентов основной группы против 55,0% в контрольной группе, что свидетельствует о патогенетической роли дефицита витамина D в развитии врождённой пневмонии у новорождённых.

Литература

1. Алешина ГМ. Лактоферрин – эндогенный регулятор защитных функций организма. Мед акад журн. 2019;19(1):35-44.

2. Богомазов АД, Хмелевская ИГ, Емельянова ТА. Внутриутробные пневмонии у доношенных новорожденных: предрасполагающие факторы и особенности клинических

проявлений. Леч врач. 2021;1(24):6-10.

3. Журавлева ЛН, Новикова ВИ. Витамин Д и антимикробные пептиды при врожденной пневмонии у недоношенных новорожденных. Иммунопатол аллергол инфектол. 2021;1:13-19.

4. Захарова ИН, Климов ЛЯ, Касьянова АН и др. Роль антимикробных пептидов и витамина D в формировании противоинфекционной защиты. Педиатрия. 2017;96(4):171-179.

5. Захарова ИН, Мальцев СВ, Зубков ВВ и др. Витамин D, маловесные, рожденные раньше срока и доношенные, но ворожденные дети: время изменить парадигму. РМЖ. Мать и дитя. 2020;3(2):142-148. DOI: 10.32364/2618-8430-2020-3-2-142-148.

6. Коденцова ВМ. Витамины и минералы как фактор предупреждения дефектов развития плода и осложнений беременности. Мед совет. 2016;09:106-114.

7. Мальцева ЛИ, Васильева ЕН, Денисова ТГ, Гарифуллова ЮВ. Влияние витамина на определение и проявление постоянства у женщин. Практ мед. 2020;18(2):12-20.

8. Нароган МВ, Рюмина ИИ, Крохина КН и др. Витамин D у новорожденных и недоношенных детей. Неонатология: новости, мнения, обучение. 2018;6(3):134-138.

9. Новикова ВИ, Журавлева ЛН. Влияние уровня витамина D на течение врожденной пневмонии у новорожденных. Рос вестн перинатол и педиатр. 2020;654:309.

10. Тайоразова ГБ, Алимбаева АР, Танатаров СЗ и др. Ведущие антенатальные факторы врожденной пневмонии у недоношенных новорожденных с дефицитом витамина D. Наука и здравоохр. 2022;24(6):71-77. DOI 10.34689/Ш.2022.24.6.010.

11. Тереева ТЕ, Сэрсенбай СБ, Шабетов ЕН, Кизатова СТ Анализ факторов риска и особенностей течения врожденной пневмонии у новорождённых. Мед и экол. 2021;1:30-34.

12. Abrams SA. Vitamin D in Preterm and Full-Term Infants. Ann Nutr Metab. 2020;76(2):6-14. https://doi.org/10.1159/000508421

13. AlSubai A, Baqai MH, Agha H et al. Vitamin D and preeclampsia: A sys tematic review and meta-analysis. sAGE Open Med. 2023;22(11):4702-715. https://doi.org/10.1177/20503121231212093

14. Crowe FL, Jolly K, MacArthur C et al. Trends in the incidence of testing for vitamin D deficiency in primary care in the UK: a retrospective analysis of The Health Improvement Network (THIN), 2005-2015. Brit Med J Open. 2019;9(6):1-8.

15. Rizzoli R, Boonen S, Brandi M-L et al. Vitamin D supplementation in elderly or postmenopausal women: a 2013 update of the recommendations from the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO). Curr Med Res Opin. 2019;29(4):305-13.

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ВРОЖДЁННОЙ ПНЕВМОНИИ У НОВОРОЖДЁННЫХ ДЕТЕЙ И ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ВИТАМИНОМ D

Шамсиев Ф.М., Мусажанова Р.А., Исмоилова Ш.С.

Цель: *изучение клинических особенностей течения врождённой пневмонии у доношенных новорождённых и оценка прогностической значимости уровня витамина D в сыворотке крови при данном заболевании.* ***Материал и методы:*** *в проспективное исследование были включены 50 доношенных новорожденных с верифицированным диагнозом врожденной пневмонии. Все пациенты получали лечение в отделениях реанимации и интенсивной терапии новорожденных, а также в отделении выхаживания новорожденных Перинатального центра Сурхандарьинской области (г. Термез). Группа сравнения – 40 «условно здоровых» новорожденных, не имевших признаков респираторных расстройств. Гестационный возраст детей основной группы составил 38,2±1,3 недели.* ***Результаты:*** *основными факторами риска развития врождённой пневмонии установлены отягощённый акушерско-гинекологический анамнез, мужской пол новорождённого и асфиксия в родах. Выраженный дефицит витамина D (<10 нг/мл) выявлен у 88,0% новорождённых с врождённой пневмонией, что достоверно превышает показатели контрольной группы (p<0,001), свидетельствуя о патогенетической роли дефицита витамина D в развитии инфекционно-воспалительного процесса в лёгких у новорождённых.* ***Выводы:*** *характерные клинические проявления заболевания представляют практическую ценность для его своевременного распознавания и верификации диагноза врождённой пневмонии в неонатальном периоде.*

Ключевые слова: *врождённая пневмония, новорождённые, витамин D, 25(OH)D, факторы риска, асфиксия, неонатология.*

Сведения об авторах

Шамсиев Фуркат Мухитдинович, д.м.н., проф. рук. отдела пульмонологии РСНПМЦП, главный детский пульмонолог МЗ РУз. Тел. +998909888388, e-mail: furkatshamsiyev@gmail.com, https://orcid.org/0009-0003-6027-2358

Мусажанова Раъно Анварбековна, д.м.н., с.н.с., учёный секретарь РСНПМЦП. Тел. +998935277674, e-mail: ranomusajanova@mail.ru, https://orcid.org/0009-0005-4421-6668

Исмоилова Шамсия Сохибназар кизи, асс. каф. пропедевтики детских болезней, детских болезней и педиатрии в семейной медицине Термезского филиала ТГМУ. e-mail: ismoilovashamsiya4@gmail.com, https://orcid.org/0009-0008-2572-743X

УЎК: 618.3-06:616.366-003.7-089

ЎТКИР КАЛКУЛЁЗ ХОЛЕЦИСТИТ БИЛАН ОҒРИГАН ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРНИ ДАВОЛАШ

Элмуродов Ш.К., Сайинаев Ф.К.

ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ С ОСТРЫМ КАЛЬКУЛЁЗНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Элмуродов Ш.К., Сайинаев Ф.К.

MANAGEMENT OF PREGNANT WOMEN WITH ACUTE CALCULAR CHOLECYSTITIS

Elmurodov Sh.K., Sayinaev F.K.

Самарқанд давлат тиббиёт университети

Цель: *оценка клинической эффективности дифференцированной хирургической тактики на основе миниинвазивных технологий при лечении острого калькулёзного холецистита у беременных.* ***Материал и методы:*** *в исследование включена 121 беременная с острым калькулёзным холециститом. У 69 женщин основной группы применялась дифференцированная хирургическая тактика на основе современных миниинвазивных технологий, у 52 пациенток группы сравнения использовались традиционные оперативные методы. Средний возраст обследованных составил соответственно 28,8±7,9 и 30,2±8,3 года.* ***Результаты:*** *ранние послеоперационные осложнения наблюдались у 5,8% пациентов основной группы и у 21,2% – группе сравнения (p<0,05). Средняя продолжительность госпитализации – соответственно 4,8±0,6 и 8,3±1,1 суток (p<0,01). Риск преждевременных родов в основной группе наблюдался у 4,3%, в группе сравнения – у 17,3% (p<0,05).* ***Выводы:*** *дифференцированная хирургическая тактика на основе миниинвазивных технологий является эффективным методом лечения беременных с острым калькулёзным холециститом, который достоверно снижает количество осложнений и риск для плода.*

Ключевые слова: *острый калькулезный холецистит, беременность, лапароскопическая холецистэктомия, миниинвазивная хирургия, дифференцированная тактика.*

Objective: *To evaluate the clinical efficacy of differentiated surgical tactics based on minimally invasive technologies in the treatment of acute calculous cholecystitis in pregnant women.* ***Material and methods:*** *The study included 121 pregnant women with a diagnosis of acute calculous cholecystitis. In 69 women of the main group, differentiated surgical tactics based on modern minimally invasive technologies were used, while in 52 patients of the comparison group, traditional surgical methods were used. The average age of the examined patients was 28.8±7.9 and 30.2±8.3 years, respectively.* ***Results:*** *Early postoperative complications were 5.8% in the main group and 21.2% in the comparison group (p<0.05). The average duration of hospitalization was 4.8±0.6 and 8.3±1.1 days, respectively (p<0.01). The risk of preterm birth in the study group was 4.3%, compared to 17.3% in the comparison group (p<0.05).* ***Conclusions:*** *A differentiated surgical approach based on minimally invasive techniques is an effective treatment for pregnant women with acute calculous cholecystitis, significantly reducing complications and fetal risk.*

Key words: *acute calculous cholecystitis, pregnancy, laparoscopic cholecystectomy, minimally invasive surgery, differentiated approach.*

Ҳомиладорлик давридаги ўткир абдоминал жарроҳлик патологияси орасида ўткир калькулёз холецистит ўзига хос клиник аҳамиятга эга бўлиб, учраш частотаси бўйича ўткир аппендицитдан кейин иккинчи ўринни эгаллайди. Расулов Р.И. ва ҳаммуаллифлар [1] маълумотларига кўра, ЎКХ ҳомиладор аёлларда 1000 ҳомиладорликдан 1–8 ҳолатда қайд этилади ва ўт тошлари хасталиги ҳомиладорлик давомида эстроген таъсирида ўт пуфаги моторикасининг бузилиши ҳамда ўт таркибида холестерин миқдорининг ортиши натижасида жадал прогрессия қилади. Ушбу патологиянинг ўзига хослиги шундаки, ҳомиладорликка хос физиологик ва анатомик ўзгаришлар касалликнинг клиник кўринишини нотипик тарзда намоён этиши, ташхислаш жараёнини мураккаблаштириши ва ноўрин жарроҳлик тактикасини белгилаш хатарини оширишида намоён бўлади.

Ҳомиладорлик фонида ЎКХни консерватив усулда даволаш нисбатан юқори муваффақиятсизлик даражасига эга — касалликнинг қайталаниши 40–70% ҳолатларда кузатилади ва кўпинча жарроҳлик аралашувига мажбурий кўрсатма бўлади. Абдуллаев А.А. ва Норматов Б.Ш. [2] ўз тадқиқотларида консерватив даво самарасизлигида жарроҳлик аралашуви тажовузкор ёндашув эмас, балки ҳомила ва она ҳаёти учун ҳимоя чораси эканлигини исботлаган. Шу билан бирга, жарроҳлик тактикасини танлаш масаласи ҳомиладорлик муддати, касалликнинг клиник оғирлиги, анестезиологик хавф даражаси ва муассасанинг техник имкониятларини ҳисобга олган ҳолда якка тартибда ҳал этилиши лозим.

Лапароскопик холецистэктомиянинг ҳомиладорликда қўлланилиши масаласи ҳозирги кунда жаҳон жарроҳлик амалиётида фаол муҳокама қилинмоқда. Хасанов Б.Б. ва Юсупов Ш.А. [3] маълумотларига асосланган ҳолда айтиш мумкинки, ҳомиладорликнинг I ва II триместрларида лапароскопик усулда бажарилган холецистэктомия очиқ аралашув билан солиштирганда она ва ҳомила учун хавф-хатарни ишончли даражада камайтиради, послеоперацион оғриқ интенсивлигини пасайтиради, ўртача ётиш муддатини қисқартиради ва эрта реабилитацияга замин яратади. Замонавий миниинвазив технологияларнинг жорий этилиши ЎКХ билан оғриган ҳомиладор аёлларни хирургик даволаш натижаларини тубдан яхшилаш имконини берди.

Тадқиқот мақсади

Ҳомиладорларда ЎКХни даволашда миниинвазив технологиялар асосидаги дифференциаллашган жарроҳлик тактикасининг клиник самарадорлигини баҳолаш.

Материал ва усуллар

Ушбу проспектив тадқиқот СамДТУ жарроҳлик касалликлари №1 ва трансплантология кафедраси клиник базалари — СамДТУ клиникаси ва Қарши шаҳридаги РШТЁЁМ филиали асосида амалга оширилди. Тадқиқотга ҳомиладорликнинг турли муддатларида ЎКХ ташхиси қўйилган 121 нафар аёл

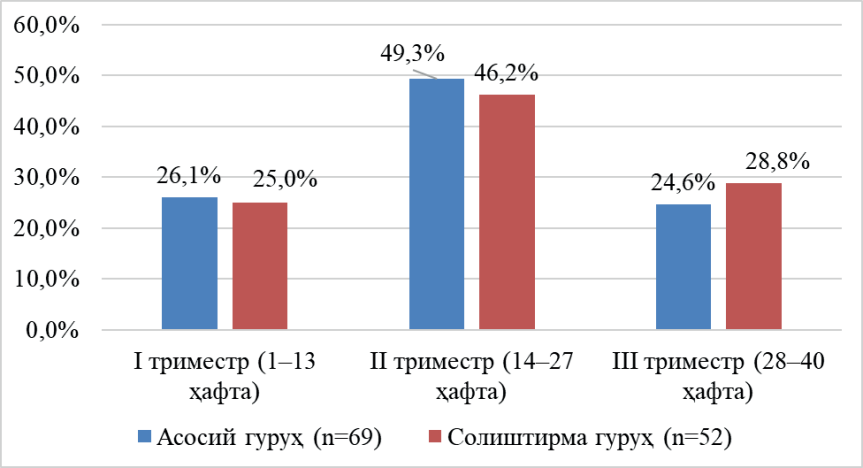
жалб этилди. Барча кузатилган аёллар икки гуруҳга тақсимланди.

Асосий гуруҳга ҳомиладорликнинг турли гестацион даврларида ЎКХ ривожланган 69 нафар аёл кирди. Уларда патогенетик жиҳатдан асосланган даво усулини танлаш мақсадида замонавий миниинвазив технологиялар асосида дифференциаллашган жарроҳлик тактикасига риоя қилинди. Солиштирма гуруҳга умумқабул қилинган анъанавий жарроҳлик тактикаси ва оператив усуллар билан даволанган 52 нафар ҳомиладор аёл киритилди.

Асосий гуруҳдаги ҳомиладор аёлларнинг ўртача ёши 28,8±7,9 ёшни, солиштирма гуруҳда эса 30,2±8,3 ёшни ташкил этди. Гуруҳлар ёш кўрсаткичи бўйича статистик жиҳатдан қиёсий (p>0,05). Барча беморларга қабул пайтида қуйидаги диагностик тадқиқотлар ўтказилди: умумий қон ва сийдик таҳлили, биокимёвий қон таҳлили (АЛТ, АСТ, билирубин, ишқорий фосфатаза, амилаза), қорин бўшлиғи органларини ультратовушли текшириш (ЎТТ), ҳомила ҳолатини баҳолаш учун фетометрия ва доплерометрия. Жарроҳлик аралашуви кўрсатмалари ва усуллари ҳомиладорлик муддати, касаллик клиник оғирлиги ва беморнинг умумий аҳволи ҳисобга олинган ҳолда белгиланди. Статистик таҳлил Microsoft Excel ва SPSS 26.0 дастурлари ёрдамида олиб борилди; меъёр хатолиги билан ўртача қийматлар (M±m) ва фоиз нисбатлари ҳисобланди, гуруҳлараро фарқ p<0,05 даражасида статистик ишончли деб баҳоланди.

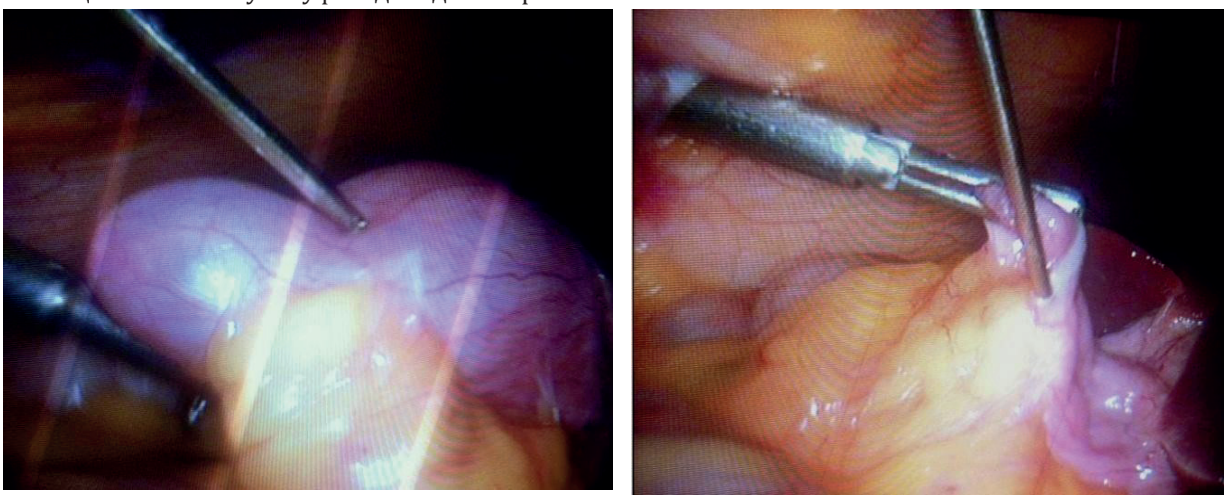
Натижалар ва муҳокама

Кузатилган 121 нафар ҳомиладор аёлнинг ЎКХ ҳомиладорликнинг турли муддатларида аниқланди. Асосий гуруҳда ЎКХ I триместрда — 18 (26,1%), II триместрда — 34 (49,3%), III триместрда — 17 (24,6%) нафар аёлда ташхисланди. Солиштирма гуруҳда ушбу кўрсаткичлар мос равишда 13 (25,0%), 24 (46,2%) ва 15 (28,8%) нафарни ташкил этди. Гуруҳлар ҳомиладорлик муддати бўйича статистик жиҳатдан бир хил (p>0,05), бу эса натижаларни таққослаш имконини берди (1-расм).



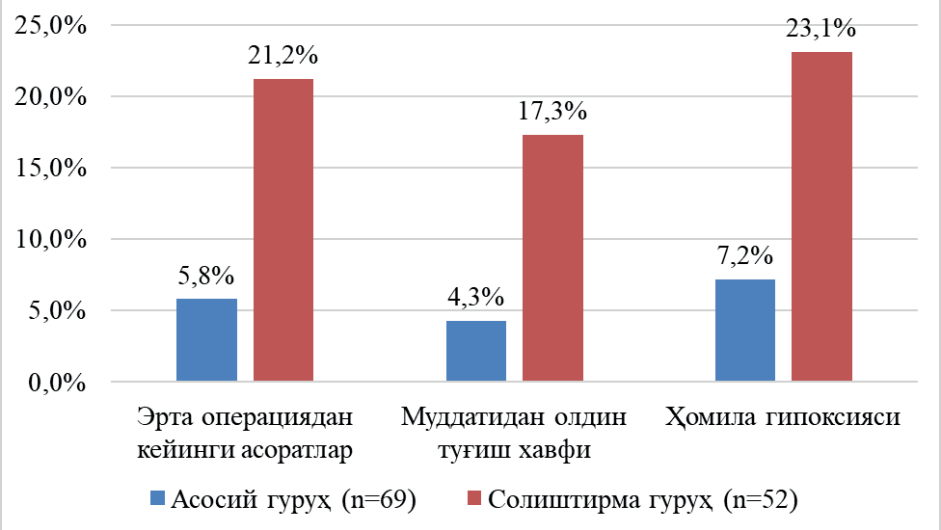
1-расм. **Гестацион муддат бўйича беморларни тақсимланиши**

Асосий гуруҳдаги 69 нафар беморнинг 47 (68,1%) тасига лапароскопик холецистэктомия (ЛХЭ) бажарилди (2-расм), 12 (17,4%) тасига миниинвазив холецистостомия ўт пуфагидан декомпрессия мақсадида қўлланилди, 10 (14,5%) тасига очиқ холецистэктомия зарур бўлди. Солиштирма гуруҳда барча 52 нафар беморга анъанавий очиқ холецистэктомия ёки консерватив даво билан кузатиш тактикаси танланди.



2-расм. ЛХЭ. Ўт пуфаги истисқосида, ўт пуфаги пункцияси (а); ўт пуфагини пункция қилишдан кейинги ҳолат, ўрта перихолецистит (б).

Эрта операциядан кейинги асоратлар асосий гуруҳда 4 (5,8%) нафар беморда қайд этилди: ярани йиринглаши— 2 (2,9%), ўт йўллари дренажи атрофида сармоя йиғилиши — 1 (1,4%), сийдик чиқариш тутилиши — 1 (1,4%). Солиштирма гуруҳда эрта асоратлар 11 (21,2%) нафар беморда кузатилди: яра асоратлари — 5 (9,6%), пневмония — 3 (5,8%), ичак парези — 2 (3,8%), тромбофлебит — 1 (1,9%). Гуруҳлараро фарқ статистик жиҳатдан ишончли (p<0,05). Ўртача госпитализация муддати асосий гуруҳда 4,8±0,6 кун, солиштирма гуруҳда эса 8,3±1,1 кунни ташкил этди (p<0,01) (3-расм).



3-расм. Гуруҳлар бўйича клиник натижаларни қиёсий таҳлили

Ҳомила ҳолати кўрсаткичлари бўйича асосий гуруҳда муддатидан олдин туғиш хавфи 3 (4,3%) ҳолатда, солиштирма гуруҳда — 9 (17,3%) ҳолатда қайд этилди (p<0,05). Ҳомила гипоксияси асосий гуруҳда 5 (7,2%) ҳолатда аниқланди, солиштирма гуруҳда — 12 (23,1%) ҳолатда (p<0,05). Иккала гуруҳда ҳам перинатал ўлим кузатилмади.

Олинган натижалар замонавий миниинвазив технологиялар асосидаги дифференциаллашган жарроҳлик тактикасининг ЎКХ билан оғриган ҳомиладор аёлларни даволашда аниқ афзалликларга эга эканлигини кўрсатди. Асосий гуруҳда эрта послеоперацион асоратлар частотасининг 5,8% гача камайгани (солиштирма гуруҳда 21,2%) ва госпитализация муддатининг 4,8 кунга қисқаргани лапароскопик усулнинг минимал травматиклиги ва қорин бўшлиғини очмасдан аниқ анатомик манипуляция имконини беришига боғлиқ. Бу жаҳон адабиётидаги маълумотлар билан тўлиқ мос тушади.

Ҳомила учун хавф-хатар нуқтаи назаридан муддатидан олдин туғиш хавфи ва ҳомила гипоксияси кўрсаткичларининг асосий гуруҳда ишончли паст бўлиши (p<0,05) лапароскопик усулнинг физиологик жиҳатдан асосланганлигини тасдиқлайди. Газ пневмоперитонеум (CO_2) ишлатилгани ҳолда тўғри техник параметрларни сақлаш — интраабдоминал босим 12–14 мм Hg дан ошмаслиги — ҳомила гемодинамикасига ва онанинг нафас олишига салбий таъсирни минималлаштиради. Ҳомиладорликнинг II триместри лапароскопик холецистэктомия учун оптимал давр бўлиб қолмоқда: бу муддатда бачадон ҳажми операцион майдонни чекламайди, органогенез якунланган ва туғруқни рағбатлантирувчи хавф минимал бўлади.

Тадқиқотнинг маълум чеклови шундаки, асосий гуруҳ III триместрдаги беморлар сонининг нисбатан камлиги кузатилади, бу ушбу муддатда лапароскопик усул қўлланишини чеклайдиган объектив клиник омиллар билан боғлиқ. Бундан ташқари, берилган тадқиқот натижаларини тасдиқлаш учун кўп марказли рандомизация қилинган тадқиқотлар ўтказиш мақсадга мувофиқ.

Хулосалар

1.Замонавий миниинвазив технологиялар асосида ишлаб чиқилган дифференциаллашган жарроҳлик тактикаси ЎКХ билан оғриган ҳомиладор аёлларда эрта послеоперацион асоратлар частотасини анъанавий очиқ жарроҳлик усулига нисбатан 5,8% га қадар ишончли камайтиради (солиштирма гуруҳда 21,2%; p<0,05).

2.Лапароскопик холецистэктомия ҳомиладорликнинг II триместрида энг оптимал ва хавфсиз жарроҳлик усули ҳисобланади, госпитализация муддатини ўртача 4,8±0,6 кунга (солиштирма гуруҳда 8,3±1,1 кун) қисқартиради ва муддатидан олдин туғиш хавфини ишончли камайтиради (4,3% га қарши 17,3%; p<0,05).

3.ЎКХ билан оғриган ҳомиладор аёлларда жарроҳлик аралашуви усулини танлашда ҳомиладорлик муддати, касалликнинг клиник оғирлиги ва ҳомила ҳолатини комплекс баҳолаш асосида якка тартибдаги дифференциаллашган ёндашув тамойилига амал қилиш лозим. Замонавий миниинвазив технологияларни жорий этиш ЎКХ билан оғриган ҳомиладор аёлларни даволаш самарадорлигини ошириш ва она ҳамда ҳомила учун хавф-хатарни минималлаштиришнинг муҳим йўналиши ҳисобланади.

Адабиётлар

1. Абдуллаев А.А., Норматов Б.Ш. Ҳомиладор аёлларда ўт-тош касаллигини лапароскопик усулда даволаш натижалари // Ўзбекистон тиббиёт журнали. — 2020. — №4. — Б. 31–37.

2. Расулов Р.И., Мирзаев Б.Б., Турсунов Б.З. Ҳомиладор-

лик даврида ўткир холециститни ташхислаш ва даволаш хусусиятлари // Ўзбекистон хирургияси журнали. — 2021. — №3. — Б. 18–24.

3. Хасанов Б.Б., Юсупов Ш.А. Ҳомиладорликда лапароскопик холецистэктомиянинг хавфсизлиги ва самарадорлиги // Самарқанд тиббиёт журнали. — 2022. — №2. — Б. 44–50.

4. Affleck D.G., Handrahan D.L., Egger M.J. The laparoscopic management of appendicitis and cholelithiasis during pregnancy // Am J Surg. — 1999. — Vol. 178. — P. 523–529.

5. Pearl J., Price R., Richardson W., Fanelli R. Guidelines for diagnosis, treatment, and use of laparoscopy for surgical problems during pregnancy // Surg Endosc. — 2011. — Vol. 25. — P. 3479–3492.

ЎТКИР КАЛКУЛЁЗ ХОЛЕЦИСТИТ БИЛАН ОҒРИГАН ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРНИ ДАВОЛАШ

Элмуродов Ш.К., Сайинаев Ф.К.

Мақсад: *ҳомиладор аёлларда ўткир калкулёз холециститни даволашда минимал инвазив технологияларга асосланган дифференциал жарроҳлик тактикасининг клиник самарадорлигини баҳолаш.* ***Материаллар ва усуллар:*** *тадқиқотга ўткир калкулёз холецистит ташхиси қўйилган 121 ҳомиладор аёл киритилган. Асосий гуруҳдаги 69 аёлда замонавий минимал инвазив технологияларга асосланган дифференциал жарроҳлик тактикаси қўлланилган, таққослаш гуруҳидаги 52 беморда эса анъанавий жарроҳлик усуллари қўлланилган. Текширилган беморларнинг ўртача ёши мос равишда 28,8±7,9 ва 30,2±8,3 ёшни ташкил этди.* ***Натижалар:*** *операциядан кейинги эрта асоратлар асосий гуруҳда 5,8% ва таққослаш гуруҳида 21,2% ни ташкил етди (p<0,05). Касалхонада ётишнинг ўртача давомийлиги мос равишда 4,8±0,6 ва 8,3±1,1 кунни ташкил этди (n<0,01). Тадқиқот гуруҳида муддатидан олдин туғилиш хавфи таққослаш гуруҳида 17,3% га нисбатан 4,3% ни ташкил этди (p<0,05).* ***Хулоса:*** *минимал инвазив усулларга асосланган дифференциал жарроҳлик ёндашуви ўткир калкулёз холецистит билан оғриган ҳомиладор аёллар учун самарали даволаш усули бўлиб, асоратлар ва ҳомила хавфини сезиларли даражада камайтиради.*

Калит сўзлар: *ўткир калкулёз холецистит, ҳомиладорлик, лапароскопик холецистэктомия, миниинвазив жарроҳлик, дифференциаллашган тактика.*

Муаллифлар ҳақида маълумотлар

Элмуродов Шохрух Карималиевич, Самарқанд давлат тиббиёт университети 1-сон жарроҳлик касалликлари ва трансплантология кафедраси мустақил изланувчиси. e-mail: Elmurodov@gmail.com, https://orcid.org/0009-0076-5432-6587

Сайинаев Фаррух Караматович, Самарқанд давлат тиббиёт университети 1-сонли жарроҳлик касалликлари ва трансплантология кафедраси доценти. e-mail: farruhsajinaev@gmail.com, https://orcid.org/0009-0001-5127-8235

UO'K:613.6:618.1:331.483:334.71

TRIKOTAJ ISHLAB CHIQARISH KORXONALARIDA FAOLIYAT YURITUVCHI AYOLLARNING REPRODUKTIV SALOMATLIGI VA UNI YAXSHILASH YO'LLARI

Mamatqulov B.M., Rayimova D.O.

РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИН, РАБОТАЮЩИХ НА ТРИКОТАЖНЫХ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЯХ, И ПУТИ ЕГО УЛУЧШЕНИЯ

Маматкулов Б.М., Райимова Д.О.

REPRODUCTIVE HEALTH OF WOMEN WORKING IN KNITWEAR MANUFACTURING ENTERPRISES AND WAYS TO IMPROVE IT.

Mamatkulov B.M., Rayimova D.O.

Toshkent davlat tibbiyot universiteti

Цель: *комплексная оценка репродуктивного здоровья женщин, работающих на трикотажных предприятиях, выявление профессиональных и социальных факторов риска, влияющих на него, и разработка эффективных профилактических мер по их снижению.* ***Материал и методы:*** *исследование проводилось среди женщин репродуктивного возраста, работающих на трикотажных предприятиях в различных профессиональных условиях. В качестве профессиональных факторов оценивались пыль, химические вещества, шум, вибрация, микроклимат и длительные статические условия труда. Для анализа условий труда использовались методы гигиенического наблюдения и измерения производственной среды.* ***Результаты:*** *исследования показали, что женщины, работающие в трикотажной промышленности, в ходе своей профессиональной деятельности регулярно подвергаются воздействию различных вредных производственных факторов. В качестве основных факторов, негативно влияющих на репродуктивную систему, были определены пыль, химические вещества, шум, вибрация, неблагоприятный микроклимат и длительная статическая работа. Отмечалась высокая частота нарушений менструального цикла, воспалительных заболеваний, риск бесплодия и осложнений беременности.* ***Выводы:*** *полученные результаты имеют важное значение для практической медицины и гигиены труда.*

Ключевые слова: *репродуктивное здоровье, трикотажная промышленность, труд женщин, профессиональные факторы риска, гигиена труда, нарушения менструального цикла, психоэмоциональное напряжение, профилактические меры.*

Objective: *To comprehensively assess the reproductive health of women working in knitwear factories, identify occupational and social risk factors affecting it, and develop effective preventive measures to mitigate them.* ***Material and methods:*** *The study was conducted among women of reproductive age working in knitwear factories in various professional settings. Dust, chemicals, noise, vibration, microclimate, and prolonged static working conditions were assessed as occupational factors. Hygienic observation and environmental measurement methods were used to analyze working conditions.* ***Results:*** *The study showed that women working in the knitwear industry are regularly exposed to various harmful occupational factors during their professional activities. Dust, chemicals, noise, vibration, unfavorable microclimate, and prolonged static work were identified as the main factors negatively affecting the reproductive system. A high incidence of menstrual irregularities, inflammatory diseases, risk of infertility, and pregnancy complications was noted.* ***Conclusions:*** *The obtained results are of significant importance for practical medicine and occupational hygiene.*

Key words: *reproductive health, knitwear industry, women's work, professional risk factors, occupational hygiene, menstrual irregularities, psycho-emotional stress, preventive measures.*

So'nggi yillarda ayollar reproduktiv salomatligini muhofaza qilish sog'liqni saqlash tizimining ustuvor yo'nalishlaridan biri sifatida e'tirof etilmoqda. Bu yo'nalish nafaqat tibbiy, balki muhim ijtimoiy-demografik ahamiyatga ega bo'lib, sog'lom avlodni shakllantirish, tug'ilish ko'rsatkichlarini barqarorlashtirish hamda ayollarning hayot sifatini oshirishda muhim o'rin tutadi. Ayniqsa, ishlab chiqarish sohasida, jumladan trikotaj sanoatida faoliyat yurituvchi ayollar salomatligi alohida e'tiborni talab qiladi, chunki ular doimiy ravishda turli zararli va noqulay kasbiy omillar ta'siri ostida mehnat faoliyatini olib boradi [4,8].

Trikotaj ishlab chiqarish jarayonining texnologik xususiyatlari ishchi ayollarning organizmiga kompleks ta'sir ko'rsatadi. Xususan, ishlab chiqarish muhitida mavjud bo'lgan chang zarrachalari, sintetik tolalar, bo'yoq va kimyoviy moddalar, yuqori darajadagi shovqin va vibratsiya, shuningdek noqulay mikroiqlim sharoitlari (yuqori yoki past harorat, namlikning o'zgaruvchanligi, havo almashinuvining yetarli emasligi) organizmning turli tizimlariga, jumladan reproduktiv tizimga salbiy ta'sir etishi ilmiy jihatdan asoslangan [2,9]. Ushbu omillar uzoq muddatli ta'sir etganda gipotalamo-gipofizar-tuxumdon tizimi faoliyatining buzilishiga, gormonal regulyatsiyaning izdan chiqishiga va natijada hayz siklining turli buzilishlariga olib kelishi mumkin.

Bundan tashqari, trikotaj sanoatida mehnat faoliyatining o'ziga xosligi — uzoq vaqt davomida bir xil, majburiy statik holatda ishlash, harakat faolligining cheklanganligi va mehnatning yuqori intensivligi — kichik tos a'zolarida qon aylanishining buzilishiga sabab bo'ladi. Bu esa o'z navbatida yallig'lanish jarayonlari rivojlanishiga, dismenoreya, oligomenoreya kabi funksional buzilishlarga hamda ayrim hollarda reproduktiv funksiyaning pasayishiga olib kelishi mumkin [7].

Adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, sanoat korxonalarida ishlovchi ayollar orasida ginekologik kasalliklar tarqalish darajasi umumiy populyatsiyaga nisbatan sezilarli darajada yuqori. Jumladan, hayz sikli buzilishlari, bachadon va uning qo'shimchalari yallig'lanish kasalliklari, endokrin buzilishlar, bepushtlik holatlari hamda homiladorlik va tug'ruq asoratlari ko'proq uchrashi qayd etilgan [3,6]. Bu

holat nafaqat individual salomatlikka, balki demografik jarayonlarga ham salbiy ta’sir ko‘rsatadi.

Shu bilan birga, ishlab chiqarish muhitidan tashqari omillar ham muhim rol o‘ynaydi. Xususan, psixoemotsional zo‘riqish, surunkali stress, noto‘g‘ri va nomutanosib ovqatlanish, uyqu rejimining buzilishi, zararli odatlar hamda sanitariya-gigiyena sharoitlarining yetarli darajada ta’minlanmaganligi reproduktiv salomatlikka salbiy ta’sir etuvchi qo‘shimcha xavf omillari hisoblanadi [1]. Ushbu omillar kasbiy zararlar bilan birgalikda sinergik ta’sir ko‘rsatib, kasalliklar rivojlanish xavfini yanada oshiradi.

Yuqoridagilarni inobatga olgan holda, trikotaj sanoatida faoliyat yurituvchi ayollar reproduktiv salomatligini chuqur, kompleks yondashuv asosida o‘rganish dolzarb ilmiy muammo hisoblanadi. Zamonaviy epidemiologik va statistik tahlil usullaridan foydalangan holda xavf omillarini aniqlash, ularning o‘zaro bog‘liqligini baholash hamda ilmiy asoslangan profilaktik va sog‘lomlashtirish chora-tadbirlarini ishlab chiqish muhim ilmiy-amaliy ahamiyat kasb etadi. Bu esa o‘z navbatida ayollar salomatligini yaxshilash, mehnat unumdorligini oshirish va ijtimoiy farovonlikni ta’minlashga xizmat qiladi [5].

Tadqiqot maqsadi

Trikotaj ishlab chiqarish korxonalarida faoliyat yurituvchi ayollarning reproduktiv salomatlik holatini kompleks baholash, unga ta’sir etuvchi kasbiy va ijtimoiy xavf omillarini aniqlash hamda ularni kamaytirishga qaratilgan samarali profilaktik chora-tadbirlarni ishlab chiqishdan iborat.

Material va usullar

Tadqiqot trikotaj ishlab chiqarish korxonalarida faoliyat yurituvchi reproduktiv yoshdagi ayollar orasida o‘tkazildi. Tadqiqot obyekti sifatida ishlab chiqarish jarayonida turli kasbiy sharoitlarda ishlovchi ayollar tanlab olindi. Umumiy tanlanma hajmi va ishtirokchilar soni maqsadli tanlash usuli asosida shakllantirildi. Tadqiqot davomida ishtirokchilarning umumiy somatik va ginekologik holati, hayz sikli xususiyatlari, reproduktiv anamnez hamda kasbiy faoliyat sharoitlari o‘rganildi. Ma’lumotlar maxsus ishlab chiqilgan so‘rovnoma, klinik ko‘rik natijalari va tibbiy hujjatlar tahlili asosida yig‘ildi.

Kasbiy omillar sifatida chang, kimyoviy moddalar, shovqin, vibratsiya, mikroiqlim sharoiti va uzoq muddatli statik ish holati baholandi. Mehnat sharoitlarini tahlil qilishda gigiyenik kuzatuv va ishlab chiqarish muhitini o‘lchash usullaridan foydalanildi.

Olingan ma’lumotlar statistik tahlil usullari yordamida qayta ishlanib, natijalar guruhlar o‘rtasida solishtirildi va xulosalar chiqarildi (1-jadval).

Natijalar va muhokama

Tadqiqotda ikki xil sharoitga ega korxona tanlandi:

Nazorat guruhi – nisbatan yaxshi sanitariya va mehnat sharoitiga ega korxona

Tadqiqot guruhi – trikotaj ishlab chiqarishning zararli omillari mavjud korxona. Har bir guruhda **100 nafar reproduktiv yoshdagi ayol** ishtirok etdi.

1-jadval

Reproduktiv salomatlik buzilishlari uchrash chastotasi

Ko‘rsatkichlar	Nazorat guruhi (n=100)	Tadqiqot guruhi (n=100)
Hayz sikli buzilishlari (umumiy)	18 (18%)	62 (62%)
Dismenoreya	10 (10%)	38 (38%)
Oligomenoreya	5 (5%)	16 (16%)
Amenoreya	3 (3%)	8 (8%)
Yallig‘lanish kasalliklari	12 (12%)	45 (45%)
Surunkali ginekologik kasalliklar	9 (9%)	34 (34%)
Bepushtlik xavfi	4 (4%)	18 (18%)
Homiladorlik asoratlari	6 (6%)	27 (27%)

2-jadval

Kasbiy va ijtimoiy xavf omillari

Xavf omillari	Nazorat guruhi (n=100)	Tadqiqot guruhi (n=100)
Chang ta’siri	20 (20%)	85 (85%)
Kimyoviy moddalar	15 (15%)	72 (72%)
Shovqin	22 (22%)	78 (78%)
Vibratsiya	10 (10%)	55 (55%)
Noqulay mikroiqlim	18 (18%)	80 (80%)
Uzoq statik ish	35 (35%)	92 (92%)
Psixoemotsional zo‘riqish	28 (28%)	88 (88%)
Noto‘g‘ri ovqatlanish	25 (25%)	70 (70%)

Umumiy tahlil

O‘tkazilgan tadqiqot natijalari trikotaj ishlab chiqarish korxonalarida mavjud kasbiy omillarning ayollar reproduktiv salomatligiga sezilarli ta’sir ko‘rsatishini tasdiqladi (2-jadval).

Tadqiqot guruhi va nazorat guruhi ko‘rsatkichlarini qiyosiy tahlil qilish natijasida barcha asosiy parametrlar bo‘yicha ishonchli farqlar kuzatildi.

Xususan, hayz sikli buzilishlari tadqiqot guruhida 62% ni tashkil etib, nazorat guruhiga (18%) nisbatan 3,4 barobar yuqori ekanligi aniqlandi. Bu ko‘rsatkich dismenoreya (38% ga nisbatan 10%), oligomenoreya (16% ga nisbatan 5%) va amenoreya (8% ga nisbatan 3%) kabi buzilishlar hisobiga shakllangan bo‘lib, ishlab chiqarishdagi zararli omillar ayollarning gormonal va reproduktiv tizimiga salbiy ta’sir ko‘rsatishini ko‘rsatadi.

Yallig‘lanish kasalliklari tadqiqot guruhida 45% ni tashkil etib, nazorat guruhiga (12%) nisbatan qariyb 4 barobar yuqori bo‘ldi. Bu holat ishlab chiqarish muhitidagi chang, kimyoviy moddalar va mikroiqlimning noqulayligi bilan izohlanadi. Shuningdek, surunkali ginekologik kasalliklar (34% ga nisbatan 9%) va bepushtlik xavfi (18% ga nisbatan 4%) ko‘rsatkichlarining yuqoriligi reproduktiv salomatlikka uzoq muddatli salbiy ta’sir mavjudligini ko‘rsatadi.

Homiladorlik asoratlari ham tadqiqot guruhida (27%) nazorat guruhiga (6%) nisbatan ancha yuqori bo‘lib, bu omil ishlab chiqarishdagi zararli sharoitlar homiladorlik kechishiga ham salbiy ta’sir ko‘rsatishini tasdiqlaydi.

Kasbiy va ijtimoiy xavf omillari tahlili shuni ko‘rsatdiki, tadqiqot guruhida deyarli barcha omillar yuqori darajada uchraydi: chang (85%), kimyoviy moddalar (72%), shovqin (78%), vibratsiya (55%), noqulay mikroiqlim (80%) va uzoq statik ish (92%). Ayniqsa, psixoemotsional zo‘riqishning 88% ni tashkil etishi ayollarning umumiy salomatligi, jumladan reproduktiv funksiyalariga bevosita ta’sir qiluvchi muhim omil ekanligini ko‘rsatadi.

Nazorat guruhida esa ushbu ko‘rsatkichlarning nisbatan pastligi (asosan 10–35% oralig‘ida) mehnat sharoitlarining gigiyenik jihatdan yaxshiroq tashkil etilganligini va bu holat reproduktiv salomatlikni saqlashda muhim rol o‘ynashini tasdiqlaydi.

Umuman olganda, olingan natijalar trikotaj sanoatida mavjud zararli ishlab chiqarish omillari ayollarda reproduktiv salomatlik buzilishlari rivojlanish xavfini sezilarli darajada oshirishini asoslab berdi.

Xulosalar

Tadqiqot natijalari trikotaj sanoatida ishlovchi ayollar kasbiy faoliyati davomida turli zararli ishlab chiqarish omillariga muntazam duch kelishini ko‘rsatdi.

1. Chang, kimyoviy moddalar, shovqin, vibratsiya, noqulay mikroiqlim va uzoq statik ish reproduktiv tizimga salbiy ta’sir etuvchi asosiy omillar sifatida aniqlandi.

2. Hayz sikli buzilishlari, yallig‘lanish kasalliklari, bepushtlik xavfi va homiladorlik asoratlari ko‘proq uchrashi qayd etildi; shuningdek, sanitariya-gigiyena sharoitlari, ovqatlanish va psixoemotsional zo‘riqish muhim ta’sir omillari ekani tasdiqlandi.

3. Natijalar mehnat sharoitlarini yaxshilash, gigiyenik talablarni kuchaytirish, muntazam tibbiy ko‘riklar va profilaktik choralarni kengaytirish zarurligini ko‘rsatadi.

Umuman, trikotaj sanoatida ayollar reproduktiv salomatligini muhofaza qilish kompleks yondashuvni talab etadi va amaliy tibbiyot hamda mehnat gigiyenasi uchun muhim ahamiyatga ega.

Adabiyotlar

1. Abdurahmonov A.A. Sog‘lom turmush tarzi va ayollar salomatligi. — Toshkent, 2019.
2. International Labour Organization (ILO). *Occupational health and safety for women workers*. — Geneva, 2018.
3. Кулаков В.И., Савельева Г.М. Основы гинекологии. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2019.
4. Mamatqulov B.M. Jamoat salomatligi .Marketing menejment.— Toshkent: “Innovatsiya-ziyo” 2025
5. Mamatqulov B.M. Tibbiyot statistikasi(Biostatistika)asoslari—Toshkent “Innovatsiya-ziyo” 2025
6. Радзинский В.Е. Проблемы репродуктивного здоровья женщин. — Москва, 2021.
7. Сидорова И.С., Макаров О.В. Репродуктивное здоровье и влияние профессиональных факторов. — Москва, 2017.
8. Usmanova R.D., Axmedova S.M. Ayollar salomatligi va mehnat sharoitlari. — Toshkent, 2020.
9. World Health Organization (WHO). *Women’s health and work environment*. — Geneva, 2019.

TRIKOTAJ ISHLAB CHIQARISH KORXONALARIDA FAOLIYAT YURITUVCHI AYOLLARNING REPRODUKTIV SALOMATLIGI VA UNI YAXSHILASH YO‘LLARI

Mamatqulov B.M., Rayimova D.O.

Maqsad: *trikotaj fabrikalarida ishlaydigan ayollarning reproduktiv salomatligini har tomonlama baholash, unga ta’sir qiluvchi kasbiy va ijtimoiy xavf omillarini aniqlash va ularni yumshatish uchun samarali profilaktika choralarini ishlab chiqish.* ***Material va usullar:*** *tadqiqot turli kasbiy sharoitlarda trikotaj fabrikalarida ishlaydigan reproduktiv yoshdagi ayollar orasida o’tkazildi. Chang, kimyoviy moddalar, shovqin, tebranish, mikroiqlim va uzoq muddatli statik ish sharoitlari kasbiy omillar sifatida baholandi. Mehnat sharoitlarini tahlil qilish uchun gigienik kuzatish va atrof-muhitni o’lchash usullari qo’llanildi.* ***Natijalar:*** *trikotaj sanoatida ishlaydigan ayollar kasbiy faoliyati davomida muntazam ravishda turli zararli kasbiy omillarga duchor bo’ladilar. Hayz ko’rishning buzilishi, yallig’lanish kasalliklari, bepushtlik xavfi va homiladorlik asoratlarining yuqori darajasi qayd etildi.* ***Xulosa:*** *olingan natijalar amaliy tibbiyot va mehnat gigienasi uchun katta ahamiyatga ega.*

Kalit so‘zlar: *reproduktiv salomatlik, trikotaj sanoati, ayollar mehnati, kasbiy xavf omillari, mehnat gigiyenasi, hayz sikli buzilishlari, psixoemotsional zo‘riqish, profilaktik chora-tadbirlar.*

Mualliflar haqida ma’lumotlar

Rayimova Dilnavoz Olim qizi, Jamoat sog’lig’ini saqlash maktabi 2- kurs magistr talaba. Tel: +998919757098, e-mail: rayimovadilnavoz30@gmail.com 0009-0002-0880-5738

Mamatqulov Baxrom Mamatqulovich, Jamoat sog’lig’ini saqlash maktabi t.f.d,professori. Tel: +998 991881738, e-mail: tma.sph@gmail.com, 0009-0008-5801-724X

УЎК: 614.876:613.648.4

ЧЕГАРА НАЗОРАТ ПУНКТЛАРИДАГИ ИНТЕРОСКОП ХОНАЛАРИ МИКРОИҚЛИМ КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ГИГИЕНИК БАҲОЛАНИШИ

Саломова Ф.И., Қутлимуродов Ё.В., Кодиров Д.А.

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ МИКРОКЛИМАТА В ПОМЕЩЕНИЯХ С ИНТРОСКОПАМИ НА ПУНКТАХ ПОГРАНИЧНОГО КОНТРОЛЯ

Саломова Ф.И., Қутлимуродов Ё.В., Кодиров Д.А.

A HYGIENIC ASSESSMENT OF MICROCLIMATE PARAMETERS IN X-RAY SCANNER ROOMS AT BORDER CHECKPOINTS

Salomova F.I., Qutlimurodov Yo.V., Kodirov D.A.

Тошкент давлат тиббиёт университети, Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази

Цель: *гигиеническая оценка показателей микроклимата межзональных помещений на пограничных пунктах пропуска и их сравнительный анализ с действующими санитарными нормами и стандартами.* ***Материал и методы:*** *исследование проводилось в межзональных помещениях, расположенных на некоторых пограничных пунктах пропуска в Хорезмской области и Республике Каракалпакстан. В ходе испытаний определялись температура воздуха, относительная влажность, скорость воздушного потока и освещенность. Показатели микроклимата оценивались на основе требований действующего Сан-КваМ №0324-16. При измерениях использовались современные измерительные приборы и методы лабораторного контроля.* ***Результаты:*** *проверка показала, что в некоторых помещениях с интроскопами наблюдалось отклонение параметров микроклимата от нормативных показателей. Установлено, что повышение температуры воздуха и относительной влажности, особенно в летний период, отрицательно сказывается на работоспособности сотрудников.* ***Выводы:*** *полученные данные указывают на необходимость оптимизации условий труда и совершенствования профилактических мероприятий по охране здоровья персонала в помещениях с интроскопами.*

Ключевые слова: *интероскоп, микроклимат, гигиена труда, температура воздуха, относительная влажность, скорость движения воздуха, санитарные нормы, пограничный контрольно-пропускной пункт.*

Objective: *To conduct a hygienic assessment of the microclimate parameters of inter-zone rooms at border checkpoints and to compare them with current sanitary norms and standards.* ***Material and methods:*** *The study was conducted in inter-zone rooms located at several border checkpoints in the Khorezm region and the Republic of Karakalpakstan. Air temperature, relative humidity, air flow velocity, and illumination were determined during the tests. Microclimate parameters were assessed based on the requirements of the current Sanitary-KvaM No. 0324-16. Modern measuring instruments and laboratory testing methods were used for the measurements.* ***Results:*** *The test revealed that in some rooms with introscopes, deviations in microclimate parameters from standard values were observed. It was established that increased air temperature and relative humidity, especially in summer, negatively impact employee performance.* ***Conclusions:*** *The data obtained indicate the need to optimize working conditions and improve preventive measures to protect the health of personnel in rooms with introscopes.*

Key words: *interoscope, microclimate, occupational hygiene, air temperature, relative humidity, air velocity, sanitary standards, border checkpoint.*

Хозирги глобаллашув ва халқаро миграция жараёнларининг жадал ривожланиши шароитида давлат чегараларида хавфсизликни таъминлаш масаласи дунё миқёсида устувор аҳамият касб этмоқда. Айниқса, терроризм, контрабанда, ноқонуний миграция ҳамда хавфли юкларнинг давлат чегаралари орқали олиб ўтилишига қарши курашиш мақсадида чегара назорат пунктларида замонавий техник воситалар, жумладан интероскоп аппаратларидан кенг фойдаланилмоқда. Интероскоп қурилмалари орқали юклар, багажлар ва қўл юкларини тезкор ҳамда самарали текшириш имконияти яратилган бўлиб, мазкур қурилмалар хавфсизлик тизимининг ажралмас қисмига айланган [1-3].

Интероскоп қурилмалари билан ишловчи ходимлар меҳнат фаолиятини асосан ёпиқ ва чекланган ҳажмдаги хоналарда амалга оширади. Бундай хоналарда микроиқлим кўрсаткичлари — ҳаво ҳарорати, нисбий намлик, ҳаво ҳаракати тезлиги ва ёритилганлик даражаси меҳнат шароитининг муҳим гигиеник омилларидан ҳисобланади. Мазкур омилларнинг меъёрий талабларга мос келмаслиги инсон организмининг функционал ҳолатига салбий таъсир кўрсатиб, меҳнат қобилияти пасайиши, тез чарчаш, диққат сусайиши ва касбий касалликлар ривожланиши хавфини ошириши мумкин. Айниқса, юқори ҳарорат ва намлик шароитида организмнинг терморегуляция жараёнлари издан чиқиб, юрак-қон томир, нафас олиш ва марказий асаб тизими фаолиятида функционал ўзгаришлар юзага келади [3]. Чегара назорат пунктларида хизмат қилувчи ходимлар иш фаолиятининг юқори масъулиятлилиги, доимий диққат ва тезкор қарор қабул қилишни талаб этиши билан ажралиб туради. Шу сабабли меҳнат муҳитининг ноқулайлиги нафақат ходим саломатлигига, балки хавфсизлик тизимининг самарадорлигига ҳам салбий таъсир кўрсатиши мумкин [5]. Интероскоп хоналарида вентиляция тизимининг етарли даражада ишламаслиги, ҳаво алмашинувининг пастлиги ва ёритилганлик даражасининг камлиги иш жараёнидаги функционал юкламани янада кучайтиради. Сўнгги йилларда меҳнат гигиенаси соҳасида ишлаб чиқариш микроиқлимининг инсон саломатлигига таъсирини ўрганиш бўйича қатор тадқиқотлар амалга оширилган бўлса-да, айнан чегара назорат пунктларидаги интероскоп хоналари микроиқлимини комплекс гигиеник баҳолашга бағишланган тадқиқотлар етарли даражада эмас

[4,11]. Айниқса, Ўзбекистон Республикасининг иқлим шароити кескин континентал хусусиятга эга бўлган ҳудудларида мазкур масаланинг ўрганилиши муҳим илмий ва амалий аҳамият касб этади. Шу муносабат билан чегара назорат пунктларидаги интероскоп хоналари микроиқлим кўрсаткичларини санитария-гигиеник жиҳатдан баҳолаш, уларнинг амалдаги санитария қоидалари ва меъёрларига мувофиқлигини таҳлил қилиш ҳамда меҳнат шароитларини соғломлаштириш бўйича профилактик чора-тадбирларни ишлаб чиқиш долзарб вазифалардан бири ҳисобланади [6,9].

Тадқиқот мақсади

Чегара назорат пунктларидаги интероскоп хоналари микроиқлим кўрсаткичларини гигиеник баҳолаш ва уларни амалдаги санитария қоидалари ҳамда меъёрлари билан қиёсий таҳлил қилишдан иборат.

Материал ва усуллар

Тадқиқот Хоразм вилояти ва Қорақалпоғистон Республикасидаги айрим чегара назорат пунктларида жойлашган интероскоп хоналарида олиб борилди. Текширишлар давомида ҳаво ҳарорати, нисбий намлик, ҳаво ҳаракати тезлиги ва ёритилганлик кўрсаткичлари аниқланди. Микроиқлим кўрсаткичлари амалдаги СанҚваМ №0324-16 талаблари асосида баҳоланди. Ўлчаш ишларида замонавий ўлчов асбоблари ва лаборатор назорат усулларидан фойдаланилди [7,8].

Натижалар ва муҳокама

Тадқиқот давомида Хоразм вилояти ҳамда Қорақалпоғистон Республикасида жойлашган айрим чегара назорат пунктларидаги интероскоп хоналарида микроиқлим кўрсаткичлари ўрганилди. Бунда ҳаво ҳарорати, нисбий намлик, ҳаво ҳаракати тезлиги ва ёритилганлик даражалари аниқланиб, олинган натижалар амалдаги СанҚваМ №0324-16 санитария меъёрлари билан қиёсий баҳоланди. Олинган натижалар интероскоп хоналарида микроиқлим кўрсаткичларининг айрим ҳолатларда меъёрий талабларга тўлиқ жавоб бермаслигини кўрсатди. Айниқса ёз фаслида ҳаво ҳароратининг ортиши ва ҳаво айланишининг етарли эмаслиги ходимлар меҳнат фаолиятига салбий таъсир кўрсатиши аниқланди (1-жадвал).

1-жадвал

Интероскоп хоналари микроиқлим кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Меъёр	Хоразм вилояти	Қорақалпоғистон Республикаси
Ҳаво ҳарорати, °С	18–22	24,8±0,6	25,6±0,5
Нисбий намлик, %	40–60	63,4±1,2	65,8±1,4
Ҳаво ҳаракати тезлиги, м/с	0,1–0,2	0,08±0,01	0,07±0,01
Ёритилганлик, лк	300–500	286±12	274±10

Тадқиқот натижаларига кўра, ҳаво ҳарорати Хоразм вилоятида ўртача 24,8±0,6 °С, Қорақалпоғистон Республикасида эса 25,6±0,5 °С ни ташкил этган бўлиб, бу кўрсаткичлар белгиланган 18–22 °С меъёрдан юқори эканлиги кузатилди. Ҳаво ҳароратининг меъёрдан ортиши инсон организмининг иссиқлик алмашинув жараёнларига қўшимча юклама беради. Узоқ вақт юқори ҳарорат шароитида фаолият юритиш ходимларда тез чарчаш, диққат сусайиши, меҳнат унумдорлигининг пасайиши ҳамда психоэмоционал зўриқиш ҳолатларини келтириб чиқариши мумкин. Айниқса интероскоп операторларининг доимий равишда монитор кузатуви билан боғлиқ меҳнат фаолияти юқори диққат талаб қилганлиги сабабли ноқулай ҳарорат шароити функционал ўзгаришларни янада кучайтиради.

Нисбий намлик кўрсаткичлари ҳам санитария талабларидан юқори бўлганлиги қайд этилди. Хоразм вилоятида ушбу кўрсаткич 63,4±1,2 %, Қорақалпоғистон Республикасида эса 65,8±1,4 % ни ташкил этди. Нисбий намликнинг юқори бўлиши ҳаво муҳитининг оғирлашишига сабаб бўлиб, инсон организмининг терморегуляция жараёнларини қийинлаштиради. Бу эса организмдан иссиқлик ажралиб чиқишини камайтиради ва умумий ноқулайлик ҳиссини юзага келтиради. Юқори намлик шароитида ишлаш нафас олиш тизимига ҳам салбий таъсир кўрсатиб, айрим ҳолатларда сурункали касалликларнинг ривожланиш хавфини ошириши мумкин.

Ҳаво ҳаракати тезлиги ҳар икки ҳудудда ҳам меъёрий кўрсаткичдан паст эканлиги аниқланди. Хоразм вилоятида ҳаво ҳаракати тезлиги 0,08±0,01 м/с, Қорақалпоғистон Республикасида эса 0,07±0,01 м/с ни ташкил қилди. Меъёр бўйича мазкур кўрсаткич 0,1–0,2 м/с бўлиши талаб этилади. Ҳаво ҳаракати тезлигининг пастлиги хоналарда ҳаво алмашинувининг етарли эмаслигини кўрсатади. Бу ҳолат айниқса интероскоп қурилмаларидан ажралиб чиқувчи иссиқлик таъсирида хоналарда ҳаво димланишига олиб келиши мумкин. Етарли вентиляция тизимининг мавжуд эмаслиги микроиқлим кўрсаткичларининг янада ёмонлашишига сабаб бўлади.

Ёритилганлик даражалари ҳам айрим хоналарда санитария талабларига тўлиқ жавоб бермаслиги аниқланди. Хоразм вилоятида ёритилганлик 286±12 лк, Қорақалпоғистон Республикасида эса 274±10 лк ни ташкил этди, ҳолбуки меъёрий кўрсаткич 300–500 лк оралиғида бўлиши лозим. Ёритилганликнинг етарли эмаслиги интероскоп операторларининг кўриш анализаторига қўшимча юклама беради. Узоқ муддат давомида паст ёритилганлик шароитида ишлаш кўз чарчаши, кўриш қобилияти пасайиши ва бош оғриқлари келиб чиқишига сабаб бўлиши мумкин (2-жадвал).

2-жадвал

Интероскоп хоналарида аниқланган ноқулай омиллар частотаси

Ноқулай омил	Хоразм вилояти (%)	Қорақалпоғистон Республикаси (%)
Ҳарорат юқорилиги	68,4	74,2
Намлик юқорилиги	54,1	61,7
Ҳаво алмашинуви етарли эмаслиги	49,3	58,6
Ёритилганлик пастлиги	37,5	42,8

Тадқиқот натижаларида ноқулай омиллар частотаси ҳам таҳлил қилинди. Ҳарорат юқорилиги Хоразм вилоятида 68,4 %, Қорақалпоғистон Республикасида 74,2 % ҳолатларда қайд этилди. Намлик юқорилиги мос равишда 54,1 % ва 61,7 % ни ташкил қилди. Ҳаво алмашинувининг етарли эмаслиги Хоразм вилоятида 49,3 %, Қорақалпоғистон Республикасида эса 58,6 % ҳолатларда кузатилди. Ёритилганлик пастлиги эса тегишли равишда 37,5 % ва 42,8 % ни ташкил этди. Ушбу натижалар Қорақалпоғистон Республикасида микроиқлим кўрсаткичларининг нисбатан ноқулайроқ эканлигини кўрсатади. Бу ҳолат ҳудуднинг иқлим хусусиятлари, ташқи муҳит ҳароратининг юқорилиги ҳамда вентиляция тизимларининг самарадорлиги билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Олинган маълумотлар интероскоп хоналарида меҳнат шароитларини яхшилаш бўйича қатор профилактик чора-тадбирларни амалга ошириш зарурлигини кўрсатди. Жумладан, вентиляция ва кондиционер тизимларини модернизация қилиш, ҳаво алмашинувини кучайтириш, микроиқлим параметрларини мунтазам мониторинг қилиш ҳамда ёритиш тизимларини замонавий талаблар асосида такомиллаштириш муҳим аҳамиятга эга.

Шунингдек, интероскоп операторлари меҳнат ва дам олиш режимини тўғри ташкил этиш, профилактик тиббий кўрикларни мунтазам ўтказиш ҳамда меҳнат гигиенаси бўйича тавсияларга қатъий амал қилиш ходимлар саломатлигини муҳофаза қилишда муҳим омил ҳисобланади. Тадқиқот натижалари келгусида чегара назорат пунктларида хавфсиз ва қулай меҳнат муҳитини шакллантириш бўйича амалий чора-тадбирлар ишлаб чиқиш учун илмий асос бўлиб хизмат қилади.

Хулосалар

1.Олиб борилган тадқиқот натижалари чегара назорат пунктларидаги интероскоп хоналарида микроиқлим кўрсаткичларининг айрим ҳолатларда амалдаги санитария-гигиеник меъёрларга тўлиқ жавоб бермаслигини кўрсатди. Хусусан, ҳаво ҳарорати ва нисбий намлик кўрсаткичларининг юқорилиги, ҳаво ҳаракати тезлигининг пастлиги ҳамда ёритилганлик даражасининг етарли эмаслиги интероскоп операторлари меҳнат шароитларига салбий таъсир кўрсатиши аниқланди.

2.Тадқиқот давомида Қорақалпоғистон Республикасидаги интероскоп хоналарида микроиқлим кўрсаткичларининг Хоразм вилоятига нисбатан ноқулайроқ эканлиги кузатилди. Бу ҳолат ҳудуднинг иқлим хусусиятлари, ташқи муҳит ҳароратининг юқорилиги ва вентиляция тизимлари самарадорлигининг етарли эмаслиги билан изоҳланиши мумкин. Ноқулай микроиқлим омиллари ходимлар организмида функционал ўзгаришларни келтириб чиқариб, меҳнат қобилияти пасайиши, тез чарчаш, диққат сусайиши ҳамда касбий касалликлар ривожланиши хавфини оширади.

3.Интероскоп хоналарида ҳаво алмашинувининг пастлиги ва юқори намлик даражаси хоналарда ноқулай муҳит шаклланишига сабаб бўлиб, бу эса меҳнат гигиенаси нуқтаи назаридан муҳим хавф омилларидан бири ҳисобланади. Ёритилганлик даражасининг талаб даражасидан паст бўлиши эса операторларнинг кўриш анализаторига ортиқча юклама бериб, кўз чарчаши ва иш самарадорлигининг пасайишига олиб келиши мумкин.

4.Олинган натижалар асосида интероскоп хоналарида меҳнат шароитларини яхшилаш мақсадида вентиляция ва кондиционер тизимларини модернизация қилиш, ҳаво алмашинувини кучайтириш, ёритиш тизимларини санитария талаблари асосида такомиллаштириш ҳамда микроиқлим кўрсаткичларини доимий мониторинг қилиш зарурлиги аниқланди. Шунингдек, ходимлар учун мақбул меҳнат ва дам олиш режимини ташкил этиш, профилактик тиббий кўрикларни мунтазам ўтказиш ва меҳнат гигиенаси қоидаларига риоя қилиш интероскоп операторлари саломатлигини муҳофаза қилишда муҳим аҳамият касб этади.

5.Мазкур тадқиқот натижалари чегара назорат пунктларида хавфсиз ва соғлом меҳнат муҳитини шакллантириш, интероскоп хоналаридаги санитария-гигиеник шароитларни такомиллаштириш ҳамда ходимлар касбий саломатлигини муҳофаза қилиш бўйича амалий чора-тадбирларни ишлаб чиқиш учун илмий асос бўлиб хизмат қилади.

Адабиётлар

1. Адо А.Д., Новицкий В.В. Гигиена труда и производственная санитария. – Москва: Медицина, 2017;512.
2. Бухтияров И.В., Денисов Э.И. Профессиональные факторы риска и здоровье работников. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020;368.
3. Измеров Н.Ф., Кириллов В.Ф. Гигиена труда. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016;3:480.
4. Касаткин А.А., Шиган Е.Н. Производственный микроклимат и его влияние на организм человека. – Москва: Медицина, 2018; 256.
5. Кучма В.Р., Сухарева Л.М. Гигиена и охрана труда ра-

ботников производственной среды. – Москва: Практическая медицина, 2019;400.
6. Румянцев Г.И. Производственная экология и гигиена труда. – Санкт-Петербург: СпецЛит, 2018;287.
7. СанҚваМ №0141-03. Ишлаб чиқариш хоналари ёритилганлигига қўйиладиган гигиеник талаблар. – Тошкент, 2003.
8. СанҚваМ №0324-16 “Санитарно-гигиенические нормы” микроклимата производственных помещений. 2016; 12,14,18,26-29.
9. Суворов Г.А., Денисов Э.И. Гигиеническая оценка факторов рабочей среды. – Санкт-Петербург: СпецЛит, 2019;312.
10. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги. Меҳнат гигиенаси ва ишлаб чиқариш санитарияси бўйича услубий қўлланма. – Тошкент, 2021;215.
11. ASHRAE Standard 55-2020. Thermal Environmental Conditions for Human Occupancy. – Atlanta: American Society of Heating, Refrigerating and Air-Conditioning Engineers, 2020.
12. International Labour Organization. Workplace Health and Safety Standards. – Geneva: ILO, 2021;156.
13. ISO 7730:2005. Ergonomics of the Thermal Environment – Analytical Determination and Interpretation of Thermal Comfort. – Geneva: International Organization for Standardization, 2005.
14. WHO. Healthy Workplaces: A Model for Action. – Geneva: World Health Organization, 2010;128.
15. WHO. Occupational Health: Protecting Workers’ Health. – Geneva: World Health Organization, 2022;74.

ЧЕГАРА НАЗОРАТ ПУНКТЛАРИДАГИ ИНТЕРОСКОП ХОНАЛАРИ МИКРОИҚЛИМ КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ГИГИЕНИК БАҲОЛАНИШИ

Саломова Ф.И., Қутлимуродов Ё.В., Кодиров Д.А.

Мақсад: *Чегара назорат пунктларидаги зонлараро хоналарнинг микроиқлим параметрларини гигиеник баҳолаш ва уларни амалдаги санитария нормалари ва стандартлари билан таққослаш.* ***Материаллар ва усуллар:*** *тадқиқот Хоразм вилояти ва Қорақалпоғистон Республикасидаги бир нечта чегара назорат пунктларида жойлашган зонлараро хоналарда ўтказилди. Синовлар давомида ҳаво ҳарорати, нисбий намлик, ҳаво оқими тезлиги ва ёруғлик аниқланди. Микроиқлим параметрлари амалдаги СанҚваМ № 0324-16 талаблари асосида баҳоланди. Ўлчовлар учун замонавий ўлчаш асбоблари ва лаборатория синов усуллари қўлланилди.* ***Натижалар:*** *синов натижасида интероскоплар ўрнатилган баъзи хоналарда микроиқлим параметрларининг стандарт қийматлардан четга чиқиши кузатилган. Ҳаво ҳарорати ва нисбий намликнинг ошиши, айниқса ёзда, ходимларнинг иш фаолиятига салбий таъсир кўрсатиши аниқланди.* ***Хулоса:*** *олинган маълумотлар интероскоплар ўрнатилган хоналарда ходимларнинг соғлиғини ҳимоя қилиш учун иш шароитларини оптималлаштириш ва профилактика чораларини такомиллаштириш зарурлигини кўрсатади.*

Калит сўзлар: *интероскоп, микроиқлим, меҳнат гигиенаси, ҳаво ҳарорати, нисбий намлик, ҳаво ҳаракати тезлиги, санитария меъёрлари, чегара назорат пункти.*

Муаллифлар ҳақида маълумотлар

Саломова Феруза Ибодуллаевна, т.ф.д., проффесор. Тошкент давлат тиббиёт университети Атроф-муҳит гигиенаси кафедраси мудири, Тел: +998911664114, e-mail: fsalomova@mail.ru, https://orcid.org/0000-0003-0070-6209

Қутлимуродов Ёдгорбек Вапаевич, Тошкент давлат тиббиёт университети Атроф-муҳит гигиенаси кафедраси ассистент, мустақил изланувчи. Тел:+998999685682, e-mail:qutlimurodovyodgorbek@gmail.com, https://orcid.org/0009-0006-5592-929X/print

Кодиров Дилмурод Алимхон ўғли, PhD, Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Гигиена ва радиацион хавфсизлик кафедраси ассистенти, Тел: +998977415118, e-mail: dilmurod.kodirov.93@mail.ru,https://orcid.org/0009-0009-1667-5970

УДК 504.3.054:613.95

АНАЛИЗ ЗАГРЯЗНЕНИЯ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА ГОРОДА АЛМАЛЫКА ЗА 2011-2024 ГГ. И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ

Элмуродова Д.Б.

OLMALIQ SHAHRIDA 2011-2024 YILLARDA HAVO IFLOSLANISHI TAHLILI VA UNING AHOLI SALOMATLIGIGA TA'SIRI

Elmurodova D.B.

ANALYSIS OF AIR POLLUTION IN ALMALYK FOR 2011-2024 AND ITS IMPACT ON PUBLIC HEALTH

Elmurodova D.B.

Научно-исследовательский институт санитарии, гигиены и профессиональных заболеваний

Maqsad: *Olmaliq shahrida 2011-2024 yillarda havo ifloslanishining keng qamrovli statistik tahlilini o'tkazish, asosiy ifloslantiruvchi moddalar va havo ifloslanishi indeksining uzoq muddatli tendentsiyalarini baholash, havo sifatidagi hozirgi tendentsiyalarni aniqlash va ularning, ayniqsa sanoat mintaqasida yashovchi bolalar uchun salomatlik uchun potentsial ahamiyatini aniqlash.* ***Material va usullar:*** *tadqiqot davlat monitoring tizimi doirasida olingan Olmaliq shahrida 2011-2024 yillarda havo sifatini uzoq muddatli kuzatish ma'lumotlariga asoslangan edi. Tahlil qilingan asosiy ko'rsatkichlar o'rtacha yillik ifloslantiruvchi moddalar konsentratsiyasi, ularning ruxsat etilgan maksimal konsentratsiyalarga nisbati va standart qiymatlardan oshib ketish chastotasini o'z ichiga olgan. Ushbu ko'rsatkichlar yuqori ma'lumotga ega bo'lganligi sababli tanlangan.* ***Natijalar:*** *so'nggi yillarda Integratsiyalashgan havo ifloslanishi indeksi bo'yicha o'lchanadigan atmosfera havosi ifloslanishining oshishi va ruxsat etilgan maksimal konsentratsiyalardan oshib ketish chastotasining yuqori bo'lishi bilan bog'liq ifloslantiruvchi moddalarga surunkali ta'sir qilish tendentsiyasining doimiyligi kuzatilmoqda. Shaharning sanoat sharoiti atmosfera havosi ifloslanishining naqshini aniqlash uchun ko'rsatilgan.* ***Xulosa****: atmosfera havosi ifloslanishining sanoat shahrida yashovchi bolalar salomatligiga ta'sirini yanada o'rganishning dolzarbligi, shuningdek, profilaktika va atrof-muhitni muhofaza qilish choralarini ishlab chiqish va takomillashtirish zarurati ta'kidlangan.*

Kalit so'zlar*: atmosfera havosi, ifloslanish, oltingugurt dioksidi, azot dioksidi, uglerod oksidi, chang, atmosferaning ifloslanish indeksi, ruxsat etilgan chegaraviy konsentratsiya, Olmaliq shahri.*

Objective: *To conduct a comprehensive statistical analysis of air pollution in Almalyk for 2011-2024, assess long-term trends in the main pollutants and the air pollution index (API), identify current trends in air quality, and determine their potential health significance, particularly for children living in the industrial region.* ***Material and methods:*** *The study was based on long-term air quality observation data in Almalyk for 2011-2024, obtained within the state monitoring system. The main analyzed indicators included average annual pollutant concentrations, their ratios to maximum permissible concentrations, and the frequency of exceedances of standard values. These indicators were selected due to their high information content.* ***Results:*** *In recent years, there has been an increase in atmospheric air pollution, as measured by the Integrated Air Pollution Index (IAPI), and a persistent trend toward chronic exposure to pollutants, driven by the high frequency of exceedances of maximum permissible concentrations. The city's industrial context is shown to determine the pattern of atmospheric air pollution.* ***Conclusions:*** *The relevance of further studying the impact of atmospheric air pollution on the health of children living in an industrial city, as well as the need to develop and improve preventive and environmental protection measures, are highlighted.*

Key words: *atmospheric air, pollution, sulfur dioxide, nitrogen dioxide, carbon monoxide, dust, API, MAC, city of Almalyk.*

Загрязнение атмосферного воздуха является одной из основных экологических проблем современности, оказывающей существенное влияние на здоровье населения. В последние годы в Республике Узбекистан наблюдается повышение внимания к качеству атмосферного воздуха и его воздействия на организм человека [6,7].

Город Алмалык является крупным промышленным центром, где сосредоточены предприятия горно-металлургического комплекса и химической промышленности. Подобная структура экономики обусловливает формирование специфического спектра загрязняющих веществ, включая диоксид серы, оксиды азота и взвешенные частицы.

Согласно данным исследований, проведённых в Узбекистане, уровень загрязнения атмосферного воздуха в городах имеет устойчивый характер и требует систематического анализа [2,8]. В этой связи использование многолетних данных мониторинга позволяет объективно оценить динамику загрязнения и выявить основные тенденции.

Цель исследования

Комплексный статистический анализ загрязнения атмосферного воздуха города Алмалык за 2011-2024 гг., оценка многолетней динамики основных загрязняющих веществ и индекса загрязнения атмосферы (ИЗА), выявление современных тенденций изменения качества атмосферного воздуха и определить их потенциальную гигиеническую значимость для здоровья населения, особенно детей, проживающих в промышленном регионе.

Материал и методы

Исследование выполнено на основе многолетних данных наблюдений состояния атмосферного воздуха в городе Алмалыке за период 2011-2024 гг., полученных в рамках государственной системы мониторинга [1,4]. В качестве основных анализируемых показателей были использованы среднегодовые концентрации загрязняющих веществ, их соотношение с предельно допустимыми концентрациями, а также частота превышений нормативных значений. Выбор этих показателей обусловлен их высокой информативностью. Среднегодовые концентрации отражают фоновый уровень загрязнения, тогда как частота превышений позволяет оценить длительность и интенсивность воздействия загрязняющих веществ на население.

Для оценки уровня загрязнения использовался ИЗА, представляющий собой интегральный по-

казатель, учитывающий концентрации приоритетных загрязнителей с учетом их класса опасности [3]. Обработка данных включала методы описательной статистики, сравнительного анализа и анализа временных рядов.

Результаты и обсуждение

Проведённый анализ показал, что в течение 2011-2024 гг. уровень загрязнения атмосферного воздуха в городе Алмалыке отличался относительной стабильностью. Значения индекса загрязнения атмосферы в городе были выше, чем в других городах республики [1].

Вместе с тем, структура загрязнения свидетельствует о значительном вкладе отдельных веществ. Наиболее значимыми загрязнителями являются диоксид серы, взвешенные частицы и оксид углерода, что подтверждается как данными мониторинга, так и результатами других исследований [2,7].

Особое внимание привлекает содержание пыли, которое в 2024 г. достигало 2,3 ПДК (рис. 1), что соответствует высоким значениям этого показателя. Аналогичные тенденции повышения концентраций взвешенных частиц отмечаются и в других регионах Узбекистана [2].

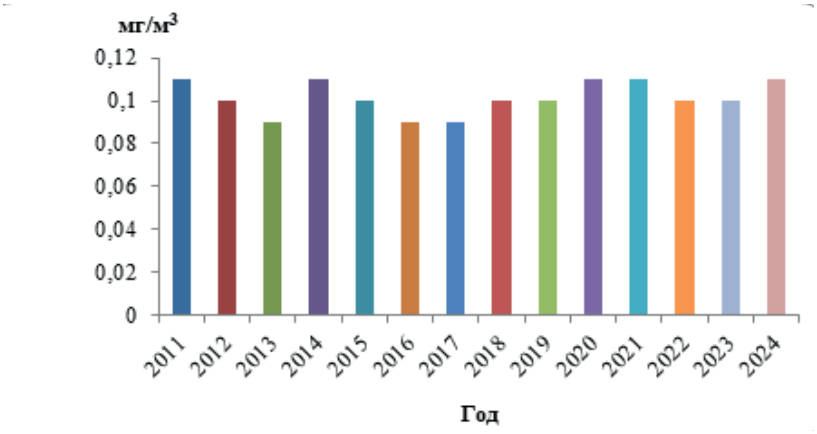


Рис. 1. Динамика содержания пыли в атмосферном воздухе г. Алмалыка в 2011-2024 гг.

Анализ динамики диоксида серы показал его устойчивое присутствие в атмосферном воздухе на уровне, близком к предельно допустимым значениям, которое составляет 0,06 мг/м^3 (рис. 2). Это свидетельствует о постоянном источнике выбросов, характерном для промышленно развитого города Алмалыка.

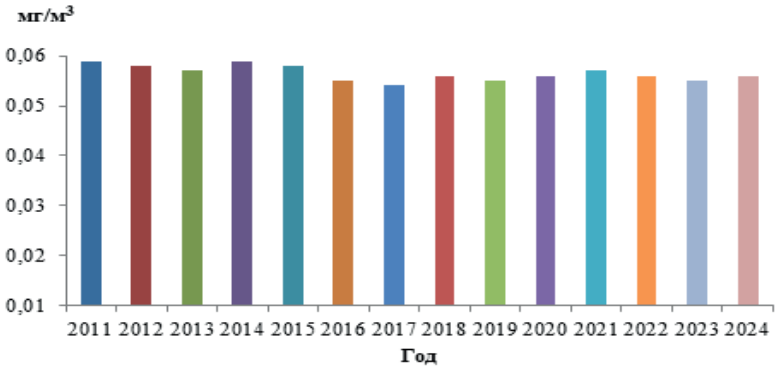


Рис. 2. Динамика концентрации диоксида серы (SO_2) в атмосферном воздухе г. Алмалыка в 2011-2024 гг.

Концентрации оксида углерода также находились на уровне ПДК (3,0 мг/м^3), однако характеризовались высокой частотой превышений, что указывает на хронический характер воздействия (рис. 3).

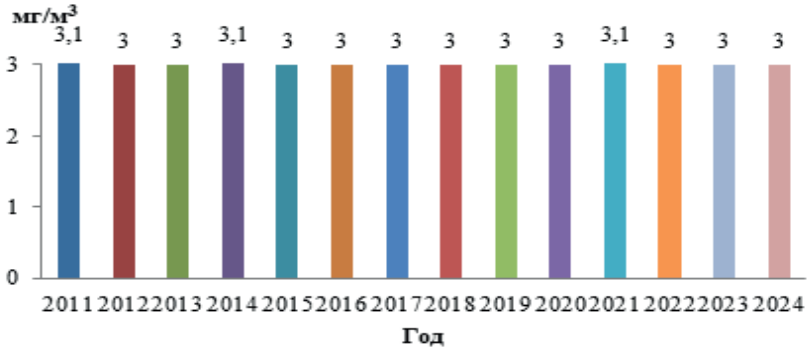


Рис. 3. Динамика концентрации оксида углерода (CO) в атмосферном воздухе г. Алмалыка в 2011-2024 гг.

Концентрации диоксида азота находились в пределах 0,03-0,04 мг/м^3, соответствуя нормативным значениям. Динамика показателя относительно стабильная, без выраженных пиков (рис. 4).

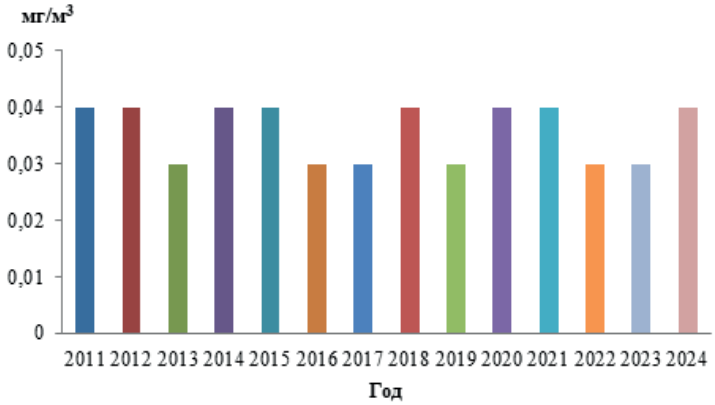


Рис. 4. Динамика концентрации диоксида азота (NO_2) в атмосферном воздухе г. Алмалыка в 2011-2024 гг.

В атмосферном воздухе города Алмалыка также определялись фенол, фтористый водород, аммиак. Их концентрации находились ниже ПДК, что свидетельствует об отсутствии выраженного токсического вклада данных веществ.

Анализ данных о тяжёлых металлах показал следующие концентрации в атмосферном воздухе города: свинца – до 0,10 мкг/м^3, меди – до 0,26 мкг/м^3, цинка – до 0,30 мкг/м^3. Превышений ПДК не выявлено, однако их присутствие подтверждает промышленное происхождение загрязнения.

Согласно данным Узгидромета, в г. Алмалыке в течение последних лет наблюдалась устойчивая тенденция к повышению ИЗА, характеризующего интегральный уровень загрязнения атмосферного воздуха (рис. 5). В 2011-2018 гг. значения ИЗА в городе преимущественно находились в пределах 3,68-4,30, что соответствовало относительно низкому и умеренному уровню загрязнения атмосферного воздуха. Однако начиная с 2019 г. отмечается постепенный рост показателя: в 2019 г. ИЗА составил 4,68, в 2020 г. – 5,91, а в 2021-2022 гг. сохранялся на уровне 4,85-4,93. Наиболее высокие значения зарегистрированы в 2023-2024 гг., когда индекс достиг соответственно 6,20 и 7,13.

Таким образом, за изученный период в г. Алмалыке наблюдается переход от относительно стабильного уровня загрязнения к повышенному уровню атмосферной нагрузки. Рост ИЗА может быть связан с высокой концентрацией промышленных предприятий металлургического и горнодобывающего профиля, увеличением объёмов техногенных выбросов, а также накопительным воздействием загрязняющих веществ в атмосферном воздухе [4,5].

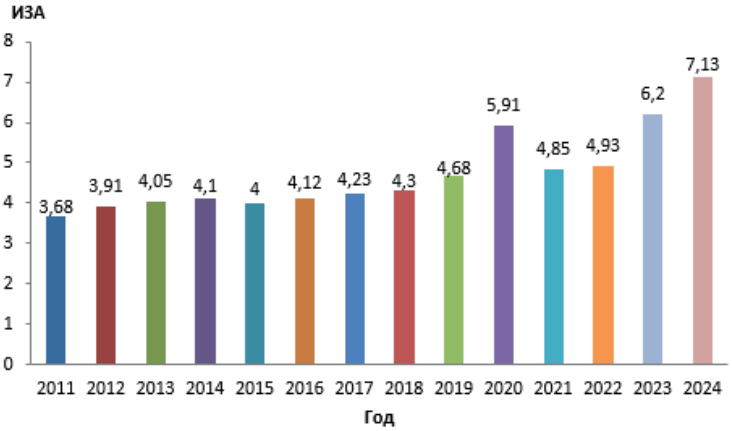


Рис. 5. Динамика ИЗА в г. Алмалыке в 2011-2024 гг.

Особенно выраженный рост индекса в 2023-2024 гг. свидетельствует об ухудшении качества атмосферного воздуха и потенциальном увеличении риска неблагоприятного воздействия на здоровье населения, в том числе детей и подростков.

Важным аспектом оценки загрязнения атмосферного воздуха является его влияние на здоровье населения, особенно детского возраста, как наиболее уязвимой группы. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, воздействие загрязнённого атмосферного воздуха ассоциировано с повышенным риском развития заболеваний дыхательной системы, включая бронхиальную астму, хронический бронхит и частые острые респираторные инфекции [6].

Установлено, что мелкодисперсные частицы и диоксид серы оказывают раздражающее действие на слизистую оболочку дыхательных путей, спо-

собствуют развитию воспалительных процессов и снижению местного иммунитета. У детей данные эффекты выражены более значительно в связи с анатомо-физиологическими особенностями дыхательной системы [7]. Кроме того, длительное воздействие оксида углерода может приводить к формированию хронической гипоксии, что негативно отражается на функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы и когнитивном развитии ребёнка [6,7].

Результаты исследований, проведённых в условиях Узбекистана, также подтверждают наличие связи между уровнем загрязнения атмосферного воздуха и ростом заболеваемости среди детского населения, включая увеличение частоты респираторных и аллергических заболеваний [7,8]. Выявленные в городе Алмалыке уровни загрязнения атмосферного воздуха, характеризующиеся высокой частотой превышений предельно допустимых концентраций, могут рассматриваться как фактор риска формирования патологических состояний у детей [4,5].

Сравнение полученных результатов с международными исследованиями показывает, что подобная ситуация характерна для индустриальных городов, где интегральные показатели могут не отражать реальную степень риска [6].

Таким образом, можно сделать вывод о наличии скрытого хронического загрязнения атмосферного воздуха, обусловленного промышленной деятельностью и сохраняющегося на протяжении длительного времени.

Выводы

1. Анализ показателей загрязнения атмосферного воздуха в г. Алмалыке за 2010-2024 гг. показал наличие устойчивой антропогенной нагрузки на воздушную среду промышленного региона. Установлено, что основными загрязняющими веществами атмосферного воздуха являлись диоксид серы (SO_2), оксид углерода (CO), диоксид азота (NO_2) и взвешенные частицы (пыль), концентрации которых в течение исследуемого периода характеризовались относительной стабильностью, в отдельные годы приближались к предельно допустимым значениям. Особенно следует отметить превышения ПДК диоксида серы, которое является следствием выброса этого загрязнителя предприятиями горно-металлургического комплекса.

2. Динамика изменения ИЗА показала постепенное ухудшение качества атмосферного воздуха в последние годы. Если в 2010-2018 гг. значения ИЗА преимущественно соответствовали низкому и умеренному уровню загрязнения, то начиная с 2019 г. отмечается тенденция к росту показателя. Наиболее высокие значения зарегистрированы в 2023-2024 гг. (соответственно 6,20 и 7,13), что свидетельствует о переходе к повышенному уровню загрязнения атмосферного воздуха.

3. Полученные результаты указывают на неблагоприятное влияние промышленной деятельности на экологическое состояние г. Алмалыка и подтверждают необходимость постоянного мониторинга качества атмосферного воздуха. Рост показателя ИЗА может рассматриваться как потенциальный фактор риска для здоровья населения, особенно детей и подростков, проживающих в условиях длительного воздействия атмосферных загрязнителей.

4. Результаты исследования подчёркивают актуальность дальнейшего изучения влияния загрязнения атмосферного воздуха на состояние здоровья детей, проживающих в промышленном регионе, а также необходимость разработки и совершенствования профилактических и природоохранных мероприятий.

Литература

1. Каримов ИА, Нишонов БЭ, Плоцен МА, Гранкина ЛН. Качество атмосферного воздуха в Узбекистане в 2023 году. Гидрометеорология ва атроф-муҳит мониторинги. 2024;3:120-130.
2. Нишонов БЭ, Каримов ИА, Плоцен МА, Гранкина ЛН. Качество атмосферного воздуха в Узбекистане в 2024 году. Гидрометеорология ва атроф-муҳит мониторинги. 2025;3:83-92.
3. Обзор состояния загрязнения атмосферного воздуха в городах Республики Узбекистан на территории деятельности Узгидромета за 2011-2024 г. Ташкент, официальный портал: https://www.meteo.uz
4. СанПиН РУз №0293-11. Гигиенические нормативы ПДК загрязняющих веществ. Ташкент 2011.
5. СанПиН РУз №0053-23. Гигиенические нормативы качества атмосферного воздуха. Ташкент 2023.
6. Air quality assessment for Tashkent and roadmap for air quality management improvement in Uzbekistan. World bank. 2024. https://www.worldbank.org/en/country/uzbekistan/publication/air-quality-assessment-for-tashkent
7. Komilova N, Egamkulov K, Hamroyev M et al. The impact of urban air pollution on human health. Медичні перспективи. 2023;28(3):170-179. doi: 10.26641/2307-0404.2023.3.289221.
8. Salomova FI, Sadullaeva Kha, Sadirova MK. Effects of atmospheric pollution on children's health. Web of Medicine: J Med, Pract Nurs. 2025; 3(4):224-227. URL: https://webofjournals.com/index.php/5/article/view/3963 webofjournals.com

АНАЛИЗ ЗАГРЯЗНЕНИЯ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА ГОРОДА АЛМАЛЫКА ЗА 2011-2024 ГГ. И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ

Элмуродова Д.Б.

Цель: *комплексный статистический анализ загрязнения атмосферного воздуха города Алмалык за 2011-2024 гг., оценка многолетней динамики основных загрязняющих веществ и индекса загрязнения атмосферы (ИЗА), выявление современных тенденций изменения качества атмосферного воздуха и определить их потенциальную гигиеническую значимость для здоровья населения, особенно детей, проживающих в промышленном регионе.* ***Материал и методы:*** *исследование выполнено на основе многолетних данных наблюдений состояния атмосферного воздуха в городе Алмалыке за период 2011-2024 гг., полученных в рамках государственной системы мониторинга. В качестве основных анализируемых показателей были использованы среднегодовые концентрации загрязняющих веществ, их соотношение с предельно допустимыми концентрациями, а также частота превышений нормативных значений.*

Выбор этих показателей обусловлен их высокой информативностью. ***Результаты:*** *в последние годы наблюдается повышение загрязнения атмосферного воздуха по интегральному индексу загрязнения атмосферы и сохраняется устойчивая тенденция к хроническому воздействию загрязнителей, обусловленная высокой частотой превышений предельно допустимых концентраций. Показано, что промышленная специфика города определяет структуру загрязнения атмосферного воздуха.* ***Выводы:*** *отмечена актуальность дальнейшего изучения влияния загрязнения атмосферного воздуха на состояние здоровья детей, проживающих в промышленном городе, а также необходимость разработки и совершенствования профилактических и природоохранных мероприятий.*

Ключевые слова: *атмосферный воздух, загрязнение, диоксид серы, диоксид азота, оксид углерода, пыль, ИЗА, ПДК, город Алмалык.*

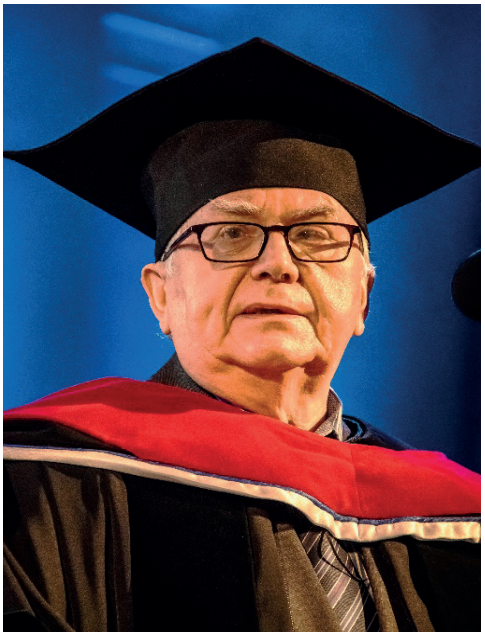
Сведения об авторе

Элмуродова Дилафруз Бахриддин кизи, базовый докторант НИИСГиПз. Тел: +998977362514, e-mail: dilya7362514@gmail.com, https://orcid.org/0009-0009-3655-7189

80-ЛЕТ ВЫДАЮЩЕМУСЯ ПУЛЬМОНОЛОГУ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ПРОФЕССОРУ ВАСИЛИЮ ИВАНОВИЧУ ТРОФИМОВУ

Салахиддинов З.С[1], Солиев А.К.[1], Умурзаков О.Т[1]., Вахабов Б.М[1]., Марченко В.Н.[2]

[1] Андижанский государственный медицинский институт,
[2]1-й Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова



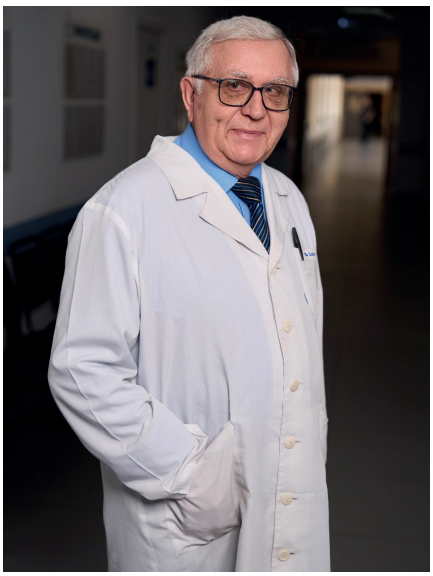
19 августа исполнилось 80 лет доктору медицинских наук, заведующему кафедрой терапии госпитальной с курсом аллергологии и иммунологии им. акад. М.В. Черноруцкого с клиникой ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова профессору Трофимову Василию Ивановичу. Этот юбилей совпал еще с двумя датами – 55 лет врачебной деятельности и 25 лет заведования кафедрой.

Василий Иванович родился 19 августа 1946 г. на станции Мудьюга Онежского района Архангельской области. В 1965-1971 гг. учился в 1-м Ленинградском медицинском институте им. акад. И.П. Павлова, активно выезжал на работу в студенческие строительные отряды. После окончания в 1971 г. лечебного факультета В.И.Трофимов обучался в клинической ординатуре и аспирантуре на кафедре госпитальной терапии. В 1977 г. после защиты кандидатской диссертации начал работать ассистентом кафедры госпитальной терапии. В 1979-1983 гг. Василий Иванович работал инструктором Ленинградского горкома КПСС. В 1983 г. он избран доцентом кафедры госпитальной терапии 1-го ЛМИ. В 1991 г. Василий Иванович защитил докторскую диссертацию на тему: «Особенности формирования бронхообструктивного синдрома у больных бронхиальной астмой при нарушении гормонального гомеостаза». В этом же году избирается профессором кафедры госпитальной терапии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. В течении 15 лет, с 1986 по 2001 гг. заведовал учебной частью кафедры госпитальной терапии. В 2001 г. Василий Иванович избирается на должность заведующего кафедрой и директора клиники госпитальной терапии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова.

Научные исследования профессора Трофимова В.И. касаются механизмов формирования стероидной чувствительности, зависимости и резистентности у больных бронхиальной астмой и ХОБЛ, а также особенностей течения бронхиальной астмы у женщин в различные возрастные периоды. Кроме того, ученый изучает:связи развития и течения бронхиальной астмы у лиц с избыточной массой тела и ожирением;особенности течения и лечения заболевания у пациентов пожилого и старческого возраста;роль центральной и вегетативной нервной системы в патогенезе бронхообструктивных заболеваний легких;роль ряда транскрипционных факторов (в частности, системы JAK-STAT) в регуляции функции клеток, участвующих в воспалительном процессе.Тематика его научных работ включает изучение влияния генетических детерминант — полиморфизма генов лекарственных мишеней, рецепторов и провоспалительных цитокинов; роли генов детоксикации в формировании терапевтической резистентности у больных хроническими заболеваниями легких. Особое внимание уделяется механизмам взаимовлияния хронических неспецифических заболеваний легких и патологий сердечно-сосудистой системы (ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности, гипертонической болезни), а также ревматологических заболеваний (ревматоидного артрита, системной красной волчанки, системной склеродермии).

По инициативе Василия Ивановича сформировалась многопрофильность клиники. Были созданы кардиологическое отделение со специализированными ревматологиче-

скими койками. На базе общетерапевтического отделения выделены койки для лечения аллергологических и гастроэнтерологических больных.



В.И. Трофимов возглавляет ЦМК университета по внутренним болезням, является заместителем председателя ГАК комиссии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, главным внештатным пульмонологом СЗФО, организатором и участником шести ежегодных научно-практических конференций по пульмонологии и терапии, 12 конгрессов для врачей Северо-Западного региона, а также многих конференций с международным участием. Он входит в состав Правления и является экспертом Российского респираторного общества (РРО) по обструктивным заболеваниям легких, Член Европейского респираторного общества. В.И. Трофимов – Председатель правления Санкт-Петербургского городского научно-практического общества терапевтов им. С.П. Боткина, заместитель главного редактора журнала «Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости», член редколлегий многих медицинских журналов в России и за рубежом.

Василий Иванович является членом ученого совета университета, председателем диссертационного совета по внутренним болезням (21.2.050.01) и одноименной проблемной комиссии, заместителем Председателя диссертационного совета по пульмонологии (21.2.050.02) университета. Он неоднократно принимал участие в заседаниях диссертационных советов других вузов в качестве оппонента по кандидатским и докторским диссертациям.

Юбиляром опубликовано 650 научных работ и 26 монографий, сборников научных трудов, справочников и учебников, он соавтор монографий, национальных руководств. Под научным руководством и при научном консультировании В.И. Трофимова подготовлено и защищено 10 докторских и 41 кандидатских диссертаций, он является автором и соавтором 6 изобретений.

В.И. Трофимов награжден медалью «За доблестный труд», «В ознаменование 100-летия со дня рождения В.И. Ленина», ему присвоено почетное звание «Заслуженный работник высшей школы Российской Федерации», «Заслуженный деятель науки Российской Федерации». В.И. Трофимов награжден золотым знаком Европейского респираторного общества, он является членом-корреспонентом МАН ВШ, Петровской академии; ему присвоено звание «Почетный доктор ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова».

Василий Иванович – опытный клиницист и педагог, пользующийся уважением среди сотрудников университета, пульмонологов Санкт-Петербурга, Северо-Западного региона, всей Российской Федерации.

На протяжении многих лет наши кафедры и учебные заведения связывает дружба и плодотворное сотрудничество: на кафедре госпитальной терапии защищена кандидатская диссертация А.К. Солиевым, сотрудники АГМИ проходят стажировку и повышение квалификации в ПСПбГМУ, а сотрудники ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова неоднократно приезжали для чтения лекций нашим студентам и врачам, консультирования трудных в диагностическом плане больных и участия в конференциях, проводимых АГМИ, в том числе посвященных 70-летнему юбилею института.

Сотрудники Андижанского государственного медицинского института Республики Узбекистан и кафедры и клиники госпитальной терапии с курсом аллергологии и иммунологии им. акад. М.В. Черноруцкого ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова (Российская Федерация) поздравляют Василия Ивановича Трофимова с юбилеем и желают ему крепкого здоровья, новых научных достижений и дальнейших творческих успехов.

"O'ZBEKISTON TIBBIY AXBOROTNOMASI" JURNALIDA MAQOLA CHOP QILISH UCHUN TALABLAR

“O‘zbekiston tibbiyot axborotnomasi” jurnali (2026 yilgacha “Toshkent tibbiyot akademiyasi axborotnomasi”) har oyda chop etiladi. Jurnalga respublikadagi oliy o‘quv yurtlari va tibbiyot markazlari xodimlari, shuningdek, qo‘shni davlatlar mutaxassislarining maqolalari qabul qilinadi.

Maqola Word dasturi yordamida kompyuterda yozilishi kerak. Chetlari: yuqori va pastki 2 sm, chap 3 sm, o’ng 1,5 sm. Asosiy shrift - Times New Roman, asosiy matn shrifti o’lchami 14, qatorlar oralig’i 1,5, matnni eni bo‘yicha tekislash, abzasli xatboshi (qizil qator)1,5 sm.

Sahifa raqamlanmaydi. Rasmlar matnga joylashtirilgan. Har bir rasmga sarlavha qo’yilishi kerak.

Adabiyotlar ro‘yxati bugungi kunda qo‘shimcha ro‘yxatni rasmiylashtirishga qo‘yiladigan talablarga muvofiq rasmiylashtiriladi. Manbalar (faqat asl tilida) alifbo tartibida (avval kirill yozuvida, keyin xorijiy tillarda) keltiriladi. MATNDAGI MUALLIFLARGA MA’LUMOTLAR QAVS ICHIDA RO‘YXAT [1,2] BO‘YICHA TARTIB RAQAMI BILAN KELTIRILADI. Maqolada keltirilgan ma’lumotlarning to‘g‘riligi va ishonchliligi uchun javobgarlik mualliflar zimmasiga yuklatiladi. Adabiyotlar ro‘yxatini tuzishda quyidagilar ko‘rsatiladi: kitoblar uchun - mualliflarning familiyasi, ismi-sharifining bosh harflari, kitobning nomi, nashr etilgan joyi, nashriyoti, nashr etilgan yili, sahifalar soni; jurnal maqolalari uchun - mualliflarning familiyasi va ismi-sharifining bosh harflari, maqolaning nomi, jurnalning nomi, yili, raqami, sahifalari (dan... gacha); to‘plamlardagi maqolalar uchun - mualliflarning familiyasi va ismi-sharifining bosh harflari, maqolaning nomi, to‘plamning nomi, nashr etilgan joyi va yili, sahifalari (dan...gacha); dissertatsiya avtoreferatlari uchun - muallifning familiyasi va ismi-sharifining bosh harflari, dissertatsiyaning nomi, doktorlik yoki nomzodlik dissertatsiyasi, nashr etilgan joyi, yili, sahifalar soni.

ADABIYOTNI RASMIYLASHTIRISH NAMUNALARI:

Kirill yozuvidagi manbalar: Орлов ЮА Оценка качества жизни пациентов с поражением ЦНС. Украинский нейрохир журн. 2001;1:89-92.

ingliz tilidagi manbalar: Mach F, Baigent C, Catapano AL et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. Europ Heart J. 2023;44(36):3391-477.

“O‘zbekiston tibbiyot axborotnomasi” jurnalida **«Yangi pedagogik texnologiyalar» ruknlari mavjud. «Obzorlar,» «Eksperimental tibbiyot,» «Klinik tibbiyot,» «Gigiyena, sanitariya, epidemiologiya,» «Amaliyotchi shifokorga yordam,» «Yoshlar minbari.»** Obzor maqolalar hajmi - 20 bet, foydalanilgan adabiyotlar ro‘yxati - 40-50 ta manba. Obzor maqolalarga uch tilda (o‘zbek, rus, ingliz) beriladigan annotatsiyalar hajmi 0,3-05 betdan oshmasligi, 3-5 ta kalit so‘zdan iborat bo‘lishi kerak.

“Eksperimental tibbiyot,” “Klinik tibbiyot,” “Sanitariya, gigiyena, epidemiologiya” (xususiy material) ruknlarida chop etishga mo‘ljallangan maqolalar hajmi - 9-12 bet, foydalanilgan adabiyotlar ro‘yxati - 12-15 tadan ko‘p bo‘lmagan holda, alfavit tartibida joylashtirilishi shart.

Ilmiy maqolani rasmiylashtirishga qo‘yiladigan umumiy talablar.

Maqolaning boshida maqolaning nomi markazga to‘g‘rilangan holda qizil chiziqdan ko‘rsatiladi:

- Universal o‘nlik tasniflagich klassifikatsiyasi (UO’K) bo‘yicha raqam - majburiy.
- maqolaning nomi (kichik harflar bilan) maqola yozilgan tilda,
- muallifning familiyasi va bosh harflari,
- ish bajarilgan tashkilotning nomi,

Qo’shimcha ma’lumotlar bir xil ketma-ketlikda rus, o’zbek yoki ingliz tillarida keltiriladi.

Maqolada quyidagilar bo’lishi kerak:

- qisqacha kirish (ajratilmaydi),
- tadqiqot maqsadi,
-tadqiqot materiallari va usullari,
- tadqiqot natijalari va ularning muhokamasi,
- xulosalar.

Jadvallarda sarlavha, rasmlar tagida esa nomi bo‘lishi kerak Matnda jadval yoki rasmga havola ko‘rsatilishi kerak, jadvallarda yoki rasmlarda keltirilgan ma’lumotlarni takrorlashga yo‘l qo‘yilmaydi. Xususiy materialini o‘z ichiga olgan maqolalarga annotatsiyalar tuzilishi kerak, ya’ni (qisqa): maqsad, material va usullar, natijalar, xulosalar, kalit so‘zlar. Shuningdek, ular uchta tilda taqdim etilishi kerak.

Maqolaga albatta TAQRIZ taqdim etilishi shart.

Oxirida barcha mualliflarning ma’lumotlari ko‘rsatilishi kerak: ismi, otasining ismi, lavozimi, darajasi, unvoni, ish joyi (kafedra, bo‘lim, bo‘linma), telefon, elektron pochta, ORSID.

Maqola chop etish narxi 500 000 so‘m. To’lov kvitansiya asosida amalga oshiriladi, u maqola bilan birga topshirilishi kerak.

ТРЕБОВАНИЯ К ОФОРМЛЕНИЮ СТАТЕЙ ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ В ЖУРНАЛЕ «МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК УЗБЕКИСТАНА»

Журнал «Медицинский вестник Узбекистана (до 2026 года «Вестник Ташкентской медицинской академии») выходит с периодичностью 1 раз в месяц. В журнал принимаются статьи сотрудников вузов и медицинских центров республики, а также специалистов из ближнего зарубежья.

Статья должна быть набрана на компьютере в программе Word. Поля: верхнее и нижнее 2 см, левое 3 см, правое 1,5 см. Основной шрифт Times New Roman, размер шрифта основного текста 14 пунктов, межстрочный интервал полуторный, выравнивание текста по ширине, абзацный отступ (красная строка) 1,5 см.

Нумерация страниц не ведется. Рисунки внедрены в текст. Под каждым рисунком должна быть подпись.

Список литературы оформляется согласно требованиям, предъявляемым сегодня к оформлению пристатейного списка. Источники (только на языке оригинала) перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках). ССЫЛКИ НА АВТОРОВ В ТЕКСТЕ ПРИВОДЯТСЯ В КВАДРАТНЫХ СКОБКАХ С УКАЗАНИЕМ ИХ ПОРЯДКОВОГО НОМЕРА СОГЛАСНО СПИСКУ [1,2]. Ответственность за правильность и достоверность данных, приведенных в списке литературы, возлагается на авторов. При составлении списка литературы указываются: для книг - фамилия, инициалы авторов, название книги, место, издательство, год издания, количество страниц; для журнальных статей - фамилия и инициалы авторов, название статьи, название журнала, год, номер, страницы (от ... до); для статей из сборников - фамилия и инициалы авторов, название статьи, название сборника, место и год издания, страницы (от ... до); для авторефератов диссертаций - фамилия и инициалы автора, название диссертации, докторская или кандидатская, место издания, год, количество страниц.

ОБРАЗЦЫ ОФОРМЛЕНИЯ ЛИТЕРАТУРЫ:

Русскоязычные источники: Орлов ЮА Оценка качества жизни пациентов с поражением ЦНС. Украинский нейрохир журн. 2001;1:89-92.

Англоязычные источники: Mach F, Baigent C, Catapano AL et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. Europ Heart J. 2023;44(36):3391-477.

В журнале «Медицинский вестник Узбекистана» имеются рубрики: **«Новые педагогические технологии». «Обзоры», «Экспериментальная медицина», «Клиническая медицина», «Гигиена, санитария, эпидемиология», «Помощь практическому врачу», «Трибуна молодых».** Объем обзорных статей – 20 страниц, список использованной литературы – 40-50 источников. Объем аннотаций на трех языках (узбекском, русском, английском) к обзорным статьям не должен превышать 0,3-05 страницы, с ключевыми словами (3-5).

Объем статей, предназначенных для публикации в рубриках «Экспериментальная медицина», «Клиническая медицина», «Санитария, гигиена, эпидемиология» (собственный материал) – 9-12 страниц, список литературы – не более 12-15 источников, которые нужно расположить в алфавитном порядке.

Общие требования к оформлению научной статьи.

В начале статьи с выравниванием названия статьи по центру указываются с красной строки:

- номер по Универсальной десятичной классификации (УДК) – обязательно.
- название статьи (строчными буквами) на том, языке, на котором написана статья,
- фамилия и инициалы автора,
- название организации, в которой выполнялась работа,

Далее в той же последовательности информация приводится на русском, узбекском или английском языках.

Статья должна содержать:

- краткое введение (не выделяется),
- цель исследования,
-материалы и методы исследования,
- результаты исследования и их обсуждение,
- заключение,
- выводы.

Таблицы должны иметь заголовок, рисунки - ПОДрисуночную подпись. В тексте следует указать ссылку на таблицу и ли рисунок, повторение приведенных в таблицах или рисунках данных не допускается. Аннотации к статьям, содержащим собственный материал, должны быть структурированными, т.е. содержать (кратко): цель, материал и методы, результаты, выводы, ключевые слова. Оформляются также на трех языках.

На статью обязательно должна быть представлена РЕЦЕНЗИЯ.

В конце следует указать данные ВСЕХ авторов: имя, отчество, должностью, степень, звание, место работы (кафедра, отдел, отделение), телефон, эл. почту, ОРСИД.

Стоимость публикации статьи – 500 тыс. сум. Оплата согласно квитанции, которую следует представить вместе со статьей.