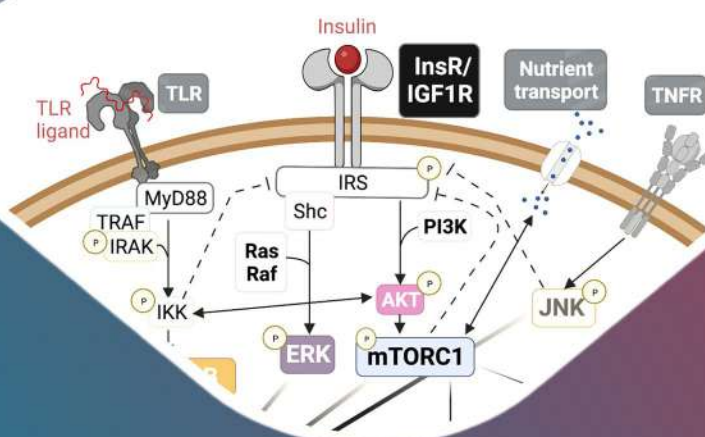


**ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ СТЕНОЗА КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ
У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ**

**ЦИТОКИНОВЫЙ СТАТУС У БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ
ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ**

**СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ
ВЕНОЗНЫХ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ:
ЭТИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ**



Главный редактор: Н.К. Хайдаров - д.м.н., профессор, ректор ТГСИ (Узбекистан)

Заместители главного редактора:

1. Йоханна Хейккяля – д.м.н., профессор, JAMK Университет прикладных наук (Финляндия)
2. Амануллаев Р.А.–д.м.н., профессор (Узбекистан)

Ответственные секретари:

1. Храмова Н.В. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
2. Юлдашев А.А. – д.м.н., ТГСИ(Узбекистан)

Члены редакционной коллегии:

Ризаев Ж.А.–д.м.н., профессор, ректор СамГосМИ
Амхадова М.А. – д.м.н., МОНИКИ (Россия)
Ли Ч.-профессор, Ёнсей университет (Южная Корея)
Маслак Е. Е.–д.м.н. профессор, ВолгГМУ (Россия)
Марсело Игнасио Валле, профессор, Чилийский университет (Чили)
Нурматов У. – Кардиффский университет, медицинский факультет, (Великобритания)
Копбаева М. Т. – д.м.н., профессор КазНМУ (Казахстан)
Шукпаров А. Б.–д.м.н., ЮКМА(Казахстан)
Кемельбеков К. С.- PhD, ЮКМА(Казахстан)
Прокопов А.А.–д.х.н., МГМСУ им.А.И. Евдокимова (Россия)
Мичия Кобаяши – Медицинская школа Кочи (Япония)
Чон-Ву Ким – Университет ЧА (Южная Корея)
Имшенецкая Т.А. – д.м.н., БелМАПО (Белоруссия)
Брайловская Т.В. – д.м.н., "ЦНИИС и ЧЛХ" (Россия)
Нуриева Н.С. – д.м.н., ЮГМУ (Россия)
Беленова И.А.- д.м.н., ВГМУ им.Бурденко Н.Н. (Россия)
Шомуратов К.Э.– д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Ходжаева Д. Т. – д.м.н., Бухми(Узбекистан)
Хайдарова Д. К. – д.м.н., ТМА(Узбекистан)
Хайдаров А.М. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Бекжанова О.Е. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Вохидов У.Н. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Мухамедова З.М. – д.ф.н., ТГСИ (Узбекистан)
Даминова Л.Т. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Баймаков С.Р. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Янгиева Н.Р. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Каттаходжаева М.Х. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Мухамедов И.М. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Ярмухамедов Б.Х. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Азизов Б.С. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Собиров М.А. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Туйчибаева Д.М. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Муртазаев С.С. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Маматова Н.М. – д.м.н., ТашПМИ (Узбекистан)
Ризаева С.М. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Дусмухамедов М.З. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Хасанова Л.Э. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Бабакулов Ш.Х.-к.м.н., ТГСИ(Узбекистан)
Хамдамов Б. З. - д.м.н., БухМИ (Узбекистан)
Абдуллаева Л.М.-д.м.н., ТМА (Узбекистан)
Ибрагимов А. Ю.- д.м.н., ТХКМРМ(Узбекистан)
Очилов К. Р. - д.м.н., Бухми (Узбекистан)
Нугманова У. Т.- д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Редакционный совет
Абдуллаев Ш.Ю. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Акбаров А.Н. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Азимов М.И. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Даминова Ш.Б. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Комилов Х.П. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Мелькумян Т. В. – д.м.н., РУДН (Россия), ТГСИ (Узбекистан)
Муртазаев С.С. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Нигматов Р.Н. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Суванов К.Ж. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Шамсиев Ж.Ф. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Хабиллов Н.Л. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Ходжиметов А.А. – д.х.н., ТГСИ (Узбекистан)
Худанов Б.О. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Якубов Р.К. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Редактор русского текста: Черниченко Е.Н.
Редактор узбекского текста:
Усманбекова Г.К.
Редактор-дизайнер: Хусанова Ю.Б.

Журнал "Медицина и инновации" - научно-практический журнал/ Свидетельство №1126, выдано 29.10.2020 г.

Editor-in-chief: N.K. Khaidarov – MD, Professor, rector of TSDI (Uzbekistan)

Deputy editor:

1. Johanna Heikkilya-MD, Professor, JAMK University, (Finland)
2. Amanullaev R. A. -MD, Professor TSDI (Uzbekistan)

Executive secretary:

1. N. V. Khramova – MD, TSDI (Uzbekistan)
2. A. A. Yuldashev – MD, TSDI (Uzbekistan)

Members of the Editorial board

Rizaev Zh.A. – MD, Professor, rector of SSMI
Heikki Pusa – JAMK University of Applied Sciences, (Finland)
Amkhadova M. A. – MD, MONICA (Russia)
Lee Ch. – MD, Yonsei University (South Korea)
Maslak E.E. – MD, VolgSMU (Russia)
Velli M. – MD, Professor, University of Chile (Chile)
Nurmamatov U. – Cardiff University, School of Medicine, (United Kingdom)
Kopbaeva M.T. – MD, KazNMU (Kazakhstan)
Shukparov A. – MD, SKMA(Kazakhstan)
Kemelbekov K. – PhD, SKMA(Kazakhstan)
Prokopov A. A. – Doc. Chem., MSMU named after A. I. Evdokimov (Russia)
Michiya Kobayashi – MD, Professor, Kochi Medical school (Japan)
Jong-Woo Kim – MD, Cha University (South Korea)
Imshenetskaya T. A. – MD, Belarusian MA of Postgraduate Education (Belarus)
Brailovskaya T. V. – MD, SNIIS and maxillofacial surgery" Russia)
Nurieva N. S. – MD, South USMU(Russia)
Belenova I.A. – MD, VSMU named after N.N. Burdenko(Russia)
Shomuradov K.E.– MD, TSDI (Uzbekistan)
Khojaeva D. T. – MD, BukhMI (Uzbekistan)
Khaidarova D. K. MD, TMA(Uzbekistan)
Khaidarov A.M. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Bekzhanova O.E. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Vohidov U. N. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Mukhamedova Z. M. – DF, TSDI(Uzbekistan)
Daminova L.T. – MD, TSDI(Uzbekistan)
Baymakov S. R. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Yangieva N.R. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Kattakhodjaeva M.Kh. – MD, TSDI
Mukhamedov I. M. – MD, TSDI Uzbekistan)
Yarmukhamedov B. H. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Azizov B. S. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Sobirov M. A. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Tulkibaeva D. M. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Murtazaev S. S. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Mamatova N.M. – MD, TashPMI (Uzbekistan)
Rizaeva S.M. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Dusmukhamedov M.Z. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Khasanova L.E. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Babakulov Sh.Kh.- PhD of medicine TSDI (Uzbekistan)
Khamdamov B. Z. - MD, BukhMI (Uzbekistan)
Abdullaeva L.M.- MD, TMA(Uzbekistan)
Ibragimov A. Yu.- MD, CDPQMW(Uzbekistan)
Ochilov K. R. - MD, BukhMI (Uzbekistan)
Nugmanova U. T.- MD, TSDI (Uzbekistan)
Editorial board
Abdullaev Sh.Y. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Akbarov A.N. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Azimov M.I. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Daminova Sh.B. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Komilov H.P. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Melkumyan T.V. – MD, RUDN University(Russia), TSDI (Uzbekistan)
Murtazaev S.S. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Nigmatov R.N. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Suvanov K. Zh. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Shamsiev J.F. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Habilov N.L. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Khodjimetrov A.A. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Hudanov B. O. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Yakubov R.K. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Editor of the Russian text: Chernichenko E.N
Uzbek text editor: Usmanbekova G.K.
Editor and designer: Khusanova Y.B.

**Многоуважаемые
коллеги!**

Приветствую Вас на страницах второго номера 2025 года. Новый номер посвящен современным проблемам в медицине. Статьи нашего второго номера отражают междисциплинарный подход в медицине, а именно влияние патологий в организме на функционирование всех систем.

Также представлены статьи посвященные экспериментальным вопросам.

Несмотря на нарастающий объем знаний, большое количество научных журналов и еще большее – опубликованных статей, следует констатировать факт, что в то время, как многие области медицины обильно плодоносят, в других – знания собираются годами и по крупницам.

Мы благодарим наших авторов за их вклад в развитие медицинской науки и практики.

Надеюсь, что новый номер нашего журнала поможет Вам в научно-практической работе.

Искренне ваш,

**Хайдаров Н.К.
доктор мед. наук,
профессор,
главный редактор
журнала
«Медицина и
инновации»**



Dear colleagues!

Welcome to the pages of the second issue of 2025. The new issue is devoted to contemporary issues in medicine. The articles in our second issue reflect an interdisciplinary approach to medicine, namely the influence of pathologies in the body on the functioning of all systems.

There are also articles devoted to experimental issues.

Despite the growing body of knowledge, the large number of scientific journals, and even more published articles, it should be noted that while many areas of medicine are producing abundant results, in others, knowledge is gathered bit by bit over many years.

We thank our authors for their contribution to the development of medical science and practice.

I hope that the new issue of our journal will help you in your scientific and practical work.

**Sincerely yours,
N.K. Khaidarov
Doctor of Medical
Sciences,
Professor,
Editor-in-Chief of
the journal
Medicine and
Innovation**

Azizim hamkasblar!

2025 yilning ikkinchi sonining sahifalariga xush kelibsiz. Yangi son tibbiyotning zamonaviy masalalariga bag'ishlangan. Ikkinchi sonimizdagi maqolalar tibbiyotga fanlararo yondashuvni, ya'ni organizmdagi patologiyalarning barcha tizimlarning ishlashiga ta'sirini aks ettiradi.

Eksperimental masalalarga bag'ishlangan maqolalar ham mavjud. O'sib borayotgan bilimlar to'plami, ko'plab ilmiy jurnallar va hatto ko'proq nashr etilgan maqolalarga qaramay, shuni ta'kidlash kerakki, tibbiyotning ko'plab sohalari mo'l-ko'l natijalar berayotgan bo'lsa, boshqalarda bilimlar ko'p yillar davomida asta-sekin to'planadi.

Mualliflarimizga tibbiyot fani va amaliyotini rivojlantirishga qo'shgan hissasi uchun minnatdorchilik bildiramiz.

Umid qilamanki, jurnalimizning yangi soni sizga ilmiy va amaliy ishingizda yordam beradi.

Hurmat bilan,

**N. K. Xaydarov
Tibbiyot fanlari
doktori,
Professor,
Medicine and
Innovation
jurnalining
Bosh muharriri**

СОДЕРЖАНИЕ		CONTENT
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ МЕДИЦИНЫ		CURRENT ISSUES IN MEDICINE
ВЗАИМОСВЯЗЬ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА И ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА В КОНТЕКСТЕ ИНТЕГРАТИВНОЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ Юсупалиходжаева С.Х., Мукимова Х.О., Мукимов О.А., Шомуродова А.Э.	9	THE RELATIONSHIP BETWEEN CHRONIC PANCREATITIS AND PERIODONTAL DISEASES IN THE CONTEXT OF INTEGRATIVE PATHOGENETIC THERAPY Yusupalikhodjaeva S.Kh., Muqimova Kh.O., Muqimov O.A., Shomurodova A.E.
СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ РАДИАЦИИ НА РАЗЛИЧНЫЕ ОРГАНЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) Саидов С.А., Мавлонов А.А., Мирсултонов Дж.А., Шукуров З.У.	20	MODERN VIEWS ON THE PATHOGENETIC EFFECT OF RADIATION ON VARIOUS ORGANS (LITERATURE REVIEW) Saidov S.A., Mavlonov A.A., Mirsultonov J.A., Shukurov Z.U.
МОНИТОРИНГ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПЕРИКОРОНИТОМ И АНАЛИЗ КЛЮЧЕВЫХ АСПЕКТОВ ЛЕЧЕНИЯ Шомуродов К.Э., Игамова С.З.	28	MONITORING OF THE INCIDENCE OF PERICORONITIS AND ANALYSIS OF KEY ASPECTS OF TREATMENT Shomurodov K.E., Igamova S.Z.
СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ ВЕНОЗНЫХ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ: ЭТИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ (Обзор литературы) Хамдамов У.Р., Абдурахманов М.М.	36	CURRENT STATE OF VENOUS LEG ULCER TREATMENT: ETIOLOGY, DIAGNOSIS, AND THERAPEUTIC APPROACHES (Literature review) Hamdamov U.R., Abdurahmanov M.M.
ЦИТОКИНОВЫЙ СТАТУС У БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ Хайдаров А.М., Аляви М.Н., Ахмадалиев Н.Н.	54	CYTOKINE STATUS IN PATIENTS WITH GENERALISED PARODONTITIS AGAINST THE BACKGROUND OF STABLE ANGINA Khaidarov A.M., Alyavi M.N., Akhmadaliev N.N.
ПРОБЛЕМНЫЕ СТАТЬИ И ОБЗОРЫ		PROBLEMATICAL ARTICLES AND REVIEWS
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОЧЕЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ПОСТКОВИДНОМ СИНДРОМЕ	61	EPIDEMIOLOGICAL STATUS AND PATHOGENETIC FEATURES OF RENAL COMPLICATIONS WITH POST-COVID SYNDROME. Rakhmanova S.S., Khaytboev J.A.

Рахманова С.С., Хайтбоев Ж.А.		
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЕВЫХ КОМПОНЕНТАХ СУСТАВА ПРИ ДЕФОРМИРУЮЩЕМ ОСТЕОАРТРОЗЕ КОЛЕННОГО СУСТАВА, ПРОТЕКАЮЩЕМ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА Зиядуллаев А.Х.	68	MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE TISSUE COMPONENTS OF THE JOINT IN DEFORMING OSTEOARTHRITIS OF THE KNEE JOINT, OCCURRING AGAINST THE BACKGROUND OF DIABETES MELLITUS Ziyadullaev A.Kh.
ВЛИЯНИЕ ГИПОТИРЕОЗА НА РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ И ТЯЖЕСТЬ КАРИЕСА Бекжанова О.Е., Касымова Г.И.	77	THE INFLUENCE OF HYPOTHYROIDISM ON THE PREVALENCE AND SEVERITY OF CARIES Bekzhanova O.E., Kasymova G.I.
МОДЕЛИРОВАНИЕ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У КРЫС Халикова Ф., Бахронов Ж.	85	MODELING BREAST CANCER IN RATS Khalikova F., Bakhronov J.
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЕ КОЖИ КРЫС ПРИ ХИМИОТЕРАПИИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И КОРРЕКЦИИ МАСЛОМ ГРАНАТОВЫХ КОСТОЧЕК В ЭКСПРИМЕНТЕ Амонов Ш., Бахронов Ж.	96	MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE SKIN OF RATS DURING CHEMOTHERAPY OF BREAST CANCER AND CORRECTION WITH POMEGRANATE SEED OIL IN THE EXPERIMENT Amonov Sh., Bakhronov J.
РОЛЬ QHBSAG И HBV РНК В ПЕРЕХОДЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА В В ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ Рахманова А. М., Касимова Р. И., Рахманов М. И., Ким Н.Г.	108	THE ROLE OF QHBSAG AND HBV RNA IN THE PROGRESSION OF CHRONIC HEPATITIS B TO LIVER CIRRHOSIS Rakhmanova A.M., Kasimova R.I., Rakhmanov M.I., Kim N.G.
МОДЕЛИРОВАНИЕ РАКА КОЖИ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ Шавкатов Ш., Бахронов Ж., Сайидова М	115	MODELING SKIN CANCER IN EXPERIMENTAL ANIMALS Shavkatov Sh., Bahronov J., Sayidova M.
ПРОФИЛАКТИКА ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПЕРЕЛОМОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ Абдуллаев Ш.Ю., Халилов А.А.	121	PREVENTION OF PURULENT-INFLAMMATORY COMPLICATIONS OF LOWER JAW FRACTURES Abdullaev Sh.Yu., Khalilov A.A.
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ	129	MODERN ASPECTS OF THE USE OF KINESIO TAPES IN THE

КИНЕЗИОТЕЙПОВ В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ (Обзор литературы) Шомуродов К.Э., Шерматова К.		MAXILLOFACIAL AREA (Literature review) Shomurodov K.E., Shermatova K.
ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕСТНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ГОМЕОПАТИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА “ТОНЗИЛЛИТРЕН” ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ ПОЛОСТИ РТА. Бекжанова О.Е., Ризаев Э.А., Азизова З.Д	139	EFFICIENCY OF LOCAL APPLICATION OF HOMEOPATHIC MEDICINE “TONZILLITREN” FOR TREATMENT OF LICHEN PLANUS OF ORAL CAVITY Bekzhanova O.E., Rizaev E.A., Azizova Z.D.
АНТИМИКРОБНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СТОМАТИДИНА АКТИВИРОВАННОГО УЛЬТРАЗВУКОМ ПРИ ИРРИГАЦИИ КОРНЕВОГО КАНАЛА В ИССЛЕДОВАНИИ IN VIVO Бекжанова О.Е., Шамсиева Ш. Ф., Астанакулова М.М., Алимова С.Х.	156	THE ANTIMICROBIAL EFFICACY OF ULTRASOUND- ACTIVATED STOMATIDINE IN ROOT CANAL IRRIGATION IN VIVO STUDY Bekjanova O.E., Shamsieva Sh.F., Astanakulova M.M., Alimova S.Kh.
ХРОНИЧЕСКИЙ ГНОЙНЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ У ДЕТЕЙ: АКТУАЛЬНОСТЬ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ Уринбаева Н.М., Исматова К.А.	178	CHRONIC SUPPURATIVE OTITIS MEDIA IN CHILDREN: RELEVANCE, DIAGNOSIS AND TREATMENT Urinbaeva N.M., Ismatova K.A.
КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ		CLINICAL STUDIES
РАК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ СКРИНИНГА ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЦИФРОВОЙ МАММОГРАФИИ Ахмадова М.А.	188	BREAST CANCER SCREENING DIAGNOSTIC EFFECTIVENESS OF DIGITAL MAMMOGRAPHY Akhmadova M.A.
НАЗНАЧЕНИЕ ЛЕВОКАРНИТИНА У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИ АССОЦИИРОВАННОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ И ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ Исламова М.С., Абдуллаева Ч.А., Буранова Д.Ж., Акбарова Г.П., Эшпулатов А.С, Машарипов Ш.М.	194	PATIENTS WITH METABOLIC ASSOCIATED FATTY LIVER DISEASE AND PAROXYSMAL ATRIAL FIBRILLATION Islamova M.S., Abdullaeva Ch.A., Buranova D.J. Akbarova G.P., Eshpulatov A.S., Masharipov Sh.M.
КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГОЛОВНЫХ БОЛЯХ: КОМПЛЕКСНЫЙ АНАЛИЗ	201	QUALITY OF LIFE IN CHRONIC HEADACHES: A COMPREHENSIVE ANALYSIS

НА ОСНОВЕ ШКАЛ SF-36 и HALT Ходжиева Д.Т., Ахмедова Д.Б.		BASED ON THE SF-36 and HALT Khodjiev D.T., Akhmedova D.B.
ИЗУЧЕНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ МИКРОБОВ ПОЛОСТИ РТА К ЛЕКАРСТВЕННЫМ ПРЕПАРАТАМ В УСЛОВИЯХ IN VITRO Шомуродов К.Э., Набиев Р.	211	STUDYING THE SENSITIVITY OF ORAL CAVITY MICROBES TO DRUGS IN VITRO Shomurodov K.E., Nabiev R.
РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ОКОЛОУШНОЙ СЛЮННОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ПРОБЛЕМ ИХ ДИАГНОСТИКИ Шомуродов К.Э., Латипова Д.И.	219	A RETROSPECTIVE ANALYSIS OF THE INCIDENCE OF PAROTID SALIVARY GLAND NEOPLASMS AND THEIR DIAGNOSTIC ISSUES Shomurodov K.E., Latipova D.I.
ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ СТЕНОЗА КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ Саидова М.	230	PREDICTIVE RISK FACTORS FOR CORONARY ARTERIAL STENOSIS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS Saidova M.
ПРИМЕНЕНИЕ СУЛОДЕКСИДА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ВЕНОЗНЫХ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ Хамдамов У.Р.	237	THE USE OF SULODEXIDE IN THE COMPLEX THERAPY OF VENOUS TROPHIC ULCERS OF THE LOWER EXTREMITIES Khamdamov U.R.
КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ВТОРОГО ТИПА САХАРНОГО ДИАБЕТА Уринов М.Б., Бобокулов Х.Р., Ходжаева Н.А.	243	CLINICAL CHARACTERISTICS OF ISCHEMIC STROKE DEPENDING ON THE PRESENCE OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS Urinov M.B., Bobokulov H.R., Khodzhaeva N.A.
МИНЕРАЛЬНАЯ ПЛОТНОСТЬ КОСТНОЙ ТКАНИ ЧЕЛЮСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С Д- ГИПОВИТАМИНОЗОМ Бекжанова О.Е., Маннанов Ж.Ж.	252	BONE MINERAL DENSITY OF THE JAWS IN PATIENTS WITH D- HYPOVITAMINOSIS Bekjanova O.Y., Mannanov J.J.
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ТГЦ- ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ АГРЕССИВНОГО ПАРОДОНТИТА Гайбуллаев Э.А., Ризаев Ж.А.	275	EXPERIENCE OF USING THz- THERAPY IN THE TREATMENT OF AGGRESSIVE PERIODONTITIS Gaybullayev E.A., Rizaev J.A.
ОЦЕНКА ВОЗМОЖНОСТЕЙ И ПРЕИМУЩЕСТВ МАГНИТНО-	285	ASSESSMENT OF THE POSSIBILITIES AND

РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ ПРИ РАЗРЫВАХ ВРАЩАТЕЛЬНОЙ МАНЖЕТЫ ПЛЕЧА Ходжибеков М., Тумасова М., Ходжибекова Ю.		ADVANTAGES OF MAGNETIC RESONANCE IMAGING FOR ROTATOR CUFF RUPTURES Khodjibekov M., Tumasova M., Khodjibekova Yu.
КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ДОРСОПАТИЙ ПРИ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ МАТКИ Арипова М.Х., Хайдаров Н.К.	299	CLINICAL AND NEUROLOGICAL ANALYSIS OF DORSOPATHY IN ONCOLOGICAL PATHOLOGY OF THE UTERUS Aripova M.Kh., Khaydarov N.K.
ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ		TO A PRACTICAL DOCTOR
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТАНОВКИ КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ НАРУЖНОЙ СОННОЙ АРТЕРИИ Зайнутдинов М., Бекирова А.	311	EXTERNAL CAROTID ARTERY BLEEDING: A CASE REPORT Zaynutdinov M., Bekirova A.
РОЛЬ МИНИМАЛЬНО-ИНВАЗИВНОЙ ХИРУРГИИ В ЛЕЧЕНИИ ТРАНСВЕРЗАЛЬНОГО ДЕФИЦИТА ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ Кабулниязова Н.А., Кабулниязов Х.А., Храмова.Н.В.	318	THE ROLE OF MINIMALLY INVASIVE SURGERY IN THE TREATMENT OF MAXILLARY TRANSVERSAL DEFICIENCY IN ADULT PATIENTS Kabulniyazova N.A., Kabulniyazov Kh.A., Khramova N.V.
ПОВЕРХНОСТНАЯ МИКРОТВЕРДОСТЬ НАГРЕТОГО ЖИДКОТЕКУЧЕГО КОМПОЗИТНОГО МАТЕРИАЛА Мелькумян Т.В., Хабадзе З.С., Шералиева С.Ш., Камиллов Н.Х., Мусахайхова Ш.К., Иноятлова Д.А., Дадамова А.Д.	324	SURFACE MICROHARDNESS OF PREHEATED FLOWABLE COMPOSITE MATERIAL Melkumyan T.V., Khabadze Z.S., Sheraliava S.Sh., Kamilov N.Ph., Musashaykhova Sh.K., Inoyatova D.A., Dadamova A.D.

**ВЗАИМОСВЯЗЬ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА И
ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА В КОНТЕКСТЕ ИНТЕГРАТИВНОЙ
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ**

**Юсупалиходжаева С.Х.¹, Мукимова Х.О.², Мукимов О.А.³,
Шомуродова А.Э.⁴.**

¹д.м.н., доцент кафедры пропедевтики терапевтической стоматологии, Ташкентского государственного стоматологического института, <https://orcid.org/0000-0001-6296-6538>

²ассистент кафедры пропедевтики терапевтической стоматологии, Ташкентского государственного стоматологического института, <https://orcid.org/0009-0006-4419-1285>

³PhD, доцент кафедры хирургической стоматологии и дентальной имплантологии, Ташкентского государственного стоматологического института, <https://orcid.org/0009-0005-4439-6048>

⁴ стажёр исследователь кафедры пропедевтики терапевтической стоматологии, Ташкентского государственного стоматологического института

**THE RELATIONSHIP BETWEEN CHRONIC PANCREATITIS AND
PERIODONTAL DISEASES IN THE CONTEXT OF INTEGRATIVE
PATHOGENETIC THERAPY**

**Yusupalikhodjaeva S.Kh.¹, Muqimova Kh.O.², Muqimov O.A.³,
Shomurodova A.E.⁴**

¹Dr. of medical sciences, associate professor, department of therapeutic dentistry propaedeutics, Tashkent state dental institute

²assistant, department of therapeutic dentistry propaedeutics, Tashkent state dental institute

³PhD, associate professor, department of surgical dentistry and dental implantology, Tashkent state dental institute

⁴ intern researcher, department of therapeutic dentistry propaedeutics, Tashkent state dental institute

**INTEGRATIV PATOGENETIK DAVOLASH KONTEKSTIDA SURUNKALI
PANKREATIT VA PARODONT KASALLIKLARNING O'ZARO ALOQASI.**

**Yusupalixodjayeva S.X.¹, Muqimova X.O.², Muqimov O.A.³, Shomurodova
A.E.⁴**

¹Tibbiyot fanlari doktori, Toshkent davlat stomatologiya instituti terapevtik stomatologiya propedevtikasi kafedrasi dosenti

²Toshkent davlat stomatologiya instituti terapevtik stomatologiya propedevtikasi kafedrasi assistenti

³PhD, Toshkent davlat stomatologiya instituti xirurgik stomatologiya va dental implantologiya kafedrasi dosenti

⁴Toshkent davlat stomatologiya instituti terapevtik stomatologiya propedevtikasi kafedrasi tadqiqotchi-stajyori

АННОТАЦИЯ

Настоящее исследование направлено на изучение взаимосвязи пищеварительных нарушений при хроническом билиарнозависимом панкреатите (ХБП) с внешнесекреторной недостаточностью и клинических проявлений хронического пародонтита. В исследовании участвовали основная группа (24 пациента), получавшая адаптированный терапевтический комплекс, и группа сравнения (22 пациента), лечившаяся по стандартной схеме. Оценивались субъективные жалобы и объективные показатели состояния пародонта, включая индексы OHIS, SBI, PI, PMA и глубину пародонтальных карманов, до и после терапии. В основной группе зафиксировано значительное снижение сухости полости рта (до 4.2%), нарушений вкуса, галитоза и воспалительных маркеров (SBI $0,55 \pm 0,03$, PMA $8,20 \pm 0,38\%$) по сравнению с группой сравнения ($p \leq 0,05$). Эффективность разработанного комплекса превысила стандартную терапию на 26,45% по купированию симптомов и на 41,35% по улучшению пародонтальных индексов. Полученные данные подчеркивают важность междисциплинарного подхода, интегрирующего коррекцию мальабсорбции и пародонтальной терапии, и указывают на необходимость дальнейших исследований роли микробиома в патогенезе.

Ключевые слова: хронический панкреатит, хронический пародонтит, междисциплинарный подход, патогенетическая терапия.

ABSTRACT

The present study aimed to investigate the relationship between digestive disorders in chronic biliary-related pancreatitis (CRP) with extrinsic secretory insufficiency and clinical manifestations of chronic periodontitis. The study involved the main group (24 patients), receiving the adapted therapeutic complex, and the comparison group (22 patients), treated according to the standard scheme. Subjective complaints and objective indicators of periodontal condition, including OHIS, SBI, PI, PMA indices and depth of periodontal pockets, before and after therapy were evaluated. The main group showed a significant reduction in oral dryness (up to 4.2%), taste disorders, halitosis and inflammatory markers (SBI $0,55 \pm 0,03$, PMA $8,20 \pm 0,38\%$) compared to the comparison group ($p \leq 0,05$). The efficacy of the developed complex exceeded the standard therapy by 26,45% in symptom relief and by 41,35% in improvement of periodontal indices. The obtained data emphasize the importance of interdisciplinary approach integrating malabsorption correction and periodontal therapy and indicate the need for further research on the role of microbiome in pathogenesis.

Key words: chronic pancreatitis, chronic parodontitis, interdisciplinary approach, pathogenetic therapy.

ANNOTASIYA

Ushbu tadqiqot surunkali o't yo'liga bog'liq pankreatit (SO'P) dagi ovqat hazm qilish buzilishining ekzokrin etishmovchiligi va surunkali parodontitning klinik ko'rinishi o'rtasidagi bog'liqlikni o'rganishga qaratilgan. Tadqiqotda moslashtirilgan terapevtik kompleksni qabul qiluvchi asosiy guruh (24 bemor) va standart rejimga muvofiq davolangan taqqoslash guruhi (22 bemor) ishtirok etdi. Subyektiv shikoyatlar va parodontal holatning ob'ektiv ko'rsatkichlari, shu jumladan OHIS, SBI, PI, PMA indeklari va parodontal cho'ntak chuqurligi davolashdan oldin va keyin baholandi. Asosiy guruhda og'izning quruqligi (4,2% gacha), ta'mning buzilishi, halitoz va yallig'lanish belgilarining sezilarli pasayishi (SBI $0,55 \pm 0,03$, PMA $8,20 \pm 0,38\%$) taqqoslash guruhiga nisbatan qayd etilgan ($p \leq 0,05$). Ishlab chiqilgan kompleksning samaradorligi simptomlarni bartaraf etishda standart terapiyadan 26,45% ga va parodont yallig'lanish ko'rsatkichlarni yaxshilashda 41,35% ga oshdi. Olingan ma'lumotlar malabsorbtsiyani tuzatish va parodontal davoni birlashtiruvchi fanlararo yondashuvning muhimligini ta'kidlaydi va patogenezda mikrobiomaning rolini yanada chuqurroq o'rganish zarurligini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: surunkali pankreatit, surunkali parodontit, fanlararo yondashuv, patogenetik davo.

Актуальность. Проблемы, связанные с распространённостью, заболеваемостью и летальностью различных заболеваний, остаются важным аспектом глобального здравоохранения. В 2017 году стандартизированные по возрасту показатели составили 76,2 (95% ДИ: 68,9–83,4), 20,6 (95% ДИ: 19,2–22,1) и 4,5 (95% ДИ: 2,3–7,6) на 100 000 населения для распространённости, заболеваемости и летальных исходов соответственно. Эти данные отражают значительную нагрузку на систему здравоохранения и требуют детального анализа для понимания динамики и факторов, влияющих на указанные показатели [1,4,6,21].

За период с 1990 по 2017 год наблюдались определённые тенденции: показатели распространённости и заболеваемости среди лиц младше 18 лет увеличились, в то время как стандартизированный по возрасту показатель заболеваемости в общей популяции снизился. Кроме того, анализ возрастного распределения выявил, что глобальная распространённость достигала пика у женщин в возрасте 60–64 лет и у мужчин в возрасте 44–49 лет, после чего

отмечалось снижение показателей. При этом значимых различий между полами выявлено не было [2,21,22].

В Соединённых Штатах Америки хронический панкреатит выявляется у каждого третьего-четвёртого пациента, госпитализированного для стационарного лечения. В европейских странах распространённость заболевания составляет 25–26 случаев на 100 тысяч населения. В России уровень заболеваемости среди взрослого населения остаётся высоким, достигая 27–50 случаев на 100 тысяч человек [1,3,4,22].

Наиболее подвержены заболеванию лица среднего возраста — от 35 до 50 лет, при этом доля пациентов, утративших трудоспособность, составляет до 15%. В развитых странах отмечается тенденция к снижению среднего возраста заболевших — с 50 до 39 лет. Кроме того, наблюдается рост заболеваемости среди женщин на 30% [1,5,7,10,16,20].

Воздействие различных факторов, включая социальные, системные, ятрогенные воздействия и условия полости рта, а также неблагоприятная окружающая среда, является непрерывным и способствует развитию пародонтопатий [3,8,9,10,13,15,17,19].

Эти заболевания представляют собой результат сложного взаимодействия множества факторов. Несмотря на достигнутые успехи в понимании этиологии и патогенеза инфекционно-воспалительных заболеваний пародонта, они остаются комплексными и многогранными. Несмотря на современные успехи в понимании этиологии и патогенеза инфекционно-воспалительных заболеваний пародонта, а также в методах их лечения, согласно докладу Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) от апреля 2012 года (WHO: Oral health. Fact sheet №318, April 2012), общее положение в области орального здоровья значительно не улучшилось [1,12,14,16,18,19,21].

Многочисленные наблюдения показывают, что при хронических заболеваниях ЖКТ — таких как гастриты, язвенные поражения, панкреатиты, гепатиты и воспалительные заболевания кишечника — практически у всех пациентов выявляются различные формы пародонтальной патологии. Среди них наиболее часто встречаются генерализованный пародонтит, гингивит и афтозные поражения. Изменения в полости рта могут проявляться на ранних стадиях основного заболевания и сопровождаться выраженными признаками воспаления: отеком, кровоточивостью десен, формированием пародонтальных карманов, гноетечением и быстрой утратой зубодесневого прикрепления [3,10,11,12,18].

Это свидетельствует о необходимости дальнейших исследований и инновационных подходов в профилактике и лечении данных заболеваний,

чтобы эффективно справиться с вызовами, представленными инфекционно-воспалительными поражениями пародонта в условиях современного образа жизни.

Целью нашего исследования явилось изучение влияния комбинированного лечения на основе факторного риска на клинические показатели пародонта у пациентов с хроническим панкреатитом.

Материал и методы исследования. Исследование проводилось в период с 2022 по 2025 годы в Республиканском специализированном научно-практическом центре терапии и медицинской реабилитации совместно с кафедрой пропедевтики терапевтической стоматологии Ташкентского государственного стоматологического института (ТГСИ). Все участники исследования дали добровольное информированное согласие на участие. В рамках работы был выполнен детальный анализ медицинских данных двух групп пациентов в возрасте от 25 до 69 лет, сопоставимых по возрастному-половому составу и социально-бытовым условиям. Было отобрано 46 пациентов, рандомизировано распределенные на основную группу, в которую вошли 24 пациента (средний возраст 50 ± 9 лет, 58% женщин), получавших разработанный комплекс лечебно-профилактических мероприятий, адаптированный с учетом риска прогрессирования пародонтита. Группа сравнения состояла из 22 пациентов с хроническим холециститом и пародонтитом (средний возраст 48 ± 10 лет, 55% женщин), лечившихся по стандартной схеме. Контрольная группа включала 20 пациентов без патологии ЖКТ и пародонтита (средний возраст 46 ± 8 лет, 50% женщин).

Особое внимание уделялось анализу жалоб пациентов, связанных с дискомфортом в полости рта, включая болевые ощущения, чувство жжения в области языка, сухость, горечь или кислый привкус. При сборе анамнеза фиксировалась периодичность возникновения данных симптомов, их связь с обострениями кислотозависимых заболеваний, а также продолжительность проявлений. Обследование полости рта проводилось по стандартизированной методике, включающей осмотр красной каймы губ, исследование слизистой оболочки полости рта, обследование языка, оценка состояния пародонта.

В исследовании оценивалась эффективность терапии хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести у пациентов с хроническим панкреатитом. Основная группа (26 пациентов) применяла зубную пасту «Лавандасепт», ополаскиватель SPLAT Professional Total Care и щетку Ultra Complete; сравнительная группа (22 пациента) — пасту Colgate Total и раствор «Фурациллин» для полосканий. Контрольная группа включала 20 лиц без пародонтита. Всем участникам проводили обучение гигиене полости

рта, закрытый кюретаж пародонтальных карманов, избирательное пришлифовывание зубов и назначали противовоспалительные мази (Метрогил Дента, Холисал, Асепта). Терапия основной группы адаптировалась по индивидуальному риску прогрессирования пародонтита с использованием витамина D, антисептических таблеток для рассасывания, а при высоком риске прогноза проводилась инъекция аскорбиновой кислоты с анестетиком. Гастроэнтерологическое лечение включало щадящую диету, панкреатические ферменты, ингибиторы протонной помпы и спазмолитики. Динамику пародонтального статуса оценивали по клиническому состоянию пародонта оценивалось с использованием индексов OHIS (гигиена полости рта), SBI (кровоточивость десен), PI (пародонтальный индекс), РМА (воспаление десен) и измерения глубины пародонтальных карманов.

Для обработки и анализа полученных данных использовался Microsoft Excel и специализированное программное обеспечение IBM SPSS Statistics 23. Результаты анализа количественных переменных выражались в виде медианы (Me) и квартилей (нижний LQ25% и верхний UQ75%). Результаты обработки качественных переменных представлены частотами и процентами в группах.

Средняя суммарная эффективность разработанного метода лечения рассчитывалась с использованием формулы Байеса, что дало возможность количественно оценить вероятность успешного исхода терапии.

Статистическая значимость различий считалась установленной при уровне $P < 0,05$, что соответствует общепринятым стандартам в медицинских исследованиях. Такой подход к анализу данных обеспечил высокую достоверность полученных результатов и позволил сделать обоснованные выводы об эффективности предложенного метода лечения.

Результаты исследования и их обсуждения. В исследовании участвовали три группы: основная группа (24 пациента с хроническим билиарнозависимым панкреатитом (ХБП) и хроническим пародонтитом, средний возраст 50 ± 9 лет, 58% женщин), группа сравнения (22 пациента с хроническим холециститом и пародонтитом, средний возраст 48 ± 10 лет, 55% женщин) и контрольная группа (20 пациентов без патологии ЖКТ и пародонтита, средний возраст 46 ± 8 лет, 50% женщин). До начала терапии проводилась оценка жалоб и клинических проявлений с использованием стандартизированных опросников и клинического осмотра.

Пациенты основной группы и группы сравнения предъявляли жалобы на боль при приеме пищи, разговоре и нарушения речи, что характерно для генерализованного пародонтита. Сухость в полости рта отмечали 54,2% (13/24)

пациентов основной группы и 40,9% (9/22) группы сравнения ($p = 0,03$), тогда как в контрольной группе этот симптом отсутствовал ($p < 0,001$).

Неспецифические жалобы, такие как головная боль, общая слабость, снижение трудоспособности, нарушения сна и потеря аппетита, встречались у 75% (18/24) пациентов основной группы и 68,2% (15/22) группы сравнения, но отсутствовали в контрольной группе ($p < 0,01$). Парестезии в полости рта и изменение вкусовых ощущений (снижение чувствительности к сладкому и соленому) отмечали 79,2% (19/24) пациентов основной группы и 72,7% (16/22) группы сравнения ($p = 0,04$). Чувствительность к кислому была снижена реже, у 20,8% (5/24) и 18,2% (4/22) соответственно.

Горечь во рту, особенно по утрам, и изжога были характерны для пациентов с патологией ЖКТ: 79,2% (19/24) в основной группе и 63,6% (14/22) в группе сравнения ($p = 0,02$), тогда как в контрольной группе эти симптомы отсутствовали ($p < 0,001$). Заеды в углах рта выявлены у 41,7% (10/24) пациентов основной группы и 31,8% (7/22) группы сравнения ($p = 0,06$). Жжение и боль в языке зарегистрированы у 29,2% (7/24) пациентов основной группы и 18,2% (4/22) группы сравнения ($p = 0,03$). Обильный налет на языке наблюдался у 79,2% (19/24) и 68,2% (15/22) соответственно ($p = 0,04$), а афты — у 25,0% (6/24) и 18,2% (4/22) ($p = 0,07$). Прикусывание щек и языка при приеме пищи чаще встречалось в основной группе (33,3%, 8/24) по сравнению с группой сравнения (27,3%, 6/22, $p = 0,09$).

Неприятный запах изо рта отмечали 95,8% (23/24) пациентов основной группы и 90,9% (20/22) группы сравнения, тогда как в контрольной группе этот симптом отсутствовал ($p < 0,001$). Повышенная чувствительность зубов зафиксирована у 25% (6/24) пациентов основной группы, что может быть связано с пародонтальной деструкцией.

После завершения курса лечения в обеих группах наблюдалось снижение частоты жалоб, однако в основной группе улучшение было значительно более выраженным.

В основной группе частота сухости губ снизилась до 4,2% (1/24) по сравнению с 27,3% (6/22) в группе сравнения ($p = 0,043$). Сухость полости рта уменьшилась до 4,2% (1/24) против 22,7% (5/22) в группе сравнения ($p = 0,090$). Нарушения вкуса полностью исчезли в основной группе (0%, 0/24) против 13,6% (3/22) в группе сравнения ($p = 0,101$). Аналогично, прикусывание щек и языка (0% против 4,5%, $p = 0,478$), заеды в углах рта (0% против 4,5%, $p = 0,228$), горечь во рту и изжога (0% против 13,6%, $p = 0,101$) не регистрировались в основной группе после лечения. Жжение и боль в языке сохранялись у 18,2% (4/22) пациентов основной группы и 9,1% (2/22) группы

сравнения ($p = 1,000$). Обильный налет на языке снизился до 4,2% (1/24) в основной группе против 31,8% (7/22) в группе сравнения ($p = 0,020$). Галитоз, афты и повышенная чувствительность зубов после лечения отсутствовали в основной группе (0%), тогда как в группе сравнения составили 9,1% (2/22), 9,1% (2/22) и 4,5% (1/22) соответственно ($p = 0,223-0,313$).

После курса лечения в обеих группах наблюдалось уменьшение признаков воспаления и кровоточивости десен, что сопровождалось снижением субъективных жалоб. Клиническое улучшение подтверждалось статистически значимым снижением индексов, отражающих состояние пародонта и уровень гигиены полости рта ($p \leq 0,05$), по сравнению с исходными значениями, что указывает на эффективность обеих схем лечения (рисунок 1). Однако разработанный терапевтический комплекс в основной группе продемонстрировал более выраженное улучшение.

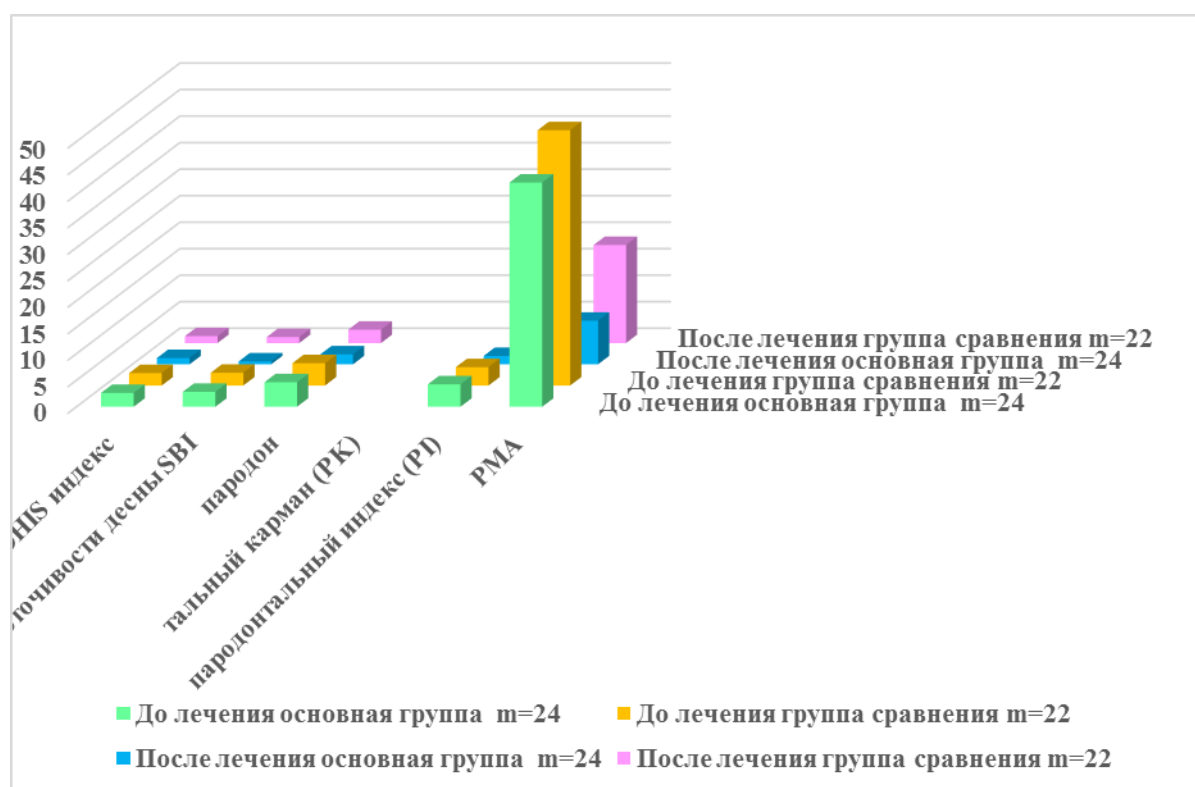


Рисунок 1. Оценка состояния пародонта по индексным показателям в группах сравнения

В основной группе индекс OHIS после лечения составил $1,19 \pm 0,069$, что достоверно ниже, чем в группе сравнения ($1,30 \pm 0,076$, $p \leq 0,05$). Индекс кровоточивости десен SBI снизился до $0,55 \pm 0,03$ в основной группе против $1,12 \pm 0,051$ в группе сравнения ($p \leq 0,05$). Глубина пародонтальных карманов в основной группе уменьшилась до $1,88 \pm 0,10$ мм, что значительно меньше, чем

в группе сравнения ($2,53 \pm 0,133$ мм, $p \leq 0,05$). Пародонтальный индекс PI составил $1,58 \pm 0,079$ в основной группе против $2,11 \pm 0,112$ в группе сравнения ($p \leq 0,05$). Индекс РМА, отражающий воспаление десен, достиг $8,20 \pm 0,38\%$ в основной группе, что существенно ниже, чем $18,48 \pm 0,879\%$ в группе сравнения ($p \leq 0,05$) (рисунок 1).

Обсуждение. Исследование демонстрирует выраженную эффективность разработанного терапевтического комплекса в лечении хронического пародонтита у пациентов с хроническим билиарнозависимым панкреатитом (ХБП) и внешнесекреторной недостаточностью по сравнению со стандартной схемой терапии. Суммарная эффективность купирования субъективных симптомов в основной группе (24 пациента) превысила показатели группы сравнения (22 пациента) на 26,45%, а в отношении динамики клинических индексов состояния пародонта — на 41,35%. Эти результаты свидетельствуют о значительном улучшении состояния полости рта, включая снижение сухости, нарушений вкуса, налета на языке, галитоза, а также воспалительных проявлений пародонта, таких как кровоточивость десен и глубина пародонтальных карманов.

Ключевым фактором успеха разработанного комплекса, вероятно, является учет пищеварительных нарушений, характерных для ХБП, включая мальабсорбцию жиров, белков и углеводов, которая приводит к дефициту нутриентов и системному воспалению. Мальабсорбция, проявляющаяся стеатореей, креатореей и полифекацией, снижает уровень жирорастворимых витаминов (А, D, Е, К) и белков, что негативно влияет на регенерацию тканей пародонта и местный иммунитет полости рта [1,4,5,7,19,20].

Полученные данные подчеркивают важность междисциплинарного подхода, интегрирующего гастроэнтерологическую и стоматологическую терапию. Разработанный комплекс, включающий ферментозаместительную терапию и мероприятия, направленные на снижение риска прогрессирования пародонтита, эффективно устраняет как субъективные симптомы, так и объективные признаки воспаления [6,7,13,16,21,22]. Это обеспечивает не только клиническое улучшение, но и повышение качества жизни пациентов.

Заключение. Проведенное исследование подтвердило взаимосвязь пищеварительных нарушений при хроническом билиарнозависимом панкреатите с внешнесекреторной недостаточностью и клинических проявлений хронического пародонтита. Разработанный терапевтический комплекс, адаптированный с учетом индивидуального риска прогрессирования пародонтита, продемонстрировал высокую эффективность, превышающую стандартную терапию на 26.45% по купированию субъективных симптомов и

на 41.35% по улучшению клинических индексов пародонта. Значительное снижение воспаления, кровоточивости десен и глубины пародонтальных карманов в основной группе подчеркивает важность коррекции мальабсорбции и системного воспаления. Результаты свидетельствуют о необходимости междисциплинарного подхода, объединяющего гастроэнтерологическую и стоматологическую терапию, для оптимизации лечения пациентов с ХБП и пародонтитом.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Абдурахимова Л.А. Ташқи секретор этишмовчилик билан кечувчи сурункали панкреатитларнинг фенотипик кечии хусусиятлари. Диссер. т.ф.н., 14.00.05 - Ички касалликлар. Тошкент, 2019. 132 бет.
2. Бордин Д.С., Винокурова Л.В., Дубцова Е.А. и др. Качество жизни больных хроническим панкреатитом с функциональной недостаточностью поджелудочной железы. Доктор.Ру. 2014;91(3):54–9.
3. Васильева, Н. А. Стоматологический статус больных с заболеваниями пародонта / Н. А. Васильева, А. И. Булгакова, Е. С. Солдатова // Медицинский вестник Башкортостана. - 2016. - Т. 11, № 6 (66). - С. 31-35.
4. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Охлобыстин А.В. и др. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению хронического панкреатита. РЖГГК. 2014;4:70–97.
5. Ильченко А.А. Внепеченочная недостаточность поджелудочной железы и ее коррекция // Русский медицинский журнал. - Т., №13. - С. 41-44.
6. Максимов В. Хронический панкреатит: научное издание / В. Максимов // Мед. газета. - М., 2013. - №67 - С. 8-9.
7. Масловский Л.В. Дифференцированное применение ферментных препаратов в лечении хронического панкреатита // Эффективная фармакотерапия. - 2014. - №13. - С. 8-14.
8. Наумова В. Н., Туркина С. В., Маслак Е. Е. Взаимосвязь стоматологических и соматических заболеваний: обзор литературы. Волгоградский научно-медицинский журнал 2/2016. С.25-28.
9. Наврузова Ф. Р., Юсупалиходжаева С. Х. Социально-демографическая характеристика пациентов страдающих кандидозом слизистой оболочки полости рта //5th International Conference on Innovations and Development Patterns in Technical and Natural Sciences. – 2018. – С. 29-32.
10. Проданчук, А. И. Заболевания пародонта и соматическая патология / А. И. Проданчук. —// Молодой ученый. — 2015. — № 6 (86). — С. 290-293. — URL: <https://moluch.ru/archive/86/16252/>
11. Юсупалиходжаева , С., & Шомуродова , Г. (2023). Сочетанные воспалительно-деструктивные поражение пародонта: этиология, патогенез, клиника, диагностика. Стоматология, 1(1), 75–79. извлечено от <https://inlibrary.uz/index.php/stomatologiya/article/view/20665>
12. Юсупалиходжаева С. Х., Усманов Б. А., Патхиддинова М. Ш. Характеристика микрофлоры полости рта и пародонтального кармана у больных перенёсших короновиральную инфекцию //Re-health journal. – 2022. – №. 2 (14). – С. 207-210.

13. Юсупалиходжаева С. Х., Усмонов Б. А. ХРОНИЧЕСКИЙ ПАРОДОНТИТ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ COVID-19 //Актуальные вопросы стоматологии. – 2023. – С. 153-155.
14. Шаева, Р. ., & Шомуродов, К. (2022). ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ). Журнал стоматологии и краниофациальных исследований, 2(2), 13–17. <https://doi.org/10.26739.2181-0966-2021-2-2>
15. Шомуродов, К., Мусаев, Ш., & Олимжонов, К. (2022). ВЛИЯНИЕ МЕТОДОВ ИММОБИЛИЗАЦИИ НА ТКАНИ ПАРОДОНТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕЛОМОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ У ДЕТЕЙ. Журнал стоматологии и краниофациальных исследований, 1(1), 8–11. <https://doi.org/10.26739.2181-0966-2020-1-1>
16. Bui F. Q. et al. Association between periodontal pathogens and systemic disease //Biomedical journal. – 2019. – Т. 42. – №. 1. – С. 27-35.
17. Cao P et al. Fusobacterium nucleatum Activates Endoplasmic Reticulum Stress to Promote Crohn's Disease Development via the Upregulation of CARD3 Expression. Front Pharmacol. 11, 106 (2020).
18. Chen Y, Chen Y, Cao P, Su W, Zhan N, Dong W Fusobacterium nucleatum facilitates ulcerative colitis through activating IL-17F signaling to NF-κB via the upregulation of CARD3 expression. The Journal of Pathology. 250, 170–182 (2020).
19. Goodson J. M. Disease reciprocity between gingivitis and obesity //Journal of Periodontology. – 2020. – Т. 91. – С. S26-S34
20. Periodontal infection, systemic inflammation, and insulin resistance: results from the continuous National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999–2004. / R. T. Demmer, A. Squillaro, P. N. Papapanou, et al. // Diabetes Care. – 2012 – Vol. 35, № 11 –P. 2235–2242.
21. Ouyang, G., Pan, G., Liu, Q. et al. The global, regional, and national burden of pancreatitis in 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. BMC Medicine volume 18, Article number: 388 (2020) Cite this article
22. Relationship between psychological factors and oral health status and behaviours / A. Alkan, O. Cakmak, S. Yilmaz, et al. // Oral Health Prev Dent. – 2015 – Vol. 13, № 4 – P. 331–339.

**СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ
ВОЗДЕЙСТВИЕ РАДИАЦИИ НА РАЗЛИЧНЫЕ ОРГАНЫ (ОБЗОР
ЛИТЕРАТУРЫ)**

**Саидов Саидамир Аброрович, Мавлонов Анвар Ахмадович, Мирсултонов
Джаксонгир Азатович, Шукуров Заман Умарович**
Бухарский государственный медицинский институт

**MODERN VIEWS ON THE PATHOGENETIC EFFECT OF RADIATION ON
VARIOUS ORGANS (LITERATURE REVIEW)**

**Saidov Saidamir Abrorovich, Mavlonov Anvar Akhmadovich, Mirsultonov
Jaxongir Azatovich, Shukurov Zaman Umarovich**
Bukhara State Medical Institute

**RADIOATSION NURLANISHNING TURLI ORGANLARGA
PATOGENETIK TA'SIRI BO'YICHA ZAMONAVIY QARASHLAR
(ADABIYOTLAR SHARHI)**

**Saidov Saidamir Abrorovich, Mavlonov Anvar Axmadovich, Mirsultonov
Jaxongir Azatovich, Shukurov Zamon Umarovich**
Buxoro Davlat Tibbiyot Instituti

АННОТАЦИЯ

В статье анализируются современные научные взгляды на патогенетическое воздействие радиоактивного излучения на различные органы. Рассмотрены патогенетические изменения в организме, вызванные малыми дозами радиоактивного излучения. Существуют также исследования, подтверждающие повышенный риск развития онкологических заболеваний, когда воздействие кратковременной радиации превышает 50 мГ или когда доза хронического облучения превышает 100 мГ. В обзоре были рассмотрены проблемы поиска количественных показателей, помогающих своевременно начать терапию лицам с патологическими изменениями в органах, пораженных различными дозами радиации, а также вопросы эффективных средств получения первичной медицинской помощи во время массовых радиологических мероприятий. Особое внимание уделено анализу результатов исследования, которые подтверждают способность ионизирующего излучения ускорять процессы старения в тканях живого организма. Также было обнаружено, что мнения ученых расходятся по ряду вопросов, связанных с

использованием ионизирующего излучения в медицине, включая рентгеновскую и радионуклидную диагностику.

Ключевые слова: индукция облучения, хроническая лучевая болезнь, радиационная опасность, светотерапия, чувствительность к радиации.

ABSTRACT

The article analyzes modern scientific views on the pathogenetic effect of radioactive radiation on various organs. Pathogenetic changes to the body caused by small doses of radioactive radiation have been considered. There are also studies confirming an increased risk of developing oncological diseases when exposure to short-term radiation exceeds 50 mG or when the dose of chronic radiation exceeds 100 mG. In the review, the problems of searching for quantitative indicators that help to start therapy in time for individuals with pathological changes in the organs affected by different doses of radiation, as well as issues of effective means of qualifying for primary care during mass radiological events were considered. Particular attention is paid to the analysis of the results of the study, which confirms the ability of ionizing radiation to accelerate the aging process in the tissues of a living organism. It has also been found that scientists' opinions differ on a number of issues related to the use of ionizing radiation in medicine, including X-ray and radionuclide diagnostics.

Key words: radiation induction, chronic radiation sickness, radiation hazard, light therapy, radiation sensitivity.

ANNOTASIYA

Maqolada radioaktiv nurlanishning turli organlarga patogenetik ta'siri bo'yicha zamonaviy ilmiy qarashlar tahlil qilingan. Radiativ nurlanishning kichik dozalari tasirida organizmga yuzaga keladigan patogenetik o'zgarishlar ko'rib chiqilgan. Shuningdek, qisqa vaqtdagi nurlanish ta'sirida 50 mG dan yuqori yoki surunkali nurlanish dozasi 100 mG dan oshganda onkologik kasalliklarning rivojlanish xavfi ortishini tasdiqlovchi tadqiqotlar keltirilgan. Sharhda, nurlanishning har xil dozalari ta'sirida turli organlarda patologik o'zgarishlar yuzaga kelgan shaxslar uchun o'z vaqtida terapiyani boshlashga yordam beruvchi miqdoriy ko'rsatkichlarni izlash muammolari hamda ommaviy radiologik hodisalar paytida birlamchi tibbiy yordam ko'rsatish uchun samarali saralash vositalari masalalari ko'rib chiqilgan. Ayniqsa, ionlovchi nurlanishning tirik organizm to'qimalarida qarish jarayonini tezlashtirish

qobiliyatini tasdiqlovchi tadqiqot natijalari tahliliga alohida e'tibor qaratilgan. Shuningdek, ionlovchi nurlanishdan tibbiyotda, jumladan rentgen va radionuklid diagnostikasida foydalanish bilan bog'liq qator masalalarda olimlarning fikrlari turlicha ekani aniqlangan.

Kalit so'zlar: radiatsion indusirlash, surunkali nurlanish kasalligi, radiatsion xavf, nur terapiyasi, radiatsiyaga sezuvchanlik.

Inson organizmida radiatsion nurlanish ta'sirida yuzaga keladigan o'zgarishlarni o'rganish

Radiatsion nurlanishning inson organizmiga ta'sirini o'rganish zamonaviy tibbiyot va ijtimoiy muammolardan biri bo'lib, bu yadroviy energetik obyektlarning faol qurilishi va ekspluatatsiyasi bilan bog'liq. Bunday obyektlarga yadroviy yoqilg'i ishlab chiqarish korxonalari, uran konlari, gidrometallurgiya zavodlari, yadroviy-kimyoviy transport qurilmalari, harbiy obyektlar, tadqiqot atom reaktorlari, shuningdek, radioaktiv chiqindilarni qayta ishlash va ularni yo'qotish korxonalari kiradi [1, 2]. Zamonaviy tibbiyotda ionlovchi nurlanishdan foydalanish ham keng tarqalgan bo'lib, asosan, rentgenologik va radionuklid diagnostika usullari natijasida tibbiyot xodimlari va bemorlarning nurlanish ta'siriga uchraydi. Bugungi kunda eng katta xavotir uyg'otuvchi masala – bu kompyuter tomografiyasi (KT), ayniqsa, uni bajarish chastotasi va belgilangan rejimlarga rioya qilinmaganda. Tekshirilayotgan tana qismiga qarab, bir martalik nurlanish dozasining 10–12 mZv gacha yetishi mumkin, takroriy KT muolajalari o'tkazganda esa organizmga yuz beradigan nurlanish dozasini sezilarli darajada oshishi kuzatiladi [3–8]. Tibbiy adabiyotlarda bemorlar tomonidan nazoratsiz va shifokor maslahatlarisiz amalga oshirilgan tekshiruvlar natijasida radiatsion ta'sirning yuqori bo'lishi va bu bilan bog'liq xavflarning ortishi qayd etilgan. Kompleks radiologik tekshiruvlarning yuqori dozalari organizmida onkologik kasalliklar rivojlanish xavfini oshirishi mumkin. Tadqiqotlarga ko'ra, bolalar va o'smirlar orasida kompyuter tomografiyasi natijasida 50–60 mGr kumulyativ doza olinganda, xavf sezilarli darajada ortadi [9–12]. Butun organizmga va uning individual funktsiyalariga ta'sir qiluvchi noqulay omillardan biri bu nurlanishdir. Radiatsiya immunitet tizimida, qon yaratish a'zolari va hokazolarda doimiy o'zgarishlar keltirib chiqaradi [15]. Er yuzidagi barcha tirik mavjudotlar, eng oddiy organizmlardan tortib, odamlargacha, tug'ilish paytidan boshlab va butun hayoti davomida yuqori biologik faollikka ega bo'lgan tabiiy va sun'iy ionlashtiruvchi nurlanish manbalaridan tashqi va ichki nurlanish orqali ionlashtiruvchi nurlanish ta'siriga uchraydi [17,26]. Ilmiy tadqiqotlarda sut emizuvchilarga o'tkir nurlanishning yuqori miqdoridan ko'ra, nurlanishning kichik

miqdorlarini mutagen ta'siri yuqoriroq ekanligi aniqlangan [25,23]. Surunkali nurlanish kasalligi (jami nurlanish dozasining 4–6,0 Zv bo'lishi) organizmning suyak ko'migi va qonda barqaror o'zgarishlar bilan tavsiflanadi. Gematologik ko'rsatkichlarning o'zgaruvchanligi sezilarli darajada ifodalangan, biroq leykopeniya, nisbiy limfotsitoz va retikulotsitoz rivojlanish tendensiyasi ustunlik qiladi. Periferik qonda ayrim megalloblastlar paydo bo'ladi. Suyuak iligi (bone marrow)da qizil qon hujayralari tizimining hujayralari qo'zg'alishi, neyrofillarning yetilish jarayonining buzilishi va plazmotsitlar sonining ortishi kuzatiladi. [5,17,21].

Organizmning himoya funktsiyalarini kuchaytirishning yangi usullarini izlashga bag'ishlangan ko'plab tadqiqotlar mavjudligiga qaramasdan, yuqoridagi omillar olimlarni radioprotektiv va immunomodulyator xususiyatga ega dori vositalarini izlashga majbur qiladi.[24].Shuningdek, onkologik kasalliklarni davolashda nurlanish terapiyasi kompleks muolajalar tarkibiy qismi sifatida qo'llaniladi.

Nur terapiyasining asosiy vazifalari va ionlovchi nurlanishning biologik ta'siri

Nur terapiyasining asosiy maqsadi – o'smani yo'q qilish, shu bilan birga, atrofdagi sog'lom to'qimalarga minimal darajada zarar yetkazishdir. Onkologik kasalliklarga chalingan 70% bemorlarga bu muolaja asosiy ad'yuvant, neo-ad'yuvant yoki palliativ davolash sifatida qo'llanadi. Biroq, radiatsion asoratlar muammosi dolzarb bo'lib, u bemorlarning hayot sifatini pasaytirishi, og'riq, nogironlik va hatto o'limga sabab bo'lishi mumkin [14–16].Nur terapiyasi davomida hujayralar va to'qimalarda, morfologik va funksional o'zgarishlar ro'y beradi. Onkologik bemorlarda sog'lom to'qimalarni ionlovchi nurlanish ta'siridan himoya qilish va muolaja natijasidagi asoratlarni kamaytirish muammosi tibbiy radiologiya sohasida etarlicha hal etilmagan muammolaridan biridir [17–20].

O'tkir nurlanish kasalligi va organizmning radiatsiyaga sezuvchanligi

Yuqori dozali ionlovchi nurlanishning bir martalik ta'siri (masalan, 1 Gri va undan ortiq) o'tkir nurlanish kasalligini (ONK) keltirib chiqaradi. Bu qaytarilmas patologik jarayon bo'lib, hujayralarning nobud bo'lishi va morfologik hamda funksional buzilishlar bilan kechadi. Gamma va gamma-neutron nurlanishi organizmga zarar yetkazuvchi asosiy omillardan hisoblanadi [21, 22]. Turli to'qimalar ionlovchi nurlanishga har xil sezuvchanlikka ega. Eng radiatsiyaga sezgir to'qimalar tarkibida tez ko'payuvchi hujayralar mavjud bo'lgan qon yaratuvchi to'qimalar va ingichka ichak epiteliyasidir. Aksincha, mushak va asab to'qimalari radiatsiyaga nisbatan chidamliroq hisoblanadi. Biroq limfotsitlar istisno bo'lib, ular yuqori darajada radiatsiyaga sezgir hisoblanadi. Eng avvalo tez bo'linadigan to'qimalar ionlovchi nurlanishdan zararlanadi. Shuning uchun suyak iligi, teri, oshqozon-ichak yo'li shilliq

qavatlar O'NK ta'siriga eng ko'p uchraydi. Goans. Ronald E. va Daniel F. Flynn tadqiqotlariga ko'ra, blast hujayralar, ingichka va yo'g'on ichak epitelial hujayralari, teri epiteliasiyasi yuqori radiatsiyaga sezgir bo'lib, aksincha, markaziy asab tizimi, mushak va suyak hujayralari nurlanishga nisbatan chidamlaroq to'qimalar ekanligi qayd etilgan [23,25–22]. Ionlovchi nurlanish ta'sir mexanizmlari Ionlovchi nurlarning bevosita ta'siri – nurlanish biomolekulalarni (ayniqsa, DNK) zararlaydi. Bu ta'sir odatda 10 Gri dan yuqori dozada yuzaga keladi. 50 Gri dan yuqori dozalarda hujayralar darhol nobud bo'ladi [16]. Bilvosita ta'siri – ionlovchi nurlanish natijasida organizmda faol kislorod shakllari hosil bo'ladi. Bular yadro DNK bilan reaksiyaga kirishib, letal mutatsiyalar chaqiradi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, faol kislorod shakllari saraton kasalliklarini keltirib chiqarishi mumkin, chunki ular DNK strukturasiga zarar yetkazadi va onkogen viruslarning hujayralarga kirish imkoniyatini oshiradi. Bundan tashqari, radiatsiyaga uchragan ota-onalarda genetik mutatsiyalar natijasida nasldan-naslga o'tadigan nuqsonlar yuzaga kelishi mumkin [28,21,23]. A. V. Panchenko tadqiqotlariga ko'ra, ortiqcha miqdordagi faol kislorod shakllari o'simta hujayralari o'sishini sekinlashtirishi mumkin [35]. Gamma-nurlanishga uchragan hujayralar IL6 va IL8 darajasini oshiradi, bu esa yallig'lanish jarayonlarini kuchaytiradi. Xususan, atom falokatlaridan omon qolgan bemorlarda gamma-nurlanish ta'siridan so'ng IL6 va TNF α kabi yallig'lanish markerlari ancha oshganligi kuzatilgan. Shu sababli, radiatsiya ta'sirida apoptoz, yallig'lanish va to'qimalarning tiklanishi sekinlashishi kuzatiladi, bu esa organizm qarishining muhim belgilaridan biridir [25-26]. Olimlar massaviy radiatsion hodisalarda yordam ko'rsatish algoritmlarini ishlab chiqishni muhim deb hisoblaydi. Radiatsion avariylar yoki terroristik hujumlar fuqarolar va harbiy xodimlar uchun jiddiy xavf tug'diradi. Bunday holatlarda bemorlarni tezkor saralash tizimlari va tibbiy yordami muhim ahamiyat kasb etadi [23]. Shuningdek, ionlovchi nurlanishning kichik dozalari organizmga qanday ta'sir qilishini o'rganishga yetarlicha e'tibor berilmayotganligi ta'kidlangan. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, radiatsiyaning past dozalari ham uzoq muddatda onkologik kasalliklar xavfini oshirishi mumkin [26].

Radiatsiyaning past dozalardagi ta'siri va kelajak tadqiqotlari istiqbollari

Bu tadqiqotlar alohida qiziqish uyg'otadi, chunki tibbiyotda ionlovchi nurlanishdan foydalanishning taxminan 95% past dozalarga to'g'ri keladi. Ayrim tadqiqotchilar o'z ishlarida rentgen nurlanishining past dozalari uzoq muddatli ta'sirlarga olib kelmaydi degan xulosaga kelishgan. Ularning fikricha, bunday nurlanish DNKdagi ikki ipli uzilishlarning to'planishiga yoki hujayra qarishiga sabab bo'lmaydi [57, 58]. Ma'lumki, gamma-nurlanishning 10 Gy ekvivalent dozasi ta'siriga uchragan mitoxondriyalar keyingi ikki-uch kun davomida reaktiv kislorod turlari (AFK)

tarkibini oshiradi, bu esa kalsiy oqimi buzilishi va kamayishiga, oksidlovchi stress signal uzatilishining o'zgarishiga hamda hujayraning shikastlanish jarayonini boshlanishiga olib keladi [10, 11]. Endotelial hujayralarning radiatsiya ta'sirida o'zgarishi birinchi marta teri kapillyarlarining mikrosirkulyator tizimida o'rganilgan. Elektron-mikroskopik tahlil natijalari shuni ko'rsatdiki, ionlashtiruvchi nurlanish ta'siridan keyin 1–7 kun ichida nurlangan kapillyarlarda bir qator morfologik o'zgarishlar sodir bo'ladi: endoteliositlarning shishishi, organellalarning qisqarishi va qisman nobud bo'lishi, membranali vezikulalarning kengayishi hamda yadro xromatini to'planishi [2]. Biroq, radiatsiya bilan chaqirilgan shikastlanish mexanizmlarining keyingi batafsil tadqiqotlari shuni ko'rsatdiki, hatto qon tomir tizimi doirasida ham endotelial geterogenlikni inobatga olgan holda, bu kabi o'zgarishlar unchalik o'ziga xos emas va ko'plab omillarga bog'liq. Radiatsiya turli xil molekulyar signalizatsiya yo'llarini faollashtiradi, natijasi esa to'g'ridan-to'g'ri hujayralarning yetilish darajasi, ularning gistofunksional xususiyatlari hamda nurlanish quvvati va yutilgan dozaning miqdoriga bog'liq bo'ladi [7, 8].

Radiatsiya bilan induktsiyalangan yallig'lanishning yana bir muhim sababi oksidlovchi stress hisoblanadi. Faol kislorod turlari (AFK) nafaqat hujayra tuzilmalari bilan o'zaro ta'sirlashadi, balki redoks-sezgir transkripsiya omillarini ham bevosita faollashtirishga qodir. Eng muhimlaridan biri yadro omili NRF2, oqsil faollashtiruvchi 1, shuningdek, yuqorida ta'riflangan NF- κ B hisoblanadi. Bu holatda oksidlovchi stimullar bir qator ferment-kinazalarni faollashtiradi (mitogen bilan faollashuvchi protein kinaza – MAPK, IkB-kinaza, protein kinaza C va fosfatidilinozitol 3-kinaza). Ushbu fermentlar fosforillangan vositachilik bilan IkB-uchastkasining degradatsiyasiga olib keladi va natijada yadro omili "kappa-bi" (NF- κ B) faollashadi. Faollashgan NF- κ B yadroga o'tib, yallig'lanishga qarshi mediatorlarni kodlovchi genlarning ekspressiyasini rag'batlantiradi, jumladan: TNF- α , IL-8, IL-1, induktsiyalangan azot oksidi sintazasi va siklooksigenaza-2. Endotelial hujayralarda NF- κ B ko'pchilik sitokinlar va adgeziya molekulalarining transkripsiyasini tartibga solishda ishtirok etadi [17, 24, 14].

Xulosa

Shunday qilib, turli organlarning ionlovchi nurlanishga reaksiyasini o'rganish muhim tibbiy va ijtimoiy ahamiyatga ega bo'lib, kelajakda ham dolzarb mavzu bo'lib qoladi. Xususan, radiatsiya bilan bog'liq texnogen falokatlarining ko'lami va ularning insoniyatga ta'siri bu mavzuga bo'lgan ilmiy qiziqishni oshirib boradi. Adabiyotlarda radiatsiyaning inson salomatligiga ta'siri bo'yicha ma'lumotlar hali-hanuz baxs munozaralarga va barcha yo'nalishlarda chuqur ilmiy izlanishlarni talab etadi. Bu

nafaqat radiatsiyaning dastlabki biologik ta'sirlarini, balki uning uzoq muddatli oqibatlari va keyingi avlodlarga o'tish ehtimolini ham keltirib chiqaradi. Shu sababli, nurlanish xavflarni yanada chuqurroq o'rganish va tibbiyotda radiatsionni xavfsiz qo'llash strategiyalarini ishlab chiqish zarurdir.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Величковский, Б. Т. Взаимосвязь социальных и биологических механизмов в развитии демографического кризиса и изменений здоровья населения России / Б. Т. Величковский. – Москва : РАМН, 2021. – 255 с.
2. Данилов, П. В. Использование ионизирующих излучений в промышленности, медицине и других областях / П. В. Данилов, К. В. Жиганов, А. В. Пронин // Молодой ученый. – 2021. – № 23 (127). – С. 40–44.
3. Радиологические последствия несанкционированных действий с радиоизотопными источниками ионизирующих излучений / Е. В. Попов, В. А. Пантелеев, М. Д. Сегаль, С. Л. Гаврилов, А. И. Овсяник, И. А. Лысенко // Технологии техносферной безопасности. – 2019. – № 3 (85). – С. 115–126.
4. Morgan, W. F. Issues in low dose radiation biology: The controversy continues / W. F. Morgan, W. J. Bair // A perspective. Radiat. Res. – 2015. – Vol. 179, № 5 – P. 501–510.
5. Галстян, И. А. Местные лучевые поражения как осложнения медицинского облучения / И. А. Галстян, Н. М. Надежина // Медицинская радиология и радиационная безопасность. – 2019. – Т. 57, № 5. – С. 31–36.
6. Radiation exposure from CT scans in childhood and subsequent risk of leukaemia and brain tumours: a retrospective cohort study / M. S. Pearce, J. A. Salotti, M. P. Little, K. McHugh, C. Lee, K. P. Kim, N. L. Howe, C. M. Ronckers, P. Rajaraman, A. W. Sir Craft, L. Parker // Berrington de Gonzalez A. Lancet. – 2019. – Vol. 380, № 9840. – P. 499–505.
7. Федеральный проект «Борьба с онкологическими заболеваниями» Постановление Правительства РФ от 26.12.2017 № 1640 (ред. от 30.11.2019) «Об утверждении государственной программы Российской Федерации «Развитие здравоохранения» (с изм. и доп., вступ. в силу с 01.01.2020)
8. Давыдов, М. И. Статистика злокачественных новообразований. 2019 / М. И. Давыдов, Е. М. Аксель // Евразийский онкологический журнал. – 2021. – Т. 4, № 4. – С. 692–879.
9. Данилов, П. В. Использование ионизирующих излучений в промышленности, медицине и других областях / П. В. Данилов, К. В. Жиганов, А. В. Пронин // Молодой ученый. – 2016. – № 23 (127). – С. 40–44.
10. Климанов, В. А. Радиобиологическое и дозиметрическое планирование лучевой и радионуклидной терапии. Часть 2. Лучевая терапия пучками протонов, ионов, нейтронов и пучками с модулированной интенсивностью, стереотаксис, брахитерапия, радионуклидная терапия, оптимизация, гарантия качества : учеб. пособие / В. А. Климанов – Москва : Нияумифи, 2011. – 604 с.
11. Kumar P, Barua CC, Sulakhiya K et al. Curcumin Ameliorates Cisplatin-Induced Nephrotoxicity and Potentiates Its Anticancer Activity in SD Rats: Potential Role of Curcumin in Breast Cancer Chemotherapy. Front Pharmacol 2019;8:1-32
12. Ванина, Е. А. Механизмы воздействия ионизирующей радиации на клеточном уровне / Е. А. Ванина, С. С. Целуйко, В. В. Войцеховский // Амурский медицинский журнал. – 2019, № 1 (5). – С. 80–87.

13. Пустовалова, М. В. Мезенхимальные стволовые клетки: эффекты воздействия ионизирующего излучения в малых дозах / М. В. Пустовалова, А. К. Грехова, А. Н. Осипов // *Радиационная биология. Радиоэкология*. – 2019. – Т. 58, № 4. – С. 352–362.
14. Жадан, С. А. Повреждающее действие ионизирующей радиации / С. А. Жадан, Ф. И. Висмонт, Е. В. Меленчук. – Минск : БГМУ, 2019. – 28 с.
15. Медицинская защита при радиационных и токсикологических поражениях / А. В. Степанов, А. В. Любин, Н. И. Перепелицын, О. А. Тарасова, М. С. Малержик. – Чита : ИИЦ ЧГМА, 2015. – 242 с.
16. Цыган, В. Н. Патифизиология лучевой болезни / В. Н. Цыган, А. И. Казаченко, М. В. Куправа. – Санкт-Петербург, 2017. – 63 с.
17. Hannah, R. Wardill. *Cancer Chemotherapy and Pharmacology* / R. W. Hannah, M. B. Joanne, J. G. Rachel // *Expert Opin Biol Ther.* – 2012. – Vol. 70, № 5. – P. 627–635.
18. Сравнительный анализ экспериментальных данных о влиянии различных полифенолов на продолжительность жизни и старение / А. В. Панченко, М. Л. Тындык, Е. И. Федорос, М. А. Майдин, А. Л. Семенов, Е. А. Губарева, А. Г. Голубев, В. Н. Анисимов // *Успехи геронтологии*. – 2019 – Т. 32, № 3 – С. 325–330.
19. P. Mamoshina, I. Ushakov, A. Sapetsky, Q. Vanhaelen, I. Alchinova, M. Karganov, O. Kovalchuk, R. Wilkins, A. Shtemberg, M. Moreels, S. Baatout, E. Izumchenko, J. P. de Magalhães, A. V. Artemov, S. V. Costes, A. Beheshti, X. W. Mao, M. J. Pe- caut, D. Kaminskiy, I. V. Ozerov, M. Scheibye-Knudsen, A. Zhavoronkov // *Oncotar- get*. – 2018. – Vol. 9, №18. – С. 14692–14722.
20. Acute Radiation Syndrome Severity Score System in Mouse Total-Body Irradiation Model / N. I. Ossetrova, P. H. Ney, D. P. Condliffe, K. Krasnopsky, K. P. Hieber // *Health Phys.* – 2016. – Vol. 111, № 2. – P.134–144.
21. Яблокова, Н. А. Патогенетические механизмы и профилактика радиационных повреждений органов и тканей полости рта / Н. А. Яблокова, А. Е. Сипягина, А. В. Севбитов // *Dental Forum*. – 2019. – № 2. – С. 34–36.
22. Low-dose x-ray irradiation does not cause detrimental effects in the progeny of irradiat- ed mesenchymal stem cells / A. Osipov, M. Pustovalova, A. Grekhova, P. Eremin, N. Vorobyeva // *Seventh international conference on radiation in various fields of research book of abstracts*. – 2019. – P. 380.
23. Damiano S, Ciarcia R, Montagnaro S et al. Prevention of Nephrotoxicity Induced by Cyclosporine-A: Role of Antioxidants. *J Cell Biochem* 2015;116:364-369. <https://doi.org/10.1002/jcb.25022>
24. A Double Blind, Placebo Controlled Dose Range Finding Study to Assess the Safety, Pharmacokinetics, and Efficacy of Tempol for the Reduction of Severe Mucositis in Head and Neck Cancer Patients Undergoing Combined Radio- and Chemotherapy. *ClinicalTrials.gov Identifier: NCT03480971* First Posted: March 29, 2019
25. Skinner R, Kaplan R, Nathan PC. Renal and Pulmonary Late Effects of Cancer Therapy. *Semin Oncol* 2019;40(6):757-773.
26. Sokhibova Ziyoda Rakhmonovna. Modern Diagnosis by Ultrasound Examination Methods of the Eyelids Tumors *AMERICAN Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences* Volume 01, Issue 09, 2023 P.50-57.

МОНИТОРИНГ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПЕРИКРОНИТОМ И АНАЛИЗ КЛЮЧЕВЫХ АСПЕКТОВ ЛЕЧЕНИЯ

Шомуродов К.Э.¹, Игамова С.З.²

¹ DSc, заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии, Ташкентский государственный стоматологический институт, ул. Махтумкули, 103, Яшнабадский район, Ташкент, Узбекистан, 100047, <https://orcid.org/0000-0002-9834-4965>

² самостоятельный соискатель кафедры челюстно-лицевой хирургии, Ташкентский государственный стоматологический институт, ул. Махтумкули, 103, Яшнабадский район, Ташкент, Узбекистан, 100047

MONITORING OF THE INCIDENCE OF PERICORONITIS AND ANALYSIS OF KEY ASPECTS OF TREATMENT

Shomurodov K.E.¹, Igamova S.Z.²

¹ DSc, Head of the Department of Maxillofacial Surgery, Tashkent State Dental Institute, 103 Makhtumkuli str., Yashnabad district, Tashkent, Uzbekistan, 100047, <https://orcid.org/0000-0002-9834-4965>

² independent researcher of the Department of Maxillofacial Surgery, Tashkent State Dental Institute, 103 Makhtumkuli str., Yashnabad district, Tashkent, Uzbekistan, 100047

АННОТАЦИЯ

В статье представлен ретроспективный анализ историй болезни пациентов с перикоронитом, обратившихся за помощью в поликлинику хирургической стоматологии клиники Ташкентского государственного стоматологического института в течение 2024 года. Даны результаты структурного анализа распространённости заболевания, аспектов диагностики и ведения больных, состава и качества проведённых лечебных мероприятий и их эффективности.

Ключевые слова: перикоронит, нижний третий моляр, оперкулэктомия, ретенция, дистопия.

ABSTRACT

The article presents a retrospective analysis of the medical records of patients with pericoronitis who sought help at the clinic of surgical dentistry of the Tashkent State Dental Institute during 2024. The results of a structural analysis of the

prevalence of the disease, aspects of diagnosis and management of patients, the composition and quality of therapeutic measures and their effectiveness are given.

Key words: pericoronitis, lower third molar, operculectomy, retention, dystopia.

Актуальность. Перикоронит – воспалительное заболевание полости рта, вызванное инфекцией мягких тканей в непосредственной близости от коронки незрелого зуба, включая десну и зубной фолликул [1, 3]. Чаще всего он поражает третий моляр нижней челюсти; обычно наблюдается у зубов, которые прорезываются очень постепенно или подвергаются ретенции. Считается, что проникновение микробов в фолликулярную область приводит к возникновению инфекции, как только фолликул зуба вступает в контакт с полостью рта. Микробиота перикоронита в основном состоит из анаэробов. Общеизвестно, что скопление частиц пищи вблизи коронковой оболочки и окклюзионные повреждения тканей, расположенных вокруг коронки, вызванные зубом-антагонистом, ускоряют этот процесс. Имеются ограниченные сообщения о возникновении и этиологии перикоронита, и полученные данные противоречивы. Данные опроса показали, что частота прорезывания составляет 4,92% среди пациентов в возрасте от 20 до 25 лет. Согласно статистике, в 95% случаев прорезывание нижних третьих моляров сопровождается перикоронитом [2, 4].

Поскольку прорезывание третьих моляров в основном связано с перикоронитом, заболевание чаще всего наблюдается у взрослых в возрасте от 20 до 29 лет. Перикоронит не зависит от пола пациента. Одно исследование показало, что перикоронит чаще всего связан с поражением зуба в 67% случаев при вертикальном расположении зуба, в 12% - при мезиоангулярном расположении зуба, в 14% - при дистоангулярном расположении зуба и в 7% случаев при других ориентациях [5]. Существует тесная связь между привычками человека соблюдать гигиену полости рта и степенью тяжести заболевания.

Цель: провести структурный анализ частоты встречаемости перикоронита среди взрослого населения, сравнить алгоритмы и результаты лечебных мероприятий.

Материалы и методы. Был проведен ретроспективный анализ результатов обследования и лечения больных, обращавшихся за помощью в поликлинику хирургической стоматологии клиники Ташкентского государственного стоматологического института в течение 2024 года по поводу

затрудненного прорезывания нижнего третьего моляра (НТМ), осложненного перикоронитом.

Проводилась оценка жалоб, анамнеза и результатов клинического обследования пациентов. Выявлялись основные предрасполагающие факторы развития перикоронита нижних третьих моляров. Были изучены результаты рентгенологических исследований: прицельных внутриротовых рентгеновских снимков нижнего третьего моляра при свободном открывания рта, ортопантомографии при ограниченном открывания рта и аномальном положении нижнего третьего моляра; мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) при расположении зуба вблизи нижнечелюстного канала и наличии выраженных изменений в костной ткани. На рентгенограммах нижней челюсти определяли положение НТМ, состояние периодонта и окружающей кости, отношение зуба к ветви и каналу нижней челюсти, ретромолярное расстояние. При необходимости проводили лабораторные исследования крови. Выделяли серозную, гнойную, язвенную формы острого перикоронита и рецидивирующую хроническую.

Анализ данных проводился с помощью описательной статистики. Статистическую обработку полученных данных проводили с применением непараметрических методов (критерий Манна-Уитни) и корреляционного анализа (критерий Пирсона). Результаты представляли в виде медианы, достоверность разности средних значений оценивали по критерию Стьюдента. При организации и проведения исследований использованы принципы доказательной медицины. Статистический анализ проводился на программе OriginPro 8.6 (OriginLab Corporation, США).

Результаты исследования. На протяжении анализируемого периода времени в поликлинику хирургической стоматологии по поводу затрудненного прорезывания нижних третьих моляров, осложненного перикоронитом, всего обратились 88 больных, что составило 11,7 % от общего числа первичных больных. Возраст пациентов варьировал от 18 до 42 лет. Основная часть больных была в возрасте 20–25 лет. Среди пациентов с данной патологией мужчин было сравнительно меньше, чем женщин – 38 (43,2 %) и 50 (57,8 %) человек соответственно. Локализация заболевания на левой стороне челюсти встречалась чаще – 59 (67 %) случаев. Частота обращений больных в разрезе месяцев года представлена в Таблице 1.

Анализ частоты обращений больных с перикоронитом обнаружил неравномерное их распределение и сравнительно большее количество пациентов в марте и сентябре. Предполагаемой причиной данной ситуации являются резкие колебания среднесуточной температуры в эти месяцы,

характерное для климата Узбекистана. Однако данное предположение требует более развернутых исследований со значительно большим размером выборки и точных метеорологических данных.

Таблица 1. Частота обращения больных с перикоронитом в разрезе месяцев года.

Месяцы	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
n	4	8	12	5	5	8	6	8	15	6	6	5
%	4,5	9,1	13,6	5,7	5,7	9,1	6,8	9,1	17	6,8	6,8	5,7
Мужчины	2	3	4	1	3	4	2	5	6	2	3	3
Женщины	2	5	8	4	2	4	4	3	9	4	3	2

При изучении характера прогрессирования заболевания было определено, что у большинства пациентов заболевание начиналось с появления ноющих болей в области прорезывающегося зуба, болезненности при открывании рта и глотании. За медицинской помощью больные обращались на 2–3 сутки с момента начала заболевания. Некоторые больные в первое время занимались самолечением – полоскали рот различными антисептиками, травяными растворами (шалфей, ромашка, фурацилин), принимали обезболивающие препараты и НПВС, что давало некоторое временное облегчение.

Общее состояние большинства больных было оценено как удовлетворительное. У 68 (77,3 %) пациентов была отмечена субфебрильная температура в диапазоне 37,0–37,4 °С.



Рис. 1. Клинический пример перикоронита нижнего третьего моляра слева

При катаральной форме перикоронита (42 (47,7 %) случая) сохранялось свободное открывание рта, отмечалась незначительная болезненность при жевании и глотании. В полости рта определялась гиперемия и отек слизистой в ретромолярной области, болезненность и выделение серозного экссудата при пальпации. На рентгенограмме в боковой проекции нижней челюсти патологические изменения отсутствовали (Рис. 1).

У больных с гнойной формой заболевания (32 (36,4 %) случая) были жалобы на недомогание и головную боль. В полости рта определялись гиперемия и отек слизистой оболочки ретромолярной области и нижних отделов крыловидно-челюстной складки. Зуб мудрости, как правило, был прикрыт слизистой оболочкой, или слизистая оболочка покрывала дистальные бугры коронки.

При пальпации из-под капюшона выделялось гнойное содержимое. Определялась инфильтрация тканей с язычной или щечной стороны, в ретромолярной области с распространением на крыловидно-челюстную складку, а у некоторых пациентов отек, и инфильтрация тканей распространялась на все области, граничащие с нижним третьим моляром. Открывание рта затрудненное, ограниченное, болезненное (обнаружена воспалительная контрактура легкой степени до 3–4 см).

Поднижнечелюстные лимфатические узлы были увеличены, подвижны, болезненны при пальпации. На рентгенограмме у 20 больных наблюдалась зона деструкции костной ткани с нечетким контуром в области зачатка или корней нижнего третьего моляра.

У большинства пациентов определялась асимметрия лица разной степени выраженности за счет отека мягких тканей в области угла нижней челюсти на стороне заболевания, ограничение открывания рта. Внешние проявления зависели от распространенности воспалительного процесса.

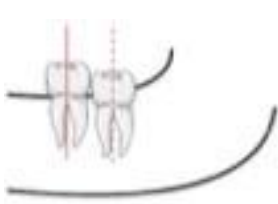
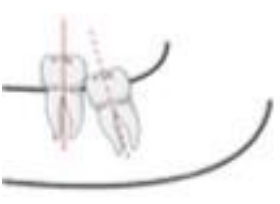
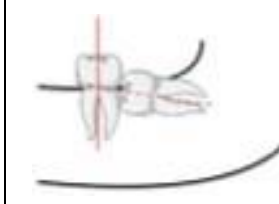
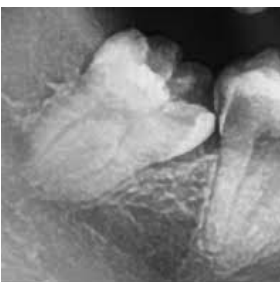
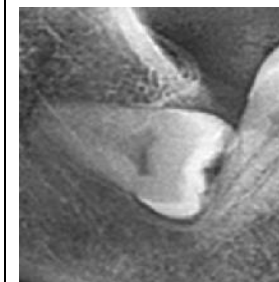
При хроническом рецидивирующем процессе (14 (15,9 %) случаев) были жалобы на затрудненное жевание на стороне поражения, болезненность «капюшона» над нижним третьим моляром, неприятный запах изо рта. Общее состояние удовлетворительное. Наблюдалось увеличение и болезненность при пальпации поднижнечелюстных лимфатических узлов.

Открывание рта затрудненное, ограниченное, болезненное. При осмотре десна над «капюшоном» была изъязвлена, имелись рубцовые изменения, у некоторых больных выделялся экссудат позади НТМ. На рентгенограммах

определялся очаг разрежения четкой полулунной формы, деструкция кости от коронки зуба распространялась вдоль корня.

Положение НТМ было изучено в соответствии с классификацией Уинтерса. Чаще встречалось вертикальное положение – 36 (40,9 %) случаев (Таблица 2).

Таблица 2. Положение НТМ по классификации Уинтерса.

Вертикальное	Мезиоангулярное	Дистоангулярное	Горизонтальное
			
36 (40,9 %)	19 (21,6 %)	5 (5,7 %)	28 (31,2 %)
			

Всем пациентам проводилось комплексное лечение, которое включало хирургические вмешательства и медикаментозную терапию. Для купирования острого воспалительного процесса проводилась оперкулэктомия, и по показаниям удаление зуба. Рассечение капюшона проводили в тех случаях, когда удаление зуба (при наличии показаний к удалению) было невозможным без вмешательства на окружающей костной ткани. Разрез выполнялся в медиодистальном направлении за пределы капюшона в сторону крыловидно-челюстной складки с обеспечением свободного доступа в дистальный зубодесневой карман. Разрез уменьшал напряжение тканей и создавал выход воспалительному экссудату, предупреждая распространение процесса в соседние клетчаточные пространства. Рану и зубодесневой карман обрабатывали 0,5% раствором хлоргексидина. Назначали полоскания рта теплыми растворами антисептиков или отварами трав. В состав

медикаментозной терапии были включены пероральные анальгетики. При гиперэргическом течении воспалительного процесса, гнойном перикороните, наличии предрасположенности к распространению патологического процесса, при сниженной реактивности организма назначались антибактериальные препараты

Полное удаление капюшона производили у больных с оптимальными анатомо-топографическими условиями к прорезыванию зуба – вертикальном положении оси зуба, наличии пространства между передним краем ветви челюсти и дистальной поверхностью коронки зуба.

Показания к удалению зуба определяли в зависимости от его положения, состояния соседних моляров, характера деструктивных изменений в кости. В день обращения удаление зуба производили, если зуб мог быть удален без дополнительных вмешательств на окружающей костной ткани.

В остальных случаях удаление зуба мудрости производили после купирования воспаления в мягких тканях. Исключение составляло развитие воспалительного процесса с деструкцией кости в периапикальной области. Удаление таких зубов производили в день обращения пациентов за медицинской помощью. Абсолютным показанием к удалению НТМ, особенно при рецидивах воспаления, являлись неустранимые анатомические аномалии его положения, отсутствие возможности его прорезывания.

Всего у 28 (31,8 %) больных были удалены НТМ. При этом в ден обращения з помощью в поликлинику по показаниям зубы мудрости были удалены у 9 (10,2 %) пациентов – отсутствовали анатомические условия для прорезывания, аномальное положение НТМ в челюсти и др. У 19 (21,6 №) пациентов зубы мудрости были удалены вследствие рецидива перикоронита и отсутствия положительной динамики после оперкулэктомии и медикаментозной терапии.

Наиболее благоприятными условиями для сохранения НТМ являлось его вертикальное положение с прямолинейной формой корней, без изменения в тканях пародонта, наличие достаточного места в зубной дуге и угол наклона менее 15 градусов. При таком расположении зуба проводили удаление «капюшона», освобождали коронковую часть от покрывающих его мягких тканей. Все остальные варианты его расположения – дистопия и ретенция, недостаток места для прорезывания, наличие патологии в тканях пародонта, расценивали как показания к удалению.

Выводы. Таким образом, ретроспективный анализ медицинской документации обнаружил достаточно частую встречаемость перикоронита в структуре гнойно-воспалительных заболеваний. Следует отметить отсутствие

единого алгоритма ведения больных с перикоронитом, чёткой схемы эффективной медикаментозной терапии. Вышеперечисленные факты указывают на необходимость разработки тактики комплексного лечения перикоронита с учётом этиологических факторов и патогенетических аспектов заболевания.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Arekhi N, Mortazavi N, Bahramnejad E, et al. Assessment of a combined mouthwash on pain relief in pericoronitis: a randomized clinical study. *BMC Oral Health*. 2024;24(1):855. Published 2024 Jul 27. doi:10.1186/s12903-024-04660-5.
2. Moloney J, Stassen LF. Pericoronitis: treatment and a clinical dilemma. *J Ir Dent Assoc*. 2009;55(4):190-192.
3. Schmidt, J.; Kunderova, M.; Pilbauerova, N.; Kapitan, M. A Review of Evidence-Based Recommendations for Pericoronitis Management and a Systematic Review of Antibiotic Prescribing for Pericoronitis among Dentists: Inappropriate Pericoronitis Treatment Is a Critical Factor of Antibiotic Overuse in Dentistry. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2021, 18, 6796. doi.org/10.3390/ijerph18136796.
4. Katsarou, T.; Kapsalas, A.; Souliou, C.; Stefaniotis, T.; Kalyvas, D. Pericoronitis: A clinical and epidemiological study in Greek military recruits. *J. Clin. Exp. Dent*. 2019, 11, e133–e137.
5. McNutt, M.; Partrick, M.; Shugars, D.A.; Phillips, C.; White, R.P. Impact of symptomatic pericoronitis on health-related quality of life. *J. Oral Maxillofac. Surg*. 2008, 66, 2482–2487.

**СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ ВЕНОЗНЫХ
ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ: ЭТИОЛОГИЯ,
ДИАГНОСТИКА И ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ
(Обзор литературы)**

Хамдамов Улугбек Рузиевич¹, Абдурахманов Мамур Мустафаевич²

1. PhD, врач-ординатор отделение сердечно-сосудистой и торакальной хирургии Бухарского филиала Республиканского Научного центра Экстренной Медицинской Помощи
2. Профессор, д.м.н., кафедры хирургических болезней Бухарского государственного медицинского института

**CURRENT STATE OF VENOUS LEG ULCER TREATMENT: ETIOLOGY,
DIAGNOSIS, AND THERAPEUTIC APPROACHES (Literature review)
Hamdamov Ulug'bek Rozievich¹, Abdurahmanov Mamur Mustafaevich²**

1. Ph.D., ordinator of the Department of Cardiovascular and Thoracic Surgery, Bukhara Branch of the Republican Scientific Center for Emergency Care
2. Head of the Department of Surgical Diseases of the Bukhara State Medical Institute, professor

**ОЁҚ ВЕНОЗ ТРОФИК ЯРАЛАРИНИ ДАВОЛАШ МУАММОСИНИНГ
ЗАМОНАВИЙ ХОЛАТИ: ЭТИОЛОГИЯ, ТАШХИСЛАШ ВА
ТЕРАПИЯГА ЁНДАШУВЛАР (Адабиётлар шархи)
Хамдамов Улугбек Рўзиевич¹, Абдурахмонов Мамур Мустафаевич²**

1. PhD, Республика шошилинчи ёрдам илмий маркази Бухоро филиали, юрак-қон томир ва торакал хирургия бўлими врач-ординатори¹
2. Бухоро давлат тиббиёт институти хирургик касалликлар кафедраси мудири, т.ф.д. профессор²

АННОТАЦИЯ

В обзорной статье представлены актуальные данные о распространенности, этиологии и факторах риска венозных трофических язв нижних конечностей (ВТЯ НК). Подробно рассмотрены современные подходы к диагностике, включая роль ультразвукового дуплексного сканирования и других инструментальных методов. Обобщены доказательные данные об эффективности консервативных (компрессионная терапия, местное и системное

медикаментозное лечение) и хирургических методов (эндовенозная абляция, склеротерапия, стентирование глубоких вен) лечения ВТЯ. Особое внимание уделено комплексному подходу и профилактике рецидивов заболевания. Статья основана на анализе современной литературы (более 35 источников), включая международные исследования и данные из СНГ и Узбекистана. Работа предназначена для сосудистых хирургов, флебологов, терапевтов и специалистов по уходу за ранами.

Ключевые слова: венозные трофические язвы, хроническая венозная недостаточность, варикозная болезнь, компрессионная терапия, ультразвуковая диагностика, эндовенозная абляция, профилактика рецидивов

ABSTRACT

The review presents up-to-date information on the prevalence, etiology, and risk factors of venous leg ulcers (VLU). Current diagnostic approaches, including duplex ultrasound scanning and other instrumental methods, are discussed in detail. The paper summarizes evidence-based data on the effectiveness of conservative therapies (compression therapy, topical and systemic pharmacotherapy) and surgical treatments (endovenous ablation, sclerotherapy, deep vein stenting). Special emphasis is placed on the comprehensive approach and recurrence prevention strategies. The review is based on the analysis of contemporary literature (over 35 references), including international studies and data from the CIS and Uzbekistan. The article is intended for vascular surgeons, phlebologists, internists, and wound care specialists.

Keywords: venous leg ulcers, chronic venous insufficiency, varicose disease, compression therapy, ultrasound diagnostics, endovenous ablation, recurrence prevention

АННОТАЦИЯ

Мақолада оёқларнинг веноз трофик яралари (ОВТЯ) тарқалиши, этиологияси ва хавф омиллари бўйича жорий маълумотлар долзарб маълумотлар келтирилган. Диагностикага замонавий ёндашувлар, жумладан ультратовуш дуплекс сканерлаш ва бошқа инструментал усулларнинг роли батафсил муҳокама қилинади. ВТЯ ни консерватив (компрессион терапия, маҳаллий ва тизимли дори-дармонлар билан даволаш) ва жарроҳлик усуллари (эндовеноз абляция, склеротерапия, чуқур томирларни стентлаш) даволаш самарадорлиги тўғрисида далилларга асосланган маълумотлар

умумлаштирилади. Интеграциялашган ёндашув ва касалликнинг қайталанишининг олдини олишга алоҳида эътибор берилади. Мақола замонавий адабиётлар (35 дан ортиқ манбалар), жумладан, халқаро тадқиқотлар ҳамда МДХ ва Ўзбекистон маълумотлари таҳлиliga асосланган. Иш қон-томир жаррохлари, флебологлар, терапевт ва яраларни даволаш бўйича мутахассислар учун мўлжалланган.

Калит сўзлар: веноз трофик яралар, сурункали веноз етишмовичилик, варикоз томирлари, компрессион терапия, ультратовуш диагностикаси, эндовеноз абляция, қайталанишни олдини олиш.

Актуальность проблемы

Венозные трофические язвы нижних конечностей (ВТЯ НК) представляют собой наиболее распространенный тип хронических язв голени и остаются серьезной медико-социальной проблемой. Они выявляются примерно у 1–3% взрослого населения в развитых странах, причем распространенность достигает 4% среди лиц старше 65 лет. До 70% всех хронических язв голени имеют венозную этиологию вследствие хронической венозной недостаточности. Ежегодно тысячи пациентов страдают от длительно незаживающих язв, что приводит к утрате трудоспособности, ухудшению качества жизни и высокому экономическому бремени для системы здравоохранения. По данным исследований, хроническая венозная болезнь приводит только в США к потере до 4,6 млн рабочих дней в год и прямым затратам свыше \$1 млрд ежегодно. В Великобритании лечение венозных язв обходится Национальной службе здравоохранения более чем в £2 млрд в год. [1, 2].

Венозные язвы характеризуются длительным течением, частыми рецидивами и осложнениями. Около половины венозных язв рецидивируют в течение первого года после заживления, а общий уровень рецидивов достигает 50–70%. Хронические раневые дефекты сопровождаются постоянной болью, обильной экссудацией, неприятным запахом, ограничением подвижности и нарушениями сна, что приводит к депрессии, тревожности, социальной изоляции и существенному снижению качества жизни пациентов. Нередко наблюдаются тяжелые осложнения – присоединение инфекции (целлюлит, остеомиелит) и малигнизация длительно существующей язвы (развитие плоскоклеточного рака на фоне хронической язвы). Таким образом, проблема венозных трофических язв остается актуальной ввиду их высокой распространенности, значимого влияния на здоровье населения и сложности лечения. [3, 4].

Этиология и факторы риска венозных трофических язв (ретроспективный анализ случаев)

Венозные трофические язвы являются конечным результатом хронической венозной недостаточности (СВН) разной этиологии. В основе патогенеза лежит повышенное венозное давление (венозная гипертензия) в нижних конечностях вследствие несостоятельности венозных клапанов и нарушения оттока. Это приводит к застою крови, пропотеванию жидкой части плазмы в ткани, хроническому воспалению и ишемическому повреждению кожи. Большинство (до 70–80%) случаев ВТЯ обусловлено первичной варикозной болезнью и рефлюксом в поверхностных венах. Около 20–30% язв связаны со вторичной венозной недостаточностью – чаще всего, синдромом посттромботической болезни глубоких вен после перенесенного тромбоза. Посттромботические язвы, хотя и встречаются реже, характеризуются более агрессивным течением и хуже поддаются лечению. Пусковыми моментами нередко служат незначительные травмы кожи на фоне венозного застоя – ушибы, царапины, потертости, из-за которых образуется рана, не способная зажить в условиях нарушенной микроциркуляции. [5, 6].

К факторам риска развития ВТЯ относятся все состояния, ведущие к хронической венозной гипертензии и нарушению трофики тканей. Крупные эпидемиологические исследования и ретроспективный анализ клинических случаев выявили следующие значимые факторы: возраст старше 55–65 лет (с возрастом риск язвообразования удваивается), женский пол (у женщин венозные язвы встречаются чаще, ~59% случаев), наследственная отягощенность варикозной болезнью, ожирение и высокий индекс массы тела, многократные беременности (увеличивающие нагрузку на венозную систему), длительная малоподвижность или стоячая работа, анамнез тромбоза глубоких вен или легочной эмболии, а также наличие хронических заболеваний: артериальной гипертензии (выявляется почти у 40–45% пациентов с ВТЯ), ишемической болезни сердца (у ~35% пациентов; статистически значимый фактор риска язвообразования), хронической обструктивной болезни легких (16% случаев, также значимый фактор). Сахарный диабет и хроническая почечная недостаточность, по данным некоторых исследований, хотя часто сопутствуют, прямого влияния на формирование венозных язв могут не оказывать. Значимыми предикторами незаживления язвы являются также длительное существование язвенного дефекта (более 3 месяцев) и большой размер язвы (>10 см) при дебюте, особенно в сочетании с сопутствующей артериальной недостаточностью нижних конечностей. [7, 8].

Ретроспективные клинические наблюдения подчёркивают сложность течения венозных язв. В одном из когортных исследований заживление язвы в течение 6 месяцев было достигнуто лишь у ~17% пациентов, а к 12 месяцам – у 27%, тогда как у остальных язвы оставались хроническими. Неблагоприятными факторами, замедляющими заживление, оказались длительность существования язвы, инфицирование раны, а также неадекватная компрессия вследствие низкого соблюдения пациентом режима лечения. Эти данные подтверждают клиническую истину: венозная трофическая язва – это всегда результат системного заболевания, и для успешного лечения необходимо учитывать не только локальную рану, но и состояние пациента в целом (возраст, коморбидность, образ жизни). Например, сочетание венозной недостаточности с артериальной патологией (так называемые язвы смешанной этиологии) требует особого внимания, поскольку артериальная недостаточность ухудшает прогноз заживления. [9, 10].

С патофизиологической точки зрения, хроническая венозная гипертензия запускает каскад воспалительных реакций в микроциркуляторном русле кожи. Активируются лейкоциты, адгезионные молекулы эндотелия и макрофаги, высвобождаются цитокины, реактивные формы кислорода и матриксные металлопротеиназы (ММП), что приводит к повреждению тканей и препятствует нормальному заживлению язвы. Обнаружено, что в хронических венозных язвах наблюдается дисбаланс между повышенной активностью протеолитических ферментов (ММП) и недостаточной регенерацией тканей, что поддерживает состояние «незаживающей раны». Таким образом, этиология ВТЯ НК многофакторна: сочетание гемодинамических нарушений при венозном рефлюксе или обструкции, внешних триггеров (травмы) и системных факторов риска приводит к развитию трудно заживающих язв. Понимание этих причин важно для выработки индивидуализированного плана терапии и профилактики. [11, 12].

Современные методы диагностики венозных трофических язв

Диагностика пациентов с хроническими язвами нижних конечностей начинается с подтверждения венозной природы язвы и исключения других причин (артериальные, диабетические, нейропатические, аутоиммунные язвы). Для этого необходим тщательный сбор анамнеза и физикальный осмотр с выявлением признаков хронической венозной болезни: варикозно расширенных вен, отеков голеней, гиперпигментации кожи, липодерматосклероза, атрофии белой (*atrophie blanche*) и характерной локализации язвы в области медиальной лодыжки или по ходу большой подкожной вены. Венозные язвы, как правило, поверхностные, с относительно ровными краями и грануляционной тканью на

дне, сопровождаются умеренной болью, которая уменьшается при подъеме ноги (в отличие от артериальных язв, где боль усиливается при подъеме конечности). Вокруг часто отмечается экзема, венозный дерматит и «*венозная корона*» – скопление мелких расширенных вен на лодыжке. [13, 14].

Золотым стандартом инструментальной диагностики является ультразвуковое дуплексное сканирование вен нижних конечностей. Согласно клиническим рекомендациям, каждому пациенту с венозной язвой (в том числе и с уже зажившей) показано проведение дуплексного УЗИ для оценки венозного кровотока и выявления рефлюкса в поверхностных и глубоких венах. УЗИ позволяет подтвердить хроническую венозную недостаточность, определить степень несостоятельности коммуникантных (перфорантных) вен, а также исключить или подтвердить обструкцию глубоких вен (посттромботические изменения, остаточные тромбы). Выявление обратного кровотока (рефлюкса) в большой или малой подкожной вене, несостоятельность перфорантов голени – важные данные для планирования тактики лечения (например, решения вопроса об хирургическом устранении рефлюкса). Исследование глубоких вен на проходимость критично, поскольку при выраженном посттромботическом синдроме тактика лечения и прогноз иные. [15, 16].

Необходимо оценить также артериальный компонент кровообращения в конечности. Измерение лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ, ABI) рекомендуется всем пациентам с язвами для исключения сопутствующей периферической артериальной недостаточности. Норма ABI составляет 0,9–1,2; при значениях <0,8 следует заподозрить значимое снижение артериального кровотока. Это важно, так как наличие выраженной артериальной недостаточности накладывает ограничения на применение компрессионной терапии и требует комбинированного подхода (венозные язвы смешанной этиологии).

В ряде случаев показаны дополнительные исследования. При атипичном клиническом течении язвы (очень длительное незаживление, необычный вид краев) проводится биопсия язвы с гистологическим исследованием, чтобы исключить малигнизацию (развитие плоскоклеточного рака Маржолина) или специфические гранулематозы (туберкулез кожи, васкулиты и др.). Если язва сопровождается обширным инфильтратом мягких тканей или подозревается поражение кости (остеомиелит), используют методы визуализации – рентгенографию или МРТ конечности. В частности, МРТ целесообразно при глубоких длительно незаживающих язвах для оценки состояния подлежащей костной ткани и исключения остеомиелита. [17, 18].

Лабораторная диагностика включает общий и биохимический анализы крови, оценку гликемии (исключение диабета), маркеры воспаления. При признаках инфекции язвы необходимо выполнить бактериологический посев отделяемого с определением чувствительности флоры к антибиотикам, что поможет оптимизировать антибактериальную терапию. Иногда для оценки микроциркуляции применяют транскутанное измерение напряжения кислорода ($TcPO_2$) вокруг язвы; при венозных язвах показатели обычно не столь низкие, как при артериальных, и улучшаются при подъеме ноги.

Дифференциальная диагностика венозных язв проводится с артериальными трофическими язвами (возникают при окклюзиях артерий, локализуются на стопах, сопровождаются сильной болью, холодной кожей, исчезновением пульса), с диабетическими язвами (нейропатическими, на подошве стопы, при наличии диабетической нейропатии), с трофическими язвами при васкулитах, с пролежнями и др. Часто у пациентов выявляется смешанная этиология язв – комбинация венозных и артериальных нарушений, что требует очень осторожного ведения (сбалансированная компрессия, реваскуляризация артерий при необходимости). Правильная диагностика причины язвы принципиальна: как отмечают эксперты, «смотри на пациента, а не только на язву», т.е. важно глобально оценить состояние больного, чтобы направить усилия на лечение основной патологии. [19, 20].

Современные диагностические подходы позволяют оптимизировать лечение: например, определение локализации венозного рефлюкса с помощью дуплексного сканирования дает возможность выполнить прицельное вмешательство (лазерная абляция конкретной вены), что повышает вероятность заживления язвы. Таким образом, использование комплексной диагностики – сочетание клинического осмотра, УЗИ вен, оценки артериального кровотока и лабораторных методов – является обязательным стандартом при ведении пациентов с ВТЯ НК и залогом выбора правильной лечебной тактики. [1, 15, 21].

Современные подходы к консервативному лечению венозных язв

Консервативная терапия составляет основу лечения венозных трофических язв и направлена на улучшение венозного оттока, заживление язвенного дефекта и профилактику инфекции. В соответствии с современными клиническими рекомендациями, первой линией терапии является компрессионное лечение. Компрессия голени с помощью эластических бинтов или компрессионного трикотажа повышает венозный и лимфатический отток, снижает венозную гипертензию и отеки, тем самым создавая условия для заживления язвы. Многочисленные исследования подтвердили, что применение многослойных

эластичных бинтов или медицинского трикотажа значительно ускоряет заживление: при адекватной компрессии удастся добиться закрытия язвы у 50–60% пациентов в течение 3–6 месяцев. Стандартом считается использование многослойной компрессионной повязки (например, 4-слойной системы бинтования) либо эластичных чулок II–III класса компрессии. Компрессию подбирают с учетом ЛПИ (при наличии умеренной артериальной недостаточности степень компрессии уменьшают). Отдельные исследования сравнивали эффективность различных средств компрессии: например, эластичных бинтов и компрессионных чулок. Показано, что при длительном лечении компрессионные чулки могут обеспечивать более низкий процент рецидивов (14% против 23% при бинтах за год), однако их ношение часто сопряжено с дискомфортом и снижает комплаентность пациентов. Таким образом, ключевым фактором является соблюдение компрессионного режима самим пациентом – необходимо обучение больного и подбор наиболее приемлемого средства компрессии, поскольку непостоянное или неправильное использование компрессии резко снижает эффективность лечения. [22-30].

Местное лечение язвы направлено на очистку раны, стимуляцию заживления и защиту от инфекции. Принцип современной концепции ухода за ранами – «влажное заживление» – предполагает поддержание оптимально влажной среды в язве, что ускоряет эпителизацию. Для этого используют современные раневые покрытия и повязки: гидрогелевые (для аутолитического очищения некроза), гидроколлоидные, алгинатные (при обильной экссудации), пенополиуретановые и др. Нет однозначных данных о превосходстве какого-либо вида повязок, выбор зависит от фазы раневого процесса. Важно регулярно осуществлять механическое очищение (дебридмент) язвы – удаление некротических тканей, фибрина, корок, что может выполняться хирургически (скальпелем, ложечкой Фолькмана) или с помощью специальных ферментных препаратов. Очищенная от некроза язва с грануляциями – необходимое условие для эпителизации и возможного закрытия дефекта кожным покровом (спонтанно или путем кожной пластики).

Для обработки раневой поверхности применяют антисептические растворы, не вызывающие раздражения тканей: например, водные растворы хлоргексидина, повидон-йода, полигексанида (РНМВ) и др.. От использования агрессивных антисептиков (перекись водорода, этанол) сейчас отходят из-за их цитотоксичности и замедления заживления. Сравнительные исследования различных антисептиков (РНМВ, октенидин и др.) не выявили однозначных преимуществ – ключевым остается факт регулярного мягкого очищения язвы от бактериального биопленки. При наличии обильной экссудации применяют

абсорбирующие повязки (алгинаты, многослойные поглощающие). В последнее время внимание привлекают повязки с противомикробными компонентами – серебром, йодом, медью, которые могут снижать бактериальную обсемененность раны. Однако их использование рекомендуется кратковременно при признаках критической колонизации или поверхностной инфекции раны. [12-18].

Системная фармакотерапия дополняет местное лечение. Обоснованным является назначение венотонизирующих препаратов – флебопротекторов. К ним относятся препараты диосмина и гесперидина (микронизированная очищенная флавоноидная фракция, например Диофлан 500 мг), троксерутин, эсцин и др. Венотоники улучшают тонус вен и лимфодренаж. Исследования показали, что добавление диосмина ускоряет заживление небольших венозных язв: за 2 месяца полного закрытия язвы ≤ 10 см удалось добиться у 32% пациентов на диосмине против 13% на плацебо.

Также отмечалось уменьшение отека и тяжести в ногах на фоне флавоноидов. Поэтому европейские рекомендации рекомендуют использовать микронизированную флавоноидную фракцию как вспомогательное средство в комплексной терапии ВТЯ. [6, 18].

Высокий уровень доказательности имеет применение пентоксифиллина – препарата, улучшающего реологию крови и микроциркуляцию. Согласно мета-анализам Cochrane, пентоксифиллин в дозе ~ 1200 мг/сут достоверно повышает вероятность полного заживления язвы. В сочетании с компрессией его эффективность выше плацебо на $\sim 56\%$ ($RR \approx 1,56$) и даже у пациентов, которые не переносят компрессию, один пентоксифиллин дает положительный эффект (повышает шансы заживления в $\sim 2,25$ раза по сравнению с отсутствием лечения). Таким образом, пентоксифиллин рекомендуется в качестве добавочной терапии к компрессии, если нет противопоказаний. Единственное, что следует учитывать – побочные эффекты (у $\sim 15\%$ пациентов, чаще диспепсия). [14, 30].

При выраженном воспалении вокруг язвы (целлюлит) или признаках инфекции показаны антибиотики – как местно, так и системно, в зависимости от тяжести. Однако рутинное назначение системных антибиотиков при хронической язве без явных признаков инфекции не рекомендуется, так как это не улучшает заживление, а длительное применение антибиотиков, напротив, коррелирует с худшими исходами (возможно, за счет развития резистентной флоры). Антибиотикотерапию подбирают по результатам посева; чаще выделяются *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, бета-гемолитические

стрептококки. Местно могут использоваться мази с антибиотиками или антисептики.

Среди прочих консервативных методов применяются: препараты, улучшающие микроциркуляцию (например, аналог простагландина – илопрост при сочетании с артериальной недостаточностью), гипербарическая оксигенация (при тяжелой гипоксии тканей), физиотерапия (лазеротерапия, УВЧ, магнитотерапия – как вспомогательные меры для стимуляции репарации). Отдельного упоминания заслуживают современные биотехнологические методы: применение искусственно выращенных кожных эквивалентов и факторов роста. В некоторых случаях для ускорения закрытия язвы используют пересадку кожи (дермальные эквиваленты, аппликацию культивированных кератиноцитов), особенно при больших язвах. В зарубежной практике при рефрактерных язвах применяются биоинженерные кожные покровы (например, аппликация аллогенных клеточных культур – Apligraf). Также изучается эффективность факторов роста (например, геля с PDGF – фактором роста тромбоцитов). Однако эти методы дорогостоящи и пока не получили широкого распространения. [11, 27].

В целом, консервативное лечение ВТЯ НК опирается на принцип комплексности: обязательная компрессионная терапия, системное воздействие (венотоники, пентоксифиллин), местное лечение раны современными повязками и антисептиками, лечение сопутствующих заболеваний (сахарного диабета, сердечной недостаточности и т.д.). Такой мультимодальный подход позволяет достичь заживления значительной части венозных язв. Тем не менее, при крупных или длительно существующих язвах, а также при выявленной венозной рефлюксной патологии, целесообразно рассмотреть хирургические методы лечения.

Хирургические и малоинвазивные методы в комплексном лечении ВТЯ НК

Хирургическое лечение венозных трофических язв преследует несколько целей: устранение патологического венозного рефлюкса, способствующего язвообразованию, ускорение заживления текущей язвы и профилактика рецидивов язв в будущем. Современная сосудистая хирургия располагает широким арсеналом методов, от классических оперативных вмешательств до малоинвазивных эндоваскулярных процедур. Выбор стратегии зависит от причины венозной недостаточности (поверхностный рефлюкс, несостоятельность перфорантов, обструкция глубоких вен и т.д.), размеров и состояния язвы, а также общего состояния пациента.

Основной направленностью хирургического лечения является коррекция венозного кровообращения: устранение несостоятельных вен, вызывающих рефлюкс. Традиционным подходом долгое время была хирургическая флебэктомия – удаление варикозно измененных поверхностных вен (например, стриппинг большой подкожной вены). Классическим доказательством эффективности хирургии служит исследование ESCHAR: у пациентов с венозными язвами выполнение сафено-фemorальной перевязки и удаление варикозных вен на фоне компрессии позволило снизить частоту рецидивов язвы с 28% до ~12–14% в течение года. Таким образом, ликвидация рефлюкса существенно улучшает отдаленный прогноз. [19, 26].

В последние два десятилетия открытые операции вытесняются минимально инвазивными эндовенозными методами. Стандартом лечения варикозной болезни, в том числе при трофических язвах, стала эндовенозная лазерная коагуляция (ЭВЛК) недостаточных вен или аналогичная радиочастотная абляция (РЧА). Эти процедуры проводятся через пункционный доступ под ультразвуковым контролем: в просвет больной вены вводят лазерный световод или радиочастотный катетер, термически «заваривая» вену изнутри. ЭВЛК и РЧА демонстрируют высокую эффективность – облитерация основной вены достигается в >90% случаев, что устраняет патологический рефлюкс. В исследовании EVRA (Early Venous Reflux Ablation Trial) было показано, что раннее выполнение эндовенозной абляции (в течение 2 недель после начала лечения язвы) приводит к значимо более быстрому заживлению язв по сравнению с одной лишь консервативной терапией: медиана времени до закрытия язвы сократилась с 82 до 56 дней. К 24 неделям после ранней абляции свыше 85% язв зажили, тогда как при отложенном вмешательстве – существенно меньше. Ранняя абляция также увеличила общее время, свободное от язвы, в течение последующего года. Эти данные подтвердили целесообразность активной тактики: как только острые признаки воспаления купированы и язва частично очистилась, следует решать вопрос об эндовенозном устранении рефлюкса, не дожидаясь полного заживления. Такой подход уже внесен в современные руководства, поскольку он и экономически целесообразен (уменьшает расходы на длочные перевязки).

Помимо основных стволов подкожных вен, нередко требуют лечения несостоятельные перфорантные вены, которые напрямую сбрасывают кровь из глубоких вен в поверхностные в области язвы. Существуют методики их ликвидации: классическая – открытая или эндоскопическая перевязка перфорантов (операция Линтона, субфасциальная эндоскопическая диссекция перфорантов – SEPS). В настоящее время широко практикуется менее

травматичный вариант – склеротерапия перфорантных вен под УЗ-контролем: введение в несостоятельный перфорант склерозанта (например, в виде пены). Это приводит к облитерации перфоранта и устранению горизонтального рефлюкса. Склеротерапия может применяться и для мелких поверхностных вен вокруг язвы (так называемые венозные «сетки» и притоки). [1, 12, 28].

Если у пациента имеется обструкция магистральных глубоких вен (например, посттромботическая окклюзия подвздошно-бедренного сегмента), рассматривается вопрос о восстановлении проходимости. Современный подход – эндоваскулярное стентирование подвздошных вен при их хронической окклюзии. Установка венозных стентов в зоне сдавления или посттромботического блока (например, синдром Май-Тюрнера – компрессия левой подвздошной вены) значительно улучшает отток из конечности и может способствовать заживлению даже давних язв, если венозная гипертензия была обусловлена обструкцией. Данные литературы свидетельствуют, что комбинированное лечение (коррекция поверхностного рефлюкса + устранение глубокого стеноза стентированием) приводит к закрытию упорных язв у значительной части тяжелых пациентов.

В случаях очень больших или длительно текущих язв после создания оптимальных условий (устранение венозного застоя, очистка язвы) прибегают к хирургическому закрытию дефекта. Применяют методы пластической хирургии: пересадка кожи – аутодермопластика расщепленным кожным лоскутом. Пересадка собственной кожи пациента (обычно с бедра) на гранулирующую язву позволяет ускорить эпителизацию. Также используются современные методы, как нанесение клеточных культур (фибробластов, кератиноцитов) или покрытие язвы биологическими эквивалентами кожи. Такие методы показаны при чистых гранулирующих язвах, не поддающихся консервативному лечению. [13, 22, 30].

Современная хирургия венозных язв стремится к минимальной инвазивности и амбулаторности. Многие процедуры (ЭВЛК, РЧА, склеротерапия) выполняются под местной анестезией, не требуют госпитализации и хорошо переносятся, что важно учитывая пожилой возраст и коморбидность многих пациентов. Разнообразие методов позволяет подобрать оптимальное решение для каждого: от эндовенозной лазерной коагуляции подкожных или перфорантных вен, открытой или эндоскопической диссекции перфорантов, стентирования подвздошных вен, классической флебэктомии/минифлебэктомии, стриппинга, до склеротерапии притоков. Нередко требуется комбинация методов в несколько этапов. Например, сначала

выполняют ЭВЛК большой подкожной вены, а затем, спустя некоторое время, пересаживают кожу на зажившую язву.

Важно подчеркнуть, что хирургическое лечение всегда сочетается с консервативным. После любых вмешательств пациент должен продолжать компрессионную терапию. При наличии язвы – продолжать местный уход до её полного заживления. Хирург устраняет анатомический субстрат заболевания (рефлюксные вены), но патофизиология (склонность к венозной гипертензии) остается, поэтому без поддерживающих мер возможен рецидив. Тем не менее, включение хирургических и эндоваскулярных методов в комплексное лечение значительно повышает общую эффективность. Так, комбинированная тактика (компрессия + хирургическая коррекция) показала более высокие показатели как заживления язв, так и снижения числа рецидивов по сравнению с одной компрессией. Результаты ведущих рандомизированных исследований (ESCHAR, EVRA и др.) легли в основу современных стандартов ведения пациентов с ВТЯ НК. [3, 5, 25].

Комплексный подход и профилактика рецидивов венозных трофических язв

Ведение пациента с венозной трофической язвой не заканчивается достижением заживления – критически важна профилактика рецидива. Учитывая высокий процент возврата язв (до 70% в течение 5 лет), современная стратегия предусматривает длительное диспансерное наблюдение и поддерживающую терапию. Комплексный подход подразумевает одновременную работу над несколькими аспектами: коррекцией венозной гемодинамики, уходом за кожей, улучшением общего состояния пациента и модификацией образа жизни.

Ключевым компонентом профилактики остается пожизненная компрессионная терапия. После заживления язвы пациенту подбирают удобный компрессионный трикотаж (обычно класс II, с давлением 23–32 мм рт.ст. на уровне лодыжки) для ежедневного ношения.

Доказано, что постоянное использование компрессионных чулок значительно снижает риск рецидива язвы. В то же время, исследования указывают на проблему приверженности: чем выше класс компрессии, тем чаще пациенты отказываются носить чулки из-за неудобств. Поэтому необходимо обучение пациента правильному надеванию трикотажа, возможно использование специальных устройств, подбор изделий по индивидуальным меркам. Иногда рекомендуют компрессионные бандажи на ночь или чередование бинтов/чулок для повышения комфорта. [19, 23].

Важнейшим фактором является образ жизни и физическая активность. Венозный отток во многом зависит от работы мышечно-венозной помпы голени, поэтому недостаточная активность способствует застою. Пациентам рекомендуются регулярные дозированные физические нагрузки – ходьба, легкие упражнения для голеностопа, лечебная гимнастика. Специальные комплексы упражнений (сгибание-разгибание стоп, «велосипед», подъем на носки) улучшают насосную функцию мышц и уменьшают венозное давление. Исследования показали, что упражнения для нижних конечностей в сочетании с компрессией улучшают заживление и предотвращают рецидивы. Даже простой совет – несколько раз в день полежать, приподняв ноги выше уровня сердца (позиционный дренаж) – способствует уменьшению отека и венозного застоя. В то же время нужно учитывать и барьеры: пациенты с язвами часто испытывают боль, усталость, страх повредить ногу, что мешает активности. Поэтому программа реабилитации должна включать обезболивание, психологическую поддержку и постепенное увеличение нагрузки.

Контроль сопутствующих заболеваний – еще один столп комплексного подхода. Необходимо оптимизировать лечение сердечной недостаточности, артериальной гипертензии, сахарного диабета, хронических легочных заболеваний, поскольку они влияют на заживление. Например, компенсация диабета улучшает регенерацию тканей, а лечение ХОБЛ повышает толерантность к нагрузке. Также рекомендуется нормализация массы тела при ожирении – снижение веса уменьшает венозное давление в ногах и облегчает управление симптомами. Отказ от курения также важен (курение повреждает сосуды и ухудшает оксигенацию тканей). [27].

Большое значение имеет обучение пациента уходу за ногами и кожей. Пациента инструктируют ежедневно осматривать кожу голени, особенно бывшей области язвы, поддерживать гигиену, использовать увлажняющие кремы для предотвращения сухости и трещин. Нужно избегать травм: носить удобную обувь, предохранять ноги от ударов. При малейших повреждениях кожи – обрабатывать антисептиком и накладывать защитную повязку. Установлено, что образовательные программы для пациентов повышают их приверженность лечению и уменьшают частоту рецидивов. В одном исследовании информирование и обучение пациентов основам самоухода привело к значимому увеличению знаний о заболевании, улучшению соблюдения рекомендаций и снижению показателя рецидивов венозных язв. Поэтому во многих странах созданы школы для пациентов с ранами, издаются памятки.

Помимо собственно венозной патологии, следует бороться с факторами риска: контролировать артериальное давление (так как гипертензия коррелирует с

язвообразованием), лечить дислипидемию, предотвращать тромбозы (при необходимости – длительный прием низких доз аспирина или антикоагулянтов по рекомендации врача).

Наблюдение специалиста: пациент с зажившей язвой должен периодически наблюдаться у врача-флеболога или хирурга. Рекомендуются профилактические осмотры (например, раз в 3–6 месяцев), чтобы вовремя заметить признаки рецидива (изменение кожи, появление индурации, варикозных узлов). При необходимости можно провести повторное ультразвуковое исследование вен для оценки состояния ранее леченных сегментов и выявления новых проблем (например, реканализация вены после абляции). Если обнаруживаются начальные проявления рецидива язвы, сразу усиливают терапевтические меры (интенсивный уход за кожей, усиление компрессии, возможно профилактический курс венотоников). [30].

Наконец, очень важно понимание пациентом, что лечение венозной недостаточности – пожизненный процесс. Даже после успешного заживления язвы болезнь (ХВН) никуда не исчезает, и требуется постоянное соблюдение рекомендаций. Комбинация мероприятий – компрессия, физическая активность, уход за кожей, медикаментозная поддержка, контроль коморбидности – позволяет максимально отдалить или предотвратить возврат язвы. Скрининговое исследование 2023 г. подтвердило, что мыслить нужно глобально: «думать о пациенте в целом, а не только об его язве» – только в этом случае можно добиться стойкого длительного результата.

Таким образом, комплексный подход к лечению и профилактике венозных трофических язв включает не только заживление текущей язвы, но и обязательные меры по устранению венозной гипертензии (компрессия, хирургия), реабилитацию и модификацию образа жизни пациента. Лишь такой целостный, междисциплинарный подход обеспечивает снижение частоты рецидивов и улучшение качества жизни больных с этой хронической патологией.

Заключение

Венозные трофические язвы нижних конечностей – сложное мультифакторное заболевание, представляющее значительную проблему современного здравоохранения. Проведенный обзор показал, что этиология ВТЯ НК связана преимущественно с хронической венозной недостаточностью (варикозной болезнью и посттромботическим синдромом) на фоне влияния многочисленных факторов риска – возраста, ожирения, малоподвижности и сопутствующих заболеваний. Патогенетически венозные язвы обусловлены сочетанием венозной гипертензии и стойкого воспаления тканей, что приводит к

«застреванию» раны в фазе хронического воспаления. Современные методы диагностики, прежде всего ультразвуковое дуплексное сканирование, позволяют точно определять причину венозной недостаточности и дифференцировать язвы венозной этиологии от других типов, что является отправной точкой эффективной терапии.

Лечение венозных язв должно быть комплексным и персонализированным. Базисом терапии выступает компрессионное лечение как наиболее доказанное средство ускорения заживления и профилактики рецидивов. Консервативные мероприятия включают также современные методики местного лечения ран (атравматичные повязки, антисептики, регулярный дебридмент) и системную фармакотерапию (венотоники, пентоксифиллин и др.), направленную на улучшение микроциркуляции и трофики тканей. Прорывом последних лет стало широкое внедрение малоинвазивных хирургических технологий – эндовенозной абляции вен, склеротерапии, стентирования – которые позволяют устранять венозный рефлюкс и тем самым воздействовать на корень проблемы. Клинические исследования (ESCHAR, EVRA и др.) убедительно доказали, что сочетание компрессии с хирургической коррекцией вен приводит к более быстрому заживлению язв и существенному снижению частоты их рецидивов. Поэтому современный стандарт – активная хирургическая тактика при наличии показаний, даже на фоне незажившей язвы, с как можно более ранним выполнением вмешательства после оптимальной подготовки раны.

Достижения медицинской науки значительно улучшили результаты лечения: применение комплексных схем позволяет добиться заживления у большей части пациентов, ранее годами страдавших язвами. Однако по-прежнему остаются нерешенные вопросы. Венозные язвы склонны к рецидивированию, и пациентам требуется пожизненное наблюдение и поддержка. Необходима дальнейшая работа над повышением приверженности пациентов компрессионной терапии и образу жизни, поскольку без участия самого больного успех лечения ограничен. Перспективными направлениями являются разработка новых биоинженерных методов стимуляции заживления (тканевая инженерия, факторы роста), а также совершенствование способов коррекции венозной гемодинамики (например, реконструктивные операции на глубоких венах, улучшение дизайна компрессионных устройств).

В заключение, венозные трофические язвы – это патология, требующая мультидисциплинарного подхода. Эффективное управление данной проблемой возможно при условии сочетания профилактических мер, ранней диагностики и индивидуализированного лечения с использованием всех доступных консервативных и хирургических методов. Объединение усилий флебологов,

хирургов, терапевтов, специалистов по ранам и самого пациента позволяет достичь основной цели – стойкого заживления язвы, предупреждения ее повторного появления и улучшения качества жизни больных с хронической венозной недостаточностью.

Библіографічні посилання; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Weir D. The impact of venous leg ulcers on a patient's quality of life: considerations for dressing selection. *Wounds International*. 7 Feb 2023.
2. Barwell JR, et al. Comparison of surgery and compression with compression alone in chronic venous ulceration (ESCHAR study): randomised controlled trial. *Lancet*. 2004;363(9424):1854-9.
3. Gohel MS, et al. A Randomized Trial of Early Endovenous Ablation in Venous Ulceration. *N Engl J Med*. 2018;378:2105-2114 wounds-uk.com.
4. He B, et al. Prevention strategies for the recurrence of venous leg ulcers: A scoping review. *Int Wound J*. 2023;20(5):1903-1920.
5. Garavello A, et al. Venous ulcers: look at the patient, not at the ulcer! Risk factors and comorbid conditions in venous ulcers of lower limbs. *Ital J Vasc Endovasc Surg*. 2023;71(5):575-581.
6. Scotton MF, et al. Factors that influence healing of chronic venous leg ulcers: a retrospective cohort. *An Bras Dermatol*. 2014;89(3):414-22.
7. Millan SB, et al. Venous ulcers: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician*. 2019;100(5):298-305.
8. Raffetto JD, et al. Why Venous Leg Ulcers Have Difficulty Healing: Overview on Pathophysiology, Clinical Consequences, and Treatment. *J Clin Med*. 2021;10(1):29.
9. Milic DJ, et al. Pentoxifylline for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;(12):CD001733 [pmc.ncbi.nlm.nih.gov](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov).
10. Guilhou JJ, et al. Efficacy of Daflon 500 mg in venous leg ulcer healing: a double-blind, randomized, controlled trial. *Angiology*. 1997;48(1):77-85 pubmed.ncbi.nlm.nih.gov.
11. Kirsner RS, Vivas AC. Lower-extremity ulcers: diagnosis and management. *Adv Skin Wound Care*. 2015;28(4):175-84 woundsinternational.com.
12. Phillips CJ, et al. Estimating the costs associated with the management of patients with chronic wounds using linked routine data. *Int Wound J*. 2016;13(6):1193-1197.
13. Guest JF, et al. Health economic burden that wounds impose on the National Health Service in the UK. *BMJ Open*. 2015;5(12):e009283.
14. Mansilha A, Sousa J. Venous leg ulcer: epidemiology, physiopathology, diagnosis and treatment. *Int J Dermatol*. 2018;58(5):449-457.
15. Raffetto JD. Chronic venous leg ulcers: new insights into a stubborn condition. *J Am Acad Dermatol*. 2021;85(4):887-895 woundsinternational.com.
16. Dubrovskij OI, et al. Трофічні язви венозного генеза: сучасні можливості лікування. *Журнал Гродненського гос. мед. університету*. 2016;(2):107-111.
17. Sunnatov RD, et al. Совершенствование способа местного лечения трофических язв. *Доктор ахборотномаси (Doktor axborotnomasi)*. 2022;№3(106):115-119.
18. Kirsner RS, et al. A consensus algorithm for the management of venous leg ulcers. *Dermatol Surg*. 2020;46(4):574-581.
19. Harding K, et al. Simplifying venous leg ulcer management. *Int Wound J*. 2015;12(3):314-8.

20. Azimshoev AM, et al. Современные подходы к лечению трофических язв венозной этиологии: фотодинамическая терапия. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2017;23(2):128-134.
21. Kolchin A, Kalinina M. Венозные трофические язвы: современное состояние вопроса. *Флебология*. 2018;12(1):45-53.
22. Cai P, et al. Endovenous ablation for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2023;7:CD009494.
23. Jünger M, et al. Effect of oxidised regenerated cellulose/collagen on chronic venous leg ulcers: a multicentre, randomised controlled trial. *Int Wound J*. 2016;13(6):1106-1112.
24. Zubkova SM, и др. Применение вакуум-терапии в лечении трофических язв нижних конечностей. *Грайвороновские чтения*. 2020;№4:22-27.
25. NICE Clinical Guideline. Leg ulcer - venous: Diagnosis and management. NICE, 2013 (обновлено 2022) en.wikipedia.org.
26. O'Donnell TF, et al. Management of venous leg ulcers: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg*. 2014;60(2 Suppl):3S-59S.
27. WUWHS (World Union of Wound Healing Societies). Strategies to Reduce Practice Variation in Wound Assessment and Management: The Impact of Venous Leg Ulcers on Quality of Life. Consensus Document. *Wounds International*, 2020.
28. Graw J, et al. Self-management to prevent venous leg ulcer recurrence: a scoping review. *J Wound Care*. 2022;31(8):686-695.
29. Chen C, et al. Compression therapy in venous leg ulcer: literature review and consensus. *Int Angiol*. 2021;40(4):283-291.
30. Krishna SM, Moxon JV, Golledge J. A review of the pathophysiology and treatments for peripheral arterial disease-associated venous leg ulcers. *Int J Low Extrem Wounds*. 2015;14(2):112-9.

**ЦИТОКИНОВЫЙ СТАТУС У БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ
ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ**

Хайдаров А.М.,¹Аляви М.Н.,²Ахмадалиев Н.Н.²

¹Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников

²Ташкентский государственный стоматологический институт

**CYTOKINE STATUS IN PATIENTS WITH GENERALISED
PARODONTITIS AGAINST THE BACKGROUND OF STABLE ANGINA
PECTORIS**

Khaidarov A.M.,¹ Alyavi M.N.,² Akhmadaliev N.N.²

¹Center for the development of professional qualifications of medical workers

² Tashkent State Dental Institute

**BARQAROR ANGINA FONIDA UMUMIY PARODONTIT BILAN OG'RIGAN
BEMORLARDA SITOKIN HOLATI**

Haydarov A. M.¹, alyavi M. N.², Ahmadaliyev N. N.³

¹ Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi

² Toshkent davlat stomatologiya instituti

АННОТАЦИЯ

В статье представлены оценка цитокинового статуса у больных хроническим генерализированным пародонтитом, в том числе в сочетании со стабильной стенокардией, как одного из проявлений системной воспалительной дисрегуляции. Полученные данные свидетельствуют о выраженной активации провоспалительного звена цитокиновой системы, наиболее заметной у пациентов с тяжёлым течением пародонтита, особенно в условиях сочетанной соматической патологии.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, цитокины, воспаление.

ABSTRACT

The article presents the evaluation of cytokine status in patients with chronic generalised parodontitis, including in combination with stable angina, as one of the manifestations of systemic inflammatory dysregulation. The obtained data indicate a pronounced activation of the proinflammatory link of the cytokine system, most

noticeable in patients with a severe course of parodontitis, especially in conditions of combined somatic pathology

Keywords: chronic generalised parodontitis, cytokines, inflammation.

ANNOTASIA

Maqolada surunkali umumlashtirilgan parodontit bilan og'rigan bemorlarda sitokin holatini baholash, shu jumladan barqaror angina bilan birgalikda tizimli yallig'lanish regulyatsiyasining namoyon bo'lishidan biri sifatida keltirilgan. Olingan ma'lumotlar sitokin tizimining proinflamatuvar bog'lanishining aniq faollashuvini ko'rsatadi, bu parodontitisning og'ir kursi bo'lgan bemorlarda, ayniqsa kombinatsiyalangan somatik patologiya sharoitida seziladi

Kalit so'zlar: surunkali umumiy parodontit, sitokinlar, yallig'lanish.

Хронический генерализированный пародонтит (ХГП) представляет собой воспалительное заболевание тканей пародонта, характеризующееся прогрессирующим разрушением соединительно-тканевого матрикса и альвеолярной кости. В последние годы всё большее внимание уделяется системным аспектам патогенеза пародонтита, в частности, роли провоспалительных цитокинов как ключевых медиаторов воспаления, участвующих не только в местной, но и в системной воспалительной реакции [1,2,4,9,13,15,17,27,29]. Одновременно с этим стабильная стенокардия, являющаяся клиническим проявлением ишемической болезни сердца (ИБС), также сопровождается хроническим воспалением сосудистой стенки и выраженной дисрегуляцией цитокинового профиля [12,14,20,21,22]. Современные исследования указывают на существование общего воспалительного фона и перекрёстных патогенетических механизмов между заболеваниями пародонта и сердечно-сосудистой системой. Особенно это касается таких универсальных медиаторов, как интерлейкины (IL-1 β , IL-6, IL-10), фактор некроза опухоли- α (TNF- α) и других компонентов цитокиновой сети [3,5,8,11,19,23]. Изучение цитокинового статуса у пациентов с сочетанием хронического генерализированного пародонтита и стабильной стенокардии представляет собой важное направление в понимании патофизиологических взаимосвязей между локальным воспалением в тканях пародонта и системным сосудистым воспалением [16,18,25,26]. Анализ уровней ключевых цитокинов в этой категории пациентов позволяет не только глубже понять механизмы взаимодействия между двумя нозологиями, но и может способствовать разработке более эффективных подходов к комплексной терапии, направленной на модуляцию воспалительного ответа [6,7,10,24,28].

Таким образом, исследование цитокинового профиля у пациентов с ХГП на фоне стабильной стенокардии имеет высокую актуальность как с точки зрения фундаментальной науки, так и в аспекте клинической медицины, поскольку открывает перспективы персонифицированного подхода к лечению и профилактике воспалительно-деструктивных и кардиоваскулярных заболеваний.

Цель исследования. Изучить показатели цитокинового статуса больных хроническим генерализованным пародонтитом на фоне стабильной стенокардии.

Материал и методы исследования. Для изучения механизма развития болезней пародонта в сочетании с стабильной стенокардией нами было обследовано 120 пациентов в возрасте от 45-60 лет. Для решения основных аналитических задач исследования, все пациенты были разделены на группы:

1-группа – основная группа (n=60), пациенты, страдающие ХГП на фоне стабильной стенокардии;

2-группа – группа сравнения (n=60), пациенты, страдающие ХГП без стабильной стенокардии.

Основную группу составили 60 пациентов в возрасте от 45-60 лет (средний возраст $51,1 \pm 3,8$ лет) с ХГП разной степени тяжести и наличием стабильной стенокардией. На момент включения в исследование пациенты оказались с несанированной полостью рта. Все 60 больных были с наличием 3-х и более факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Сравнительную группу составили 60 пациентов в возрасте от 45-60 лет (средний возраст $50,9 \pm 2,9$ лет), с ХГП, но не имевших в анамнезе стабильной стенокардии. Диагностировали ХГП на основании клинических (ГИ, КПИ, ПМА индекс, ИКМ) и рентгенологических данных. Диагноз верифицировали по классификации ВОЗ [1999]. Критериями исключения из исследования явились пациенты со вторичными формами артериальной гипертензии, имеющие печеночную или почечную недостаточность, онкологические заболевания и воспалительные заболевания другого генеза. Определение концентрации про- и противовоспалительных цитокинов и ФНО- α в сыворотке крови осуществлялось методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием сертифицированной коммерческой тест-системы «ЦИТОКИН-СТИМУЛ-БЕСТ» (ООО «Вектор-Бест», г. Новосибирск, Россия) в соответствии с инструкцией производителя.

Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи программ STATISTICA 8.0 и SPSS 19.0 с использованием пакета стандартных статистических программ. Достоверность различий между группами

определяли с помощью параметрического t-критерия Стьюдента. Изучение взаимосвязи между показателями проводилось с помощью корреляционного анализа с вычислением коэффициента корреляции Спирмена (r). Различия считались достоверными при $P < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Нами было проведено исследования цитокинового статуса у больных ХГП, как показателя выраженности воспалительной реакции. Наиболее важным провоспалительным цитокином является ФНО-а, который показывает наличие признаков субклинического воспаления, а также ИЛ-10, который является противовоспалительным агентом и указывает на наличие ответной реакции организма на воспаление. Баланс про- и противовоспалительной активности оценивали по соотношению ФНО-а/ИЛ-10. Как следует из данных, представленных в рис.1, уровень ФНО-а демонстрировал чёткую тенденцию к увеличению по мере прогрессирования патологического процесса. Так, у больных ХГП с лёгким течением заболевания концентрация ФНО-а составила $6,78 \pm 1,21$ нг/мл, что было значимо ниже в сравнении с пациентами со средней степенью тяжести ХГП ($7,62 \pm 1,36$ нг/мл; $p < 0,05$). У пациентов с тяжёлым течением ХГП регистрировался наибольший уровень сывороточного ФНО-а ($9,8 \pm 1,57$ нг/мл), который был значимо выше в сравнении с пациентами легкой и средней степенями тяжести ($p < 0,01$) [1].

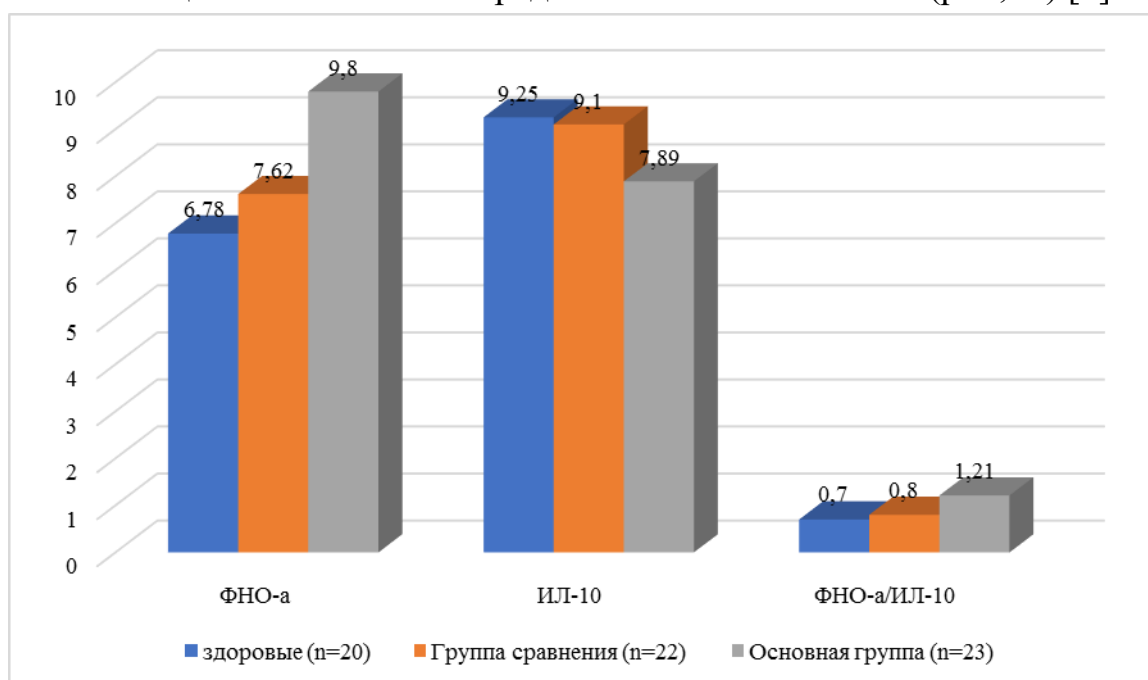


Рис.1. Показатели уровней ФНО-а и ИЛ-10 при генерализованном пародонтите различной степени тяжести на фоне стабильной стенокардии и без него

Большинство исследователей считают ФНО-а одним из основных цитокинов, участвующих в патогенезе заболеваний пародонта. Причем

отметим, что высокий уровень ФНО-а при тяжёлом течении ХГП не только поддерживает воспаление тканей пародонта, но и активируя выработку металлопротеиназ, способствует деструкции коллагена и костной резорбции [5].

Несколько иной по мере прогрессирования патологического процесса оказалась динамика концентрации ИЛ-10. В то же время при тяжёлом течении заболевания, концентрация ИЛ-10 составив $7,92 \pm 1,32$ пг/мл, оказалась значительно ниже значений аналогичных показателей у больных ХГП с лёгким и среднетяжёлым течением заболевания ($p < 0,01$). Известно, что ИЛ-10 является одним из основных противовоспалительных цитокинов и наиболее чувствительных маркёров системного и локального воспаления [3,5]. В нашем случае снижение уровня ИЛ-10 мы расценивали, как снижение резервных противовоспалительных возможностей организма, что может способствовать хронизации персистирующего течения ХГП на фоне СС

При оценке состояния цитокинового статуса у больных ХГП без СС, были получены следующие данные. Оказалось, что у пациентов с ХГП без СС уровень ФНО-а демонстрировал тенденцию к увеличению по мере прогрессирования патологического процесса. Так, у больных ХГП с лёгким и средним течением заболевания концентрация ФНО-а оказалась значительно ниже, чем при тяжёлом течении патологии. В частности регистрировался наибольший уровень сывороточного ФНО-а $8,8 \pm 1,54$ нг/мл, который был выше в сравнении с пациентами 1-ой и 2-ой групп ($p < 0,01$).

Несколько иной по мере прогрессирования патологического процесса оказалась динамика концентрации ИЛ-10. Как следует из данных, уровень данного цитокина оказался сходным у больных ХГП вне зависимости от тяжести течения заболевания.

В результате соотношение ФНО-а/ИЛ-10 в данной группе пациентов возрастало менее значительно ($p < 0,05$), что свидетельствовало о сохранности противовоспалительного звена цитокиновой системы.

Заключение. Проведённое исследование позволило оценить особенности цитокинового статуса у больных хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП), в том числе в сочетании со стабильной стенокардией (СС), как одного из проявлений системной воспалительной дисрегуляции. Полученные данные свидетельствуют о выраженной активации провоспалительного звена цитокиновой системы, наиболее заметной у пациентов с тяжёлым течением ХГП, особенно в условиях сочетанной соматической патологии.

Уровень фактора некроза опухоли-альфа (ФНО-α) демонстрировал чёткую тенденцию к повышению по мере утяжеления течения ХГП, что подтверждает его ключевую роль в поддержании хронического воспаления и деструктивных процессов в тканях пародонта. Одновременно снижение концентрации интерлейкина-10 (ИЛ-10) у больных тяжёлой формы ХГП, особенно на фоне СС, отражает снижение компенсаторных противовоспалительных механизмов. Это может рассматриваться как фактор, способствующий хронизации воспалительного процесса и усугублению течения заболевания.

У пациентов с ХГП без сопутствующей сердечно-сосудистой патологии аналогичная тенденция повышения ФНО-α также прослеживалась, однако уровень ИЛ-10 оставался относительно стабильным вне зависимости от степени тяжести заболевания. Это указывает на большую устойчивость противовоспалительного звена в условиях изолированного пародонтального поражения.

Таким образом, выявленное увеличение соотношения ФНО-α/ИЛ-10 у больных ХГП, особенно на фоне СС, свидетельствует о нарушении баланса между провоспалительными и противовоспалительными механизмами и может рассматриваться в качестве интегрального показателя степени системного воспалительного ответа. Эти данные подчеркивают необходимость комплексного подхода к оценке воспалительного статуса у пациентов с коморбидной патологией и обосновывают перспективность модулирующей терапии, направленной на восстановление цитокинового равновесия.

Библиографические ссылки; References; Adabiyotlar rўyxati:

1. Саблина С.Н. Цитокиновый статус пациентов с хроническим пародонтитом, ассоциации и корреляции // Проблемы стоматологии. – 2023. - №2. – С. 73–79.
2. М.А.Алиева, А.М.Хайдаров, К.М.Абдуюсупова, Б.С.Бахридиханова/
3. Использование тиотриазолиновой мази в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита/ International Journal of Education, Social Science & Humanities. FARS Publishers Vol.11, Issue 3, Финляндия 2023 стр.212-219
4. Теблоева Л. М. и соавт. Субпопуляционный состав лимфоцитов периферической крови и цитокиновый профиль при пародонтите // Медицинская иммунология. – 2014. -Т.16, №3. –С.257–264.
5. А.М.Хайдаров, Х.П. Камилов Потребность в лечении пародонта по СРITN индексу у больных гипотиреозом// Мед. журнал Узбекистана, 2010 №5. стр.49-51.
6. Хайдаров А.М. Клиническая эффективность лечения пародонтита у больных гипотиреозом. Мед. журнал Узбекистана, 2011 №1. стр. 14-17.
7. А.М.Хайдаров, Х.П. Камилов Динамика минерализации альвеолярного отростка челюсти при остеотропной терапии пародонтита у больных гипотиреозом// Научно-практический журнал ВРАЧ-АСПИРАНТ, 2011 № 6.3(49), стр. 490-495
8. Хайдаров А.М., Ризаев Ж.А.Рустамова Д.А.Ризаев Э.А. Изучение интенсивности и распространенности заболеваний пародонта на основании анкетирования пациентов. Журнал Стоматология, № 1-2, 2015 стр.150-154.
9. Голицына А. А. и соавт. Особенности цитокинового статуса в развитии пародонтита у пациентов с сопутствующим сахарным диабетом II типа. //Российский аллергологический журнал. – 2017. -Т. 14, №1S. –С.32–34.

10. Хайдаров А.М., Лечение хронического генерализованного пародонтита// Журнал Стоматология №2 (71)2018 стр.51-55
11. Трухан Д. И. и соавт. Пародонтит и сердечно-сосудистые заболевания: параллельно или в одной связке? //Consilium Medicum. dental-press.ru+4consilium.orscience.ru+4Acta Naturae+4
12. Хайдаров А.М., Ахмедов А.А., Ризаев Ж.А. Особенности состава гликопротеинов ротовой жидкости у спортсменов циклического вида спорта Журнал Проблемы биологии и медицины №2 (118) 2020 стр.24-26
13. Ошиноков А. К., Брагин Е. А., Барычева Л. Ю. Диагностическое и прогностическое значение определения цитокинов в десневой жидкости при хроническом пародонтите //Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2016. -№4. dental-press.ru+2dental-press.ru+2Acta Naturae+2
14. Муратова С.К., Жабриева А.Ж. Хайдаров А.М., Особенности микроциркуляции полости рта на фоне хронической ишемии мозга/ Вестник ташкентской медицинской академии № 4 2021 стр 161-163
15. Парахонский А.П., Перова Н.Ю. Роль цитокинов в патогенезе пародонтита //Естественно-гуманитарные исследования. – 2015. -№7. –С. 75–81.
16. Этиопатогенез заболеваний сердечно-сосудистой и ротовой полости/ Хайдаров А.М., Аляви М.Н.// Новый день в медицине 2024 № 5 том 67 стр. 16-22
16. Rustamova S. M. et al. Correlation relations of the composition of saliva and blood plasma in the norm //British View. – 2022. – Т. 7. – №. 4.
17. Olimov A., Khaydarov A., Akhmadaliev N. Quantitative analysis of microbiota in patients with orthopedic structures on dental implants using the real-time per method //Library. – 2020. -Т. 20. – №. 4. – С. 83-87.
18. Olimov S.Sh. et al. The influence of environmental factors on the state of periodontal tissues in schoolchildren //Ecology and development of society. St. Petersburg. – 2014. – С. 182-184.
19. Abduyusupova Kamola Mirvalievna, Khaidarov Artur Mikhailovich, Khadjimetov Abdugafur Ahadovich Assessment of the Hormonal Background of Saliva and Blood in Patients with an Inflammatory-Destructive Process in the Periodontium Against the Background of Hepatitis C/ Journal of Population Therapeutics & Clinical Pharmacology №30 (3) 2023 pp.480-484
20. Абдююсупова К.М., Хайдаров А.М., Мухамедкаримова С.Р. Исследование микробной обсеменённости пародонтальных карманов у больных пародонтитом на фоне гепатита С методом ПЦР/«Журнал стоматологии и краниофациальных исследований» Самарканд, том 4, номер 1 стр.63-67
21. Абдююсупова К.М., Муминова Г.Г. Сравнительный анализ информативности индексов при обследовании заболеваний пародонта// International Conference Europe, science and we Evropa, 2020 стр.40-43
22. Абдююсупова К.М., Хайдаров А.М., Ходжиметов А.А. Значение нарушений регуляции функций эндотелия в развитии эксфолиативного хейлита// Журнал Биомедицина и практика Том 7 №6 2022, стр. 268-277
23. Abduyusupova K.M., Muminova G.G. Parameters of microbial exchange of periodontal Pockets in patients with periodontitis against hepatitis C// Materials of the XVI International scientific and practical Conference Science without borders - 2020 Vol. 19. p. 74-75
24. Abduyusupova K.M., Alieva M.A., Alyavi M.N. Clinical and microbiological evaluation of chloride preparations in the complex treatment of periodontitis// Uzbek medical journal Volume 3, Issue 3. 2022. p. 51-54
25. Абдююсупова К.М., Хайдаров А.М., Хаджиметов А.А. Оценка состояния системы коагуляции у больных пародонтитом на фоне вирусного гепатита С//Медицина и инновации №5 2024.
26. Abduyusupova M. Kamola, Khaidarov M. Artur, Khadjimetov A. Abdugafur. The significance of disturbances in the regulation of endothelial functions in the development of exfoliative cheilitis// Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 6, p.268-277
27. Abduyusupova M. Kamola Extrahepatic manifestations of chronic hepatitis c in the oral cavity// Asian Journal of Pharmaceutical and Biological Research Volume 10, Issue 2, 2021. p. 23-25
28. Abduyusupova M. Kamola Comparative analysis of the index informative value in the examination of periodontal diseases// European Journal of Molecular medicine Vol.1, No.4, 2021. p. 4-6
29. Abduyusupova K.M., Khaidarov A.M., Khadjimetov A. A. Khaidarova S.E. Assessment Of The Process Of Acetylation And Lipid Composition Of Blood In Patients With Chronic Periodontitis Against The Background Of Viral Hepatitis C// Peer reviewed international journal Volume 32, p.45-50

**ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ
ОСОБЕННОСТИ ПОЧЕЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ПОСТКОВИДНОМ
СИНДРОМЕ**

Рахманова Санобар Собировна, Хайтбоев Журабек Азатбоевич

Ургенчский филиал ТМА

doc_xja@mail.ru

**EPIDEMIOLOGICAL STATUS AND PATHOGENETIC FEATURES OF
RENAL COMPLICATIONS WITH POST-COVID SYNDROME.**

Rakhmanova Sanobar Sobirovna, Khaytboev Jurabek Azatboyevich

Urgench branch of TMA

doc_xja@mail.ru

**POST-COVID SINDROMI BILAN BOG`LIQ BUYRAK
ASORATLARINING EPIDEMIOLOGIK HOLATI VA PATOGENETIK
XUSUSIYATLARI**

Raxmanova Sanobar Sobirovna, Xaytboyev Jo`rabek Azatboyevich

TTA Urganch filiali

doc_xja@mail.ru

ABSTRACT

The aim of the study is to evaluate the condition and risk of renal complications associated with flat-sided syndrome within the framework of a review of existing scientific data. **Materials and methods.** The literature search carried out in the Internet resources: Cochrane databases Library, PubMed.gov, Elsevier.com, and Google Scholar. Analysis of the obtained data focused on the works published between 2020 and 2023. **Results.** After manuscript revision procedures, 20 scientific works selected that most fully reflect epidemiological status and pathogenetic features of renal complications associated with post-COVID syndrome. **Conclusion.** Post-COVID syndrome has a direct and indirect effect on renal function, leading to the development of acute and chronic renal complications. An important role in pathogenesis of these complications played by factors such as inflammatory response, endothelial dysfunction, hypoxia and hypercoagulation, including those characteristic of COVID-19.

Keywords: *post-covid syndrome; renal complications; epidemiology; COVID-19*

АННОТАЦИЯ

Целью исследования является оценка состояния и риска почечных осложнений, связанных с синдромом плоской стороны, в рамках обзора существующих научных данных. **Материалы и методы.** Поиск литературы проводился в интернет-ресурсах: Cochrane databases Library, PubMed.gov, Elsevier.com и Google Scholar. Анализ полученных данных был сосредоточен на работах, опубликованных в период с 2020 по 2023 год. **Результаты.** После процедур рецензии рукописей отобрано 20 научных работ, наиболее полно отражающих эпидемиологический статус и патогенетические особенности почечных осложнений, связанных с постковидным синдромом. **Заключение.** Постковидный синдром оказывает прямое и опосредованное влияние на функцию почек, приводя к развитию острых и хронических почечных осложнений. Важную роль в патогенезе этих осложнений играют такие факторы, как воспалительная реакция, эндотелиальная дисфункция, гипоксия и гиперкоагуляция, в том числе характерные для COVID-19.

Ключевые слова: постковидный синдром; почечные осложнения; эпидемиология; COVID-19

ANNOTASIYA

Tadqiqotning maqsadi mavjud ilmiy ma'lumotlarni ko'rib chiqish doirasida tekis qirrali sindrom bilan bog'liq buyrak asoratlarning holati va xavfini baholashdir. **Materiallar va usullar.** Adabiyotlarni qidirish Internet resurslarida amalga oshiriladi: Cochrane ma'lumotlar bazalari Library, PubMed.gov, Elsevier.com va Google Scholar. Olingan ma'lumotlar tahlili 2020 va 2023 yillar oralig'ida chop etilgan ishlarga qaratilgan. **Natijalar.** Qo'lyozmalarni qayta ko'rib chiqish protseduralaridan so'ng post-COVID sindromi bilan bog'liq buyrak asoratlarning epidemiologik holati va patogenetik xususiyatlarini to'liq aks ettiruvchi 20 ta ilmiy ish tanlab olindi. **Xulosa.** Post-COVID sindromi buyrak funktsiyasiga to'g'ridan-to'g'ri va bilvosita ta'sir qiladi, bu o'tkir va surunkali buyrak asoratlarning rivojlanishiga olib keladi. Ushbu asoratlarning patogeneza yallig'lanish reaksiyasi, endotelial disfunktsiya, gipoksiya va giperkoagulyatsiya kabi omillar, shu jumladan COVID-19 uchun xarakterli omillar muhim rol o'ynaydi.

Kalit so'zlar: post-covid sindromi; buyrak asoratlari; epidemiologiya; COVID 19

Introduction. Over the 3 years of the COVID-19 pandemic, the mortality rate among people infected with SARS-CoV-2 worldwide has decreased from 100 thousand/week of deaths as of 01.2021 to 6.5 thousand/week of deaths as of 03.2023.

It was the decrease in mortality, morbidity and, apparently, the virulence of SARS-CoV-2 virus strains that prompted the World Health Organization (WHO) to decide to lift the level of restrictions associated with the COVID-19 pandemic [1, 2]. In part, these circumstances are due to the availability of effective and systematic vaccination of the world's population, which caused a significant decrease in the number of hospitalizations of patients in moderate and severe clinical conditions. In addition, the timely use of emergency treatments such as hormone therapy, anti-inflammatory cytokine therapy, and modern antiviral therapy have made it possible to most effectively implement measures to prevent and contain the spread of the new coronavirus infection [3]. As with other similar respiratory viral infections (SARS-CoV and MERS-CoV viruses), which cause acute lung tissue damage followed by respiratory disorders, long-term post-infectious conditions have been described after the onset of the pandemic. On the one hand, this indicates a potential increase in patient survival, and on the other hand, it poses the medical community with the question of treating these complications [4, 5]. Post-infectious consequences of COVID-19, or post-covid syndrome (PCS), affect several organ systems, including the kidneys. This poses the medical community with the question of solving problems related to the treatment and diagnostic tactics of renal complications.

The aim of the study is to assess status and risk of renal complications associated with squamous cell syndrome within the framework of a review existing scientific data.

Materials and methods. A search for manuscripts devoted to issue of the epidemiological and pathogenetic status of renal complications associated with PCS was performed in the Cochrane electronic databases Library, PubMed.gov, Elsevier.com, Google Scholar. Data analysis period was set from 2020 to 2023. A total of 104 scientific articles were potential sources of literature; after the revision procedure for topic matching and the absence of duplicates, 20 manuscripts were included in the study. To simplify data processing, two blinded reviewers were provided with access to the Litmaps Internet resource (Litmaps Ltd., Wellington, New Zealand), [<https://www.litmaps.com/>] as an auxiliary tool.

Results. A diverse spectrum of symptoms persists among patients who have had acute respiratory novel coronavirus infection COVID-19 caused by the SARS-CoV-2 virus strain [6, 7]. This spectrum of various complications is usually referred to in the paradigm of PCS or long-term course of this viral infection (Long-COVID-19) [8]. At the same time, international epidemiological reports have shown that at least 65.0 million people suffer from PCS, and the number of newly diagnosed cases increases daily [9, 10]. The SARS-CoV-2 virus penetrates human cells through angiotensin-converting enzyme 2 (ACE-2) and damages several organs [6]. Typical

and most common symptoms of PCS include fatigue/malaise, joint pain, muscle pain, cough, sputum, shortness of breath, chest pain, hair loss, memory impairment, decreased concentration, headache, depression, olfactory disturbance, taste disturbance, palpitations, diarrhea, abdominal pain, sleep disturbances, and muscle weakness [11, 12]. However, the most likely causes of PCS are still largely unknown. This is because PCS symptoms are directly observed in all organs and systems of the human body, therefore, disorders in blood vessels distributed throughout the body, subject to short-term vascular endothelial dysfunction, may be a strong candidate for the main cause of PCS. In turn, this supported by ACE-2, as it is an entry receptor for SARS-CoV-2 [13]. And the phenomenon of ubiquitous expression of ACE-2 in endothelial cells is just a probable prerequisite and contribution of endothelial dysfunction to the development of PCS [14]. H. Yanai et al. (2020) also put forward a hypothesis about a close relationship between risk factors for the development of atherosclerotic cardiosclerosis (AC), cardiovascular failure (CVF), as well as diabetes mellitus (DM) and hypertension (HTN), with PCS. Thus, the authors of the study suggested that pre-existing endothelial dysfunction, which includes the initial damage to the walls of blood vessels, may be associated with previously suffered COVID-19 [15].

In themselves, diabetes and hypertension are important health risk factors for patients who have previously had COVID-19 and cause endothelial dysfunction, which is an early sign of atherosclerosis. However, in the same study, H. Yanai et al. (2020), it was found that the prevalence of diabetes in patients who had suffered severe COVID-19 significantly higher than in non-severe patients (odds ratio (OR) at 95% CI: 2.65-4.67, and the prevalence of hypertension in patients who had suffered severe COVID-19 significantly higher than in non-severe patients OR 95% CI: 2.16-3.34 [15]. An identical picture observed when analyzing the incidence of CVF. Thus, among patients with severe COVID-19, the incidence of CVF was significantly higher than in patients without severe form OR 95% CI: 3.73-7.74, which indicates a significant relationship between vascular damage and the severity of COVID-19. In addition, in the study of L. Busetto et al. (2020), it found that the presence of obesity in patients who had COVID-19 is also an important aspect and predictor of CVF. At the same time, overweight and obese patients admitted to a medical facility due to acute respiratory infection COVID-19, regardless of age, more often required artificial ventilation and access to intensive care, compared to patients with normal body weight [16].

According to M. Hoffmann et al. (2020), ACE-2 is a cellular receptor for SARS-CoV-2 virus invasion. The study found a significant increase in ACE-2 expression in the bronchial epithelium of patients who had COVID-19 and obese

compared to patients with normal body weight. The authors suggested that the SARS-CoV-2 virus is more likely to harm the body of people suffering from obesity compared to people without it [6]. This conclusion is confirmed in the study by A. Higham et al. (2020), [17].

However, much earlier, JSYudkin et al. (1999) suggested that increased secretion of interleukin-6 (IL-6) and tumor necrosis factor-alpha (TNF- α) in adipose tissue under conditions of obesity may underlie insulin resistance, endothelial dysfunction and coagulopathy [18]. Later, H.Yanai et al. (2023) established a close relationship between chronic increase in circulating insulin levels and the onset of endothelial dysfunction. Insulin resistance observed in metabolic syndrome, type 2 diabetes, hypertension and obesity determines important changes in circulatory homeostasis [19]. For example, the synthesis of endothelin-1 (ET-1), stimulating the sympathetic system and acting as a growth factor for vascular wall cells, activates a number of reactions that provoke the development of atherosclerosis [20]. Insulin resistance is associated with increased expression and secretion of plasminogen activator inhibitor-1 (PG-1) by endothelial cells, causing endothelial damage. Von Willebrand factor (VWF) also increases in insulin-resistant states, suggesting that insulin resistance causes endothelial dysfunction [18]. And in support of this, H. Yanai (2020) proved in their observational study that increased levels of inflammatory cytokines, endothelial dysfunction, and a procoagulant state are already present in obese people even before SARS-CoV-2 virus invasion [16]. Under the influence of the SARS-CoV-2 virus, the level of inflammatory cytokines can significantly increase, which leads to a cytokine storm and causes further damage to the vascular endothelium. In turn, the synthesis of PG-1 against the background of damage to the vascular wall reliably leads to thrombosis.

This mechanism of COVID-19 pathogenesis and the influence of the viral load on the body of SARS-CoV-2 has led and leads to a significant increase in the likelihood of in-hospital death - F. Zhou et al. (2020), [22]. In this regard, a group of authors led by M. Panigada et al. (2020) analyzed a number of thrombosis-related laboratory markers in large samples of patients with COVID-19. Thus, the analysis of the correlation of the thrombosis marker d-dimer demonstrated that an increase in the level of this indicator by more than 1.0 $\mu\text{g} / \text{ml}$ (OR 95% CI: 2.64-128.55; $p = 0.0033$) with a high probability leads to a protracted course of COVID-19, and is also a predictor of PCS. And an elevated level of the endothelial damage marker VWF is significantly more common among patients with COVID-19 who receive intensive care in the intensive care unit. An increase in the level of fibrinogen and d-dimer among patients with COVID-19 significantly increased hypercoagulation, leading to severe systemic inflammatory phenomena such as systemic coagulopathic vasculitis

[23]. Thus, an increase in endothelial dysfunction in cases of COVID-19 leads to a significant deterioration in the course of the disease and is highly likely to cause PCS phenomena.

Regarding nephrological complications associated with COVID-19, the most significant reflection of the impact of the new coronavirus infection on the renal system provided by the study by H. Yanai et al. (2020) and M. Atiquezzaman et al. (2024). Thus, in the first study, the authors were able to establish that among patients with COVID-19 and suffering from chronic renal failure (CRF), the mechanism of progression of the concomitant disease is also based on disorders of the endothelial function of the vascular wall. At the same time, endothelial dysfunction plays a leading role in the progression of CRF in PCS [19]. The authors of the second study, devoted to the analysis of renal complications in CRF, report the impact of CRF on the renal function of more than 2.0 thousand patients observed in COVID-19 recovery clinics in England, Columbia, and Canada. The epidermal growth factor receptor gene (eGFR) decreased by 2.96 ml/min/1.73 m² within 1.0 year after COVID-19 infection, which is equivalent to a 3.39% decrease from the initial conventional standard indicator. Moreover, more than 40.0% of patients were at risk of CRF because of the course of PCS. Also, among patients with PCS, a significant decrease in eGFR was observed within 1 year from the date of registration of COVID-19 infection. In addition, the authors analyzed the prevalence of proteinuria, which as a result had high values compared to the normalized indicator [24].

Conclusions. Thus, the epidemiological status and impact of PCS on kidney function is an ongoing scientific study. However, it can already be reliably stated that PCS under certain circumstances has an adverse effect on the kidney.

Бибблиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. John Hopkins University & Medicine. John Hopkins Coronavirus Resource Center - COVID-19 Dashboard. <https://coronavirus.jhu.edu/map.html> (accessed May 5, 2023).
2. Office for National Statistics. Coronavirus (COVID-19) latest insights: hospitals. March 28, 2023. <https://www.ons.gov.uk/peoplepopulationandcommunity/healthandsocialcare/conditionsanddiseases/articles/coronaviruscovid19latestinsights/hospitals> (accessed May 5, 2023).
3. National Institute of Health and Care Excellence. COVID-19 rapid guideline: managing COVID-19. NICE Guideline (NG191). March 23, 2021. <https://www.nice.org.uk/guidance/NG191> (accessed May 5, 2023).
4. Peiris JS, Yuen KY, Osterhaus AD, Stöhr K. The severe acute respiratory syndrome. *N Engl J Med* 2003; 349:2431–41.
5. Huntley CC, Patel K, Bil Bushra SES, et al. Pulmonary function test and computed tomography features during follow-up after SARS, MERS and COVID-19: a systematic review and metaanalysis. *ERJ Open Res* 2022; 8:00056–2022.

6. Hoffmann M., Kleine-Weber H., Schroeder S., Krüger N., Herrler T., Erichsen S., Schiergens T.S., Herrler G., Wu N.-H., Nitsche A., et al. SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. *Cell*. 2020;181:271–280.
7. Wadman M., Couzin-Frankel J., Kaiser J., Maticic C. A rampage through the body. *Science*. 2020;368:356–360.
8. Lancet T. Facing up to long COVID. *Lancet*. 2020;396:1861.
9. Davis HE, McCorkell L., Vogel JM, Topol EJ Long COVID: Major findings, mechanisms and recommendations. *Nat. Rev. Microbiol*. 2023;21:133–146.
10. Mantovani A., Morrone MC, Patrono C., Santoro MG, Schiaffino S., Remuzzi G., Bussolati G. Long Covid: Where we stand and challenges ahead. *Cell Death Differ*. 2022;29:1891–1900.
11. Yelin D., Wirtheim E., Vetter P., Kalil AC, Bruchfeld J., Runold M., Guaraldi G., Mussini C., Gudiol C., Pujol M., et al. Long-term consequences of COVID-19: Research needs. *Lancet Infect. Dis*. 2020;20:1115–1117.
12. Mahase E. COVID-19: What do we know about “long covid”? *BMJ*. 2020;370:m2815.
13. Su S., Cui H., Wang T., Shen X., Ma C. Pain: A potential new label of COVID-19. *Brain Behav. Immun*. 2020;87:159–160.
14. Hoshijima H., Mihara T., Seki H., Hyuga S., Kuratani N., Shiga T. Incidence of long-term post-acute sequelae of SARS-CoV-2 infection related to pain and other symptoms: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*. 2023;18:e0250909.
15. Yanai H. A Significance of High Prevalence of Diabetes and Hypertension in Severe COVID-19 Patients. *J. Clin. Med. Res*. 2020;12:389–392.
16. Busetto L., Bettini S., Fabris R., Serra R., Pra CD, Maffei P., Rossato M., Fioretto P., Vettor R. Obesity and COVID-19: An Italian Snapshot. *Obesity*. 2020;28:1600–1605.
17. Higham A., Singh D. Increased ACE2 Expression in Bronchial Epithelium of COPD Patients who are Overweight. *Obesity*. 2020;28:1586–1589.
18. Yudkin JS Abnormalities of coagulation and fibrinolysis in insulin resistance. Evidence for a common antecedent? *Diabetes Care*. 1999;22((Suppl. S3)):C25–C30.
19. Yanai H., Adachi H., Hakoshima M., Katsuyama H. Significance of Endothelial Dysfunction Amelioration for Sodium-Glucose Cotransporter 2 Inhibitor-Induced Improvements in Heart Failure and Chronic Kidney Disease in Diabetic Patients. *Metabolites*. 2023;13:736.
20. Sarafidis PA, Bakris GL Review: Insulin and endothelin: An interplay contributing to hypertension development? *J. Clin. Endocrinol. Metab*. 2007;92:379–385.
21. Yanai H. Adiposity is the Crucial Enhancer of COVID-19. *Cardiol. Res*. 2020;11:353–354.
22. Zhou F., Yu T., Du R., Fan G., Liu Y., Liu Z., Xiang J., Wang Y., Song B., Gu X., et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: A retrospective cohort study. *Lancet*. 2020;395:1054–1062.
23. Panigada M., Bottino N., Tagliabue P., Grasselli G., Novembrino C., Chantarangkul V., Pesenti A., Peyvandi F., Tripodi A. Hypercoagulability of COVID-19 patients in intensive care unit: A report of thromboelastography findings and other parameters of hemostasis. *J. Thromb. Haemost*. 2020;18:1738–1742.
24. Atiquzzaman M, Thompson JR, Shao S, Djurdjev O, Bevilacqua M, Wong MMY, Levin A, Birks PC. Long-term effect of COVID-19 infection on kidney function among COVID-19 patients followed in post-COVID-19 recovery clinics in British Columbia, Canada. *Nephrol Dial Transplant*. 2023 Nov 30;38(12):2816-2825.

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЕВЫХ
КОМПОНЕНТАХ СУСТАВА ПРИ ДЕФОРМИРУЮЩЕМ
ОСТЕОАРТРОЗЕ КОЛЕННОГО СУСТАВА, ПРОТЕКАЮЩЕМ НА
ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА.**

Зиядуллаев Абдусалом Хабибулла угли

Независимый исследователь Бухарского государственного медицинского института
ziyadullayev.abdusalom@bsmi.uz

**MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE TISSUE COMPONENTS OF
THE JOINT IN DEFORMING OSTEOARTHRITIS OF THE KNEE JOINT,
OCCURRING AGAINST THE BACKGROUND OF DIABETES MELLITUS.**

Ziyadullaev Abdusalom Khabibulla o'g'li

Independent researcher of Bukhara State Medical institute
ziyadullayev.abdusalom@bsmi.uz

**QANDLI DIABET FONIDA KECHUVCHI TIZZA BO'G'IMINING
DEFORMATSIYALOVCHI OSTEOARTROZ KASALLIGIDA
BO'G'IMDAGI TO'QIMA TARKIBIY QISMLARDA YUZAGA KELGAN
MORFOLOGIK O'ZGARISHLAR.**

Ziyadullayev Abdusalom Xabibulla o'g'li

Buxoro davlat tibbiyot instituti mustaqil izlanuvchisi
ziyadullayev.abdusalom@bsmi.uz

АННОТАЦИЯ

В научном исследовании представлен анализ исследовательских данных, полученных при морфологических, гистохимических исследованиях операционных материалов, полученных у пациентов с деформирующим остеоартрозом коленного сустава и деформирующим остеоартрозом, возникшим на фоне сахарного диабета.

Ключевые слова: деформирующий остеоартроз, сахарный диабет, остеоартроз коленного сустава, патоморфология остеоартроза.

ABSTRACT

A scientific study presents a research data analysis obtained from morphological, histochemical examinations of operational materials from patients with deforming osteoarthritis, which occurs against the background of knee joint deforming osteoarthritis and diabetes mellitus.

Keywords: deforming osteoarthritis, diabetes mellitus, knee joint osteoarthritis, osteoarthritis pathomorphology.

ANNOTASIYA

Tayanch-harakat tizimi kasalliklari orasida osteoartrit nafaqat keng tarqalganligi, balki komorbid patologiyaning, jumladan qandli diabetning yuqori chastotasi oqibatida klinik tibbyotning dolzarb muammolaridan biri bo'lib hisoblanadi¹. "Global Burden of Disease Collaborative network" ning 2023 yildagi malumotlariga ko'ra, qandli diabet 371 mln. (7%); tizza bo'g'imi deformatsiyalovchi osteoartriti 147 mln. (4.7%) odamda uchraydi². Tizza bo'g'imi deformatsiyalovchi osteoartritining qandli diabet 2-tipi fonida kechishida adekvat davolash standartlarining ishlab chiqilmaganligi, konservativ davolashdagi kamchiliklar, hamda «...davolashni to'g'ri olib borilmasligi nafaqat asoratlarning kelib chiqishiga balki ish faoliyatining pasayishiga va nogironlikka...» sabab bo'lishi mumkin.

2-tip qandli diabet va metabolik sindromli bemorlarda deformatsiyalovchi osteoartroz rivojlanish xavfi yuqori, chunki bu bemorlarda metabolik kasalliklarning eng yuqori chastotasi va og'irlik darajalari aniqlangan (M.F. Williams, D.A. London, 2018). Qandli diabetda bo'g'im to'qimalariga zarar yetkazadigan va deformatsiyalovchi osteoartroz rivojlanishiga hissa qo'shadigan tizimli yallig'lanishdan tashqari, giperglikemiya ham hujayralarga to'g'ridan-to'g'ri shikastlovchi ta'sir ko'rsatadi, bu esa turli mexanizmlar orqali yallig'lanishni keltirib chiqaradi. Glyukozaning yuqori konsentratsiyasi bo'g'im to'qimalariga mahalliy toksik ta'sir ko'rsatadi, mahalliy oksidlanish stressini, sitokinlar, proteolitik fermentlarning ta'sirini kuchaytiradi va glikozilirlanishning yakuniy mahsulotlari (advanced glycation end products (AGEs) to'planishiga olib keladi (N. Cho, J. Shaw, S. Karuranga et al., 2017).

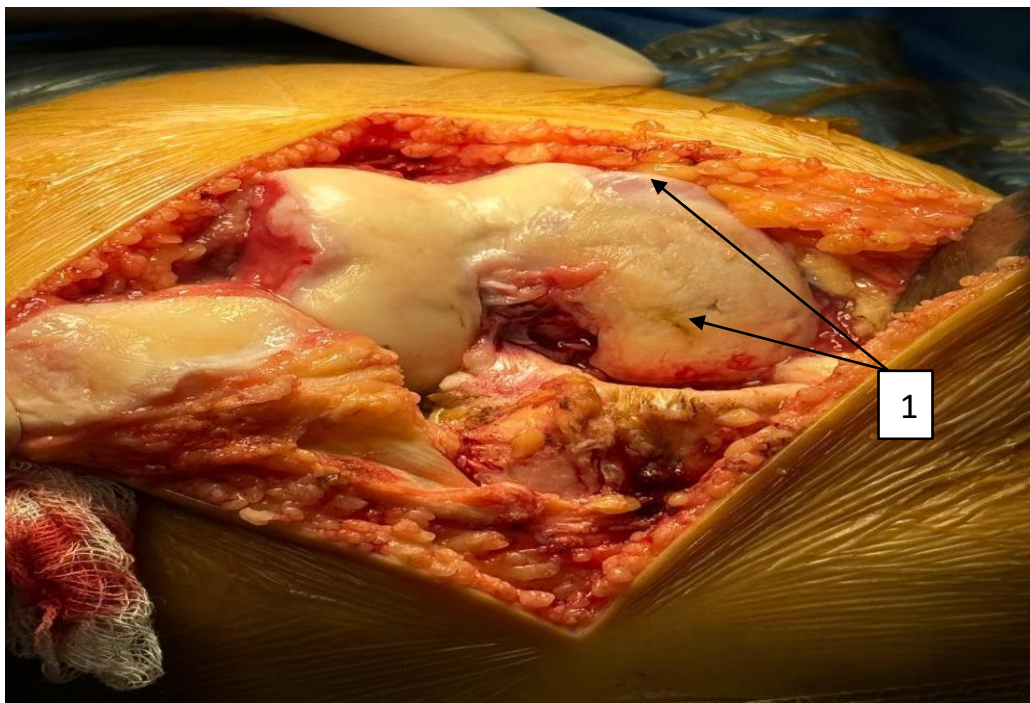
Shu nuqtai nazardan, 2 – tip qandli diabet fonida kechayotgan tizza bo'g'imi deformatsiyalovchi osteoartrozda davo natijalarini yaxshilash, asoratlar ulushini keskin kamaytirishga yo'naltirilgan davo usullarini takomillashtirish dolzarb vazifadir.

Tadqiqotning maqsadi: Tizza bo'g'imi deformatsiyalovchi osteoartroz kasalligi va qandli diabet 2 -tip fonida kechgan deformatsiyalovchi osteoartroz kasalligi bor bemorlarda tizza bo'g'imi to'qimalaridagi morfologik o'zgarishlarni o'zganish.

Material va usullar: ilmiy tadqiqotda 125 nafar bemorlar tanlab olingan ular 2ta guruhga bo'lib o'rganilgan Birinchi tizza bo'g'imi deformatsiyalovchi osteoartriti mavjud 40 nafar bemorlar, qolgan 50 nafar bemorlar - qandli diabet fonida kechayotgan tizza bo'g'imi deformatsiyalovchi osteoartriti tashxislangan Bemorlar tanlab olingan. Bu bemorlar Umumiy morfologik, gistokimyoviy: Vangizon, alsian ko'ki va toloudin ko'ki va Shik usulda bo'yalib olingan natijalarning taxlillari keltirilgan.

Natija va tahlillar:

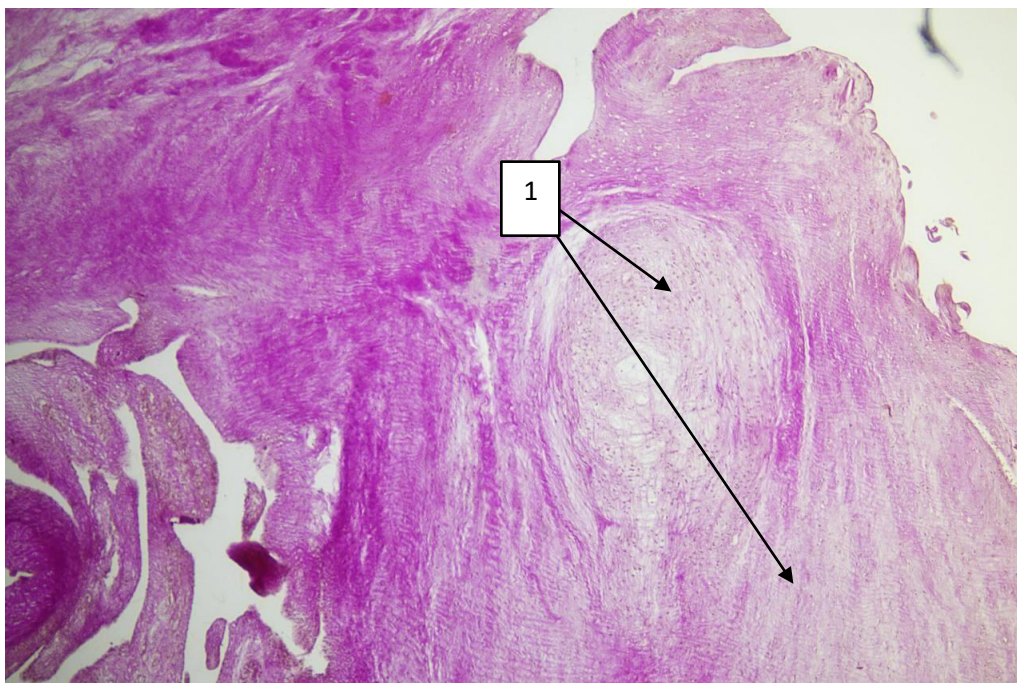
Ilmiy tadqiqot uchun ajratib olingan operatsion materialarning gistologik tahlilari qilinganda natijalar quyidagicha bo'ldi Tog'aydagi Makroskopik o'zgarishlarni kurib chiqadigan bo'lsak deformatsiyalovchi osteoartrozda tog'ay yuzasi rangsiz, yumshoq va g'adir-budur notekis ekanligi aniqlandi. Bo'g'im yuzasining ayrim qismlarida tog'ay qavati yo'qolib subxondral suyak ko'rinadi, fibrillyatsiyalar, yoriqlar aniqlandi. Mikroskopik mikroskopik tahlilida esa proteoglikanlarning va xondrotsit hujayralarining sezilarli kamayishi va ayrim qismlarda bo'sh lakunalar aniqlandi (1- rasmga qarang).



1-rasm. Qandli diabet fonida kechuvchi tizza bo'g'imi deformatsiyalovchi osteoartroz kasalligi bilan bemorning tizza bo'g'imi makroskopik ko'rinishi.

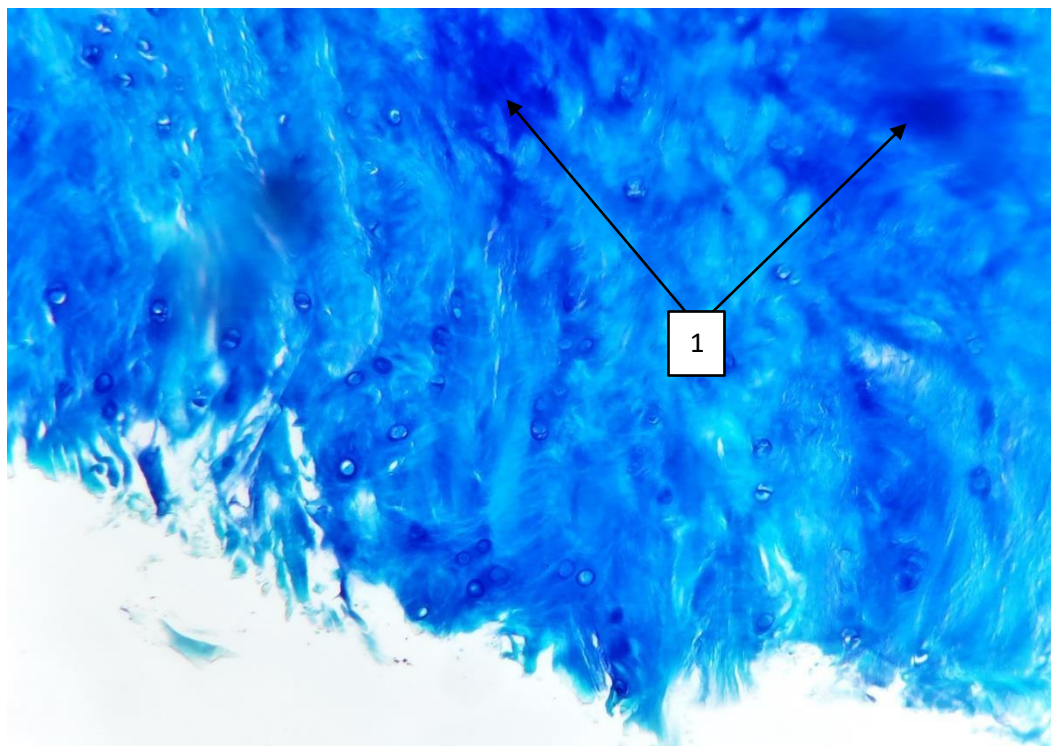
Bo'g'im yuzasidagi tog'ay qavati yupqalashgan. ayrim qismlariga aniqlanmaydi suyaklanish qismlarini ko'rish mumkin, tog'ay yuzasida fibrillyatsiya va yoriqlar aniqlanadi (1).

Dastlab deformatsiyalovchi osteoartroz kasalligida tog'ayning hajmi oshadi, tog'ay tarkibidagi proteoglikanlar hisobidan suvni tortib oladi va keyinchalik matriks tarkibidagi II-tip kollagen shikastlanadi. Tog'ay to'qimasi tarkibidagi proteoglikanlar miqdori kamayadi, bu holatni tog'aydagi kuchaygan ekspressiyasi va fermentlarning faolligi oshishi sababli asoslash mumkin. deformatsiyalovchi osteoartroz kasalligining kuchayib borishi natijasida bo'g'im tog'ayi matriksining fibrillyatsiyasi va yorilishi keyinchalik bularning chuqurlashuvi kuzatildi. deformatsiyalovchi osteoartroz kasalligining rivojlanib kuchayib borishi natijasida bo'g'im tog'ayi matriksining fibrillyatsiyasi va yorilishi keyinchalik bularning chuqurlashuvi kuzatiladi. Bu yoriqlar doimiy jismoniy zo'riqishlar natijasida tarqalib, chuqurlashib boradi. Tog'ay tarkibidagi fermentlarning faoligining oshishi natijasida bo'g'im tarkibidagi tog'ay qismi kamayib boradi. . Qandli diabet fonida kechuvchi tizza deformatsiyalovchi osteoartrozda tog'ay to'qimasi tarkibida matriksda tog'ay oraliq moddasi tarkibida shish, tog'ay to'qimasi tarkibidagi hujayraviy komponentning qandli diabet fonida kechuvchi deformatsiyalovchi osteoartrozning miqdorining nisbatan kamayganligi, to'qima tarkibida neytral va nordon mukopolisaxaridlar, glukozaminglikanlar va shilliq moddalarning miqdorining deformatsiyalovchi osteoartrozga nisbatan 2 baravar biroz oshganligi aniqlandi (2 va 3 -rasmlarga qarang).



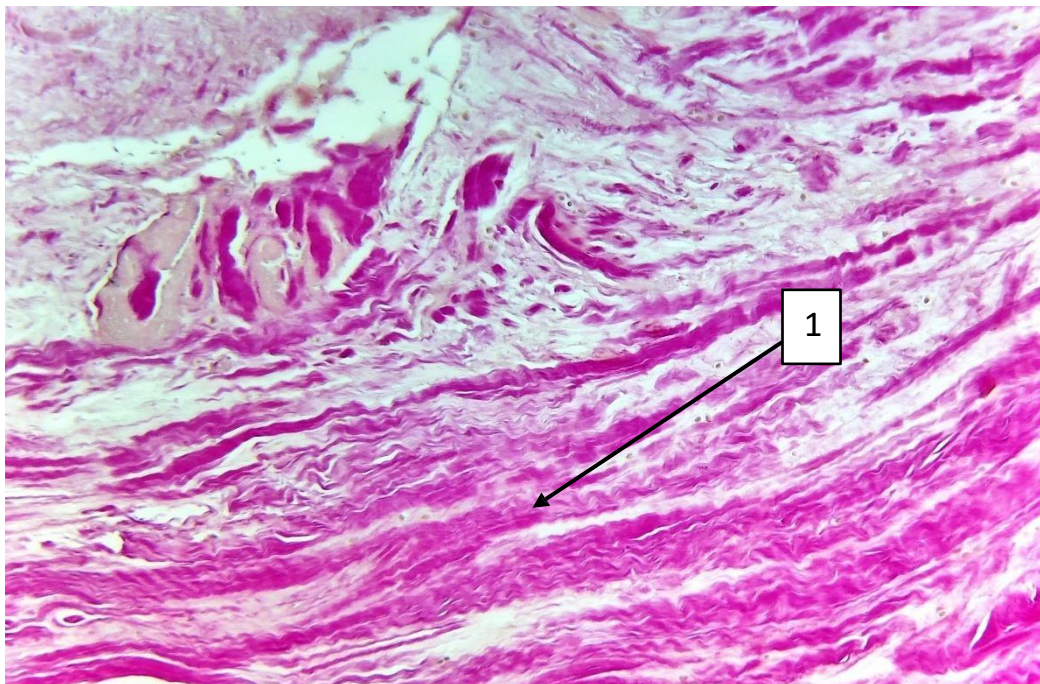
2-rasm. Deformatsiyalovchi osteoartroz bilan kasallangan bemor tog'ay to'qimasining mikroskopik ko'rinishi. Van-Gizon usulida bo'yalgan, 200 marta

kattalashtirilgan. Tog‘ay to‘qimasi tarkibida kollagen tolalar miqdorining kamayishi (1).



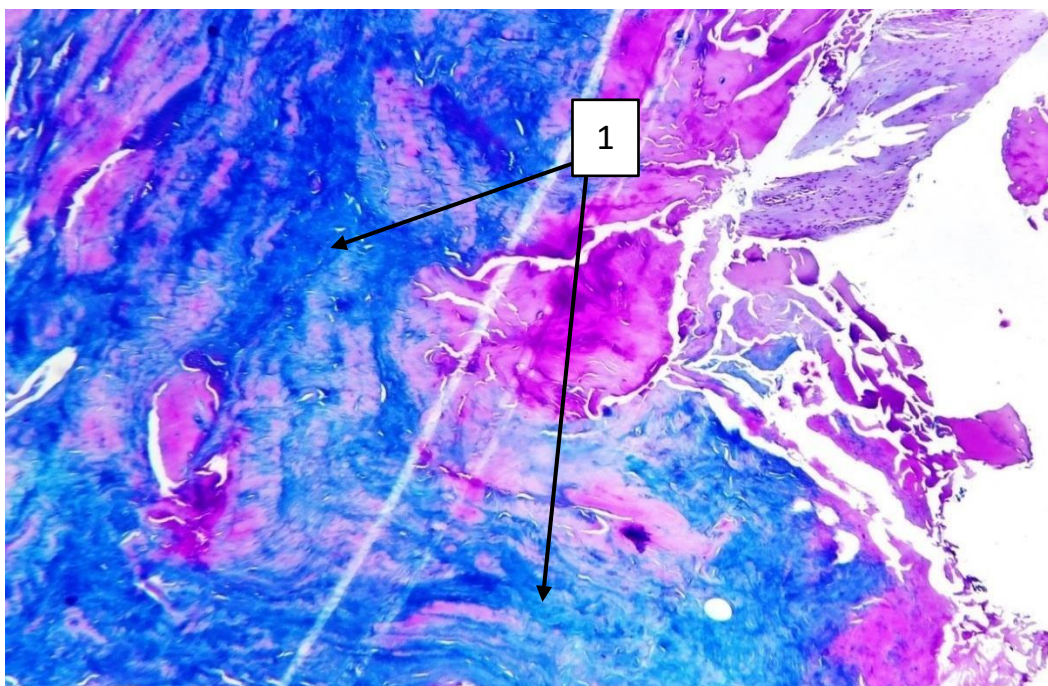
3-rasm. Qandli diabet 2-tipi fonida deformatsiyalovchi osteoartroz bilan kasallangan bemor tog‘ay to‘qimasining mikroskopik ko‘rinishi. Toluidin ko‘ki bo‘yog‘i bilan bo‘yalgan, 200 marta kattalashtirilgan. To‘qima tarkibida polisaxaridlar miqdori oshgan (1).

Bo‘g‘imning periferik qismlarida osteofitlar yuzaga keladi. Bu osteofitlar perixondral bo‘g‘im pardasi va suyak usti qavati hujayralari proliferatsiyalanishi va xondrosit hujayralarga aylanadi, keyin bu hujayralar endoxondral ossifikatsiya jarayoni natijasida suyaklanish jarayoni yuzaga keladi. Suyakdagi o‘zgarishlar o‘rganib chiqilganda suyak plastinkasining ishqalanishi va yupqalashishi kuzatilib, buni suyak to‘qimasining osteoklast hujayralarning faoligining oshishi natijasida suyak to‘qimasida yemirilishi jarayonini faolashganligini ko‘rish mumkin. Kasallik avj olib rivojlangan suyak to‘qimasida endoxondral suyaklanish suyak yemirilishidan ustunlik qiladi va buning natijasida subxondral suyakning qalinlashishi yuzaga keladi. Bunda suyakning minerallanishi me‘yoriy suyak to‘qimasiga qaraganda kamroq bo‘ladi. Bu subxondral skleroz ko‘rinishiga olib keladi (4-rasmga qarang).

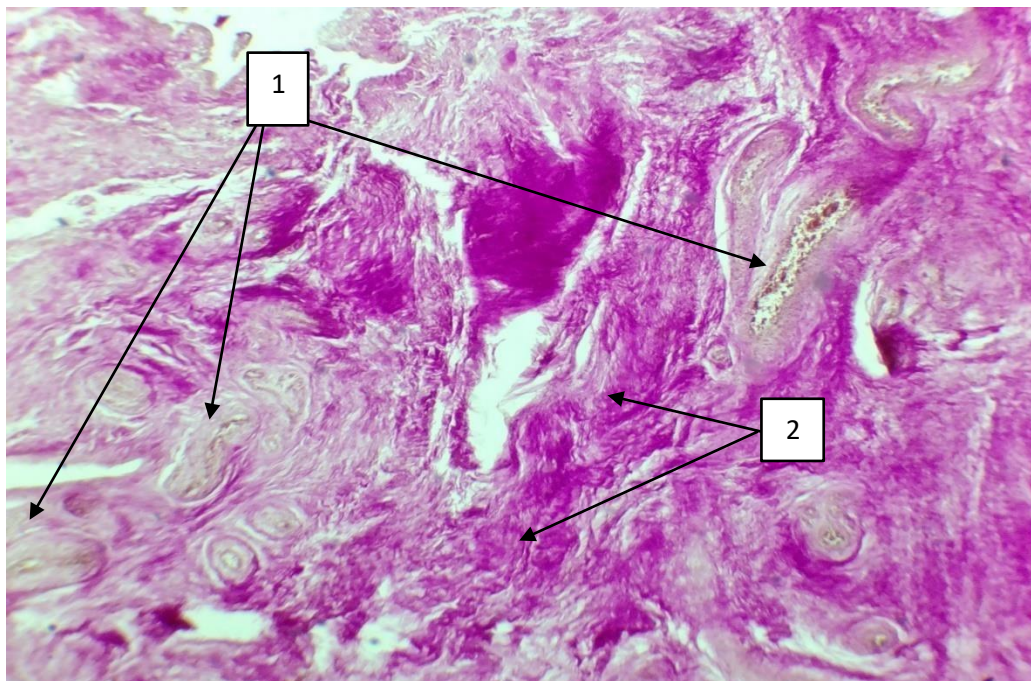


4-rasm Deformatsiyalovchi osteoartroz kasallangan bemor subxondral suyak to‘qimasi mikroskopik ko‘rinishi. Van-gizon usulda bo‘yalgan, 200 marta kattalashtirilgan. Suyak to‘qimasidagi reparativ regeneratsiyasi natijasida hosil bo‘lgan dag‘al qo‘pol kollagen tolalar (1).

Qandli diabet bilan kasallangan bemorlarda deformatsiyalovchi osteoartrozda suyak to‘qimasida yuqoridagi o‘zgarishlar yanada yaqolroq kuzatilib suyak to‘qimasida neytral va nordon mukopolisaxaridlar miqdori oshganligi aniqlandi va subxondral suyak to‘qimasi tarkibida kollagen tolalarning deformatsiyalovchi osteoartrozga qaraganda biroz kamayganligi, qon tomirlar va ularning devorida sklerotik o‘zgarishlar va to‘laqonlik belgilari aniqlandi (5-rasmlarga qarang).



5-rasm. Qandli diabetning 2-tipi fonida deformatsiyalovchi osteoartroz bilan kasallangan bemor subxondral suyak to‘qimasining mikroskopik ko‘rinishi. Alsian ko‘ki bo‘yog‘i bilan bo‘yalgan, 200 marta kattalashtirilgan. Suyak to‘qimasidagi nordon mukopolisaxaridlar miqdori biroz oshgan (1).



6–rasm. Tizza bo‘g‘imi deformatsiyalovchi osteoartroz kasalligi qandli diabet fonida kechganda sinovial parda to‘qimasining mikroskopik ko‘rinishi. Van-Gizon usulida bo‘yalgan, 200 marta kattalashtirilgan. Ko‘ruv maydonida qon tomirlar sonining oshishi va ulardagi to‘laqonlik holati(1), sinovial pardadagi dag‘al tartibsiz joylashgan kollagen tolalar miqdorining ko‘payishi(2).

Deformatsiyalovchi osteoartrozda sinovial pardalarda, yallig‘lanish xos leykotsitlar infiltrati, qon-tomirlar to‘laqonligi va fibrozi kuzatiladi. Deformatsiyalovchi osteoartritda sinovial pardaning reaksiyasi kasallikning rivojlanib borishi va kasallikning kechki bosqichlariga bog‘liq holda o‘zgarishlar kuzatiladi. Deformatsiyalovchi osteoartrit bilan kasallangan bemorlarning sinovial pardasi yallig‘lanish, fibroz, va destruksiya uchragan to‘qimaga boy hisoblanadi (6-rasmlarga qarang).

Xulosa:

1. Tizza bo‘g‘imi deformatsiyalovchi osteoartrozda Bo‘g‘im yuzalaridagi tog‘ay rangpar, g‘adir-budur bo‘lib, fibrilyatsiya va yoriqlar mavjud bo‘lib, ayrim sohalarda tog‘ay yuza o‘rniga suyak to‘qimasi, osteofit o‘choqlari ko‘rinib turadi. Qandli diabet fonida bu jarayonlar yanada yaqqolroq bo‘lib, patologik o‘zgarishlarni 2

marotobadan ortiqroq chuqurlashganligini bo'g'im yuzasidagi distrofik o'zgarishlar ko'rsatib turibti.

2. Qandli diabet fonida kechuvchi tizza bo'g'imi deformatsiyalovchi osteoartrozda Bo'g'im tog'ayi sohasida proteoglikanlar va xondrotsit hujayralari to'p-to'p bo'lib joylashlab, ayrim sohalarda aniqlanmaydi. Neytral va nordon mukopolisaxaridlar, glikozaminglikanlar hamda shiliq modalar miqdorining deformatsiyalovchi osteoartrozga nisbatan oshganligi aniqlandi. Bo'g'im yuzasi tog'ayi tarkibidagi kollagen tolalar miqdori kamayishi, endoxondral ossifikatsiya, subxondral skleroz jarayonlarning kuchayishi kuzatildi. Sinovial qavat pardalarida leykotsitlarning to'planishi va venoz tomirlarda to'laqonlik kuzatildi.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Балахонова Е. А. Скелетно-мышечные нарушения при сахарном диабете //Сахарный диабет. – 2023. – Т. 26. – №. 3. – С. 275-283.
2. Берман А. М., Косарев В. А., Демидов С. Г. Особенности лечения и реабилитации пациентов с деформирующим остеоартрозом крупных суставов //Актуальные вопросы межведомственного взаимодействия при реализации Индивидуальной программы реабилитации и абилитации инвалида. – 2015. – С. 161-162.
3. Богомолов А. Н., Канус И. И. Этапы развития периоперационного обезболивания при тотальном эндопротезировании коленного сустава //Экстренная медицина. – 2016. – Т. 5. – №. 1. – С. 148-159.
4. Болотов Д. Д. и др. Роль системного воспалительного ответа в инициации и прогрессировании поражений суставов //Вестник восстановительной медицины. – 2019. – №. 5 (93). – С. 65-73.
5. Борисова Л. В. и др. Оптимальные методы лечения инфекционных осложнений при эндопротезировании крупных суставов в современных условиях //Уралский медицинский журнал. – 2015. – №. 10. – С. 151-164.
6. Бубновский С. Азбука здоровья. Все о позвоночнике и суставах от А до Я. – Litres, 2017.
7. Бялик В.Е., Макаров С.А., Бялик Е.И., Архипов С.В., Алексеева Л.И. Высокая тибиальная остеотомия - альтернатива тотальному эндопротезированию коленного сустава при гонартрозе 3 стадии? //Политравма. 2016. №3. С.6-13.
8. Яровиков А. В. и др. Отдаленные результаты тотального эндопротезирования коленного сустава у пациентов с избыточной массой тела //Травма 2017: мультидисциплинарный подход. – 2017. – С. 475-476.
9. Ankudinov A.S., Kalyagin A.N. Assessment of renal function in patients with chronic heart failure and osteoarthritis of the knee // Zabajkal'skij medicinskij vestnik. – 2015. – №4. – P.44-49. (in Russian)
10. Biomechanical effect of a lateral hinge fracture for a medial opening wedge high tibial osteotomy: finite element study / K.-T. Kang, Y.-G. Koh, J.-A. Lee. [et al.] // Journal of Orthopaedic Surgery and Research. – 2020. – № 15:63.
11. Elena V. Features of articular syndrome in patients with type 2 diabetes. – 2017.
12. ELMİ-PRAKTİKİ X. I. I. B., MATERİALLARI K. AZƏRBAYCAN ORTOPEDİYASI– ORTHOPEDİCS OF AZERBAIJAN-ОРТОПЕДИЯ АЗЕРБАЙДЖАНА.
13. Goncharov N. A. The value of therapeutic physical culture in the treatment of large joints osteoarthritis //Лечебная физкультура и спортивная медицина. – 2011. – №. 10. – С. 46-51.

14. K. N. Mustafa, Y. S. Khader, A. K. Bsoul, and K. Ajlouni, "Musculoskeletal disorders of the hand in type 2 diabetes mellitus: prevalence and its associated factors," *International Journal of Rheumatic Diseases*, vol. 19, no. 7, pp. 730–735, 2016.
15. Nikolic G., Nedeljkovic B., Trajkovic G., Rasic D., Mirkovic Z., Pajovic S., Grbic R., Sipetic S. Pain, Physical Function, Radiographic Features, and Quality of Life in Knee Osteoarthritis Agricultural Workers Living in Rural Population. *Journal Pain Research & Management*. 2019. P. 7684762. DOI: 10.1155/2019/7684762.

**ВЛИЯНИЕ ГИПОТИРЕОЗА НА РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ И ТЯЖЕСТЬ
КАРИЕСА**

Бекжанова О.Е., Касымова Г.И.

Ташкентский государственный стоматологический институт

**THE INFLUENCE OF HYPOTHYROIDISM ON THE PREVALENCE AND
SEVERITY OF CARIES**

Bekzhanova O.E., Kasymova G.I.

Tashkent State Dental Institute

**KARIYESNING TARQALISHIGA VA OG'IRLIGIGA
GIPOTIROIDIZMNING TA'SIRI**

Bekjanova O.Ye., Qosimova G.I.

Toshkent davlat stomatologiya instituti

АННОТАЦИЯ

Гормоны щитовидной железы определяют минеральную плотность твердых тканей зубов и созревание эмали в уже во внутриутробном периоде и в раннем детском возрасте. Высокая интенсивность кариозного поражения при гипотиреозе детерминирована многими факторами, среди которых превалирует нарушение гормональной регуляции минерального гомеостаза и метаболической активности организма; длительное течение патологии, приём гормональных препаратов, а также патология слюнных желёз, приводящая к нарушению физико-химического состава смешанной слюны и её минерализирующей способности.

Подавляющее большинство исследований доказывают увеличение распространенности кариеса зубов у больных с дисфункцией щитовидной железы. Интенсивность кариеса при гипотиреозе превышает таковую при гипертиреозе. Высокая вязкость слюны способствует снижению самоочищающей способности, а низкая гигиена полости рта определяет преимущественное развитие пришеечного кариеса.

Интенсивность и распространённость кариеса зубов при патологии щитовидной железы практически в 2 раза превышает таковую у пациентов без эндокринной патологии

Ключевые слова: интенсивность кариеса, гормоны щитовидной железы, уровень кальция в крови, деминерализация эмали, интенсивность кариеса при гипотиреозе, некариозные поражения зубов.

ABSTRACT

Thyroid hormones determine the mineral density of hard dental tissues and enamel maturation already in the prenatal period and in early childhood. The high intensity of carious lesions in hypothyroidism is determined by many factors, among which the most prevalent is the disruption of hormonal regulation of mineral homeostasis and metabolic activity of the body; long-term course of pathology, taking hormonal drugs, as well as pathology of the salivary glands, leading to a violation of the physicochemical composition of mixed saliva and its mineralizing capacity. The overwhelming majority of studies prove an increase in the prevalence of dental caries in patients with thyroid dysfunction. The intensity of caries in hypothyroidism exceeds that in hyperthyroidism. High viscosity of saliva contributes to a decrease in self-cleaning ability, and poor oral hygiene determines the predominant development of cervical caries. The intensity and prevalence of dental caries in thyroid pathology is almost 2 times higher than in patients without endocrine pathology.

Key words: caries intensity, thyroid hormones, blood calcium level, enamel demineralization, caries intensity in hypothyroidism, non-carious dental lesions.

ANNOTASIYA

Xulosa: Qalqonsimon bez gormonlari prenatal davrda va erta bolalik davrida qattiq tish to'qimalarining mineral zichligini va emalning etukligini aniqlaydi. Hipotiroidizmdagi karioz lezyonlarning yuqori intensivligi ko'plab omillar bilan belgilanadi, ular orasida mineral gomeostazning gormonal tartibga solinishi va organizmning metabolik faolligi eng keng tarqalgan; uzoq muddatli patologiya kursi, gormonal dorilarni qabul qilish, shuningdek, aralash tupurikning fizik-kimyoviy tarkibi va uning mineralizatsiya qobiliyatining buzilishiga olib keladigan tuprik bezlarining patologiyasi.

Tadqiqotlarning aksariyati qalqonsimon bez disfunktsiyasi bo'lgan bemorlarda tish kariesining ko'payishini ko'rsatadi. Hipotiroidizmda kariyesning intensivligi gipertiroidizmga qaraganda yuqori. Tuprikning yuqori viskozitesi o'z-o'zini tozalash qobiliyatining pasayishiga yordam beradi va yomon og'iz gigienasi servikal kariyesning ustun rivojlanishini belgilaydi.

Qalqonsimon bez patologiyasida tish kariesining intensivligi va tarqalishi endokrin patologiyasi bo'lmagan bemorlarga qaraganda deyarli 2 baravar yuqori.

Kalit so'zlar: karies intensivligi, qalqonsimon bez gormonlari, qondagi kaltsiy darajasi, emal demineralizatsiyasi, hipotiroidizmida karies intensivligi, karioz bo'lmagan tish jarohatlari.

Щитовидная железа выделяет Т3 (три-йодо-трионин), Т4 (тироксин) и гормон кальцитонин (Tabakcilar D, 2202). Уровень тиреоидных гормонов регулируется тиреотропным гормоном (ТТГ), который образуется в передней доле гипофиза. В ответ на снижение уровня тиреоидных гормонов в крови, гипоталамус вырабатывает тиреотропин (TRH), стимулирующий продукцию ТТГ (24). Основным секретом щитовидной железы является Т4 (80%) и 20% - Т3 . Однако, с клетками взаимодействует Т3. Т4 обнаруживается только в циркулирующей крови. Т4 может быть преобразован в Т3 [8]. Гормон кальцитонин также продуцируется щитовидной железой и регулирует уровень кальция в крови [20]. Кальцитонин регулирует активность метаболизма и участвует в регулировании соматического роста [6]. Рост и развитие отдельных органов и систем человеческого организма определяются уровнем вырабатываемых гормонов. Дисбаланс в гормональной системе отрицательно влияет на рост и формирование отдельных органов и систем организма, приводя к нарушению функционирования практически всех систем организма, что само по себе является фактором риска увеличения тяжести и распространённости стоматологической патологии и кариеса зубов [19,20].

Гормоны щитовидной железы определяют минеральную плотность твердых тканей зубов и созревание эмали в уже во внутриутробном периоде и в раннем детском возрасте. Так, у детей с низким уровнем гормонов щитовидной железы (гипотиреоз) наблюдается задержка прорезывания зубов, гипоплазия эмали, микрогнатия и передний открытый прикус, тогда как у детей с гипертиреозом может наблюдаться ускоренное прорезывание зубов, остеопороз верхней и нижней челюсти [4]. Дисфункция щитовидной железы способствует появлению зубочелюстных аномалий и прикуса у детей, нарушениям развития альвеолярного отростка челюсти, гипоплазии и очаговой деминерализации эмали, некариозным поражениям зубов, патологии пародонта, к замедленной резорбции корней временных зубов, задержке прорезывания зубов [2,9]. При изучении связи между функцией щитовидной железы от внутриутробного периода до раннего детства и развитием зубов в

школьном возрасте обнаружена обратная связь между концентрацией в пуповинной крови ТТГ и развитием зубов [4,20].

Подавляющее большинство исследований доказывают увеличение распространенности кариеса зубов у больных с дисфункцией щитовидной железы [8,16]. Интенсивность кариеса при гипотиреозе превышает таковую при гипертиреозе. Высокая вязкость слюны способствует снижению самоочищающей способности, а низкая гигиена полости рта определяет преимущественное развитие пришеечного кариеса [6].

Интенсивность и распространённость кариеса зубов при патологии щитовидной железы практически в 2 раза превышает таковую у пациентов без эндокринной патологии, при этом интенсивность кариеса определяется не уровнем гормонов щитовидной железы в крови, а степенью снижения функциональной активности слюнных желёз. [1,12]. Обследование выборки из 404 пациентов с патологией щитовидной железы в возрасте 20 -79 лет показало, что увеличение распространённости и интенсивности кариеса зубов у пациентов с заболеваниями щитовидной железы, ассоциировано с длительностью и тяжестью патологии и возрастом обследуемых [4,8]. Такая распространённость кариеса, в значительной степени, обусловлена длительным развитием патологии твёрдых тканей зуба, при которой пациенты не посещают стоматолога до появления резких болевых ощущений в зубе. При этом с увеличением возраста происходит увеличение факторов, определяющих риск развития кариеса, таких как гигиена полости рта, снижение слюноотделение и буферной способности смешанной слюны и увеличение микробной обсеменённости полости рта [1,9,12].

Другой автор увеличение распространённости кариес зубов (DMFS и DMFT) с увеличением продолжительность болезни связывает с длительным приёмом препаратов, стимулирующих функцию щитовидной железы, так как длительный приём тироксина влияет на состав слюны, снижает скорость слюноотделения и приводит к увеличению интенсивности и распространённости кариеса зубов при большей продолжительности болезни [4,6].

Установлены значительные морфологические изменения твердых тканей зуба при гипотиреозе, проявляющихся нарушениями строения эмали, дентина и цемента зуба. Гистологические исследования тканей зубов показали, что при гипотиреозе происходит более выраженное снижение минеральной плотности эмали, нарушение морфологической структуры призм и межпризменного

вещества, размягчение эмали и органической матрицы эмали, потеря минеральной плотности эмалевых призм по сравнению с зубами пациентов без гипотиреоза. [2,5,18]. При электронного микроскопическом исследовании у пациентов с первичным гипотиреозом даже в интактных зубах обнаруживается нарушение строения эмалевых призм, а течение кариозного процесса усугубляется за счёт нарушение формы эмалевых призм, их утолщения и разрыхления; потеря плотной структуры дентина с деформацией и разрушением канальцев. Одновременно при гипотиреозе отмечается дисбаланс микроэлементов твёрдых тканей зубов, проявляющийся снижением уровня кальция, фосфора, фтора и повышением магния [1,3,9]. Развитие кариозного поражения зубов у больных на фоне гипотиреоза ассоциировано с такими патологическими нарушениями твёрдых тканей постоянных зубов как распад межпризменного вещества, увеличение межпризменных промежутков, размягчение эмали дистрофические и деструктивные процессы, приводящие к деминерализации эмали, расширению дентинных канальцев и формирование прозрачного дентина. [1,3,20].

При моделировании экспериментального гипотиреоза у крыс в твердых тканях зубов лабораторных животных обнаруживаются стертость рисунка эмали и распад межпризменного вещества, нарушение морфологического строения эмалевых призм, расширение межпризменных пространств, тотальное снижение минеральной плотности всех тканей зуба приводит к появлению характерных дефектов всех структур зуба: деформации эмали и эмалевых призм, увеличению просветов дентинных канальцев, образование щелей в интертубулярном дентине, уменьшению количества цемента и цементализ [4,6,8].

Кариес зубов – многофакторное заболевание, приводящее к локальной потере твёрдых структур зуба [20]. Возникает как следствие нарушений физиологического равновесия между смешанной слюной и эмалью зуба, приводящего к потере минеральной составляющей (деминерализации) эмали и твердых тканей зуба. Иницирующими факторами могут быть чрезмерный приём углеводов в результате взаимодействия кариесогенных бактерий и зубного налёта происходит усиленная ферментация углеводов, образование кислоты, снижение pH зубного налёта и деминерализация эмали [14,17,20].

Механизмы высокой распространённости кариеса при гипотиреозе окончательно не установлены.

Одним из важных механизмов является нарушение фосфорно-кальциевого метаболизма напрямую (через регуляция активности остеогенных клеток) и опосредованно (через секрецию кальций-регулирующих гормонов) [11,13,17]. Гормоны щитовидной железы Т3 и Т4 играют ключевую роль в поддержании минерального гомеостаза и метаболической активности организма человека. Снижение концентрации кальция в сыворотке больных гипотиреозом связано с низкими уровнями ПТГ и кальцитриола приводящими к снижению поглощения кальция из кишечника. Кальцитонин играет важную роль в поддержании уровня кальция в крови. В костях кальцитонин стимулирует остеобластическую активность и осаждение кальция. В слюне у пациентов с гипотиреозом снижение уровня кальция синхронизированно с его уровнем в сыворотке. [1,5,10]. При субклиническом гипотиреозе регистрируется дисбаланс реминерализации костной ткани, ремоделирование с подавлением фазы костеобразования; при манифестном преобладание резорбции [2,7,19]. Уровень минерализации эмали зубов, в значительной степени, определяется метаболизмом кальция смешанной слюны. В норме источником минерализирующих компонентов (Са, Ф и фтора) является слюна, имеющая высокий минерализирующий потенциал. У больных гипотиреозом в слюне наблюдается изменение кальций-фосфорного гомеостаза, ассоциированное с измененными маркерами костного метаболизма [9,12,18].

У молодых людей с генерализованным пародонтитом на фоне гипотиреоза обнаруживаются негативные сдвиги кальциево-фосфорного гомеостаза ротовой жидкости, проявляющиеся снижением концентрации кальция и увеличением концентрации фосфора в ротовой жидкости [3,6,15]. Отрицательная динамика кальциево-фосфорного коэффициента свидетельствует о нарушении усвоения кальция при гипотиреозе. Эти данные согласовываются с выводами других авторов изучивших эту проблему [4,8,16].

Таким образом, высокая интенсивность кариозного поражения при гипотиреозе детерминирована многими факторами, среди которых превалирует нарушение гормональной регуляции минерального гомеостаза и метаболической активности организма; длительное течение патологии, приём гормональных препаратов, а также патология слюнных желёз, приводящая к нарушению физико-химического состава смешанной слюны и её минерализирующей способности.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Будаичев Г.М.А.,Аталаев М.М. уровень секреторного иммуноглобулина а в ротовой жидкости детей в возрасте до 3 лет с кариесом зубов // *Стоматология славянский государств (Сборник трудов XII Научно-практич. конф. Под редакцией А.В. Цимбалистова и Н.А. Авхачевой . – 2019. – С.82 – 84.*
2. Городецкая И.В., Масюк Н.Ю. Влияние йодсодержащих тиреоидных гормонов на ткани челюстно-лицевой области // *Вестник ВГМУ. – 2018. – Том 17, №2. – С. 20-29.*
3. Гусейнова Э.А.Роль слюны в развитии кариеса // » VII Всероссийская неделя науки с международным участием «Week of Russian science – 2018» (WeRuS-2018). - 2018. Volume 8. Issue 7
4. Духовская Н.Е., Островская И.Г., Ахмедов Г.Д. Оценка состояния твердых тканей зубов у пациентов с гипофункцией щитовидной железы // *Вестник ДГМА 2017. - № 2 (23). – С. 48 – 52.*
5. Екимов Е.В. Кластерный анализ клинических и лабораторных показателей гомеостаза полости рта при лечении начального кариеса зубов у детей с различной степенью активности кариозного процесса / Е.В. Екимов, Г.И. Скрипкина, Ю.Г. Романова // *Стоматология детского возраста и профилактика. – 2018. – Т.17, № 2. – С. 65-67.*
6. Еловикова Т.М. Слюна как биологическая жидкость и ее роль в здоровье полости рта: Роль слюны в образовании биофильма (биопленки) на тканях полости рта // Учебное пособие / Еловикова Т.М., Григорьев С.С. – Екатеринбург: Издательский Дом "ТИРАЖ", 2018. – 136 (С. 45). .
7. Карпук И.Ю. Роль белков слюны в мукозальном иммунитете // *Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2014. – № 4. – С. 79-93.*
8. Кубанова А.Б.Морфологическая характеристика твёрдых тканей зубов на фоне гипотиреоза: Автореф. дис. ...к.м.н. Волгоград – 2019. – 24с.
9. Масюк Н.Ю., Городецкая И.В. Тиреоидный статус и структурно-функциональная устойчивость твердых тканей зуба // *Вестник ВГМУ. – 2017. – Том 16, №2. – С. 97-105*
10. Осокина А.С., Маслак Е.Е., Яковлев А.Т. Уровень иммуноглобулина А в слюне в зависимости от наличия и тяжести раннего детского кариеса. *Стоматология детского возраста и профилактика. 2020;20(4):304-309. <https://doi.org/10.33925/1683-3031-2020-20-4-304-309>*
11. Alamoudi A, Alamoudi R, Gazzaz Y, Alqahtani AM. Role of Salivary Biomarkers in Diagnosis and Detection of Dental Caries: A Systematic Review. *Diagnostics (Basel).* 2022 Dec 7;12(12):3080. doi: 10.3390/diagnostics12123080. PMID: 36553087; PMCID: PMC9777252
12. Cuschieri S. The STROBE Guidelines. *Saudi J. Anaesth.* 2019;13((Suppl. S1)):S31–S34. doi: 10.4103/sja.SJA_543_18. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
13. Dale B.A., Fredericks L.P. Antimicrobial peptides in the oral environment: Expression and function in health and disease. *Curr. Issues Mol. Biol.* 2005;7:119–133. doi: 10.1093/jac/dki103
14. Hegde M.N., Hegde N.D., Ashok A., Shetty S. Biochemical Indicators of Dental Caries in Saliva: An in Vivo Study. *Caries Res.* 2014;48:170–173. doi: 10.1159/000355580
15. Hegde MN, Attavar SH, Shetty N, Hegde ND, Hegde NN. Saliva as a biomarker for dental caries: A systematic review. *J Conserv Dent.* 2019 Jan-Feb;22(1):2-6. doi: 10.4103/JCD.JCD_531_18. PMID: 30820074; PMCID: PMC6385571.
16. Hemadi AS, Huang R, Zhou Y, Zou J. Salivary proteins and microbiota as biomarkers for early childhood caries risk assessment. *Int J Oral Sci.* 2017;9:e1
17. Khandelwal A., Palanivelu A. Correlation between Dental Caries and Salivary Albumin in Adult Population in Chennai: An in Vivo Study. *Braz. Dent. Sci.* 2019;22:228–233

18. Moslemi M, Sattari M, Kooshki F, Fotuhi F, Modarresi N, Khalili Sadrabad Z, Shadkar MS. Relationship of Salivary Lactoferrin and Lysozyme Concentrations with Early Childhood Caries. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects*. 2015 Spring;9(2):109-14. doi: 10.15171/joddd.2015.022. Epub 2015 Jun 10. PMID: 26236438; PMCID: PMC4517303.
19. Nireeksha N., Hegde M., Kumari N.S., Ullal H., Kedilaya V. Salivary Proteins as Biomarkers in Dental Caries: In Vivo Study. *Dent. Oral Craniofac. Res*. 2017;3:4238–4244. doi: 10.15761/DOCR.1000202. [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
20. Krupinska A.V. Bogucki Z. Clinical aspects of the use of lactoferrin in dentistry//*Journal of Oral Biosciences*. – 2021. -Volume 63, Issue 2, June 2021, Pages 129-133

МОДЕЛИРОВАНИЕ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У КРЫС

Халикова Феруза ^{1,a}, Бахронов Журъат ^{2,b}

^{1,2} т.ф.д, Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан^a

^aferuzaxalikova09@gmail.com , ^bbahronovjurat7@gmail.com

MODELING BREAST CANCER IN RATS

Khalikova Feruza ^{1,a}, Bahronov Jurat ^{2,b}

^{1,2}Bukhara State Medical Institute, Uzbekistan

^aferuzaxalikova09@gmail.com, ^bbahronovjurat7@gmail.com

КАЛЛАМУШЛАРДА СУТ БЕЗИ САРАТОНИНИ МОДЕЛЛАШТИРИШ

Халикова Феруза ^{1,a}, Бахронов Журъат ^{2,b}

^{1,2} т.ф.д, Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон

^aferuzaxalikova09@gmail.com, ^bbahronovjurat7@gmail.com

АННОТАЦИЯ

Биологическое моделирование заболеваний становится все более значимым методом научного исследования в медицинской науке и требует создания экспериментальных моделей на лабораторных животных. Это даёт наиболее адекватно отражающих механизмы возникновения, развития и лечения заболеваний человека. На основании результатов изучения молекулярной структуры рака молочной железы и его иммуногистохимических характеристик предложена молекулярная классификация рака молочной железы. Проведение подобных исследований невозможно представить без подробных сведений о строении лабораторных животных. Моделирование является важнейшим компонентом эксперимента и до сих пор мало изучено. Отсутствие необходимой информации о структурных особенностях спонтанно возникающих опухолей у лабораторных животных снижает возможность целенаправленного моделирования и увеличивает вероятность ошибок при интерпретации результатов эксперимента. Поэтому изучение рака молочной железы на лабораторных животных в качестве подопытных животных является важной задачей.

Ключевые слова: Диметилбензантрацен, канцероген, полициклический ароматический углеводород, онкоген, папиллома, саркома, эпителий, иммуногистохимический, бензопирен.

ABSTRACT

Biological modeling of disease is becoming an essential component of scientific research in the field of medicine, requiring the development of experimental models using laboratory animals. These models provide a more accurate representation of the mechanisms underlying the occurrence, progression, and treatment of diseases in humans. Based on the findings of research into the molecular composition of breast cancer and its immunohistochemical properties, a molecular categorization of breast cancer has been proposed. Such studies are impossible without detailed knowledge of the structure of lab animals. Model construction is a crucial component of the research, and little has yet been explored in this area. The absence of necessary information regarding the structural characteristics of spontaneously occurring tumours in lab animals limits the ability to create targeted models and increases the risk of errors in interpreting experimental outcomes. Therefore, investigating breast cancer in lab animals as experimental subjects is an important objective.

Keywords: Dimethylbenzanthracene, carcinogen, polycyclic aromatic hydrocarbon, oncogene, papilloma, sarcoma, epithelium, immunohistochemical, benzopyrene.

АННОТАЦИЯ

Тиббиёт ривожланиши йўлида олиб бориладиган тадқиқотларда касалликларни биологик моделлаштириш илмий изланишнинг энг муҳим усулига айланиб бормоқда, бу эса лаборатория ҳайвонларида инсон касалликларининг пайдо бўлиши, ривожланиши ва даволаниш механизмларини энг муносиб тарзда акс эттирадиган экспериментал моделларни яратишни талаб қилади. Сут беи саратонининг молекуляр тузилиши ва унинг иммуногистокимёвий белгиларини ўрганиш натижаларига кўра, сут беи саратонининг молекуляр таснифи таклиф қилинган. Бундай тадқиқотларни ўтказиш лаборатория ҳайвонларининг тузилиши ҳақида батафсил маълумотларисиз тасаввур қилиб бўлмайди. Моделлаштириш тажрибасининг энг муҳим таркибий қисми бўлиб, ҳозирги кунга қадар кам ўрганилган. Лаборатория ҳайвонларида ўз-ўзидан пайдо бўладиган ўсмаларнинг

структуравий хусусиятлари тўғрисида зарур маълумотларнинг йўқлиги мақсадли моделлаштириш имкониятини камайтиради ва экспериментал натижаларни талқин қилишда хатолар эҳтимолини оширади. Шунинг учун лаборатория ҳайвонларидаги сут беzi саратонини экспериментал объектлар сифатида ўрганиш муҳим вазифадир.

Калит сўзлар: Диметилбензантрацен, канцерроген, полициклик ароматик углеводород, онкоген, папиллома, саркома, эпителий, иммуногистокимёвий, бензопирен.

Долзарблиги. Сут беzi саратони 50 ёшдан ошган аёлларда барча онкологик касалликлар орасида биринчи ўринда туради [4]. Сут беzi саратони билан касалланиш даражаси барқарор ўсиб бормоқда. Ҳар йили дунё бўйлаб тахминан 1 миллион 300 минг кўкрак беzi саратони ҳолати қайд этилади [2, 13].

1954 йилда саратон касалликлари кимётерапиясида медикаментоз воситаларни ўрнини ошириш дастурини ишлаб чиқиш бўйича Қўшма Штатларда Миллий институти қонун лойиҳасини қабул қилди [3, 7]. Ўн йил ичида миллион сичқонда 83 мингга яқин синтетик моддалар, 115 минг ферментация маҳсулотлари ва 17 мингдан ортиқ ўсимлик моддалари синовдан ўтказилди [1, 11]. Натижада, шифокорларнинг ихтиёрида ўткир лимфобластик лейкокемия билан оғриган болаларни даволаш учун тўртта дори бор эди: метотрексат, преднизон, 6-меркаптопурин ва винкристин. Уларнинг барчаси саратон касалликларини даволаш учун ишлатилган [5, 10].

Диметилбензантрацен (ДМБА) онкоген полициклик ароматик углеводород (ПАУ) бўлиб, сарғиш тусли рангсиз модда. Органик эритувчилар ва ёғларда эрийди, сувда деярли эримайди, эриш нуқтаси 123 °. Табиий ҳолатда табиатда учрамайди. Б. М. Михайлов ва Н. Г. Чернова, Физер ва М. Ньюманлар 1938 йилда диметилбензантраценни мустақил равишда синтез қилдилар, Л. М. Шабад ва Г. Е. Клеиненберг эса 1939 йилда сичқонлар устида олиб борилган тажрибаларда унинг аниқ онкоген хусусиятларини аниқладилар.

Диметилбензантрацен бензопирендан тахминан 10 баравар паст дозаларда ва қисқа вақт ичида ёмон сифатли ўсмаларни келтириб чиқаради. Диметилбензантраценнинг 0,1 мг тери остига бир марта юборилиши саркома пайдо бўлишини рағбатлантиради, шунингдек терига қўллаш сичқон ва каламушларда папилломалар ва тери саратони пайдо бўлишига олиб келади.

Диметилбензантрацендан фойдаланиш ушбу гуруҳдаги бошқа моддаларга қараганда тез маҳаллий хавфли ўсмаларни келтириб чиқаради. Ҳайвонларда диметилбензантрацен ҳужайранинг макромолекуляр компонентлари билан ковалент боғланиш ҳосил қилади. Глюкурон ва сульфат кислоталар билан биргаликда гидроксил ҳосилалари кўринишида танадан чиқарилади.

Кучли гепатокарциноген таъсиридан ташқари, ДМБА тез фўрсатларда сут беи саратонига, меланома ва лейкомияга олиб келади, шунинг учун у кўплаб саратон тадқиқот лабораторияларида кенг қўлланилади. ДМБА ўсма кўзғатувчиси бўлиб, тадқиқот учун зарур бўлган геномик мутацияларни яратади. Диметилбензантрацен қабул қилган тажриба ҳайвонларда туғилишда нобуд бўлишлар, таянч тизимида патологиялар ва нимжон туғилишлар сони сезиларли даражада кўпаяди ва налсизликка сабаб бўлиши мумкин.

Материал ва усуллар. Тажриба ҳайвонлари 2 гуруҳга бўлинди ($n = 201$): I назорат гуруҳидаги ($n = 40$); 2 - гуруҳ ($n = 161$) тажриба ҳайвонлари 4 ойликдан бошлаб сут беи саратон касаллигини чақириш учун тажриба гуруҳларда 7,12-диметилбензантрацен канцероген воситаси орқали калламушлар сут беи саратон касаллиги чақирилди. Бунда 68,9% натижага эришилди, яъни 161 та урғочи калламушлар сут беида 7,12-диметилбензантрацен канцерогени сут беи соҳаси тери остига 0,1 мг дозада юбориш орқали 111 та калламуш сут беи саратон касаллиги чақирилди. Сут беи саратони чақириш учун 20 мг 7,12-диметилбенз (а) антрацен (ДМБА) ни кунгабоқар ёғида (1 мл) эритиб, бир марталик дозаси сифатида калламушлар кўкрак беи соҳаси тери остига юборилди. Ўртача оғирлиги 182,9 г (161-213 г) бўлган барча калламушлар 120 кунлик (4 ой) ёшдан бошлаб кимёвий канцероген қабул қилишди.



1-расм. Тажриба каламушларида 7,12-диметилбензантрацен воситаси ёрдамида сут бези саратон касаллигини моделлаштириш.

190 кунлик ёшида (ДМБА дан 6 ҳафта ўтгач) 6 та тажриба ҳайвони эрталаб, оч қоринга, эфир наркози остида декапитация қилиш орқали тегишли вақтларда сўйилди.

Сўйилган каламушлар тўлиқ очилди, кўкрак ўсмалари катталиги ва оғирлиги ўлчанди. Натижалар эса қайд этиб борилди. Керакли ўсма бўлаклари олиниб, 10% ли формальдегидда қотирилди ва парафин блоклари қуйилди. Блоклар 5 мкм катталиқда кесилди ва гематоксилин-эозин бўёғи ёрдамида бўялди. Препарат тайёрланди, ёруғлик микроскопи ва қонда СА-15-3 (Cancer Antigen 15-3) онкомаркерини аниқлаш ёрдамида текширилди.

Тадқиқот натижалари. Бугунги кунда сут бези саратони касаллигининг 20 дан зиёд морфологик кўринишлари бор. Бу классификация сут бези саратонининг гистологик тузилиши, касалликнинг кечиши ва лимфа тугунлари белгилари, ҳамда ўсиш омили борлиги билан изоҳланади. Сут бези саратонининг молекуляр тузилиши ва унинг иммуногистокимёвий белгиларини ўрганиш натижаларига кўра, сут бези саратонининг молекуляр таснифи таклиф қилинган. Бу классификация сут бези саратон касаллигида ўсиш омили, цитокератинлар ва прогестеронларга асосланган. Сут бези саратони касаллигини морфологик жиҳатдан тавсифланиши назариялар билан изоҳланган. Бу назарияларга биноан ташқи ва ички омиллар саратоннингўзак

хужайраларининг генетик жиҳатдан бузилишига сабаб бўлади. Бунда саратонга олиб келувчи барча эпителий хужайралари морфологик ва иммуногистокимёвий ўхшаш, аммо бошқа эпителиоцитлари ўзгача тузилишган.

Саратон касаллигининг ҳар хил ўзак хужайралари турлича генетик ва биокимёвий асосланади. Саратон касаллиги ривожланишида саратон хужайраларининг субпопуляциялари мос равишда турли мутация учрайди, бунда хужайраларнинг ўзига хос хусусиятларини ўзгаришига сабаб бўлади. Ўсма хужайралари субпопуляциялари энг зарарли хужайра шакллари келиб чиқишига сабаб бўлади.

Бининг тадқиқотимизда соғлом тўқима хужайраларини саратон ўзак хужайрасига айланиши, уларнинг ўз-ўзини янгиллаши ва бир бирини фарқлай олиш механизмларни ўзлаштирилиши асоси ўрин тутди. Сут беши саратони ривожланиши бу сут беши саратони ўзак хужайралари асос хужайраларнинг дтакомиллашуви натижасидир, аммо улар энди етук асос хужайраларгача дифференциялашадилар. Тажрибамизда сут беши саратони ўзак хужайралари асос хужайраларга дифференциаллашиши кузатилади ва кейинчалик доимий бир бирини янгиланишига ёрдам беради.

Бошқа саратон касаллигидаги ўсма хужайраларининг генетик структурсини сут беши саратони хужайралари ўзак хужайралари билан солиштирганимизда, ўсма хужайралари сут безининг ҳар хил хужайраларидан сут беши саратони ривожланишини кузатдик. Аммо ўсма кечиши ва тузилиши хужайра турини билдирмайди ва ушбу йўналишда кўп тадқиқотларни олиб боришни кўрсатади. Замонавой тиббиётда саратоннинг ўзак хужайраси деб хужайраларнинг хусусиятига таянган ҳолда айтилади.

Бундан ташқари, кимётерапия ва радиация терапиясига чидамлилиги туфайли улар ўсма ўзак хужайраларининг омон қолишига ёрдам беради, ҳамда унинг қайталанишига олиб келади. Хужайра ичидаги альдегидларнинг оксидланиши учун масъул бўлган оксидловчи фермент бўлган альдегид дегидрогеназа ўсма ўзак хужайраларида фаоллик кўрсатади.

Сут беши саратони ўсмалари намуналарини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, ушбу хужайралар популяцияси жуда юқори ўсма ҳосил қилиш қобилиятига эга.

Сут беши саратонининг турлари ва ўсма ўзак хужайраларининг мавжуд белгилари ўртасидаги муносабатлар ҳозирда фаол ўрганилмоқда, чунки ўсма ўзак хужайралари мавжудлиги кўпинча ёмон башорат билан боғлиқ. Эстроген

ва прогестерон рецепторларига эга бўлмаган ва ўзак омили хужайралари ҳаддан ташқари тез кўпаядиган-салбий ўсмалар энг тажовузкор ёки ёмон башоратга эга, ҳамда анъанавий даволаш усулларига чидамли.

Эпителиал - мезенхимал трансформация саратоннинг ўзак хужайраларини фаоллигини таъминлаб туради ва улар организмни ривожланишида ҳам маълум ўрин тутди. Эпителиал - мезенхимал трансформацияда эпителиоцитлар мезенхима хужайраларини фенотипи ўзгариши натижаси ва улар кўчиш қобилиятига ҳам эга. Эпителиал-мезенхимал трансформация аслида гастрүляция жараёнининг тескари ривожланиши бўлиб, эмбрионал ривожланишнинг органогенез жараёнида содир бўлади. Саратон касаллигини келиб чиқишида эпителиал-мезенхимал трансформация қайтадан фаоллашади, бу эса саратон хужайраларини тўқималарга ўсиши ва унинг организмда яшаб қолишини узайтириши натижасида ўсмани метастаз жараёнларига кўмаклашади. Эпителиал хужайралари адгезиясини йўқолиши эпителиал - мезенхимал трансформациянинг ҳам пасайишига олиб келади. Бунда меъёрий ва саратоннинг ўзак хужайраларининг ҳаётий фаолиятини тартибга солиб туради. Саратоннинг ўзак хужайралари эффектор молекулаларининг пайдо бўлиши сут беzi саратонида янги ўсма хужайраларнинг пайдо бўлиши ва метастазни оширади.

Сут беzi саратони ўзак хужайралари атроф тўқималарнинг ҳам жалб этиб, шаклланишини ва бу эпителиал-мезенхимал трансформацияни кучайтиради. Тўқима хужайралари ўсма ўзак хужайраларида ўзининг асосий хоссаларини сақлаб қолишга кўмаклашиб ўзига хос микро ва микро муҳитни яратади. Тўқиманинг стромал хужайраларнинг бошқарилиш орқали ўсма хужайралари фаоллигини сақлаб турилади. Карцинома тўқима хужайралари макрофагларнинг миграциясини амалга оширади ва хужайраларни кўшни органларга ўсиб киришига ёрдамлашади. Саратон хужайралари таъсири остида карцинома фибробластлари миофибробластларга айланиб, улар ўсма хужайралари рағбатлантириши натижасида саратонда ўсма тўқимасини ўсишини фаоллаштиради.

Саратон хужайралари тўқима стромал хужайралар билан биргаликда саратон хужайраларининг популяцияланишига кўмаклашадиган биологик шароитни ҳосил қилади. Тез метастазланиш сут беzi саратонининг агрессив шакллари натижасида кузатилиб, улар бошқа турдаги ўсмаларни келиб чиқишида ҳам асосий ўринни эгаллайди.

Илмий тадқиқотлар сут бези саратонида ҳужайраларнинг морфологик ва касалликнинг клиник ривожлантириш сут бези саратони ўзак ҳужайраларини доимий кузатиб боришнинг биологик асосларини ва молекуляр даражадаги ўзгаришларни назоратини талаб қилади. Тажрибалар саратон ўзак ҳужайраларини ёмон оқибати бўлган ўсманинг метастазланиши, қайталаниши ва даволашнинг самарадорлигини пастлиги учун долзарб ҳисобланади. Саратон ўзак ҳужайралари ўз-ўзини ҳимоя қилиш ва доимий ҳаёт фаолиятининг назорат қила олиш жараёнлари тўқима ҳужайралари билан жуда кўп умумийликларга эга. Саратон касалликларини даволашда ўсма ўзак ҳужайраларини танлаб таъсир қилиш каби мурракаб ишни бажариш керак. Ҳозирги кунда эришилган ютуқлар билан бирга даволашда танлаб таъсир қилиш механизмини ривожлантириш, саратон ўзак ҳужайраларинини аниқлаш ва уларни ўсишини чегаралаш каби муаммолар бор.

Сут бези саратон касаллиги сут бези чиқарув йўллари эпителийсидан ривожланувчи ёмон сифатли ўсмалари 80% ни ташкил қилади. Бизнинг тажрибамизда ҳам калламушларда сунъий равишда концероген восита таъсирида келтириб чиқарган саратон касаллиги айнан тажриба ҳайвонлари сут бези чиқарув йўллари эпителийсидан ривожланган ёмон сифатли ўсма касаллигидир.

Бунда визуал равишда ва палпацияда қаттиқ тери, катталашган кўкрак ва юқори тана ҳарорати билан ифодаланган яллиғланиш шакли кузатилди. Кўкрак шакли аста-секин ўзгарди, ноодатий ассиметрия пайдо бўлди. Терининг ранги ва тузилиши ўзгарди. Турли кўринишдаги доғлар, қизариш ва шишлар, "лимон пўсти" симптоми, айрим тажриба ҳайвонларида майда яралар пайдо бўлиши кузатилди.

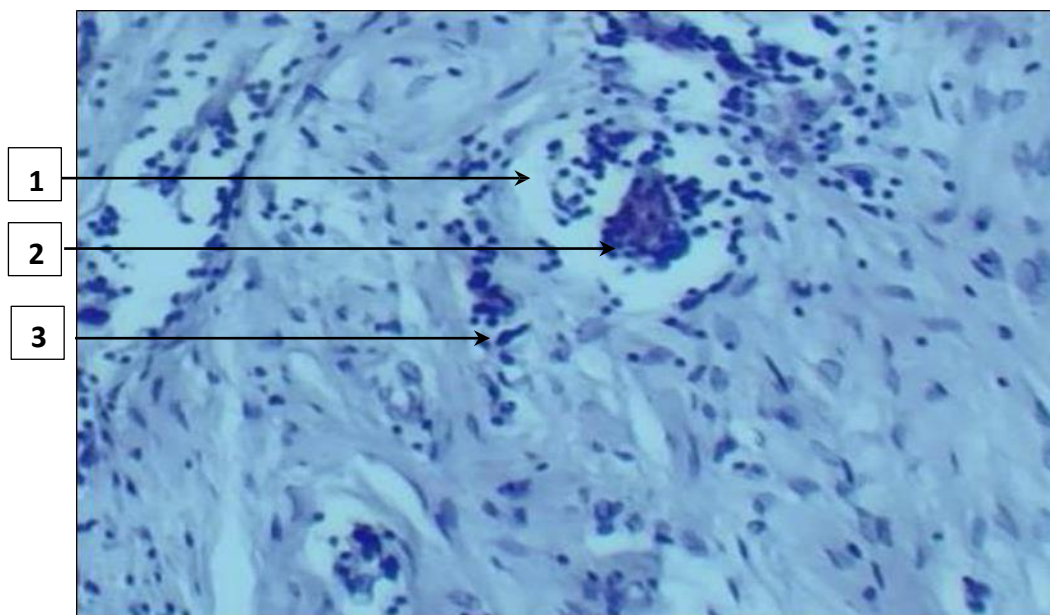


2-расм. Тажриба калламушларида 7,12-диметилбензантрацен воситаси ёрдамида чақирилган сут бези саратон касаллиги.

Қаттиқ зич кулранг кесилганда ўткир қиррали ўсма юқори ишончлилиқ билан кўкрак саратонидан дарак беради. Агар сурункали яллиғланиш жараёни фонида саратон касаллигини ташхислаш бўлса, бу энг қийин ҳолатлардан биридир. Липогранулома ҳам зич ва кесилганда ўткир қиррага эга бўлиши мумкин. Шу билан бирга, липогрануломанинг кесилган юзаси бир-бири билан ўралган оқ рангли томирлар билан сариқ рангга эга. Яллиғланиш жараёнининг фонида эса саратон касаллигини аниқлаш жуда қийинчилик туғдиради.

Қонда СА-15-3 (Cancer Antigen 15-3) онкомаркерини аниқлаш ёрдамида текширилди. Бу тажриба ҳайвонларида ўртача СА 15-3 маркери аниқланганда 37,6-45,2 ХБ/млни кўрсатди. Бундай кўрсаткич тажриба ҳайвонларида онкохужайралар маълум миқдорда борлигидан далолат беради. Яна аниқроқ тўхтамга келиш учун 21 – суткасида яна таҳлил қилинди.

Инвазив сут бези йўллари карциномасининг гистологик тузилиши кўпинча илгари мавжуд бўлган канал тузилишига мос келади (3-расм).

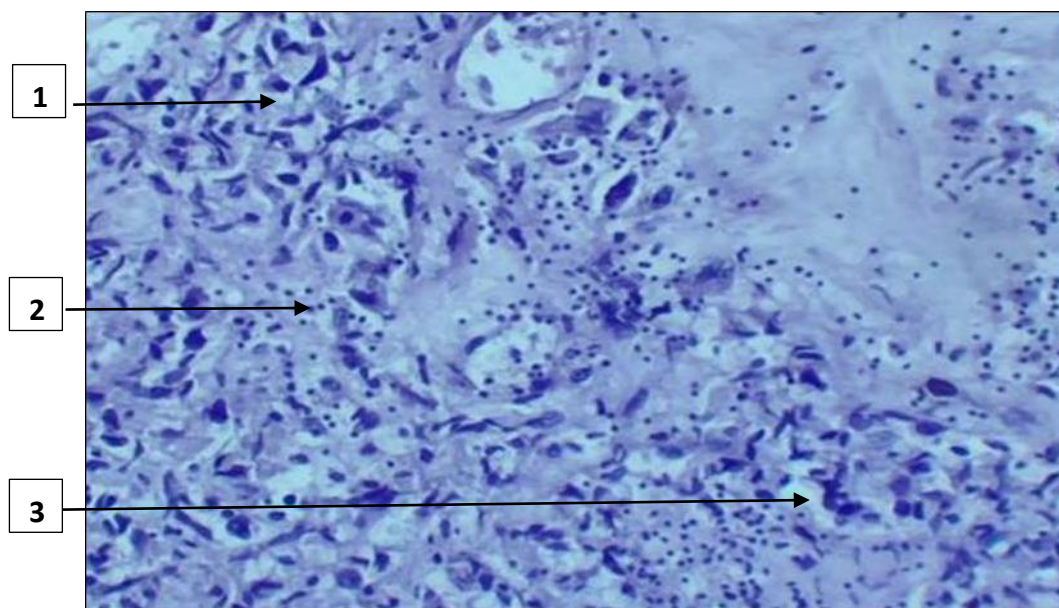


3-расм. Тажриба каламушларида сут бези саратони. 1-сут бези йўллари, 2-атипик ҳужайралар, 3-некроз сохаси. Гематоксилин-эозин билан бўялган. ОК 10 х ОБ 40.

Сут бези саратон тузилмалари сут безлари чиқарув йўлларининг тузилишини такрорлайди, лекин стромада ўсма ҳужайраларининг алоҳида тузилмалари мавжуд бўлиб, бу ўсишнинг инвазив турини тасдиқлайди.

Юқори гистологик дифференциация ҳолатларида ўсимта ҳужайралари асосан безли ва сут бези йўлларида ўхшаш тузилмаларни ҳосил қилади. Сут

безининг ўрта даражада фарқланган сут бези йўллари карциномаси алвеоляр тузилмалар ва трабекулаларнинг шаклланиши билан тавсифланади (4-расм).



4-расм. Тажриба каламушларида сут бези саратони. 1-сут бези йуллари, 2-саратон хужайралари ядролари, 3-дифференциялланаётган хужайралар. Гематоксиллин-эозин билан бўялган. ОК 10 x ОБ 40.

Баъзи ҳолларда толали строма устунлик қилади ва ўсимта хужайралари алоҳида хужайралар ёки хужайралар занжирлари билан ифодаланади.

Ёмон сифатли ўсма касалликларида ўсма хужайраларини баҳолашда 2012 йил Бутунжаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти (ЖССТ) томонидан қабул қилинган меъёрларга биноан 3 баллик деб эълон қилинган. Унга мувофиқ: 1 балл: ўсимта хужайраларининг ядролари яхши эпителий хужайраларининг ядроларидан бир оз каттароқ (1,5 мартадан кам), ядроларни ўлчами, шакли ва тузилишида кичик ўзгаришлар мавжуд бўлади. 2 балл: ядролари одатдагига нисбатан 1,5-2 марта катталашган, улар кўпинча везикуляр, йирик ядрочаларга ўхшаб кўринади. 3 балл: ядролари жуда катта (нормалдан 2 ёки ундан ортиқ марта катта), меъёрий хужайралар ядрочалари кичиклиги кўринади, атипик хужайраларнинг ядролари ўлчами ва шаклидаги ўзгаришлар қайд этилиши кузатилади.

Тажриба ҳайвонлари сут бези саратон касаллигига чалингандан сўнг турли етишмовчилиги ривожланди. Бузилишлар оғирлашганда уларда иштаҳани йўқотилишига ва доимий чарчоқ белгиларга олиб келди.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Andrade TAM, Iyer A, Das PK, Foss NT, Garcia SB, Coutinho-Netto J, Jordão-Júnior AA, Frade MAC. The inflammatory stimulus of a natural latex biomembrane improves healing in mice. *Braz J Med Biol Res.* 2011;44(10):1036-1047. doi:10.1590/S0100-879X2011007500116.
2. Bakhronov JJ, Teshaev SJ, Shodieva MS. Morphometric characteristics of parts of rat kidney nephron in normal and under the influence of an antiseptic - facility 2 road stimulator on the background of chronic radiating disease. *Int J Pharm Res.* 2021;13(1):683. doi:10.31838/ijpr/2021.13.01.102.
3. Davronova S, Davronov R, Bakhronov J. Structural and functional features of immune system cells in the dynamics of experimental temperature exposure. *BIO Web Conf.* 2024;121:03017. doi:10.1051/bioconf/202412103017.
4. Agbai ON, Buster K, Sanchez M, et al. Skin cancer and photoprotection in people of color: a review and recommendations for physicians and the public. *JAm Acad Dermatol.* Apr 2014;70(4):748-762. doi:10.1016/j.jaad.2013.11.038
5. Elias PM, Gruber R, Crumrine D, Menon G, Williams ML, Wakefield JS, et al. Formation and functions of the corneocyte lipid envelope (CLE). *Biochim Biophys Acta.* 2014;1841:314–318. doi:10.1016/j.bbalip.2013.09.011.
6. Koschwanez HE, Broadbent E. The use of wound healing assessment methods in psychological studies: a review and recommendations. *Br J Health Psychol.* 2011;16:1-32. doi:10.1348/135910710X524633.
7. Khasraw M, Bell R, Dang C. Epirubicin: Is it like doxorubicin in breast cancer? A clinical review. *Breast.* 2012;21:142–9. doi:10.1016/j.breast.2011.12.012.
8. Khodjieva N. Morphological changes of the kidney in breast cancer. *Akademicheskoe issledovaniya v sovremennoy nauke.* 2024;3(43):193–194. doi:10.5281/zenodo.14060080.
9. Stricker-Krongrad A, Shoemaker CR, Pereira ME, Gad SC, Brocksmith D, Bouchard GF. Miniature swine breeds in toxicology and drug safety assessments: what to expect during clinical and pathology evaluations. *Toxicol Pathol.* 2016;44(3):421–427. doi:10.1177/0192623315618294.

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЕ КОЖИ КРЫС ПРИ
ХИМИОТЕРАПИИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И КОРРЕКЦИИ
МАСЛОМ ГРАНАТОВЫХ КОСТОЧЕК В ЭКСПРИМЕНТЕ**

Амонов Шерзод^{1,а}, Бахронов Журъат^{2,б}

¹Ассистент, Университет Туран в городе Карши, Узбекистан

² т.ф.д, Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан

^аsherzodamonov140493@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0004-5316-3177>

^бbahronovjurat7@gmail.com

**MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE SKIN OF RATS DURING
CHEMOTHERAPY OF BREAST CANCER AND CORRECTION WITH
POMEGRANATE SEED OIL IN THE EXPERIMENT**

Sherzod AMONOV^{1,а}, Jurat BAHRONOV^{2,б}

¹Assistant, Turan University in Karshi, Uzbekistan

²DSc, Bukhara State Medical Institute, Uzbekistan

^аsherzodamonov140493@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0004-5316-3177>

^бbahronovjurat7@gmail.com

**ТАЖРИБАДАГИ СУТ БЕЗИ САРАТОН КАСАЛЛИГИ
КИМЁТЕРАПИЯСИ ВА АНОР ДОНАГИ ЁҒИ КОРРЕКЦИЯСИДА
КАЛАМУШЛАР ТЕРИСИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ**

Шерзод АМОНОВ^{1,а}, Журъат БАХРОНОВ^{2,б}

¹Ассистент, Қарши шаҳридаги Турон университети, Ўзбекистон

² т.ф.д, Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон

^аsherzodamonov140493@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0004-5316-3177>

^бbahronovjurat7@gmail.com

АННОТАЦИЯ

Коррекция патоморфологических изменений вследствие токсического воздействия химиотерапии, является одной из наиболее актуальных проблем современности. Основное положение о факторах влияющих на ткани кожи, как ответ на различные факторы внешней среды под влиянием биогенных стимуляторов, продукты активного распада белков и метаболизма клеток. До сих пор ученые не рекомендовали никаких лекарств, а всегда полагались на

натуральные средства. Природный антиоксидант масло гранатовых косточек можно использовать в качестве антиоксиданта. Поэтому в последние годы большое внимание уделяется замене лекарственных препаратов природными антиоксидантами, особенно растительного происхождения для предотвращения повреждения тканей. Поскольку данные о влиянии потребления масла гранатовых косточек на состояние кожи после химиотерапии рака отсутствуют, в данном исследовании изучается влияние масла гранатовых косточек на крыс.

Ключевые слова: химиотерапия, антиоксидант, эпителий, базальный слой, роговой слой, зернистый слой, дерма, плоский слой, сетчатый слой.

ABSTRACT

Correction of pathomorphological changes due to the toxic effects of chemotherapy is one of the most pressing problems of our time. The main provisions on the factors affecting skin tissues as a response to various environmental factors under the influence of biogenic stimulants, products of active protein breakdown and cell metabolism. Until now, scientists have not recommended any drugs, but have always relied on natural remedies. Natural antioxidant pomegranate seed oil can be used as an antioxidant. Therefore, in recent years, much attention has been paid to replacing drugs with natural antioxidants, especially plant-based ones, to prevent tissue damage. Since there are no data on the effect of pomegranate seed oil consumption on skin condition after cancer chemotherapy, this study examines the effect of pomegranate seed oil on rats.

Key words: chemotherapy, antioxidant, epithelium, basal layer, stratum corneum, granular layer, dermis, flat layer, reticular layer.

АННОТАЦИЯ

Кимётерапиядан сўнг токсик таъсирлардан келиб чиққан патоморфологик ўзгаришларни даволаш бугунги куннинг энг долзарб муаммоларидан биридир. Тери тўқимасига таъсир қилувчи омиллар ҳақидаги таълимотнинг асосий концепцияси оксилларни фаол парчаланиш маҳсулотлари турлар ва тўқималарнинг ўзига хос хусусиятига эга бўлган хужайра метаболизми остида ҳосил бўлган биоген стимуляторлар таъсири остида турли атроф-мухит омилларига жавоби тушунилади. Шу пайтгача олимлар ҳеч қандай дори тавсия қилмаганлар, лекин ҳар доим табиий дори воситаларига таянганлар. Табиий антиоксидант бўлган анор донаги ёғи антиоксидант сифатида ишлатилиши мумкин. Шу сабабли сўнгги йилларда, айниқса ўсимлик манбаларидан

тўқималарга зарар етказиш учун дори-дармонларни табиий антиоксидантлар билан алмаштиришга катта эътибор қаратилмоқда. Анор донаги ёғини истеъмол қилишнинг саратон кимётерапиясидан кейин беморларнинг аҳволига таъсири ҳақида маълумот йўқлиги сабабли, ушбу тадқиқот анор ядроси ёғининг инсон саломатлигига таъсирини ўрганади.

Калит сўзлар: Кимётерапия, эпителий, базал қават, шохли қават, донатор қават, мугуз қават, дерма, сўрғичсимон қават, тўр қават.

Долзарблиги. Саратон ўсма касалликларнинг кенг гуруҳини ўз ичига олган умумий тушунча ҳисобланади. Ушбу тоифадаги касалликларни ифодалаш учун "хатарли ўсмалар" ва "ёмон сифатли ўсмалар" атамалари ҳам қўлланилади [6, 8]. Саратоннинг ўзига хос хусусиятларидан бири бу нормал чегараларидан ташқарида ўсиб, атрофдаги тўқималарга кириб бориши ва бошқа органларга кўчиб ўтиши, яъни метастаз бериши мумкин бўлган атипик хужайраларнинг тез кўпайиши билан характерланади. Саратон касаллигида кенг тарқалган метастазлар ўлимнинг асосий сабабига айланади [3,5].

Саратон касаллиги дунёдаги ўлимнинг асосий сабабларидан бири бўлиб, 2020 йилда 10 миллионга яқин одамни, 2022 йилда эса қарийиб 11 миллионга яқин одамни ёстиғини қуритди. Бунда саратон касаллигининг энг кенг тарқалган турлари (янги ҳолатлар сони бўйича) сут беи саратони 2,26 миллион ҳолатда қайд этилди [2].

Кимётерапиядан кейинги токсик таъсир натижасида келиб чиққан патоморфологик ўзгаришларни коррекция қилиш ҳозиги кунда жуда долзарб муаммолардан бири саналади. Ушбу муаммоларни бартараф этишда турли хилдаги даволовчи воситалардан фойдаланилган. Шу кунгача олимлар айнан бирор бир препаратларни тавсия қилишмаган [1, 4].

Анор донаги ёғи эса издан чиққан иммунологик реактивликни тиклайди, тўқималарнинг қайта тикланиши издан чиққан тақдирда регенерация ва гематопоез жараёнларини рағбатлантиради, шунингдек хужайралар метаболик жараёнлар фаолиятини яхшилайдиган [7, 9].

Тадқиқотимизда сут беи саратон касаллигида кимётерапия қўллаганимизда келиб чиқадиган салбий оқибатларни камайтириш учун анор донаги ёғини қўллашни мақсадга мувофиқ деб топдик.

Тадқиқот мақсади. Сут беи саратонида кимётерапия натижасида йўғон ичакда келиб чиқадиган морфологик ўзгаришлар ва анор донаги ёғи билан коррекциялаш натижадорлигини ўрганиш.

Тадқиқот материал ва усуллари. Тажирибалар виварий шароитида туғилган 64 та оқ урғочи зотсиз каламушларда ўтказилди. Унда 6 ойлик каламушлар жалб қилинди. Тажирибаларда ҳайвонлардан фойдаланиш бўйича этика талабларига риоя қилинди. Тажирибалар бошланишидан олдин барча жинсий етук каламушлар бир ҳафта давомида карантинда бўлди ва соматик ёки юқумли касалликларни ҳисобга олмагандан сўнг, улар одатий бир хил шароитдаги виварий режимида ўтказилди. Тажириба давомида меъёрий ва тажириба гуруҳларидаги ҳайвонларнинг хатти-ҳаракатлари ва физиологик ҳолати назорати қилиб борилди. Каламушлар 2 гуруҳга бўлинди ($n = 76$): 1-назорат гуруҳидаги ($n = 40$); тажирибамиздаги қолган ($n = 36$) тажириба ҳайвонлари 6 ойликдан бошлаб сут беи саратон касаллигини чақириш учун тажириба гуруҳларда 7,12-диметилбензантрацен канцероген воситаси орқали каламушлар сут беи саратон касаллиги чақирилди. Бунда 68,9% натижага эришилди, яъни 36 та урғочи каламушлар сут беида 7,12-диметилбензантрацен канцерогени сут беи соҳаси тери остига 0,1 мг дозада юбориш орқали 24 та каламуш сут беи саратон касаллиги чақирилди. Сут беи саратони касаллигига чалинган 24 та тажириба ҳайвонларини яна икки гуруҳга ажратдик. 2-гуруҳ ($n = 12$) сут беи саратон касаллигига чалинган зотсиз оқ урғочи каламушларга 0,2 мг/кг дозада томир ичига паклитаксел дори воситаси киритилди; 3-гуруҳ ($n = 12$) сут беи саратон касаллигига чалинган зотсиз оқ урғочи каламушларга 0,2 мг/кг дозада томир ичига паклитаксел ва интрагастрал равишда ошқазон метал зонди орқали 21 кун давомида 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги ёғи (per os) киритилди.

Эксперимент жараёнида каламушларнинг тана вазнининг динамикаси, уларнинг умумий ҳолати ва хулқ-атвори бўйича кузатувлар ўтказилди. Ҳайвонларнинг умумий аҳволи ва хулқ-атворида ҳеч қандай оғиш бўлмаганлиги кўринди. Шундан сўнг тажириба ҳайвонлари эрталаб тегишли вақтда тарозига тортилди, оч қоринга эфир ёрдамида беҳушлик остида бошини кесиш орқали сўйилди ва тажирибага олинди. Ҳайвонлар ўлдириш лаборатория ҳайвонларидан фойдаланган ҳолда тиббий-биологик тадқиқотлари бўйича халқаро тавсияларга мувофиқ амалга оширилди.

Тадқиқот усуллари органометрик, гистологик, микроскопик ва статистик усулларни ўз ичига олган.

Органометрик, гистологик ва микроскопик усуллар ёрдамида турли ёшдаги оқ каламушларда тери морфологиясини турли даражадаги тузилишлари (орган, тўқима ва хужайра даражасида) кўрсаткичлари ўрганилди. Тадқиқот натижаларини қайта ишлаш учун статистик (усул) маълумотларидан фойдаланилди.

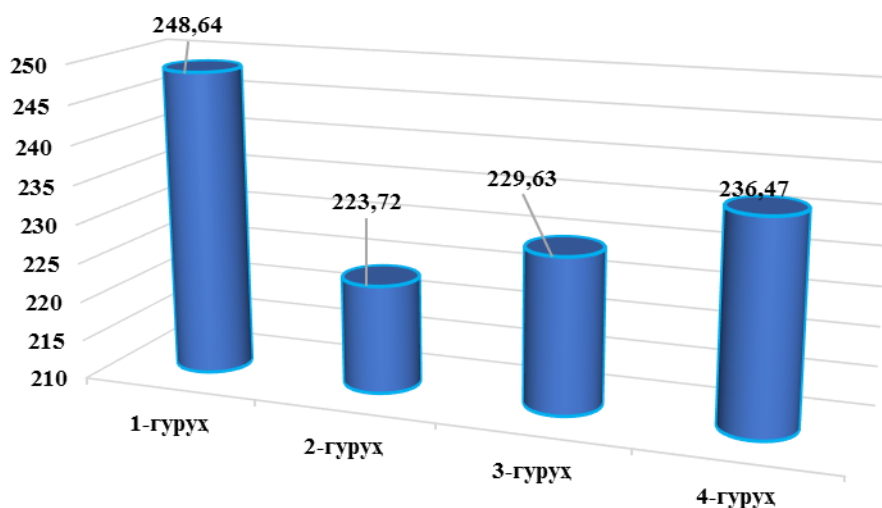
Тери ажратиб олинганидан сўнг тозаланиб, уларнинг вазни VLR-200 лаборатория тарозисида 0,25 мг аниқликгача ўлчанди, қалинлиги 0,05 мм аниқликгача штангециркуляр ёрдамида ўлчанди. Олинган натижалар ҳақидаги маълумотлар материалларни танлаб олиш баённомаларида қайд этилди.

Органометриядан сўнг тери нейтрал формалиннинг 10% эритмасига сақланди. Фиксациядан сўнг, препаратлар бир соат давомида оқадиган сувда ювилди. Материаллар юқори концентрацияли спиртли эритма билан сувсизлантиришни ўз ичига олган стандарт техникага мувофиқ парафин блоклари қуйилди.

Тадқиқот натижалари. Сут беши саратон касаллигига чалинган каламушлар гуруҳига 0,2 мг/кг дозада паклитаксел дори воситаси ва 21 кун давомида интрагастрал равишда ошқазон метал зонди орқали 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги ёғи қўлланилганда визуал равишда экспериментнинг 1, 2 ва 3-гуруҳи каламушлари териси орасида фарқлар аниқламади, аммо терининг органометрик параметрлари 2-гуруҳи тажриба ҳайвонлари параметри қийматларидан сезиларли даражада ижобий ўзгаришларга учрагани маълум бўлди.

Сут беши саратон касаллигига чалинган каламушлар гуруҳига 0,2 мг/кг дозада паклитаксел дори воситаси ва 21 кун давомида интрагастрал равишда ошқазон метал зонди орқали 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги ёғи бериб, каламушларга визуал баҳо берганда экспериментнинг 2-гуруҳи каламушлари териси орасида фарқлар аниқламади, аммо тажриба ҳайвонлари терисининг органометрик параметрлари 2-гуруҳи тажриба ҳайвонлари терилари параметри қийматларидан сезиларли даражада ижобий ўзгаришларга учрагани маълум бўлди.

Сут беши саратон касаллигига чалинган каламушлар гуруҳига 0,2 мг/кг дозада паклитаксел дори воситаси ва 21 кун давомида интрагастрал равишда ошқазон метал зонди орқали 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги ёғи қабул қилган каламушларнинг тана вазни 233,19 грдан 239,78 гргача, ўртача $236,47 \pm 0,16$ гргача, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 4,89% га кам, шунингдек 2-гуруҳга нисбатан 5,4% га кўп вазнда эканлигини кўрсатди (1-расм).



1-расм. Тадқиқот давомида тажриба ҳайвонлари тана вазнининг динамик ўзгаришлари (гр).

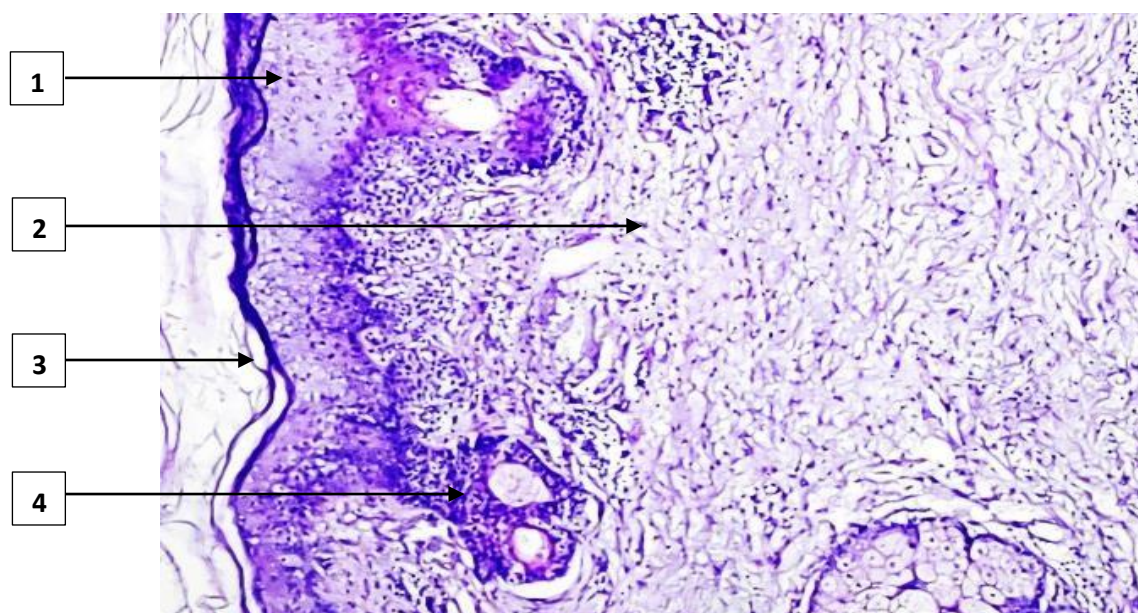
6 ойлик каламушларда сут беzi саратон касаллигини моделлаштириб, паклитаксел ва анор донаги ёғи воситаларини бирга қўллаганимизда турли кўринишдаги патоморфологик ўзгаришларга дуч келдик.

Каламушларнинг терисининг меъёрида эпидермис қавати юзасининг катталашини таъминлайдиган маълум миқдордаги бурмалар ошди. Терида жуда кўп базал ҳужайралар мавжуд бўлиб, кимётерапиядан кейинги биокоррекцияда уларнинг пастки қисмларида илдиз ҳужайраларининг кичик гуруҳи ошганлигини кўришимиз мумкин. Тажриба ҳайвонларнинг териси қалинлашди.

Тажрибавий сут беzi саратон касаллигига чалинган каламушлар гуруҳига 0,2 мг/кг дозада паклитаксел дори воситаси ва 21 кун давомида интрагастрал равишда ошқазон метал зонди орқали 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги ёғи қўлланилган каламушларнинг териси эпидермис қавати умумий қалинлиги 6 ойлик каламушларда 57,46 мкмдан 65,72 мкмгача, ўртача $61,48 \pm 2,6$ мкмни ташкил этди. Терининг базал қавати қалинлиги 6,37 мкмдан 8,21 мкмгача, ўртача $7,27 \pm 1,3$ мкмни ташкил этди. Терининг тиканли қавати қалинлиги 17,58 мкмдан 20,35 мкмгача, ўртача $18,91 \pm 0,5$ мкмни ташкил этди. Терининг донатор қавати қалинлиги эса 8,17 мкмдан 10,93 мкмгача, ўртача $9,64 \pm 0,8$ мкмни ташкил этди. Терининг мугуз қавати қалинлиги 20,59 мкмдан 29,61 мкмгача, ўртача $24,9 \pm 2,2$ мкмни ташкил этди.

Тайёрланган препаратларда ҳужайраларининг митотик фаоллиги ошганлигини кўрамиз. Эпидермиснинг турли қаватларида мавжуд бўлган ривожланишнинг турли босқичларидаги кератоноцитлар биргаликда

эпидермиснинг шикастланишларини тикланиш томонга ўзгарганлигидан далолат берди. Тиканли қават 2-3 қатор тартибли жойлашган полиголнал шаклдаги ҳужайралардан ҳосил бўлган. У донатор қават томонга қараб текисланиб, нисбатан тартибли кўринишида жойлашган. Базал қават ҳужайралари билан эса ҳужайра тиканлари - цитоплазманинг ўсимталари билан бирикмалар ҳосил қилган ва турғун липид ҳосил қилиб, эпидермис тўсиғи – барьерини ҳосил қилишда иштирок этган. Донатор қават 2-3 қаторли нисбатан ясси ҳужайралардан тузилган бўлиб, цитоплазмасида кератогиалин доначалари кўринади, бу эса кератинизация жараёнининг меъёрлашганлигидан далолат беради. Гидролитик ферментлар таъсирида гликолипидлар ва эркин липидли икки қаватли мембраналар шикастланиши оқибатида эпидермисдан сув йўқотилишини 2-гурӯҳ тажриба ҳайвонларига нисбатан камайган.



2-расм. Тажрибада сут бези кимётерапиясида эпидермиснинг ўзгариши. ОБ 10 X 40. Гематоксилин-эозин билан бўялган. 1-эпидермис, 2-дерма қавати, 3-муғуз қавати, 4-тер бези.

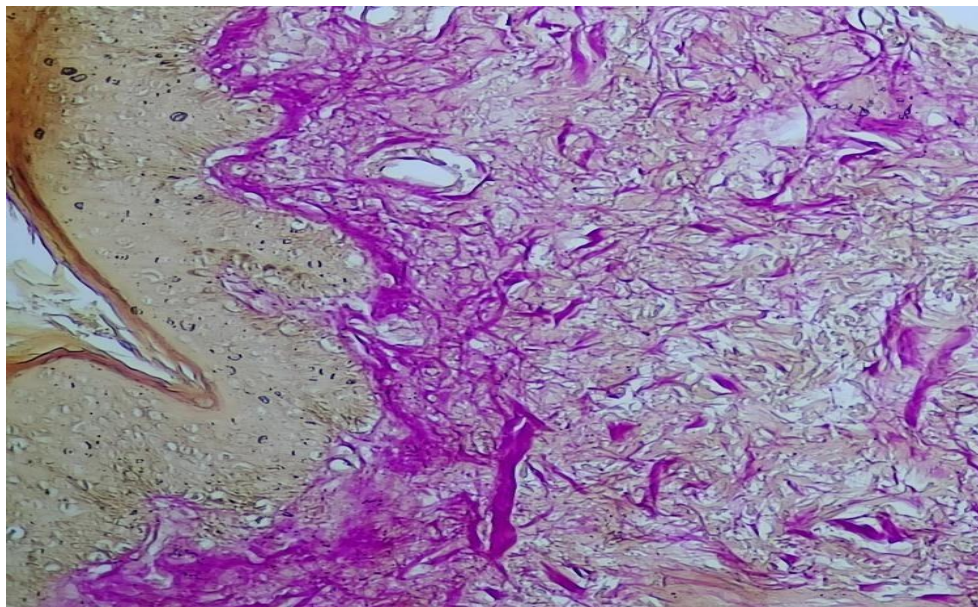
Сут бези саратон касаллигига чалинган каламушлар гуруҳига 0,2 мг/кг дозада паклитаксел дори воситаси ва 21 кун давомида интрагастрал равишда ошқазон метал зонди орқали 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги ёғи қўлланилган каламушларнинг териси мушак толалари ҳам ўзгаришларга учради. Каламушлар теридасиги биз кузатган шиш ва турли характердаги ўзгаришлар фонида тери мушак толаларининг ҳам шикастланиши (миофибрилларнинг парчаланиши ва лизиси) 2 ва 3-гурӯҳ тажриба ҳайвонларига нисбатан

камайганлиги аниқланди. Тажрибада сут беzi саратон касаллиги кимётерапиясида биокоррекция қўллаб, миоглобин оксил молекуласининг тузилишига бевосита ижобий таъсирини кўрсатди, бу эса миоцитларда некротик ўзгаришлар анча камайишига сабаб бўлди.

Тажрибада биокоррекциядан кейин каламушлар териси дерма қаватининг чуқур сохаларида жойлашган соч фолликулалари ва ёғ безлари морфологик жиҳатдан ижобий ўзгаришларга учради. Бу кўрсаткичларни каламушлар сут беzi саратони кимётерапиясидан кейин 2-гуруҳи тажриба ҳайвонлари билан солиштирганда соч фолликулалари миқдори ошган, аммо 1-гуруҳ тажриба ҳайвонлари билан солиштирганда зарарланган соч пиёзчаларининг сони камайганлигини кўришимиз мумкин (2-расм).

Тажриба каламушлари соч пиёзчасининг ички мембранасидаги шиш, соч пиёзчасини атрофияга учраши камайган ва унинг мембраналарининг қалинлашуви пасайган.

Эксприментал сут беzi саратон касаллигига чалинган каламушлар гуруҳига 0,2 мг/кг дозада паклитаксел дори воситаси ва 21 кун давомида интрагастрал равишда ошқазон метал зонди орқали 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги ёғи қўлланилган каламушларнинг териси иммун ҳужайраларнинг сони, ҳужайра таркиби асосан лимфоцитлар, макрофаглар ва якка учрайдиган нейтрофиллар билан ифодаланди.



3-расм. Тажрибавий сут беzi саратони кимётерапиясида каламушлар тери дерма қавати коллаген толаларининг микроскопик кўриниши. Ван-гизон бўёғи билан бўялган. ОК 10 х ОБ 40.

Тери ва дерма қавати толали бириктирувчи тўқимадан тузилган бўлиб, таркибида асосий модда сифатида ҳужайралар ва ҳужайрадан ташқари матрица, ҳамда уларни бириктирувчи толалардан тузилган. Асосий компонентлардан ташқари дерма қаватида сочлар, ёғ ва тер безлар, қон ва лимфа томирлари, нервлар ва мушаклар каби тери ҳосилалари жойлашган. Дермада сўргичли ва тўр қаватнинг аргирофил толаларидан тузилган субэпидермал тўр фарқланади. Сўргичли ва тўр қаватининг орасида оралик сўргичли қават мавжуд бўлиб, унда соч илдизлари жойлашган (3-расм).

Миграция қилувчи ҳужайралар дермага қондан ўтади. Булар макрофак, семиз ҳужайра, нейтрофил ва лимфоцитлар, антиген такдим қилувчи ҳужайралар, табиий киллерлар ва Т-лимфоцитлар шулар жумласидандир.

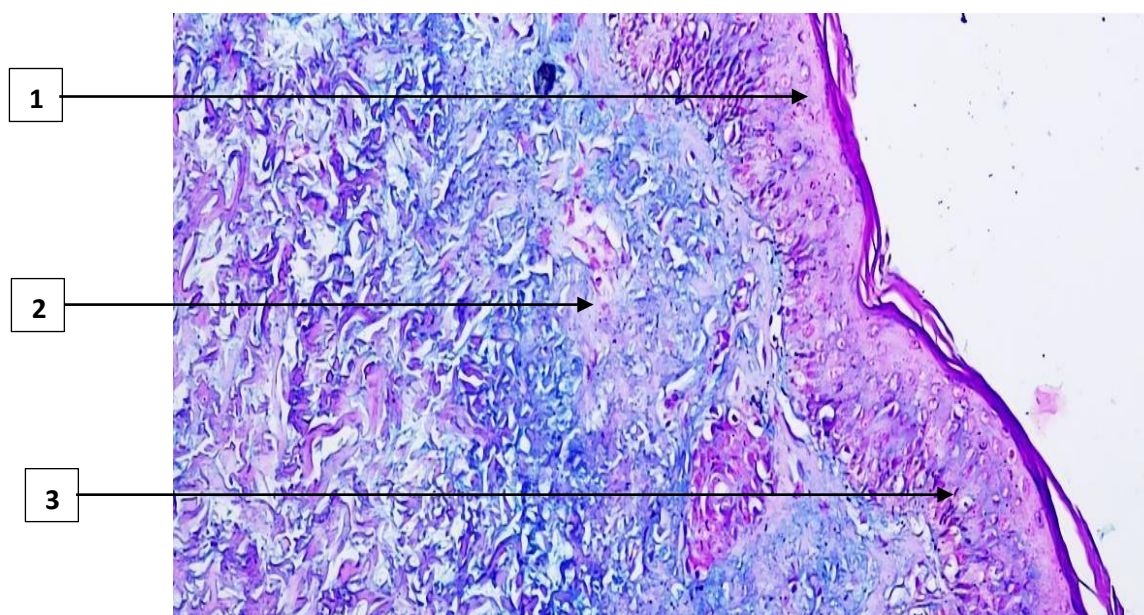
Сут беи саратон касаллигига чалинган каламушлар гуруҳига 0,2 мг/кг дозада паклитаксел дори воситаси ва 21 кун давомида интрагастрал равишда ошқазон метал зонди орқали 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги ёғи қўлланилган каламушларнинг териси макрофагларнинг сони 21,69 тадан 28,17 тагача, ўртача $25,41 \pm 1,85$ тани ташкил қилиб, бу тажрибанинг 1-гуруҳига нисбатан 2,6 бараварга кўпайди, 2-гуруҳ тажриба ҳайвонлари кўрсаткичларига нисбатан 27,35% га ошганлиги кўзатилди. Макрофаглар дермадаги энг кўп тарқалган иммун ҳужайралар бўлиб, дерманинг иккинчи даражали ҳужайраларига тегишли ҳисобланади. Улар асосан қизил суяк кўмигидан ҳосил бўлиб, кейинчалик қон томир ўзанидан тери дерма қаватига ўтган. Улар носпецифик иммунитетга иштирок этади ва кенг доирада ҳужайра фаррошлари вазифасини бажаради.

Семиз ҳужайралари сони 18,25 тадан 26,57 тагача, ўртача $22,14 \pm 1,66$ тани ташкил қилиб, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 2 марта ошган, 2-гуруҳ тажриба ҳайвонлари кўрсаткичларига нисбатан эса 34,55% га ошганлиги кўрсатди. Семиз ҳужайралари эса гематопоестик полипотент ҳужайралардан бўлиб, ўзак ҳужайралари кейинчалик семиз ҳужайраларига айланган. Семиз ҳужайралари тўғридан-тўғри микроб антигенларини таниб цитокинларни ишлаб чиқариб, яллиғланиш медиаторларини, бактерияларнинг фагоцитозини амалга оширишга қодир.

Одатда терининг лимфоид ҳужайралари Т-лимфоцитларнинг авлодлари ҳисобланади. Теридаги Т - лимфоцитлар цитотоксик ва хотира ҳужайраларга айлана олиш қобилятига эга. Бунда тажрибадаги каламушлар сут беи саратон касаллигида кимётерапиядан кейин биокоррекция қабул қилган каламушлар терисида ҳужайра элементлари орасида лимфоцитлар сони 16,92

тадан 20,15 тагача, ўртача $18,24 \pm 1,93$ тани ташкил қилиб, бу тажрибанинг 1-гурухига қараганда 7 баробарга, 2-гурух тажриба ҳайвонлари кўрсаткичларига нисбатан эса 39,2% га ошганлиги кўрилади. В - лимфоцитлар ва плазмоцитлар одатда дермада оз миқдорда периваскуляр жойлашган. Уларнинг сони камайганлиги терида яллиғланиш жараёнлари сусайганлигини билдиради.

Тажрибада сут бези саратон касаллигига чалинган каламушлар гурухига 0,2 мг/кг дозада паклитаксел дори воситаси ва 21 кун давомида интрагастрал равишда ошқазон метал зонди орқали 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги ёғи қўлланилган каламушлар териси хужайра элементлари орасида нейтрофиллар сони эса 7,65 тадан 12,14 тагача, ўртача $9,98 \pm 1,64$ тани ташкил қилиб, бу тажрибанинг 1-гурухига қараганда 3 марта, 2-гурух тажриба ҳайвонлари кўрсаткичларига нисбатан 31,56% га кўп миқдорда эканлигини кўрсатди. Нейтрофиллар одатда терида оз миқдорда мавжуд бўлади, ўткир яллиғланиш жараёнларида улар миқдори анчага кескин ортади. Бундан ташқари нейтрофиллар теридаги бошқа хужайралар (макрофаглар, кератиноцитлар) билан ҳам ўзаро таъсир қилиш орқали репаратив жараёнларни амалга оширади, яъни фибробластлар ва лимфоцитлар томонидан ўсиш омилларини ишлаб чиқаришини рағбатлантириш орқали тўқима регенерациясини фаоллаштиради.



4-расм. Тажриба каламушлар сут бези саратонида терининг микроскопик кўриниши. 1-муғузланишни меъёрлашуви, 2-мукополисахаридларни камайиши, 3-хужайралар полиморфизмини камайиши. Арсиан кўки билан бўялган. ОК 10 х ОБ 20.

Сут бези саратон касаллигига чалинган каламушлар гурухига 0,2 мг/кг дозада паклитаксел дори воситаси ва 21 кун давомида интрагастрал равишда

ошқазон метал зонди орқали 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги ёғи қўлланилган каламушлар терисида ўтказилган морфометрик тажрибаларимиз тахлилига кўра, 4-гуруҳи базал мембрана юзаси ўртасидаги бириктирувчи тўқимадаги ҳужайрали элементларни сонининг мос равишда 12 ва 17% га сезиларли ошиши қайд этилди.

Тажрибамизда тнри дерма қаватининг умумий қалинлиги 51,84 мкмдан 59,73 мкм гача, ўртача $55,72 \pm 1,7$ мкмни ташкил этди. Тери дермасининг сўрғичсимон қавати қалинлиги эса 36,58 мкмдан 42,76 мкм гача, ўртача $39,48 \pm 0,4$ мкмни, тўр қават қалинлиги эса 5,92 мкмдан 6,51 мкм гача, ўртача $6,14 \pm 1,8$ мкмни ташкил этди. Кимётерпияда тажриба каламушлар терисининг дерма қаватида толалар орасидаги шиш кўпроқ аниқланади, чунки қон айланиш ва эпидермисни озиқлантириш дерма қавати орқали амалга оширилади. Тажрибамизнинг 3-гуруҳи тажриба ҳайвонларида коллаген толаларнинг парчаланиши, уларнинг шишган ҳолда кўринишлари гистологик препаратларни ўрганиш вақтида камайганлиги қайд этилди.

Тери дермаси ҳужайралари ва ҳужайралараро матрикснинг асосий моддаси, коллаген ва ретикуляр толалар шикастланганлиги камайди. Протеогликан комплекслар терини юқори даражада гидратация ва эластиклик хусусиятини таъминлай олган. Шундай қилиб ҳужайралар цитоскелети ва дерманинг ҳужайралараро матрицаси ўртасида тизимлилиқ тикланган.

Хулоса. Тажрибада сут беши саратон касаллигида кимётерапияни қўллаш тери эпидермис қаватини назорат гуруҳи билан солиштирганда 8,2% юпқалашганлигини ва анор данаги ёғи билан коррекция қилганимиздан сўнг 2,7% гача ошганлиги қайд этилди.

Сут беши саратони кимётерапиясидан кейин анор донаги ёғи билан даволанган оқ зотсиз каламушлар териси ҳужайра элементлари (лимфоцит, нейтрофил, макрофаг ва семиз ҳужайралар) миқдорини янада ошишига сабаб бўлди.

Сут беши саратон касаллиги кимётерапиясида анор донаги ёғи қўллаганимизда тажриба ҳайвонлари терисининг барча параметрларида ижобий натижалар рўй берди, шу кўрсаткичлардан энг кўп ошиш лимфоцитларида (7 марта), нейтрофил (3 марта), энг кам ошиш эса тўқима макрофагларида (2,6 марта) ва тўқима семиз ҳужайраларида (2 марта) кузатилди.

Сут беши саратон касаллиги кимётерапиясида анор донаги ёғи қўллаганимизда тадқиқот гуруҳлари каламушлари терисининг кўрсаткичлари

ошди, тажриба назорат гуруҳи билан солиштирганимизда барча параметрларда назорат гуруҳи каламушлари йўғон ичагининг кўрсаткичларига яқинлашиши кузатилди.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Бахронов Ж.Ж. Сут беги саратон касаллигида паклитаксел ва анор донаги ёғи қабул қилган, шунингдек кимётерапиядан кейинги ананавий даволанган каламушлар буйраги ва нефрон тузилмаларининг қиёсий морфологияси // Тиббиетда янги кун. – Бухоро, 2024, №2 (64), - Б. 168-178 (14.00.00; №22).

2. Бахронов Жур'ат Журакулович. Тажрибада оқ аёл каламушлар сут беги саратонини цисплатин кимётерапия учун қўлланилганда морфологик ва биокимёвий ўзгаришлар // Проблемы биологии и медицины. - Самарқанд, 2023, - №6 (150), - С. 338-343. (14.00.00; № 19)

3. Бахронов Ж.Ж. Каламушларда паклитаксел кимёвий воситасини қўллаганда буйрак нефронларидаги морфологик ва қондаги биокимёвий кўрсаткичларни ўзгариш // Тиббиетда янги кун. – Бухоро, 2023, - №10 (60), - Б. 495-499 (14.00.00; №22).

4. Бахронов, Ж. Ж., & Тешаев, Ш. Ж. (2020). Морфометрическая характеристика частей нефрона почек крыс в норме и при воздействии антисептика-стимулятора дорогова фракции 2 на фоне хронической лучевой болезни. Проблемы биологии и медицины, (4), 138-140.

5. Бахронов Ж. Сравнительная морфология структур почек и нефрона крыс при внутривенном введении цисплатина и per os масла костичек граната 21 день и тималина 7 дней при раке молочной железы // Журнал медицина и иновации. – Тошкент, 2024, - № 1 (13), -С. 89-101 (14.00.00; №3).

6. Jurat Bakhronov. Induction of malignant neoplasm of the mammary gland in rats using the carcinogen 7,12-dimethylbenz(a)anthracene In The Experiment// American Journal of Medicine and Medical Sciences. -California, 2024, №14 (5), -P.

7. Bakhronov, J.J., Teshaev, S. J., & Shodieva, M. S. (2021). Morphometric characteristics of parts of rat kidney nephron in normal and under the influence of an antiseptic-facility 2 road stimulator on the background of chronic radiating disease. International Journal of Pharmaceutical Research (09752366), 13(1) (Scopus).

8. Jur'at J. Bakhromov, Morphofunctional features of the kidney exposed to various factors // Science Asia. - **Thailand**, 2022. - №2 (48), - P. 865-869 (Scopus).

9. Bakhronov Jur'at J, Use of immunomodulators in chemotherapy, morphological and biochemical changes in the kidneys // Journal of Survey in Fisheries Sciences. - Canada, 2023, - №10(2S), - P. 3909-3912 (Scopus).

РОЛЬ qHBsAG И HBV РНК В ПЕРЕХОДЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА В В ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

**Рахманова Азиза Махмаражабовна, Касимова Раъно Иброхимовна,
Рахманов Махмаражаб Ибодович, Ким Наталия Георгиевна.**

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

THE ROLE OF qHBsAG AND HBV RNA IN THE PROGRESSION OF CHRONIC HEPATITIS B TO LIVER CIRRHOSIS

**Rakhmanova Aziza Makhmarajabovna, Kasimova Ra'no Ibrokhimovna,
Rakhmanov Makhmarajab Ibodovich, Kim Natalia Georgievna.**

The Research Institute of Virology of the Republican specialized scientific practical medical center of epidemiology, microbiology, infections and parasitics diseases.

СУРУНКАЛИ ГЕПАТИТ В НИ ЖИГАР ЦИРРОЗИГА ЎТИШИДА qHBsAg ва HBV РНК НИНГ РОЛИ.

**Рахманова Азиза Махмаражабовна, Касимова Раъно Иброхимовна,
Рахманов Махмаражаб Ибодович, Ким Наталия Георгиевна.**

Республика ихтисослаштирилган эпидемиология, микробиология, юқумли ва паразитар касалликлар илмий-амалий тиббиёт марказининг Вирусология илмий тадқиқот институти

АННОТАЦИЯ

Прогнозирование и лечение цирроза печени остаётся одной из самых актуальных и важных задач в гепатологии. Фибротические изменения печени влияют не только на качество жизни человека, но и на её продолжительность. При этом пациенты, как правило, обращаются к врачу только после появления симптомов цирроза печени. Поздняя диагностика, в свою очередь, приводит к увеличению смертности, особенно среди людей среднего возраста. При выявлении хронического вирусного гепатита пациенты в первую очередь обращаются в поликлинику к врачу-инфекционисту, и в такой ситуации врач должен правильно поставить диагноз и назначить соответствующее лечение.

Ключевые слова: хронический гепатит, цирроз печени, фиброз, количественный HBsAg, HBV РНК, HBV ДНК.

ABSTRACT

Predicting and treating liver cirrhosis remains one of the most urgent and important tasks in hepatology. Fibrotic changes in the liver affect not only a person's quality of life but also its duration. Patients usually seek medical attention only after the onset of cirrhosis symptoms. Late diagnosis, in turn, leads to increased mortality, especially among middle-aged individuals. When chronic viral hepatitis is detected, patients primarily visit an infectious disease specialist at a polyclinic. In such cases, the doctor must make the correct diagnosis and prescribe appropriate treatment.

Keywords: chronic hepatitis, liver cirrhosis, fibrosis, quantitative HBsAg, HBV RNA, HBV DNA.

АННОТАЦИЯ

Жигар циррозини прогноз қилиш ва даволаш гепоталогия бўлимининг энг долзарб ва муҳум вазифаларидан бири бўлиб келмоқда. Жигарнинг фибротик ўзгаришлари нафақат инсонлар ҳаёт сифатигагина тасир қилиб қолмай балки ҳаёт давомийлигига ҳам ўз таъсирини кўрсатади. Бунда беморлар асосан жигар циррозининг белгилари пайдо бўлгандагина шифокорга мурожаат қилади. Кеч ташхислаш эса айниқса ўрта ёшдаги ўлим даражасини оширади. Сурункали вирусли гепатит аниқланганда беморлар биринчи бўлиб поликлиникага юқумли касалликлар шифокорига мурожат қилади, шунақа вақтда врач тўғри ташхис қўя олиши ва тўғри даво муолажаларини қўллаш олиши керак.

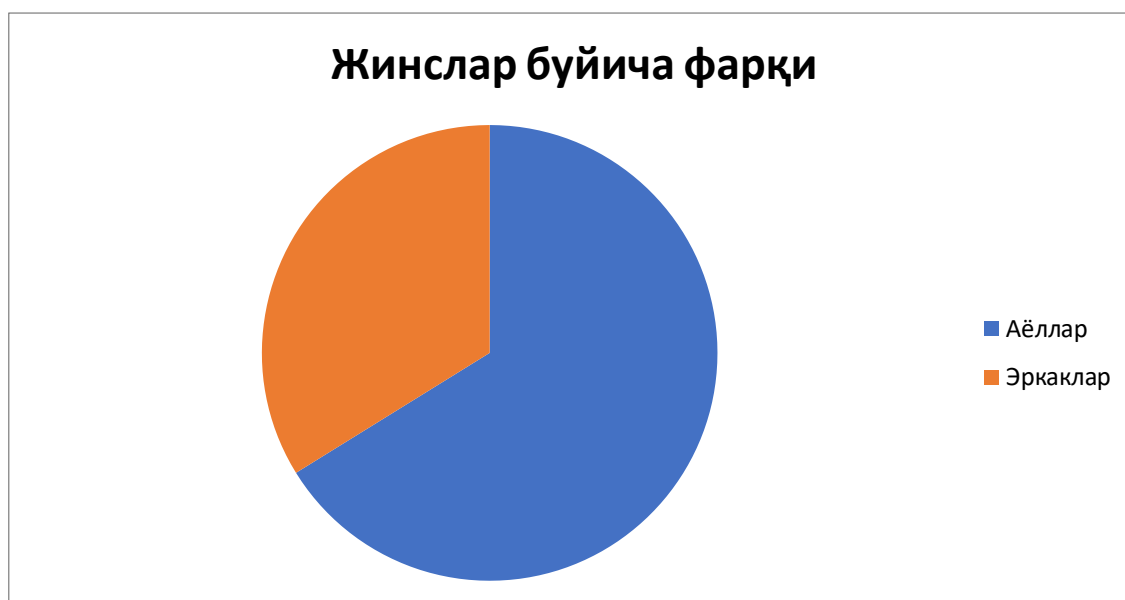
Калит сўзлар: Сурункали гепатит, жигар циррози, фиброз, микдорий HBsAg, HBV РНК, HBV ДНК

Мавзунинг долбзарлиги. Сурункали вирусли гепатит В инфекцияси жигар циррози, жигар етишмовчилиги ва гепатоцеллюлар карциномага (ГЦК) сабаб бўлади. Бироқ, касалликнинг табиий кечиши ҳар хил динамикада кечади ва ҳамма беморлар ҳам даволанишга муҳтож эмас. Шу сабабли кимни даволаш, қайси даволаш схемасидан фойдаланиш ва даволанишни қачон бошлаш ёки тўхтатиш учун оптимал бошқарув борасида қийинчиликлар мавжуд. Бу ҳолатда доимий мониторинг касалликнинг табиий кечишини башорат қилиш ва даволаш тартибини бошқариш учун мажбурий ҳисобланади. HBV ни батамом йўқотиб бўлмагани сабабли, HBV-инфекцияни даволашнинг якуний мақсади HBsAg нинг камайиши ва анти-HBs сероконверциясини амалга ошишидир, бу эса кейинги дори-дармонларсиз иммун тизими томонидан касалликнинг назорат қилинишини кўрсатади. Афсуски, бу мақсадга камдан-кам ҳолларда

эришилади. Шундай қилиб, сурункали HBV инфекциясини доимий назорат қилиш, шунингдек, даволанишни танлаш бўйича доимий қарорлар қабул қилиш мажбурийдир. Бунда HBV ДНКсидан ташқари, гепатит В сирт антигенлари (HBsAg) даражаси ҳам табиий кечишни баҳолаш ва даволашни бошқаришда ёрдам беради. HBsAg нинг юқори даражаси гепатит В е антигени (HBeAg) мусбат бўлган беморларда фиброз ва иммун толерантликнинг пастлигидан далолат беради, HBsAg нинг паст даражаси эса HBeAg манфий беморларда ГЦК ва нофаол ташувчи ҳолат учун хавф даражаси пастлигини кўрсатади. Сўнгги пайтларда ўсиб бораётган тадқиқотлар шуни кўрсатадики, айланиб юрувчи HBV РНК HBV инфекцияси, уни даволаш ва прогнози учун қон зардобидаги янги биомаркер бўлиб хизмат қилиши мумкин. Қон зардобидаги HBV РНКнинг молекуляр ва клиник хусусиятларини аниқлаш учун биз 2000 йилларнинг бошларига оид қон зардобидаги HBV РНК бўйича мавжуд адабиётларни тизимли равишда кўриб чиқдик. Ушбу тадқиқотда биз қон зардобидаги HBV РНКни сифатий аниқлаш унинг бошқа серологик маркерлар, жумладан HBV ДНК, гепатит В сирт антиген (HBsAg), коннинг бошқа клиник – лаборатор кўрсаткичлари билан корреляцияларини таққослаймиз. Шунингдек, қон зардобида HBV РНКни ўрганишнинг келажакдаги йўналишлари муҳокама қилинади.

Текшириш материаллари ва усуллари. Бу тадқиқот учун беморлар Республика ихтисослаштирилган микробиология, юқумли ва паразитар касалликлар эпидемиологияси илмий-амалий тиббиёт марказининг Вирусология илмий-тадқиқот институти гепатомарказига 2023-2024 йилларда мурожаат қилган 1200 та беморнинг ичидан саралаб олинган. Текширув учун 68 та (45 та аёл ва 23 та эркак)(1-диаграмма) 1- марта шифохонага мурожаат қилган, аввал вирусга қарши терапия олмаган, HBsAg (мусбат) HBV ДНК (манфий) HBV РНК (манфий) беморлар жалб қилинди.

Диаграмма №1



Истисно мезонлари қуйидагича бўлди: I) бошқа вируслар, шу жумладан гепатит С ёки D вируси, Эпштейн-Барр вируси, цитомегаловирус ва одам иммунитет танқислиги вируслари билан биргаликдаги со-инфекция, жигарнинг аутоиммун касаллиги ёки жигарнинг алкоғолли касаллиги мавжуд беморлар; II) жигар функциясининг декомпенсацияси билан (асцит, жигар энцефалопатияси ёки ошқозон-ичакнинг юқори қисмидан қон кетиши); III) бошқа асосий аъзоларнинг ҳар қандай касалликлари билан, масалан, оғир юрак касаллиги ёки буйрак касаллиги билан; IV) анамнезда хавфли ўсмалар, шу жумладан гепатотцеллюляр карцинома, *in situ* карцинома ва атипик гиперпластик тугунлар; V) руҳий касалликлар билан; VI) рўйхатга олишдан ≤ 6 ой олдин кортикостероидлар, иммуносупрессорлар ёки кимётерапевтик дориларни қабул қилган;

Шифохонага мурожаат қилгач беморлардан жигар фаолияти тестлари, вирус маркерлари тестлари ва HBV ДНКни аниқлаш учун қон зардобини намуналари йиғилди. Қолган зардоб намуналари кейинги тадқиқотлар учун -80°C ҳароратда сақланди. Тўпланган қонда qHBsAg, HBV РНК (сифатий), миқдорий HBV ДНК юқорида айтиб ўтилган усул билан ўлчанди.

HBV серологик маркерлари, HBV ДНК, HBV РНК ва qHBsAg учун тестлар.

Қон зардобидagi qHBsAg миқдори HBsAg- ИФА – БЕСТ количественный анализаторида электрохимиллюминесцент иммунофермент усулида аниқланди (Вирусология илмий текшириш институти Референс лабораторияси, Тошкент, Ўзбекистон). HBV РНК эса Ўзбекистонда ROSSA МЧЖ томонидан ишлаб чиқарилган, ROSSAMED HBV-RNK реагентлар тўпламидан фойдаланган ҳолда, "реал вақт" режимида РТ-ПЗР ёрдамида аниқлаш учун синовдан

ўтказилди. Қон зардобидаги HBV ДНК даражаси Cobas HBV Amplicor Monitor таҳлили (Roche Diagnostics, Pleasanton, CA, USA) ёрдамида 50 ME/ml LLD билан аниқланди.

Барча беморга ўтказиладиган текширишлар ҳақида маълумотлар берилди ва улардан розилик олинган.

Барча беморларда лабаротор ва инструментал текширишлар ўтказилди (жадвал № 1 ва 2 ларда келтирилган).

Жадвал 1

№	Лабаротор текширувлар
1	Умумий қон таҳлили
2	Коннинг биохимик таҳлили (АЛТ, АСТ, Билирубин, альбумин, ИФ)
3	qHBsAg,
4	HBV ДНК
5	HBV РНК
6	Қондаги қанд миқдори
7	Мочевина
8	Креатинин

Жадвал 2

№	Инструментал текширишлар
1	Корин бўшлиғи ультра товуш текшируви
2	Жигар эластографияси

Текшириш натижалари. Прегеном РНК 80% аёлларда ва 34,8% эркакларда манфий бўлган. qHBsAg миқдори жинслар ўртасида сезиларли фарқ йўқлиги кузатилди ($p>0,05$). пгРНК-мусбат беморларда пгРНК-манфий бўлган беморларга нисбатан АЛТ нинг сезиларли даражада юқори миқдори намоён бўлди ($55,4 \pm 7,6$ МЕ/мл қарши $28,6 \pm 5,6$ МЕ/мл ($p<0,01$)), қоннинг бошқа биокимёвий кўрсаткичлари эса сезиларли даражада фарқ қилмади. qHBsAg миқдори эса пгРНК-мусбат ва манфий гуруҳлар ўртасида сезиларли қийматда фарқ қилди, ишончлиги ($p<0,01$). пгРНК мавжудлигини аниқлаш учун ОС таҳлили қўлланилганда qHBsAg нинг 2700 МЕ/мл дан ортиқ чегара қийматида пгРНК пайдо бўлиши аниқланди, 75% сезгирлик билан 0,71 AUC 59% ўзига хослик.

Муҳокома. Мурожат вақтида барча беморлар ҳолсизлик, тез чарчаш, уйқучанликдан шикоят қилишди, шу билан асосий шикоятлари қўнгитл айланиш,

оғиздан аччиқ таъм келиши ва ўнг қовурға остида дискомфорт ҳисобланди. Ушбу тадқиқот зардобдаги HBV РНК нинг вирусга қарши терапия олмаган сурункали вирусли гепатит В ташхисли беморларда намоён бўлишини ўрганди. Касалликнинг турли босқичларида қон зардобдаги HBV РНК намунаси қон зардобдаги HBV ДНК ва qHBsAg ни акс эттиради. Ушбу корреляция билвосита HBV РНК таҳлили касаллик босқичларини баҳолашнинг ишончли усули эканлигига ишонч ҳосил қилади. 68 та HBV ДНК манфий беморларнинг 24 (35%) тасида HBV РНК мусбатлиги ва 44 (65%) тасида HBV РНК манфийлиги аниқланди. Шу сабабли тадқиқотда иштирок этган барча беморлар шартли равишда 2 та гуруҳга бўлинади: 1 - гуруҳ HBV ДНК манфий ва HBV РНК мусбат 24 та беморни; 2- гуруҳ HBV ДНК манфий ва HBV РНК манфий 44 та беморни ўз ичига қамраб олади. Барча беморларда qHBsAg миқдори текширилди ва умумий қон таҳлили, қоннинг биокимёвий таҳлили, қорин бўшлиғи аъзолари ультра товуш текшируви амалга оширилди. qHBsAg миқдори 12 МЕ - 100000 МЕ оралиғида эканлиги аниқланди. HBV РНК ва qHBsAg ўртасидаги корреляцион боғлиқлик текширилганда HBV РНК мусбат беморларда qHBsAg нинг миқдори 2700МЕ дан кўп эканлиги ва qHBsAg нинг миқдори 2700МЕ дан кам беморларда HBV РНК манфий эканлиги исботланди ($p<0,01$). Гуруҳлар клиник-лаборатор кўрсаткичлар бўйича таққосланганда 1 – гуруҳда АЛТ миқдори баландлиги аниқланди ($55,4 \pm 7,6$ МЕ/мл ($p<0,01$)), қолган кўрсаткичлар эса иккала гуруҳда бир хил.

Хулоса. HBV ДНКси аниқланмайдиган HBeAg-манфий сурункали гепатит В да HBV РНК ва qHBsAg қимматли маркерлар бўлиб хизмат қилиши мумкин. HBV РНК билан qHBsAg ўртасида корреляцион боғлиқлик бўлганлиги сабабли, qHBsAg касалликнинг мониторингида HBV РНК нинг муқобил ўрин босари бўла олади. Мунтазам HBV ДНК билан, pgRNA ва qHBsAg тестлари билан ушбу беморларнинг доимий кузатуви давом этмоқда.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Wedemeyer H, Manns MP. Epidemiology, pathogenesis and management of hepatitis D: update and challenges ahead. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2010;7:31–40. [https:// doi. org/ 10. 1038/nrgastro.2009.205](https://doi.org/10.1038/nrgastro.2009.205).
2. Botelho-Souza L.F., Vasconcelos M.P.A., Dos Santos A.O., Salcedo J.M.V., Vieira D.S. Hepatitis delta: virological and clinical aspects. *Virol J*. 2017;14:177. doi: 10.1186/s12985-017-0845-y.
3. Hughes S.A., Wedemeyer H., Harrison P.M. Hepatitis delta virus. *Lancet*. 2011;378:73–85. doi: 10.1016/S0140-6736(10)61931-9.
4. WHO. Hepatitis D. WHO; 2023. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-d>. accessed September 6, 2023.

5. Stockdale AJ, Kreuels B, Henrion MYR, et al. The global prevalence of hepatitis D virus infection: systematic review and meta- analysis. *J Hepatol* 2020;73:523–32.
6. Chen H- Y, Shen D- T, Ji D- Z, et al. Prevalence and burden of hepatitis D virus infection in the global population: a systematic review and meta- analysis. *Gut* 2019;68:512–21.
7. Miao Z, Zhang S, Ou X, et al. Estimating the global prevalence, disease progression, and clinical outcome of hepatitis delta virus infection. *J Infect Dis* 2020;221:1677–87.

МОДЕЛИРОВАНИЕ РАКА КОЖИ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

Шавкатов Шерзод ^{1,a}, Бахронов Журъат ^{2,6}, Сайидова Мадинабону ^{3,b}

¹ Бухарский филиал республиканского научного центра экстренной помощи

^{2,3} Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан

^a Shrzdsherzod96@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0006-8963-6989>

⁶ bahronovjurat7@gmail.com,

^b dinka1775@gmail.com

MODELING SKIN CANCER IN EXPERIMENTAL ANIMALS

Shavkatov Sherzod ^{1,a}, Bahronov Jurat ^{2,6}, Sayidova Madinabonu ^{3,b}

¹ Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Care

^{2,3} Bukhara State Medical Institute, Uzbekistan

^a Shrzdsherzod96@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0006-8963-6989>

⁶ bahronovjurat7@gmail.com,

^b dinka1775@gmail.com

ТАЖРИБАДА ҲАЙВОНЛАРИДА ТЕРИ САРАТОНИНИ МОДЕЛЛАШТИРИШ

Шерзод Шавкатов ^{1,a}, Журъат БАХРОНОВ ^{2,6}, Мадинабону Сайидова ^{3,b}

¹ Республика шошилиш тез ёрдам илмий маркази Бухоро филиали

^{2,3} Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон

^a Shrzdsherzod96@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0006-8963-6989>

⁶ bahronovjurat7@gmail.com,

^b dinka1775@gmail.com

АННОТАЦИЯ

В развитых странах рак кожи является наиболее распространенным видом рака среди населения мира. Наличие факторов риска заболевания не означает, что обязательно болезнь развевеются, но они могут помочь в ранней диагностике. По данным ВОЗ рак кожи является одним из самых распространенных онкологических заболеваний. В 2022 году во всем мире от рака кожи умерло 347 000 человек, а также было диагностировано более 1 миллиона новых случаев заболевания. По мере совершенствования диагностических технологий заболеваемость этим заболеванием среди

населения растёт. Знание признаков рака кожи повышает уверенность в необходимости прохождения обследования.

Ключевые слова: рак, опухоль, канцероген, ВОЗ, ДМБА, инвазия, метастазирование, бензопирен.

ABSTRACT

In developed countries, skin cancer is the most common cancer among the world's population. The presence of risk factors for the disease does not necessarily mean that the disease will develop, but they can help in early diagnosis. According to WHO, skin cancer is one of the most common oncological diseases. In 2022, 347,000 people died from skin cancer worldwide, and more than 1 million new cases were diagnosed. As diagnostic technologies improve, the incidence of this disease among the population is increasing. Knowing the signs of skin cancer increases the confidence in the need for examination.

Keywords: cancer, tumor, carcinogen, WHO, DMBA, invasion, metastasis, benzopyrene.

АННОТАЦИЯ

Тери саратони дунё аҳолиси ўртасида, айниқса ривожланган мамлакатларда энг кўп учрайдиган онкологик касаллик ҳисобланади. Касалликни келтириб чиқарувчи хавф омилларини мавжудлиги касалликнинг албатта пайдо бўлишини англатмайди, аммо уларга эрта ташхис қўйишга ёрдам беради. Тери саратони ЖССТ маълумотларига кўра энг кўп учрайдиган хавфли касалликлардан бўлиб, 2022 йилда дунё бўйлаб тери саратонидан 347 минг киши вафот этган ва 1 миллиондан ортиқ янги ҳолат аниқланган. Ушбу касаллик диагностика технологиялари такомиллашаётгани сари аҳоли орасида сони ортиб бормоқда. Тери саратони белгиларини билиш текширувини ўтказишга ишонч ҳосил даражасини оширади.

Калит сўзлар: саратон, ўсма, канцероген, ЖССТ, ДМБА, инвазия, метостаз, бензопирен.

Долзарблиги. Тери саратони барча онкологик касалликлар орасида иккинчи ўринда туради [4]. Тери саратони билан касалланиш даражаси ташқиконцероген омилларнинг ошиши билан биргаликда барқарор ўсиб бормоқда. Ҳар йили дунёда тахминан 1 миллионга яқин тери саратони касаллиги қайд этилади [3].

Европада тери саратон кимётерапияси учун дори-дармонларни мақсадли ва самарали қидириш дастурини ишлаб чиқиш қонун лойиҳаси қабул қилинган [9]. Охирги ўн йилларда ўртача бир миллион сичқонда 41 мингга яқин синтетик моддалар ва 14 мингдан ортиқ ўсимлик моддалари синовдан ўтказилди [2].

Бензопирен сичқонларга ўсма касалликларини чақироиш учун бензопиренни ёғли эритмасини бир марта тери остига юбориш кифоя [5]. Бу инъекция жойида барча ҳайвонларда тери ости фибросаркомаларининг инъекциядан кейин 5-6 ҳафта ичида бир хил ривожланишига олиб келади [7].

Диметилбензантрацен (ДМБА) онкоген полициклик ароматик углеводород бўлиб, сарғиш тусли рангсиз модда. Органик эритувчилар ва ёғларда эрийди, сувда деярли эримайди, эриш нуқтаси 123 °. Табиий ҳолатда табиатда учрамайди. Б. М. Михайлов ва Н. Г. Чернова, Физер ва М. Ньюманлар 1938 йилда диметилбензантраценни мустақил равишда синтез қилдилар, Л. М. Шабад ва Г. Е. Клеиненберг эса 1939 йилда сичқонлар устида олиб борилган тажрибаларда унинг аниқ онкоген хусусиятларини аниқладилар [1, 6].

Диметилбензантрацен бензопирендан тахминан 10 барабар паст дозаларда ва қисқа вақт ичида ёмон сифатли ўсмаларни келтириб чиқаради. Диметилбензантраценнинг 0,1 мг тери остига бир марта юборилиши саркома пайдо бўлишини рағбатлантиради, шунингдек терига қўллаш сичқон ва каламушларда папилломалар ва тери саратони пайдо бўлишига олиб келади [8].

Тадқиқот мақсади: Тажрибада 7,12-диметилбенз (а) антрацен билан каламушларда тери саратонини чақироиш.

Материал ва усуллар.

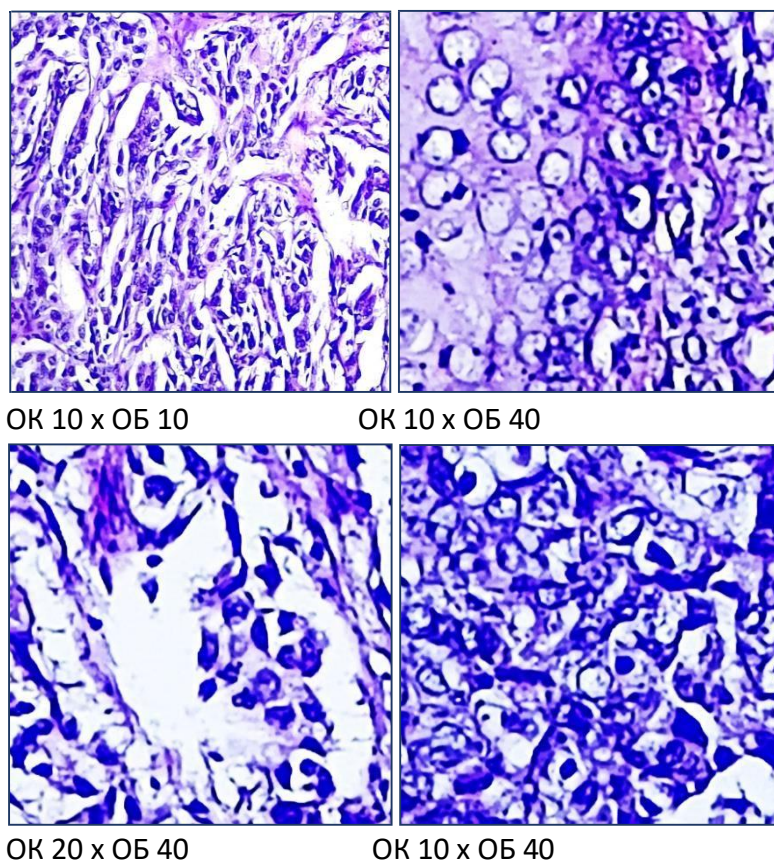
Тажриба ҳайвонлар гуруҳи 161 та каламушлардан иборат. Тери саратони чақироиш учун 20 мг 7,12-диметилбенз (а) антрацен (ДМБА) ни кунгабоқар ёғида (1 мл) эритиб, бир марталик дозаси сифатида каламушлар елка соҳаси тери остига юборилди. Ўртача оғирлиги 182,9 г (161-213 г) бўлган барча каламушлар 273 кунлик (9 ой) ёшда ДМБА қабул қилишди.

336 кунлик ёшида (ДМБА дан 8 ҳафта ўтгач) 4 та тажриба ҳайвони эрталаб, оч қоринга, эфир наркози остида декапитация қилиш орқали тегишли вақтларда сўйилди.

Сўйилган каламушлар тўлиқ очилди, елка соҳаси ўсмалари катталиги ва оғирлиги ўлчанди. Натижалар эса қайд этиб борилди. Керакли ўсма бўлаклари олиниб, 10% ли формальдегидда қотирилди ва парафин блоклари қуйилди. Блоклар 5 мкм катталиқда кесилди ва гематоксилин-эозин бўёғи ёрдамида бўялди. Препарат тайёрланди ва ёруғлик микроскопи ёрдамида текширилди.

Тадқиқот натижалари. Эксперимент давомидаги материалларни ўрганиш орқали баъзи ҳайвонларда саратон моделларини чақироиш саратон

биологиясининг турли жиҳатларини, шу жумладан тери саратонини ўрганиш учун ишлаб чиқилган. Тажрибада 7,12-диметилбенз (а) антраценни каламушларда тери саратонини моделларини чақиришда қўлланилиши асосан инсондаги тери саратонига жуда ўхшашлигини кўрсатди. Ушбу дастлабки тадқиқот сут бези саратонини даволаш учун муқобил даволаш усуллари ва ўсимлик табиатли дори-дармонларни ўрганиш учун ишлатиладиган моделларини ишлаб чиқишга қаратилган.



1-расм. Тажриба каламушларида терининг ясси хужайрали саратони хужайралар атипизми. Гематоксилин-эозин билан бўялган.

Зотсиз оқ каламушларда тери саратон касаллигини моделлаштириш ва симуляция қилиш учун каламушлар 9 ойликдан бошлаб елка соҳасида 7,12-диметилбензантрацен канцерогени тери остига 0,1 мг дозада бир марталик юбориш орқали 161 та тажриба ҳайвонларида 7-8-хафталардан бошлаб, 117 (72,6%) та каламушларда тери саратон касаллиги кузатилди. ДМБА индукциясидан 2 ҳафта ўтгач, ўсимта ривожланиши ултратовуш билан текширилди. Кўкрак қафасидаги қаттиқ ҳосила биринчи марта учинчи ҳафтада битта каламушда аниқланган. Вақт ўтиши билан ўсимта катталлашиб борди ва сариқ ёки кулранг-оқ рангда бляшка шаклидаги ҳосила юзаси силлиқ бўлиб, теридан бироз чиқиб туради. Ўсманинг қирралари нотекис ва контурлари зич

тузилма шаклида. Бляшка марказида қобикли қўтир мавжуд. Қобикни олиб ташлагач, унинг ўрнида бир томчи қон пайдо бўлди. Ўсма ўсиши билан қобик билан қопланган соха эрозияланган сиртга айланди. Ушбу расм базал хужайрали карсинома учун энг хосдир. Уч ҳафта ўтгач эса, қарийиб барча тажриба каламушларда каттиқ ҳосилалар топилди, бу ултратовуш тасвирлари билан тасдиқланди.

Гистологик препаратларда хужайра полиморфизмини, яъни шакллариини ўзгарганлигини кўришимиз мумкин. Бундан ташқари хужайра ядроси полиморфизми кузатилиб, бирмунча катта ёки кўп гиперхром ядролари мавжуд. Ядро – цитоплазма индекси ядро томонга силжиган (1-расм).

Хулоса.

Олинган натижалар тажриба ҳайвонлари тери саратонининг морфологик гетерогенлигини ўсма хужайраларининг пластиклиги, инвазияси ва метастазлари механизмларини ўрганиш учун модел сифатида фойдаланиш истиқболларини очади.

Бундан ташқари турли морфологик тузилишдаги хужайралар ва уларнинг микромуҳити ўртасидаги ўзаро таъсир механизмлари, морфологик тузилмаларнинг барқарорлиги, бир морфологик ҳолатдан иккинчи ҳолатга ўтиш имконияти, морфологик гетерогенликнинг ривожланишида ва морфологик тузилмаларни ташкил этувчи ўсма хужайраларининг фенотипини шакллантиришда, шунингдек турли бузилишлар каби мутацияларнинг роли белгилашда асосий ўрин тутди.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Анисимов В.Н. Мелатонин роль в организме, применение в клинике / В.Н. Анисимов. – СПб.: «Система», 2007. – 40 с.
2. Бахронов Ж.Ж. Эффективность в почках при коррекции маслом косточек граната химиотерапии при раке молочной железы// Research journal of trauma and disability studies. - Poland, 2023, - Vol 2, Issue 12, - P. 241-243 (SJIF Impact Factor
3. Бахронов Ж. Сравнительная морфология структур почек и неферона крыс при внутривенном введении цисплатина и per os масла костичек граната 21 день и тималина 7 дней при раке молочной железы // Журнал медицина и иновации. – Тошкент, 2024, - № 1 (13), -С. 89-101.
4. Кононов БС, Білаш ВП. Анатомо-морфологічні особливості будови мозочка білих щурів. Збірник тез Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю Сучасні проблеми морфології людини; 2020. с. 23-25.
5. Фалалеева ТМ, Кухарський ВМ, Берегова ТВ. Вплив тривалого введення глутамату натрію на структурно-функціональний стан шлунка та масу тіла щурів. Фізіологічний журнал. 2010;56,4:102-110.
6. Bakhronov J. J and Rakhimova G. Sh., Morphometric changes of kidneys in juvenile white rats// European Journal of Pharmaceutical and Medical Research, 2020, - 7 (6), - P. 204-207. www.ejpmr.com. (SJIF Impact Factor 6,222).

7. Bakhronov JJ, Teshaev SJ, Shodieva MS. Morphometric characteristics of parts of rat kidney nephron in normal and under the influence of an antiseptic - facility 2 road stimulator on the background of chronic radiating disease. *Int J Pharm Res.* 2021;13(1):683.

<https://doi.org/10.31838/ijpr/2021.13.01.102>

8. Davronova S, Davronov R, Bakhronov J. Structural and functional features of immune system cells in the dynamics of experimental temperature exposure. *BIO Web Conf.*

2024;121:03017. <https://doi.org/10.1051/bioconf/202412103017>

9. Jurat Bakhronov. Induction of malignant neoplasm of the mammary gland in rats using the carcinogen 7,12-dimethylbenz(a)anthracene In *The Experiment// American Journal of Medicine and Medical Sciences.* -California, 2024, №14 (5), -P. 1197-1199.

**ПРОФИЛАКТИКА ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ
ОСЛОЖНЕНИЙ ПЕРЕЛОМОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ**
Абдуллаев Шариф Юлдашевич, Халилов Абдуфаррух Абдупаттах
угли

Ташкентский государственный стоматологический институт

**PREVENTION OF PURULENT-INFLAMMATORY
COMPLICATIONS OF LOWER JAW FRACTURES**
Abdullaev Sharif Yuldashevich, Khalilov Abdufarrukh Abdulpatah ugli

Tashkent State Dental Institute

**ПАСТКИ ЖАҒ СИНИШЛАРИДА ЙИРИНГЛИ ЯЛЛИҒЛАНИШ
АСОРАТЛАРИНИ ПРОФИЛАКТИКАСИ**

Абдуллаев Шариф Юлдашевич, Халилов Абдуфаррух Абдупаттах
угли

Тошкент давлат стоматология институти

АННОТАЦИЯ

В последние годы увеличивается число челюстно-лицевых травм среди трудоспособных групп населения. В результате метаанализа научной литературы, проведенного в мире,..."в развитых странах травмы и несчастные случаи занимают 3-е место в качестве причины смерти, а инвалидность и временная потеря трудоспособности занимают 2-е место. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно в результате травматизма среди трудоспособных погибают 300 тысяч человек, более 7 миллионов остаются инвалидами...." 45-90% челюстно-лицевых травм составляют переломы нижней челюсти. В последние годы с увеличением количества травм нижней челюсти наблюдается рост показателей осложнений. Совершенствование эффективной системы реабилитации больных с переломами нижней челюсти на этапе лечения является одной из актуальных задач, стоящих перед учеными отрасли. Во всем мире проводится ряд научных исследований с целью совершенствования методов диагностики, лечения и реабилитации пациентов с травмами лица. В настоящее время в мировом масштабе широко применяется лечение переломов нижней челюсти методом

межжелюстной обработки. В период иммобилизации за счет межжелюстной фиксации возникают значительные проблемы с сохранением гигиены речи, питания, артикуляции и полости рта, у этих больных развиваются воспалительные деструктивные процессы в тканях пародонта. Изменения, происходящие у пациентов в посттравматическом периоде - значительная потеря веса вследствие нутритивной недостаточности, нарушения обмена веществ, снижение работоспособности пациентов, негативные изменения состояния мягких тканей полости рта в местном секторе имеют важное значение в создании механизмов профилактики гнойно-воспалительных заболеваний, снижении и устранении осложнений заболевания, совершенствовании современных методов лечения.

ABSTRACT

In recent years, the number of maxillofacial injuries among the working-age population has been increasing. According to a meta-analysis of scientific literature conducted worldwide,... "in developed countries, injuries and accidents rank third among causes of death, while disability and temporary loss of working capacity rank second. According to the World Health Organization (WHO), 300,000 people die annually as a result of injuries among the working-age population, and more than 7 million remain disabled...." 45-90% of maxillofacial injuries are mandible fractures. In recent years, with the increase in the number of mandible injuries, there has been an increase in complication rates. Improving an effective rehabilitation system for patients with mandible fractures at the treatment stage is one of the pressing challenges facing scientists in the industry. A number of scientific studies are being conducted worldwide to improve diagnostic, treatment and rehabilitation methods for patients with facial injuries. Currently, intermaxillary treatment is widely used worldwide for the treatment of mandible fractures. During the period of immobilization due to intermaxillary fixation, significant problems arise with maintaining the hygiene of speech, nutrition, articulation and oral cavity; these patients develop inflammatory destructive processes in the periodontal tissues. Changes occurring in patients in the post-traumatic period - significant weight loss due to nutritional deficiency, metabolic disorders, decreased patient performance, negative changes in the condition of the soft tissues of the oral cavity in the local sector are of great importance in creating mechanisms for the prevention of purulent-inflammatory diseases, reducing and eliminating complications of the disease, improving modern methods of treatment.

АННОТАЦИЯ

Сўнгги йилларда аҳолининг меҳнатга яроқли гуруҳлари ўртасида юз-жағ соҳаси жароҳатларининг сони ортмоқда. Жаҳонда олиб борилган илмий адабиётларнинг метаанализлар таҳлили натижаларида «...ривожланган давлатларда жароҳатланиш ва бахтсиз ҳодисалар ўлим сабаби сифатида 3-ўринни, ногиронлик ва вақтинча иш қобилиятини йўқотиш сабаби сифатида 2-ўринни эгаллайди. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, жароҳатланиш оқибатида ҳар йили меҳнатга лаёқатли шахслар орасида 300 минг киши вафот этади, 7 миллиондан ортиқ инсон ногирон бўлиб қолади...». Юз-жағ жароҳатларининг 45-90 % ини пастки жағ синишлари ташкил этади. Сўнгги йилларда пастки жағ жароҳатлари сонининг ортиши билан асоратлар кўрсаткичининг ҳам ўсиши кузатилмоқда. Пастки жағ синишлари бўлган беморларни даволаш босқичида реабилитациясининг самарали тизимини такомиллаштириш соҳа олимларининг олдида турган долзарб вазифалардан биридир. Юз-жағ жароҳатлари бўлган беморларни ташхислаш, даволаш ва реабилитация усуллари тизимини такомиллаштириш мақсадида бутун дунёда қатор илмий-тадқиқотлар олиб борилмоқда. Ҳозирги вақтда дунё миқёсида пастки жағ синишларини жағлараро шиналаш усули билан даволаш кенг тарзда қўлланилмоқда. Иммобилизация даврида жағлараро фиксация туфайли нутқ, овқатланиш, артикуляция ва оғиз бўшлиғи гигиенасини сақлашда сезиларли муаммолар туғилади, ушбу беморларни пародонт тўқималарида яллиғланиш деструктив жараёнлар ривожланади. Беморларда жароҳатдан кейинги даврда юз берадиган ўзгаришлар-нутритив етишмовчилик оқибатида сезиларли вазн йўқотилиши, моддалар алмашинувининг бузилишлари, беморлар иш қобилиятининг камайиши, стресс, маҳаллий соҳада оғиз бўшлиғи юмшоқ тўқималари ҳолатининг салбий ўзгаришлари йирингли яллиғланиш касалликлари уларни олдини олишга қаратилган тадбирларнинг механизмининг яратиш, касалликнинг асоратларини камайитириш ва бартараф этиш, даволашнинг замонавий усуллари тизимини такомиллаштириш муҳим аҳамият касб этади.

Пастки жағи синган беморлар клиник кўринишни таҳлил қилиш, динамикада оғиз бўшлиғи гигиеник ҳолати ва парадонт тўқималари ҳолатини баҳолаш; жағлар синиши бўлган беморларда нутритив ҳолат, липид, оксил алмашинуви ва биокимёвий кўрсаткичларни комплекс баҳолаш; асосий даволаш усули таркибида оғиз бўшлиғини парвариши асосида пастки жағ синиши бўлган беморлар учун реабилитация чора тадбирлар комплексини

ишлаб чиқиш ва уларни амалиётга тадбиқ этиш; келиб чиқиши мумкун бўлган асоратлари олдини олиш.

Пастки жағ суяги синишларида репаратив регенерация жараёнларининг нуқсонли синишлардаги патогенетик ўзгаришларига асосланиб, натижада суякда нуқсон ҳосил бўлиши бартараф этилганлиги исботланган; тажриба ҳайвонларида остеопластик препаратни жағ нуқсон соҳасига қўйилганда суяк юзасига остеобластларнинг жадаллик билан ёпишиши ва коллаген толалардан иборат суякланиш қатлами шаклланиши, қатлам сўрилиб модда орасига қон томирларнинг кириб бориши жадаллашуви ва суякланиш жараёни тезлашгани морфологик аниқланган; жағ суяклари нуқсонли синишида умум қабул қилинган даволашда, суяклар нуқсон соҳасида, атроф юмшоқ тўқималари ўсиб кириши натижасида минераллашув ва остеорепа́рация жараёнларига салбий таъсири қилиши кузатилган; Пастки жағ суягини синиқ соҳасига остеопластик материал қўлаш стандарти ва протоколи ишлаб чиқилган.

Тадқиқотнинг объекти сифатида Тошкент давлат стоматология институтининг катталар юз-жағ жарроҳлик бўлимида 2020 йилда мурожаат қилган беморлар орасида пастки жағни синиши билан даволанишда бўлган 436 нафар беморлардан 18 дан 55 ёшгача бўлган 206 (47.2%) нафар беморлар, улардан эркеклар – 269 (61.7%), аёллар – 15 (3.4%) олинди. Шундан 75.4% ҳолатларда тиббиёт муассасасига кеч мурожаат қилиш кузатилган. Пастки жағ синишларини аниқланган сабабларидан майший жароҳатлар (87.3%), шулардан (15.5%) спиртли ичимликлар таъсирида жароҳат олганлар. Травматик остеомиелитларни асосий келиб чиқиши сабаби беморларни тиббиёт муассасасига кеч мурожаат қилиши (41.7%), синиқ бўлақларини қоникрсиз маҳкамланганлиги (6.0%) ва ноадекват медикаментоз даводан (4.0%)

Пастки жағ синишлари бурчак соҳасида (34.9%), танасида (26.7%), икки томонлама синишлар 131 (38.4%) ҳолатларда кузатилган.

Даволаш динамикасида юзага келган яллиғланиш асоратларнинг частотасини баҳолашда синиш жойига коррелятив боғлиқлик аниқланмаган. Шу билан бирга травматик остеомиелит (энг дахшатли асорат сифатида) 8.8% ни ташкил этади.

Тадқиқотни умумклиник, рентгенологик (пастки жағнинг рентгенографияси, дентал рентген, компютер томографияси), биокимёвий, сўровнома ва статистик тадқиқот усулларида фойдаланилган.

Пастки жағи синган беморлардаги даволаш жараёнида Василева ва Тигерштед шиналари қўйилгандан сўнг пародонт тўқималарида салбий

ўзгаришлар кузатилди. Беморлар овқат истеъмол қилганда ва тишларни тозалаш вақтида милклар қонашига (89,1%), оғриққа (85,5%), милклар соҳасида қичишиш, ачишиш (21,8%), оғиздан нохуш ҳиднинг келиши (84%), бир ёки бир неча тишларнинг қимирлаб қолиши (22%), тишларда карашлар ва тошлар йиғилиб қолаётганлигига (81,2%), шиналарда овқат истеъмол қилишдаги ноқулайликларга (78,2%), синиш чизиклари соҳасида овқат кириб қолишига (52,7%) шикоят қилдилар. Иммобилизация даврида беморларда парадонтал чўнтаклар чуқурлигини ортиши ва тишларнинг ҳаракатчанлигининг ортиб кетиши кузатилди.

Комплекс даволаш дастури бўйича 337 (77.3%) беморда синиқ бўлақларини маҳкамлашнинг анъанавий усулларида кўлланилган бўлса 223 (51.1%) ҳолатда ортопедик тузилмаларга устунлик берилган. 87 (20%) беморларда жаррохлик аралашуви амалга оширилган. Уларга қуйидагилар киради: сим-чок усули билан синиқ бўлақлари остеосинтези – 31 (7.1%) ва титан пластинкалар ёрдамида синиқ бўлақлари остеосинтези – 56 (12.8%).

Клиник ҳолатларга қараб ўтказилган оператив амалиётлар очик остеосинтез йўли билан ўтказилди.

Синиқ бўлақлари очик остеосинтези (30.5%) қуйидаги ҳолатлари ўтказилди: синиқ бўлақларини кўл билан репозиция қилишни ва одатий усуллар билан уни маҳкамлашни имкони бўлмаганда, бир ҳолатда синиқ бўлақларини мустаҳкамлаб бўлмаганда ва катта бўлақлар билан парчаланиб синганда.

Шифохонага ётқизилган барча беморлар (436та) текширилганда шулардан 197 та беморда пастки алвеоляр нервнинг ўтказувчанлигини бузилиши аниқланган. Шу билан бирга алвеоляр нервнинг зарарланаш даражаси бўлақларнинг силжиш даражаси билан боғлиқ лекин жағлар атрофи юмшоқ тўқималарида яллиғланиш жараёни борлиги ёки йўқлиги ахамиятли эмас.

Шифохонага ётқизилган кунда, жароҳатдан кейинги даврда беморларнинг анъанавий даволашда инфекцион-яллиғланиш касалликлари 20.8% ни ташкил қилди. Букиладиган симли шиналардан фойдаланилганда энг кўп учрайдиган инфекцион яллиғланиш касалликлар – 14.3%, суяк ярасини йиринглаши, травматик остеомиелит – 6.5% ташкил этади. Сим-чок ёрдамида синиқ бўлақлари остеосинтези операцияси ўтказилганда 5.2% беморларда асоратлар кузатилган. Ишга яроқсизлик муддати $28,8 \pm 0,34$ кунни ташкил этди.

Шикастланишдан кейинги даврда суякнинг репаратив регенерацияси жараёнларининг сусайиши кузатилади, бу остеорепаляция интенсивлиги учун жавобгар бўлган остеогенетик фаол хужайра шакллариининг маълум бир

етишмовчилигини пайдо бўлиши билан боғлиқ. Ушбу ҳолатни жароҳатдан кейинги остеоген етишмовчилик синдроми сифатида талқин қилиш тавсия этилган. Унинг асосий сабаблари синик бўлақларининг беқарор фиксацияси ва синиш зонасининг ўраб турган юмшоқ тўқималарда яллиғланиш жараёнининг мавжудлигидадур.

Жароҳатдан кейинги остеогенетик етишмовчилик синдроми жағ суягини синиши кузатилган беморларда йирингли яллиғланиш асоратларини ривожланиши учун патогенетик асос бўлиб хизмат қилади. Жароҳатланишдан кейинг даврнинг клиник кечиши ва синдромни намоён бўлиш даражаси ўртасидаги боғлиқликларни мавжудлиги уни жароҳат оғирлигини, йирингли яллиғланиш асоратларини ривожланишини эрта ташхислашни прогнозик белгиси деб ҳисоблашга имкон беради.

Жароҳатдан кейинги даврда синик бўлақларини анъанавий усулларни қўллаб маҳкамланганда асоратланмаган кечишида ҳам Са в Р ўзгаришлари нормада қолади бу кўрсаткичлар синик чизиғи каердалигига ва беморни қачон шифохонага мурожаат қилишига ҳам боғлиқ эмас. Яллиғланиш жараёни билан асоратланган жароҳатдан кейинги даврларда фақатгина Са даражасини ўзгариши учунгина характерлидир. Пастки жағ жароҳатдан кейинги остеомиелити ривожланаётган беморларда аниқланган ўзгаришлар сақланади ва ахволи ёмонлашади.

Пастки жағнинг синишларидан кейинги асоратлари билан оғриган беморларни даволашнинг эрта босқичида комплекс даволаш тадбирларига қўшимча қилиб синик бўлақлари орасига дори воситаларини инфузион юбориш усулини мақсадга мувофиқ булади. Бу тананинг жароҳатга тезроқ мослашишига ва репаратив жараёнларни яхшиланишини тезлаштиради. Асоратлар сони 21.7%, ишга яроқсизликни уртача вақти $28,6 \pm 0,27$ суткани ташкил этади. Бу синик бўлақлари орасига инфузион даво олмаган беморларга қараганда сезиларли даражада камроқ (асоратлар сони 44.4%, меҳнатга лаёқатсизлик даври $33,1 \pm 0,36$ сутка).

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Абдуллаев Ш.Ю., Аржанцев А.П. Юз-жағ жароҳатлари ўқув қўлланмаси 2019 йил.
2. Бахтеева Г. Р., Лепилин А. В., Сойхер М. Г., Булкин В. А., Мухина Н. М. Течение и заживление переломов нижней челюсти, сопровождающихся повреждением ветвей тройничного нерва // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. №2. С. 399-403
3. Васадзе Н. Накостные потенциометрические показатели у больных с неосложненными и осложненными формами переломов нижней челюсти при консервативном лечении // Современная стоматология. 2014. № 1 (70). С. 84

4. Гулюк А.Г., Тацян А.Э., Гулюк Л.Н. Профилактика осложнений консолидации при переломах нижней челюсти у больных со структурно-метаболическими изменениями костной ткани // Вестник стоматологии. 2012. №2 (79).
5. Латюшина Л.С., Бережная Е. С., Долгушин И. И., Влияние иммунотерапии рекомбинантным ИЛ-1В на клинико-иммунологические показатели пациентов с осложненными переломами нижней челюсти // Проблемы стоматологии. 2017. №2. –С.49-52
6. Лепилин А. В., Ерокина Н. Л., Прокофьева О. В., Бахтеева Г. Р., Рогатина Т. В., Ляпина Я. А. Вегетативные реакции у больных с переломами нижней челюсти в динамике традиционного лечения // Дентал-форум. 2011. №5. С. 69-71.
7. Лепилин А.В. Анализ причин развития осложнений переломов нижней челюсти// Пародонтология.- 2017.-№3.-С.60-65
8. Лепилин А.В. Клинико-статистические аспекты диагностики и лечения больных с переломами нижней челюсти и их осложнениями //DentalForum. 2014. № 4. С. 67-69
9. Тимофеев А.А. Профилактика гнойно-воспалительных осложнений у больных с переломами нижней челюсти //Научный взгляд в будущее, - 2016. - Т. 7. - № 1 (1). - С. 72-77
10. Уварова А.Г. Иммуно-ориентированная терапия при переломах нижней челюсти у пациентов с высоким риском развития воспалительных осложнений // Кубанский научный медицинский вестник. 2015. № 1 (150). С. 119-124
11. Флайер Григорий Михайлович Особенности клинической картины переломов нижней челюсти // Символ науки. 2016. №2-3.
12. Чжан Ш., Петрук Павел Сергеевич, Медведев Ю.А. Переломы нижней челюсти в области тела и угла: структура, эпидемиология, принципы диагностики. Часть I // Российский стоматологический журнал. 2017. №2. –С.100-103
13. Aloua R Slimani F; Salivary parotid cyst as an occurred complication of Subangulo mandibular approach of mandibular subcondylar fracture: A case report.// Ann Med Surg (Lond)] 2020 Dec 01; Vol. 60, pp. 673-674.
14. Batbayar EO; Dijkstra PU; Bos RRM; van Minnen B. Complications of locking and non-locking plate systems in mandibular fractures.// International journal of oral and maxillofacial surgery .- 2019 Sep; Vol. 48 (9), pp. 1213-1226;
15. Brucoli M; Boffano P. Pezzana A; et al, The "European Mandibular Angle" research project: the analysis of complications after unilateral angle fractures.// Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.- 2019 Jul; Vol. 128 (1), pp. 14-17.
16. Domingo F; Dale E. Gao C. Groves C. Stanley D A single-center retrospective review of postoperative infectious complications in the surgical management of mandibular fractures: Postoperative antibiotics add no benefit. // J Trauma Acute Care Surg] 2016 Dec; Vol. 81 (6), - pp. 1109-1114
17. García-Guerrero I, Ramírez JM, Gómez de Diego R, Martínez-González JM, Poblador MS, Lancho JL. Complications in the treatment of mandibular condylar fractures: Surgical versus conservative treatment. //Ann Anat. 2018 Mar;216:60-68
18. Madadian MA, Simon S, Messiha A. Changing trends in the management of condylar fractures. //Br J Oral Maxillofac Surg. 2020 Nov;58(9):1145-1150.
19. Munante-Cardenas JL; FacchinaNunes PH; Passeri LA Etiology, treatment, and complications of mandibular fractures. // The Journal of craniofacial surgery .-2015 May; Vol. 26 (3),- pp. 611-5
20. Nishimoto RN. Dodson TB; Dillon JK; Is Distance Between Home and Treatment Site a Risk Factor for Complications After Treating Mandibular Fractures?// Journal of oral and maxillofacial surgery : official journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons [J Oral MaxillofacSurg] 2021 Feb 26. Date of Electronic Publication: 2021 Feb 26.

21. Odom EB, Snyder-Warwick AK. Mandible Fracture Complications and Infection: The Influence of Demographics and Modifiable Factors. //PlastReconstr Surg. 2016 Aug;138(2):282e-289e
22. Rozeboom AVJ, Dubois L, Bos RRM, Spijker R, de Lange J. Open treatment of condylar fractures via extraoral approaches: A review of complications.// J Craniomaxillofac Surg. 2018 Aug;46(8):1232-1240
23. Sakong Y; KimYH.,Chung KJ Analysis of Complication in Mandibular Angle Fracture: Champy Technique Versus Rigid Fixation.//The Journal of craniofacial surgery [J CraniofacSurg] 2021 Apr 15. Корея
24. Smolka W; Liokatis P; Cornelius CP Evaluation of Complications After Open Reduction and Internal Fixation of Mandibular Condylar Base and Neck Fractures Using Trapezoidal Plates. //The Journal of craniofacial surgery .-2020 Jul-Aug; Vol. 31 (5), pp. 1287-1290;
25. Артюшкевич Александр Сергеевич Ошибки и осложнения при лечении переломов нижней челюсти // Современная стоматология. 2016. №4 (65). –С.40-4

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КИНЕЗИОТЕЙПОВ В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

(Обзор литературы)

Шомуродов Кахрамон¹, Шерматова Камола²

¹ д.м.н. профессор, Ташкенский государственный стоматологический институт,
Kahramon_sh@mail.ru

² базовый докторант кафедры ЧЛХ, Ташкенский государственный стоматологический институт, safarova.kamola98@mail.ru

MODERN ASPECTS OF THE USE OF KINESIO TAPES IN THE MAXILLOFACIAL AREA

(Literature review)

Shomurodov Kahramon¹, Shermatova Kamola²

1. DSc, Professor, Tashkent State Dental Institute, Kahramon_sh@mail.ru

2. Basic doctoral student of Maxillofacial Surgery Department, Tashkent State Dental Institute,
safarova.kamola98@mail.ru

ЮЗ-ЖАҒ СОҲАДА КИНЕЗИО ЛЕНТАЛАРИДАН ФОЙДАЛАНИШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЖИХАТЛАРИ

Шомуродов Кахрамон¹, Шерматова Камола²

1. DSc, профессор, Тошкент давлат стоматология институти, Kahramon_sh@mail.ru

2. Юз-жағ кафедрасининг таянч докторанти, Тошкент давлат стоматология институти,
safarova.kamola98@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Кинезиотейпирование (КТ) — метод, изначально разработанный для спортивной медицины, — занял прочные позиции в реабилитации челюстно-лицевой области благодаря своей универсальности и неинвазивности. В данной обзорной статье представлен анализ современных исследований (2016–2023 гг.), посвященных применению КТ при дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС), послеоперационной реабилитации, миофасциальных болевых синдромах, лимфодренаже и эстетической коррекции. Особое внимание уделено механизму воздействия КТ по определенным механизмам с клиническими примерами и с возможными интеграциями инновационными

технологиями, включая 3D-моделирование и цифровые алгоритмы. Несмотря на доказанную эффективность в снижении боли и улучшении функциональности, метод требует стандартизации протоколов и дальнейшего изучения долгосрочных результатов. Перспективы связаны с персонализацией подходов, разработкой «умных» тейпов.

Ключевые слова: кинезиотейпирование, челюстно-лицевая хирургия, послеоперационная реабилитация, дисфункция ВНЧС, миофасциальный синдром, лимфодренаж.

ABSTRACT

Kinesio Taping (KT), a method originally developed for sports medicine, has gained a firm foothold in maxillofacial rehabilitation due to its versatility and non-invasive nature. This review article analyzes contemporary studies (2016–2023) on the application of KT in temporomandibular joint (TMJ) dysfunction, postoperative rehabilitation, myofascial pain syndromes, lymphatic drainage, and aesthetic correction. Special emphasis is placed on the mechanisms of action, supported by clinical examples, and explores potential integrations with innovative technologies, including 3D modeling and digital algorithms. Despite its proven efficacy in pain reduction and functional improvement, the method requires standardized protocols and further investigation into long-term outcomes. Future prospects lie in the development of personalized approaches and "smart" tapes.

Keywords: kinesio taping, maxillofacial surgery, postoperative rehabilitation, TMJ dysfunction, myofascial pain syndrome, lymphatic drainage.

АННОТАЦИЯ

Кинезиотейпирование (КТ) — спорт тиббиёти учун ишлаб чиқилган усул бўлиб — универсаллиги ва инвазив бўлмаслиги туфайли юз-жағ соҳасидаги реабилитацияда мустаҳкам ўринга эга бўлди. Ушбу шарҳли мақолада 2016–2023 йиллардаги замонавий тадқиқотлар таҳлили баён этилиб, уларда КТнинг височно-нижнечелюстной бўғим дисфункцияси (ВНЧС), операциядан кейинги реабилитация, миофасциал оғриқ синдромлари, лимфадренажи ва эстетик тузатишда қўлланиши кўриб чиқилган. Алоҳида эътибор КТнинг аниқ механизмларига, клиник мисоллар билан таъминланган ва 3D-моделлаштириш ва рақамли алгоритмлар каби инновацион технологиялар билан интеграция

имкониётларига қаратилган. Оғриқни камайтириш ва функционалликни яхшилашда исботланган самарадорлигига қарамасдан, усул протоколларни стандартлаштириш ва узук муддатли натижаларни янада ўрганишни талаб этади. Истиқболлашган йўналишлар шахсийлаштирилган ёндашувлар ва «ақлли» тейпларни ишлаб чиқиш билан боғлиқ.

Калит сўзлар: кинезиотейпирование, жанг-юз жарроҳлиги, операциядан кейинги реабилитация, ВНЧС дисфункцияси, миофасциал синдром, лимфа дренажи.

Челюстно-лицевая область, являясь зоной сложной анатомии и высокой функциональной активности, подвержена широкому спектру патологий: от травм и врожденных аномалий до дегенеративных изменений и послеоперационных осложнений. Традиционные методы реабилитации, такие как физиотерапия, массаж и медикаментозное лечение, не всегда обеспечивают достаточную эффективность, что актуализирует поиск альтернативных подходов.

Кинезиотейпирование, предложенное в 1970-х годах японским хиропрактиком Кензо Касе, изначально использовалось для поддержки мышц и суставов у спортсменов. Однако в последнее десятилетие метод получил признание в челюстно-лицевой практике. Эластичные хлопковые ленты с гипоаллергенным покрытием, накладываемые на кожу, корректируют биомеханику тканей, стимулируют микроциркуляцию и модулируют болевые ощущения.

Рост интереса к КТ подтверждается увеличением числа публикаций: за 2017–2023 гг. в международных базах данных (PubMed, Scopus) зарегистрировано более 50 исследований, включая рандомизированные контролируемые испытания (РКИ), систематические обзоры и метаанализы. Однако остается ряд дискуссионных вопросов: оптимальные протоколы наложения, долгосрочные эффекты, критерии отбора пациентов. Цель данной работы — систематизировать современные данные о возможностях и ограничениях КТ в челюстно-лицевой области.

Механизмы действия кинезиотейпов: от биомеханики до нейромодуляции. Действие кинезиологического тейпирования (КТ) реализуется через три взаимосвязанных механизма: Биомеханический эффект достигается за счет наложения тейпов с натяжением 10–30%, что создает

поддерживающий каркас для мышц и фасций, снижая локальную нагрузку на ткани [1]. Например, при гипертонусе жевательной мышцы аппликация вдоль ее волокон перераспределяет напряжение на глубокие фасциальные слои, уменьшая механическое воздействие на 20–25%, что особенно актуально при дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Нейрофизиологическое действие основано на стимуляции кожных механорецепторов, которые активируют нисходящие ингибиторные пути боли через теорию «воротного контроля», подавляя передачу болевых импульсов по нервным волокнам. Это позволяет снизить интенсивность миофасциальной боли на 30–50% за счет повышения порога возбудимости ноцицепторов и усиления синтеза эндогенных опиоидов, таких как β -эндорфины [2]. Микроциркуляторный и лимфодренажный механизмы связаны с приподниманием кожи на 0,5–1,2 мм, что увеличивает межтканевое пространство, снижает интерстициальное давление и усиливает перфузию на 15–20%, а веерные аппликации направляют лимфоток от зоны отека, сокращая его объем на 25% за 72 часа. В челюстно-лицевой хирургии это применяется для коррекции посттравматических отеков поднижнечелюстной области или ускорения резорбции экссудата после радикальных операций на шее. Для достижения оптимальных результатов важно избегать избыточного натяжения тейпов в зонах проекции лицевого нерва, комбинировать техники с ферментными препаратами и использовать цифровые методы контроля биомеханической нагрузки, адаптируя протоколы к индивидуальным анатомическим особенностям пациента.

Клинические применения: от доказательств к практике

Дисфункция височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) является одним из наиболее изученных показаний для применения кинезиотейпирования (КТ). Согласно систематическому обзору **Ilke Coskun B. et al. (2016)** [3], КТ демонстрирует значительный потенциал в коррекции миофасциальной боли и улучшении функциональной подвижности сустава за счет модуляции мышечного тонуса и оптимизации биомеханических нагрузок. Рандомизированное контролируемое с участием 48 пациентов с миофасциальным болевым синдромом ВНЧС показало, что комбинация КТ с постизометрической релаксацией снижает интенсивность боли по ВАШ с $7,5 \pm 1,0$ до $3,8 \pm 0,9$ балла ($p < 0,001$) и увеличивает амплитуду открытия рта на $6,2 \pm 1,1$ мм через 4 недели. Исследования продемонстрировали, что КТ по эффективности сопоставима с низкоинтенсивной лазерной терапией (уменьшение боли на 45% vs. 43%, $p > 0,05$), но требует меньшего количества сеансов (6 ± 1 vs. 10 ± 2). Кроме того, в работе **Magdalena Gebaska**

(2024) подчеркивается, что применение тейпов с волнообразным натяжением в проекции жевательных мышц снижает активность латеральной крыловидной мышцы на 18–22%, что подтверждено данными электромиографии [4].



Рис.1. Методика кинезиотейпирования при заболеваниях ВНЧС с использованием «тонального» кинезиотейпа

Послеоперационная реабилитация пациентов, перенесших ортогнатические операции и травмы челюстно-лицевой области, представляет собой критически важный этап восстановления, направленный на минимизацию осложнений и ускорение функциональной адаптации. Современные протоколы включают применение кинезиотейпинга с использованием Y-образных аппликаций, которые накладываются вдоль проекции жевательных мышц и скуловой дуги. Данная методика способствует механической декомпрессии тканей, оптимизации микроциркуляции и лимфатического оттока, что существенно снижает выраженность послеоперационного отека и риск развития лимфостаза [5]. Клинические исследования подтверждают, что интеграция кинезиотейпинга в реабилитационные программы позволяет сократить сроки восстановления в среднем на 2–3 дня за счет стимуляции лимфодренажной функции и ускорения резорбции интерстициальной жидкости, что особенно значимо в условиях ограниченной подвижности тканей в раннем послеоперационном периоде [6,7,8].



Рис.2. Методика применения кинезиологической противоотечной повязки при двухчелюстных ортогнатических операциях

Миофасциальный болевой синдром (МФБС) в челюстно-лицевой области, характеризующийся формированием локальных гиперраздражимых зон (триггерных точек) в толще височной и жевательной мышц, является распространенной патологией, приводящей к хронической боли, дисфункции ВНЧС и снижению качества жизни пациентов. Одним из перспективных методов коррекции данного состояния является кинезиотейпирование, применяемое по «расслабляющей» методике с натяжением тейпа 15–20%. Механизм действия данной техники основан на рефлекторном снижении мышечного тонуса за счет проприоцептивной стимуляции, что способствует декомпрессии триггерных точек, нормализации микроциркуляции и подавлению нейrogenного воспаления. Клинически значимым эффектом методики является снижение концентрации ключевых медиаторов боли, таких как субстанция Р, на 20%, что подтверждается биохимическими исследованиями сыворотки крови и коррелирует с уменьшением интенсивности болевого синдрома и восстановлением объема движений нижней челюсти [9,10].



Рис.3. Методика кинезиотейпирования после лоскутной операции на нижней челюсти

Лимфодренажные техники особенно востребованы при посттравматических и послеоперационных отеках. Клинические случаи Kritant Bhushan, Mansi Luthra (2022) а также А.К. Иорданашвили и А.А. Сериков (2018) иллюстрируют уменьшение отека скуловой, передишной, щечных областей области на 30% за 48 часов при использовании всерных аппликаций [11].



Рис.4. Схема аппликации кинезиотейпов для улучшения лимфодренажа, КТ направлены на соответствующий лимфатический проток, пересекающий шейные, подбородочные, нижнечелюстные, подчелюстные, преаурикулярные и околоушные узлы до области максимального отека



Рис.5. Методика использования кинезиотейпирования после операций в полости рта с учетом гемимикроциркуляции и лимфооттока

Эстетическая коррекция — новое направление. КТ при параличе лицевого нерва представляет собой инновационное направление в реабилитационной медицине, ориентированное на восстановление функциональной и визуальной симметрии лица. Патология лицевого нерва, сопровождающаяся гипотонией мимической мускулатуры, приводит к выраженной асимметрии, нарушению артикуляции и социальной дезадаптации пациентов. Кинезиотейпинг, используемый в данном контексте, реализуется посредством аппликаций, направленных на механическую поддержку ослабленных мышц, стимуляцию проприоцептивной афферентации и активацию компенсаторных механизмов интактных мышечных групп. Биомеханическое воздействие тейпов способствует перераспределению нагрузки, имитации естественного мышечного тонуса и коррекции позиционирования мягких тканей, что

визуально нивелирует асимметрию и улучшает динамику мимических движений. Клинические данные свидетельствуют, что регулярное применение КТ в комбинации с нейромышечной переподготовкой позволяет достичь устойчивого улучшения симметрии лица на 30–40% по объективным шкалам оценки (например, шкала House-Brackmann), а также снижает субъективную выраженность функционального дискомфорта [12].

Безопасность и ограничения

КТ считается методом с наименьшими рисками, однако возможны такие как:

Кожные реакции, включая зуд и эритематозные высыпания, регистрировались у 5–7% пациентов, перенесших хирургические вмешательства в челюстно-лицевой области, что коррелировало с применением негипоаллергенных материалов, содержащих потенциальные сенсибилизаторы (никель, акрилаты, остаточные мономеры), а также с использованием низкокачественных полимеров, склонных к деградации в условиях повышенной влажности и механической нагрузки. Клинические проявления, подтвержденные патч-тестированием, чаще наблюдались при длительном контакте с ортопедическими конструкциями или имплантатами, что подчеркивает необходимость тщательного преоперационного скрининга на гиперчувствительность и стандартизации протоколов выбора биосовместимых материалов в соответствии с международными рекомендациями (ISO 10993) [13].

Усиление болевого синдрома, проявляющееся в виде локальной гипералгезии и механической аллодинии, ассоциировано с избыточным натяжением кинезиологическихтейпов (превышающим 50% от максимальной растяжимости материала), что обусловлено компрессией микрососудов, ишемизацией тканей и активацией ноцицептивных волокон типа С за счет механического стресса. Данный феномен подтвержден клиническими наблюдениями и биомеханическими моделями, демонстрирующими линейную зависимость между степенью натяжения и выраженностью воспалительного ответа (уровень IL-6 и субстанции Р возрастает на 30–40% при нагрузке >50%). Риски усугубляются при применении тейпов с низкой эластичностью или их фиксации в анатомически чувствительных зонах (область угла нижней челюсти, проекция жевательных мышц), где даже умеренное давление провоцирует рефлекторный мышечный спазм [14,15]. Для минимизации осложнений рекомендовано соблюдение протоколов, регламентированных Международной ассоциацией кинезиотейпирования (ИКТА), включающих

предварительное тестирование кожной чувствительности и использование «якорных» техник без натяжения в зонах с высоким риском нейрососудистых нарушений.

Главные проблемы внедрения

- **Недостаток долгосрочных данных.** Большинство исследований фокусируются на краткосрочных эффектах, тогда как наблюдение за пациентами дольше 1 года проводится редко. Это ограничивает понимание отдаленных результатов, включая риски рецидивов и устойчивость терапевтического эффекта. Например, отдельные работы указывают на снижение эффективности метода через 6–12 месяцев после завершения курса, особенно при коррекции дисфункций височно-нижнечелюстного сустава.
- **Субъективность оценки результатов.** Основными критериями успеха часто выступают субъективные шкалы боли и функциональности, что затрудняет объективную интерпретацию данных. Отсутствие стандартизированных биомаркеров (например, уровня провоспалительных цитокинов или активности ферментов) не позволяет точно оценить биохимические и тканевые изменения.
- **Разрозненность протоколов.** Существуют значительные расхождения в методиках наложения тейпов даже при схожих клинических сценариях. Некоторые подходы рекомендуют натяжение 20–30% для усиления фасциальной поддержки, тогда как другие ограничивают нагрузку 10–15%, чтобы избежать нарушения микроциркуляции. Такие противоречия приводят к вариативности результатов и затрудняют сравнение данных между исследованиями.

Заключение.

Кинезиотейпирование стало важным инструментом в арсенале челюстно-лицевого хирурга, стоматолога и реабилитолога. Доказана его эффективность в снижении боли, коррекции биомеханики и улучшении микроциркуляции. Однако для интеграции метода в клинические рекомендации необходимы для стандартизации протоколов на основе многоцентровых РКИ, разработка объективных критериев оценки (биомаркеры, датчики) а также внедрение образовательных программ для специалистов. Перспективы КТ связаны с персонализацией (генетические профили, 3D-печать тейпов) и цифровизацией

(ИИ-планирование, телемониторинг). Отдельное направление — создание биоразлагаемых материалов, снижающих экологическую нагрузку.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Morris D., Jones T. *Advanced Kinesio Taping: Techniques for Maxillofacial Rehabilitation*. London: Springer, 2023.
2. **Chang, H.Y. et al.:** "Effects of Kinesio Taping on Skin Surface Temperature and Pain Perception in Healthy Individuals" (*Journal of Physical Therapy Science*), 2016.
3. Ilke Coskun Benlidayi, Fariz Salimov, Mehmet Kurkcu, Rengin Guzel: *Kinesio Taping for temporomandibular disorders: Single-blind, randomized, controlled trial of effectiveness*, 2016.
4. Magdalena Gebcka, Bartosz Dalewski, Lukasz Palka, Pawel Kiczmer, Lukasz Kolodziej: *Kinesio Taping as an alternative therapy for limited mandibular mobility with pain in female patients with temporomandibular disorders: A randomized controlled trial*, 2024.
5. Чкадуа Т.З., Либин П.В., Суфиомаров Н.Ш.: *Методика применения кинезиологической противоотечной повязки при двухчелюстных ортогнатических операциях*, 2023.
6. **Гасымзаде Д. К., Тахавиева Ф. В., Ксембаев С. С., Иванов О. А.:** *Кинезиотейпирование и возможность его применения при травматических повреждениях челюстно-лицевой области*, 2020.
7. *Иорданашивили А.К., Сериков А.А.:* *Кинезиотейпирование в пародонтологии и стоматологической артрологии*, 2018.
8. Kim, J.H. et al.: *Kinesio Taping for Temporomandibular Disorders: A Systematic Review* (*Journal of Oral Rehabilitation*), 2018.
9. Lopez-Sanchez M., Garcia-Molina P. *Kinesio Taping in Orofacial Pain Management: Evidence-Based Protocols*. Barcelona: Elsevier, 2022.
10. Ryskalin L, Morucci G, Natale G, Soldani P, Gesi M. *Life (Basel): Molecular Mechanisms Underlying the Pain-Relieving Effects of Extracorporeal Shock Wave Therapy: A Focus on Fascia Nociceptors.*, 2022.
11. Kritant Bhushan, Mansi Luthra Sharma: *Kinesiologic Tape on Post Operative Swelling, Pain, Trismus in Zygomatico-Maxillary Complex Fracture after Orif: A Changing Tactics* // *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.*, 2022.
12. Zai-hui Sun, Yan-ping Tian, Yan-fu Tan, Dan Tao, Wen-bo Li, Ji-lin Ding, Shuang-chun Ai: *Effectiveness of Kinesio taping on peripheral facial paralysis*, 2020.
13. **International Kinesio Taping Association (IKTA):** "Clinical Guidelines for Safe Taping", 2021.
14. **Bassett, K.T. et al. :** *Adverse Events Associated with Therapeutic Taping: A Systematic Review* (*Physical Therapy in Sport*), 2019.
15. Behzad Cheshmi, Seied Omid Keyhan, Seyed Mansoor Rayegani, Seong-Gon Kim, Nihan Ozunlu Pkyavas & Shaqayeq Ramezanzade: *A literature review of applications of Kinesio Taping in the craniomaxillofacial region*, 2021.

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕСТНОГО ПРИМЕНЕНИЯ
ГОМЕОПАТИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА “ТОНЗИЛОТРЕН” ДЛЯ
ЛЕЧЕНИЯ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ ПОЛОСТИ РТА.**

Бекжанова О.Е., Ризаев Э.А., Азизова З.Д

Ташкентский государственный стоматологический институт

**EFFICIENCY OF LOCAL APPLICATION OF HOMEOPATHIC MEDICINE
“TONZILOTREN” FOR TREATMENT OF LICHEN PLANUS OF ORAL
CAVITY**

Bekzhanova O.E., Rizaev E.A., Azizova Z.D.

Tashkent State Dental Institute

**OG'IZ BO'SHLIG'INING LIKEN PLANUSINI DAVOLASH UCHUN
“TONZILOTREN” GOMEOPATIK PREPARATINI MAHALLIY QO'LLASH
SAMARADORLIGI.**

Bekjonova O.Ye., Rizaev E.A., Azizova Z.D.

Toshkent davlat stomatologiya instituti

АННОТАЦИЯ

Учитывая ограниченность доступных вариантов лечения красного плоского лишая полости рта (OLP), проведено исследование с целью получения предварительной информации о терапевтической эффективности гомеопатического препарата тонзилотрен у пациентов с OLP.

Методы: Проспективное открытое пилотное исследование было проведено для оценки эффективности включения в комплексное лечение гомеопатического препарата Тонзилотрена. Сорок один пациент с атрофическим/эрозивным OLP были случайным образом распределены на две группы: группа Тонзилотрена (n = 21): местное нанесение холисал геля и рассасывание таблеток Тонзилотрена 4-5 раз день; группа сравнения (n = 20): местное нанесение холисал геля. Оценка поражений на исходном уровне, через 30 дней после начала лечения, через 60 и 90 дней после окончания лечения осуществлялась по тяжести локального клинического проявления белых полос, эритемы и атрофии (WEA); ретикуляции/эритемы/язв (REU); оценки визуальной

аналоговой шкалы боли (VAS) и тревожности по Беку (BAI). Статистический анализ проводился с использованием t-критерия.

Результаты: Гомеопатический препарат Тонзилотрен показал высокий потенциал в снижении тяжести заболевания у пациентов с OLP и хорошо переносился, что предполагает его жизнеспособность в качестве местного терапевтического варианта. В конце лечения (30-й день) в обеих группах было обнаружено значительное снижение всех переменных. Группа тонзилотрена имела более высокий процент полного разрешения поражений. В периоды последующего наблюдения (60-й и 90-й дни) группа тонзилотрена по всем проанализированным переменным имела лучшие показатели с меньшим числом рецидивов. Эти результаты свидетельствуют о том, что включение гомеопатического препарата тонзилотрен в комплексную терапию OLP повышает её эффективность.

Ключевые слова: плоский лишай, слизистая оболочка полости рта, лечение, заживление, эффективность

ABSTRACT

Considering the limited treatment options available for oral red squamous lichen planus (OLP), a study was conducted to obtain preliminary information on the therapeutic efficacy of the homeopathic preparation tonsillitren in patients with OLP .

Methods: A prospective open pilot study was conducted to evaluate the efficacy of including the homeopathic preparation tonsillitren in a comprehensive treatment. Forty-one patients with atrophic/erosive OLP were randomly assigned into two groups: tonsillotren group (n = 21): topical application of cholisal gel and resorption of tonsillotren tablets 4-5 times daily; comparison group (n = 20): topical application of cholisal gel. Lesions were evaluated at baseline, 30 days after the start of treatment, 60 and 90 days after the end of treatment by the severity of local clinical manifestation of white streaks, erythema and atrophy (WEA); reticulation/erythema/ulcers (REU); Visual Analog Scale of Pain (VAS) and Beck Anxiety Inventory (BAI) scores. Statistical analysis was performed using t-criterion.

Results: The homeopathic preparation tonsillotren showed high potential in reducing disease severity in patients with OLP and was well tolerated, suggesting its viability as a topical therapeutic option. At the end of treatment (day 30), both groups showed significant reductions in all variables. The tonsillotren group had a higher percentage of complete resolution of lesions. During the follow-up periods (days 60 and 90), the tonsillotren group had better performance in all variables analyzed with

fewer recurrences. These results indicate that the inclusion of the homeopathic preparation tonsillotren in the complex therapy of OLP increases its efficacy.

Key words: squamous lichen planus, oral mucosa, treatment, healing, efficacy.

ANNOTASIYA

Og'iz qizil yassi temratkisini (OLP) davolashning cheklangan variantlarini hisobga olgan holda, OLP bilan og'rigan bemorlarda tonzillitren gomeopatik preparatining terapevtik samaradorligi to'g'risida dastlabki ma'lumotlarni olish uchun tadqiqot o'tkazildi .

Usullari: Gomeopatik tonzillitren preparatini kompleks davolashga kiritish samaradorligini baholash uchun istiqbolli, ochiq tadqiqot o'tkazildi. Atrofik/eroziv OLP bilan kasallangan qirq bitta bemor tasodifiy ravishda ikki guruhga bòlingan: tonzillotren guruhi (n = 21): Holisal gel mahalliy qo'llanilishi va tonzillotren tabletkalarini 4-5 marta rezorbsiyasi.kun; taqqoslash guruhi (n = 20): Holisal gel mahalliy qo'llanilishi. Yalliġlanishlarni dastlabki bosqichda baholash, davolanish boshlanganidan 30 kun o'tgach, davolanish tugaganidan 60 va 90 kun o'tgach, oq chiziqlar, eritema va atrofiyaning (WEA) mahalliy klinik ko'rinishining og'irligi bo'yicha amalga oshirildi; retikulyatsiya/eritema/oshqozon yarasi (REU); vizual analog og'riq shkalasi (VAS) va Bek bòyicha xavotirlanishni baholash (BAI). Statistik tahlil t-testi yordamida amalga oshirildi.

Natijalar:Gomeopatik tonzillotren preparati OLP bilan og'rigan bemorlarda kasallikning og'irligini kamaytirishda yuqori potentsialni ko'rsatdi va yaxshi muhosaba qilindi, bu uning mahalliy terapevtik variant sifatida hayotiyligini ko'rsatadi. Davolash oxirida (30-kun) ikkala guruhda ham barcha o'zgaruvchilarning sezilarli pasayishi aniqlandi. Tonzillotren guruhi yalliġlanishlarni to'liq hal qilishning yuqori foiziga ega bòldi. Kuzatuv davrida (60 va 90-kunlar) tahlil qilingan barcha o'zgaruvchilar bo'yicha tonzillotren guruhi kamroq retsediv bilan yaxshi ko'rsatkichlarga ega edi. Ushbu natijalar shuni ko'rsatadiki, gomeopatik tonzillotren preparatini OLP kompleks terapiyasiga kiritish uning ta'sirini oshiradi.

Kalit so'zlar: oġiz bòshliġi qizil yassi temratkisi ,òg'iz shilliq qavati, davolash, yalliġlanishlarni bitishi, samaradorlik

Введение.

Красный плоский лишай полости рта (OLP) — хроническое иммуноопосредованное воспалительное заболевание с распространенностью среди населения 0,5–2,6% [8]. Клинически проявляется двусторонним поражением слизистой оболочки щек, десны, губы и язык, при этом поражения в виде сетки (полосы Уикхема), папулезные и бляшковидные формы протекают бессимптомно, с редкими жалобами на легкую шероховатость пораженных участков. Однако, атрофические и эрозивные поражения сопровождаются симптомами от легкого жжения до сильной боли, существенно снижающими качество жизни и вызывающими трудности во время еды и глотания [8].

Признана иммунологическая концепция патогенеза заболевания. Что подтверждается субэпителиальной полосчатой инфильтрацией очага поражения с доминированием Т-лимфоцитов и макрофагов, а также дегенерацией базальных клеток. Эти данные дают основание для теории аутоиммунной природы OLP, опосредованной Т-клетками, при котором аутоцитотоксические CD8+ Т-клетки запускают апоптоз эпителиальных клеток полости рта [10;15]. Рассматриваются и другие механизмы развития OLP (сопряженность с соматической патологией, генетическая обусловленность, стресс, гепатит С и т.д.) [14].

Отсутствие четко обозначенного этиопатогенеза OLP определяет направленность неспецифической терапии, сосредоточенной на облегчении симптомов, регенерации элементов поражения и купировании дискомфорта. Стратегия терапевтического лечения направлена на купирование лимфоцитарного экссудата и выработки воспалительных медиаторов, что приводит к стабилизации клеточных мембран, подавлению фагоцитоза, высвобождения лизоцимов из гранулоцитов, стабилизации мембран лизосом, содержащих гидролитические ферменты [20]. Важнейшими целями терапии являются купирование воспаления и модулирование иммунного ответа. Арсенал лекарственных средств представлен обширным кругом препаратов местного и системного действия, такими как стероиды, ретиноиды, циклоспорин, такролимус, противомикробные препараты, иммуномодуляторы, фенитоин и ультрафиолетовая фототерапия для лечения OLP. Все они неспецифичны и имеют временный эффект [11].

Кортикостероиды являются наиболее широко используемым средством при лечении OLP из-за их действия, подавляющего клеточно-опосредованную иммунную активность и уменьшающего боль и воспаление. Основные проблемы, связанные с лечением кортикостероидами, включают

потенциальные местные и системные побочные эффекты, такие как грибковые инфекции, сухость, подавление надпочечников (длительное использование) и рецидив поражений после прекращения лечения, что определяет альтернативные подходы к лечению OLP с меньшими или отсутствующими побочными эффектами, как терапевтическая возможность избежать побочных эффектов общепринятой терапии [6; 16].

Гомеопатия — основана на использовании бесконечно малых концентраций (чрезвычайно высоких разведений) веществ для лечения заболеваний и, таким образом, свободна от побочных эффектов, связанных с традиционной терапией [9].

Гомеопатические препараты действуют, стимулирует образование наномолекул, которые влияют на физические и патологические процессы в организме человека [4;7]. Применение гомеопатического лекарства, имеющего сродство к определенным рецепторам или молекулам, вовлеченным в патогенез заболевания, приводит к модуляции этого рецепторного или молекулярного пути, что обеспечивает улучшение симптомов или лечебные эффекты [1].

Для фармакологической коррекции иммуно-воспалительных нарушений при хронических заболеваниях верхних дыхательных путей применяется препарат комплексного действия «Тонзилотрен» (SilAtro-5-90 немецкой фармацевтической компании DHU, Германия), содержащий растительные и минеральные компоненты. Показана эффективность препарата при острых и хронических осложнённых дисбактериозом воспалительных поражениях. Воздействуя на многие факторы этиопатогенеза воспаления, «Тонзилотрен» эффективно купирует отек, гиперемию, боль, инфильтрацию и лимфаденит , при затяжных процессах с изъязвлениями, активизирует грануляции и восстанавливает неспецифические защитные механизмы организма [17]. Препарат угнетает патогенную микрофлору и восстанавливает микробиоценоз; повышает фагоцитарную активность нейтрофильных лейкоцитов и макрофагов и неспецифическую резистентность полости рта; снижает число нейтрофильных лейкоцитов и увеличивает число активных фагоцитов; снижает продукты липопероксикации, восстанавливает баланс системы ПОЛ-АОС; повышает активность ферментов антиоксидантной защиты - глутатион-S-трансферазы, глутатионпероксидазы и каталазы; за счёт подавления провоспалительного звена ИЛ-1 β , ФНО- α и повышения противовоспалительного звена ИЛ -4 восстанавливает цитокиновый профиль. Модулирующее влияние «Тонзилотрена» на различные звенья иммуно-

воспалительного процесса при хронических процессах верхних дыхательных путей обусловлено влиянием на выработку эндогенных цитокинов, регулирующих преимущественно клеточный или гуморальный иммунный ответ, а также функциональную активность макрофагов. Способность модулировать соотношение активностей Th1 и Th2 клеточного звена иммунитета определяет перспективность «Тонзилотрена» в коррекции недостаточной функции регуляторных механизмов иммунной системы [19].

Общность системных и локальных патогенетических механизмов OPL и хронических инфекций верхних дыхательных путей предполагают эквивалентность между их гомеопатической терапией, с меньшим числом побочных эффектов и потенциально более положительными терапевтическими результатами.

Цель исследования: клиническая оценка эффективности гомеопатического препарата тонзиллотрен в комплексной терапии красного плоского лишая полости рта.

Материалы и методы

Группы исследования были составлены из пациентов, посещавших поликлинику терапевтической стоматологии Ташкентского государственного стоматологического института с 2023 по 2025 года, методом простой случайной выборки в соответствии с критериями включения и исключения.

Диагноз OLP ставили на основании критериев Всемирной организации здравоохранения (1978) и модифицированных van der Meij E.H. Waal I. (2003). К пациентам с ретикулярным OLP относили больных с тонкими белыми линиями или стриями без эрозивных поражений, к эрозивному - с эрозивными поражениями.

Оценка OLP включала оценку тяжести локальных клинических проявлений по критериям Thongprasom et al. 1992 и общую оценку тяжести поражения СОПР по шкале Pibooniuyom et al. 2005.

Шкала Thongprasom et al, 1992 оценивает тяжесть клинического проявления белых полос, эритемы и атрофии (обозначается WEA). Оценка поражений: 0- нет поражений, 1- только белые полосы, 2 - белые полосы и эрозия менее 1 см², 3 - белые полосы с эрозией более 1 см², 4- белые полосы с изъязвлением 1 см², 5 - белые полосы с изъязвлением более 1 см²

Тяжесть поражений OLP по шкале Pibooniuyom et al. 2005 оценивает ретикулярные/гиперкератотические, эрозивные/эритематозные, язвенные (REU) поражения по шкалам: ретикулярные (0 - нет; 1-наличие белых полос); эрозивные (0- нет; 1- поражение $\leq 1 \text{ см}^2$; 2- поражения от 1 до 3 см^2 ; 3- поражения $\geq 3 \text{ см}^2$) и язвенные (0 - нет; 1 - поражение $\leq 1 \text{ см}^2$; 2- поражения от 1 до 3 см^2 ; 3 - поражения $\geq 3 \text{ см}^2$). Общий балл REU рассчитывался по формуле: $REU = \sum (R + E \times 1,5 + U \times 2,0)$.

При оценке клинического состояния 30-й, 60-тый и 90 день лечения использовались модифицированная шкала эффективности лечения по классификации Carozzo, M. & Gandolfo, S. 1999 (CR): 1. полное разрешение — отсутствие симптомов и ремиссия всех атрофических/эрозивных поражений независимо от любых сохраняющихся гиперкератотических поражений; 2.частичное разрешение — уменьшение, но не полная ремиссия атрофических/эрозивных участков и симптомов и 3. отсутствие ответа — сохранение или ухудшение исходного состояния.

Рецидив RR анализировали на 60-й и 90-й дни путем сравнения с состоянием пациента на 30-й день. Отсутствие рецидива регистрировали, когда у пациента сохранялся тот же клиническое состояние, что и на 30-й день, а рецидив регистрировали при наличии новых атрофических и/или эрозивных поражений на том же месте в период последующего наблюдения.

При оценке тревожности использовали унифицированный опросник с 21 пунктом, с множественным выбором по Беку (BAI). Число баллов от 0 – 10 классифицируется как минимальная тревожность (оценка: от 0 до 10), от 11 до 20 - легкая тревожность; от 21 до 30 умеренная тревожность и от 31 до 63 - тяжёлая тревожность.

Оценку боли осуществляли по визуально-аналоговой шкале ВАШ. Пациента просили указать оценку, отражающую его боль/дискомфорт в виде среднего показателя за предыдущую неделю. Классификация: отсутствие боли (0–4 мм), слабая боль (5–44 мм), умеренная боль (45–74 мм), сильная боль (75–100 мм).

Методы лечения

Каждого пациента убедили отказаться от вредных привычек, связанных с ротовой полостью, таких как жевание или курение табака и исключить из рациона острую пищу. За 1 месяц до начала лечения с целью предотвращения дальнейших механических травм, осуществляли санацию полости рта, проводили профилактические мероприятия по улучшению здоровья ротовой

полости, ликвидировали травмирующие факторы в полости рта, стачивали острые поверхности, удаляли сломанные зубы и исправляли плохо подобранные протезы. Пациентов поощряли и мотивировали на сеансах психологического консультирования во время визита. По показаниям осуществляли консультирование у смежных специалистов (терапевта, гастроэнтеролога, эндокринолога, психиатра), после консультации пациенты получали в соответствии с назначением профильного специалиста.

Группы сравнения: Критериями включения были возраст 21 год и старше, симптоматическое атрофическое/эрозивное течение OLP и гистопатологический диагноз OLP на основе критериев, предложенных Всемирной организацией здравоохранения. После сбора анамнеза, клинического обследования, гистопатологического подтверждения диагноза и перед началом лечения 61 пациент с атрофическим/эрозивным OLP были случайным образом распределены на две однородные группы: 1 группа сравнения (n = 30), применявшая для лечения местные аппликации на элементы поражения противовоспалительного препарата холисал геля четыре раза в день; после нанесения геля не разрешалось принимать жидкости или пищу в течение как минимум 1 часа.

2 группа основная (n = 31), которая одновременно с терапией холисал гелем получала гомеопатический препарат тонзиллотрен для рассасывания 4 – 6 раз в день.

Для этого всем пациентам выдавались идентичные запечатанные контейнеры, содержащие гомеопатический препарат и плацебо. Внешний вид и консистенция обоих препаратов были идентичны. Участников не осведомляли о различиях лечения. Специалист, осуществлявший оценку терапевтического результаты, не знал о последовательностях распределения и методах лечения.

Во время лечения и последующего наблюдения запрещали использование других лекарственных средств, эффективных против КПЛ. Все пациенты получали профилактические противогрибковые препараты (пероральная суспензия Нистатин 100 три раза в день). В период последующего наблюдения прием противогрибкового препарата был прекращен.

Клиническая характеристика пациентов групп сравнения представлена в Таблице 1.

Таблица 1

Клинико-демографическая оценка групп сравнения.

Характеристики	Группы		<i>P</i> Достоверность
	Основна я n=21	Сравнительн ая n=20	
<i>Гендерное распределение</i>			
Мужчины	18/38,09	7/35,0	>0,05
Женщины	17/61,90	13/65,0	>0,05
<i>Возраст,годы</i>	61,65≥2,33	62,31≥0,25	>0,05
<i>Длительность заболевания,годы</i>	4,05≥0,20	3,88≥0,17	>0,05
<i>Топографическая локализация на СОПР</i>			
1. Слизистая правой губы	17/80,95	16/80,0	>0,05
2. Слизистая левой губы	19/90,47	17/85,0	>0,05
3. Верхняя/нижняя губа	7/33,33	6/30,0	>0,05
4. Спинка языка	8/38,10	7/35,0	>0,05
5. Вентрум языка	6/28,57	5/25,0	>0,05
6. Дно полости рта	2/19,52	1/5,0	>0,05
7. Верхняя десна	9/42,86	8/40,0	>0,05
8. Нижняя десна	7/33,33	7/35,0	>0,05
9. Твёрдое нёбо	8/38,10	7/35,0	>0,05
10.Мягкое нёбо	10/47,62	9/45,0	>0,05
<i>Клиническая характеристика поражений</i>			
Ретикулярные	7/33,33	6/30,0	>0,05
Эрозивные	11/52,38	12/60,0	>0,05
Атрофические	9/14,29	2/10,0	>0,05

До начала лечения статистически значимые различие между группами сравнения OLP по возрасту, полу или длительности заболевания отсутствовали. Сравнительная оценка эффективности терапии проводилась до лечения, во время лечения (на 30 день); а также через четыре недели (день 60) и восемь недель (день 90) после лечения.

Критерии включения/исключения из исследования.

Участниками исследования были взрослые пациенты с клинически и гистологически подтвержденным OLP не менее 2 эпизодов в год с ежедневными субъективными симптомами в острой стадии. Критерии

исключения для пациентов с OLP были следующими: возраст < 18 лет; заболевание гепатобилиарной системы; лихеноидная реакция (амальгама, лекарства) или красный плоский лишай с поражениями, контактирующими с реставрационными материалами; текущее системное или местное противовоспалительное лечение (антибиотики, кортикостероиды, нестероидные противовоспалительные препараты, химиотерапевтические препараты) и беременность.

Статистический анализ: Статистический анализ выполнен с использованием программного обеспечения ANOVA. Результаты исследований выражали как среднее значение $\pm$ стандартное отклонение. Для анализа динамики сопоставленных пар до и после лечения использовался парный t-тест. Независимый t-тест использовался для расчета значимости изменений оценок. Корреляционный тест Пирсона применяли для анализа корреляции между изменениями численности оценок. Порог значимости составлял 5%.

Результаты исследований

До начала лечения у пациентов на СОПР имелись поражения, характерные для OLP с атрофическими и эрозивными областями, не имеющие гиперкератоза, средние величины изучаемых клинических показателей не имели статистически значимых межгрупповых различий (Таблица 2).

Таблица 2

Клиническая эффективность терапии красного плоского лишая полости рта в группах сравнения

Показатели	Группа	Период исследования			
		До лечения	Через 30 дней	Через 60 дней	Через 90 дней
REU балл	Основная n=21	20.52 $\pm$ 1.03	3.11 $\pm$ 0.14	4.05 $\pm$ 0.14	5.31 $\pm$ 0.24
	Сравнительная n=20	20.77 $\pm$ 0.95	5.62 $\pm$ 0.22	7.81 $\pm$ 0.31	9.11 $\pm$ 0.33
P, Достоверность		>0.05	0.05<	0.05<	0.05<
WEA балл	Основная n=21	3.61 $\pm$ 0.14	1.14 $\pm$ 0.04	1.47 $\pm$ 0.07	2.12 $\pm$ 0.08
	Сравнительная n=20	3.66 $\pm$ 0.15	2.01 $\pm$ 0.09	2.80 $\pm$ 0.12	3.40 $\pm$ 0.15
P, Достоверность		>0.05	0.01<	0.01<	0.01<

BAI балл	Основная n=21	44.71±1.92	4.85±0.17	6.88±0.31	20.53±1.03
	Сравнительная n=20	46.52±2.11	12.01±0.55	16.02 ±0.71	37.14±1.63
P, Достоверность		>0.05	0.01<	0.01<	0.01<
BAШ балл	Основная n=21	6.95±0.30	7.44±0.07	1.65±0.07	1.90±0.08
	Сравнительная n=20	7.14±0.41	2.52±0.11	3.45±0.13	4.32±0.19
P, Достоверность		>0.05	0.01<	0.01<	0.01<
CR, %	Основная n=21	—	4.85±0.03	1.02±0.05	1.23±0.04
	Сравнительная n=20	—	1.32±0.06	1.70±0.08	2.24±0.09
X², P			0.01<	0.01<	0.01<
RR, %	Основная n=21	—	—	30%	44%
	Сравнительная n=20	—	—	50%	56.06%
X², P				X ² ≤11.031 P<0.01	X ² ≤9.352 P<0.05

Рисунок 1.



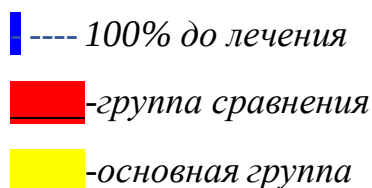


Рис.1

Динамика клинических показателей у пациентов с OLP групп сравнения в динамике терапии по отношению к величине до лечения .

Основная группа.

Группа сравнения.

	Через 30дней	Через 60дней	Через 90дней	Через 30дней	Через 60дней	Через 90дней
REU	14,63	19,74	25,88	27,06	37,60	43,86
WEA	31,58	40,72	58,73	59,92	76,50	92,90
BAI	10,85	15,39	45,47	25,82	34,44	79,84
BAII	20,72	23,74	27,34	35,01	48,32	60,50

Сравнительный анализ результатов лечения показал высокий клинический эффект терапии в обеих группах сравнения. Уменьшение числа поражений на слизистой оболочки полости, их площади и интенсивности коррелировало со снижением показателя клинической тяжести поражений OLP - REU , эффективность снижения которого была достоверно выше ($P \leq 0,01$) в основной группе пациентов. Так, через 30 дней после начала лечения средние клинические баллы REU понизилась в 1 основной группе на 85,37%($P \leq 0,01$); в группе сравнения – на 72,94%($P \leq 0,01$); соответствующая динамика на 60 день наблюдения составила 80,16%($P \leq 0,01$) против 62,40%($P \leq 0,01$) и на 90 сутки наблюдения – 74.12%($P \leq 0,01$) против 57,14% ($P \leq 0,01$) (Таблица 2; Рисунок 1).

Купирование интенсивности воспаления элементов поражений слизистой оболочки отразилось в снижении баллов по шкале Тонгпрасома (WEA) по сравнению с исходным уровнем клинической оценки поражений. Так, на 30 день терапии в основной группе балл WEA понизился на 68,42% против 41,08% в основной группе; аналогичная динамика на 60 день терапии составила 59,20% против 33,50% и через 90 ней после лечения – 41,17% против 7,10% в основной и группе сравнения соответственно (Таблица 2; Рисунок 1).

До лечения средние показатели ВАШ существенно не различались между группами. В конце периода лечения отмечалось существенное снижение среднего показателя ВАШ. Обе группы продемонстрировали снижение боли на протяжении всего лечения, более выраженное в основной группе при включении в комплексное лечение гомеопатического препарата. Так, после лечения величина ВАШ понизилась в основной группе на 89,15% тогда как в группе сравнения – 74,15%; после лечения в группе сравнения наблюдалось значительное увеличение, что привело к существенным различиям в уровне ВАШ между группами; при этом через 60 дней после лечения в основной группе уровень ВАШ оставался ниже величины до лечения на 84,61% против такого снижения в группе сравнения 65,56%; аналогичное соотношение на 90 день после лечения составило 54,53% против 20,16% (Таблица 2; Рисунок 1).

В динамике терапии отмечено статистически значимое снижение болевых ощущений, жжения и улучшение гигиены полости рта уже через 30 дней после лечения ФДТ, что доказывает улучшение параметров качества жизни при лечении. Снижение интенсивности симптомов OLP - болевых ощущения, зуда, ксеростомии, дискомфорта и т.д. приводило к достоверному снижению тревожности. Оценка тревожности по Беку (BAI) показала достоверное снижение баллов BAI, достоверное более значимое в основной группе. Так, на 30 день после завершения терапии BAI понизился в основной группе на 79,18% против снижения на 64,99% в группе сравнения; аналогичное соотношение составило на 60 день – 76,24% против 51,68% и на 90 день – 72,66% против 39,50% (Таблица 2; Рисунок 1).

Эффективность лечения подтверждается увеличением частоты поражений слизистой оболочки с полной ремиссией. Так, сразу после лечения средний балл CR в основной группе составил $0,85 \pm 0,03$ против $1,32 \pm 0,06$ ($P \leq 0,01$); на 60 день после лечения – $1,02 \pm 0,05$ против $1,70 \pm 0,08$ ($P \leq 0,01$) и на 90 день наблюдения – $1,23 \pm 0,04$ против $2,24 \pm 0,09$ ($P \leq 0,01$) в основной и группах сравнения соответственно (Таблица 2).

Рецидив RR через 60 дней после начала лечения диагностирован у 30,00% пациентов основной группы и 50,00% группы сравнения; а на 90 день – это соотношение составило 44,00% против 56,00% (Таблица 2).

Обсуждение

Высокая клиническая эффективность «Тонзилотрена» в купировании эрозивных и язвенных поражений OLP обусловлена биологической активностью препарата, заключающейся в регулировании пула клеток -

ключевых участников регенерации СОПР, снижении нейтрофильных лейкоцитов и макрофагом за счёт увеличения число активных фагоцитов; восстановлении окислительного дисбаланса, модулировании продукции провоспалительных цитокинов и повышении неспецифической резистентности и нормализации микробиоценоза полости рта.

Однако результаты настоящего исследования трудно сравнить с данными литературы, поскольку лишь в немногих исследованиях анализировалась клиническая эффективность гомеопатической терапии при OLP, отдельные клинические исследования доказывают эффективность гомеопатического лечения OLP. Гомеопатические средства рассматриваются как потенциальная альтернатива кортикостероидам при лечении OLP[9] Гомеопатия, играет важную роль в лечении КПЛ на основе совокупности побочных эффектов (индивидуализации) и комплексной методологии. В случае КПЛ гомеопатические препараты фокусируются на измененной сопротивляемости организма и возвращают ее к норме в течение определенного периода времени. Гомеопатические лекарства имеют натуральное происхождение и обеспечивают безопасное и естественное выздоровление в случаях красного плоского лишая полости рта. В отличие от традиционного лечения, гомеопатическое лечение безопасно и более продолжительным, направлено на коррекцию иммунной системы. [5]

В настоящем слепом рандомизированном контролируемом клиническом исследовании отобраны 41 пациент с поражениями полости рта, клинически и гистологически соответствующими эрозивному и/или атрофическому OLP. Пациенты были случайным образом разделены на две группы: основная с включение в комплексное лечение гомеопатического средства и группа сравнения получившая только местное лечение противовоспалительным гелем холисал.

Стратегия контроля эффективности лечения включала оценку тяжести клинического состояния в целом, локальное состояние элементов поражения их распространённость, психические и физические (общие и частные) симптомы в дополнение к проявлениям на СОПР.

В настоящем исследовании пациенты обеих групп продемонстрировали значительные улучшения локального состояния элементов поражения, клиническое восстановление СОПР, снижение болевых ощущений по шкале ВАШ и уровня тревожности по Беку (BAI). Клинические баллы в обеих группах сравнения достоверно снижались при последующих наблюдениях по сравнению с исходным состоянием. Таким образом, как местное применение холисал геля и дополнительный приём Тонзиллотрена продемонстрировали

одинаковую направленность в облегчении боли и клиническое состояние пациентов с красным плоским лишаем полости рта. Такая положительная динамика объясняется снижением интенсивности локального воспаления и восстановление состояния СОПР после проведенной терапии. Однако, включение в комплексную терапию гомеопатического средства Тонзиллотрен приводило к достоверно более выраженной положительной клинической динамике, заключающейся в достоверно более значимом снижении баллов REU, составившем на 30 день терапии в основной группе $3,11 \pm 0,14$ против $5,62 \pm 0,22$ ($P \leq 0,01$); WEA $1,14 \pm 0,04$ против $2,01 \pm 0,22$ ($P \leq 0,01$); ВАИ $4,85 \pm 0,17$ против $12,01 \pm 0,55$ ($P \leq 0,01$) и ВАШ – $1,44 \pm 0,07$ против $2,52 \pm 0,11$ ($P \leq 0,01$). Достигнутый клинический эффект сохранялся и в отдалённые сроки наблюдения.

Эффективность гомеопатической терапии приводит к увеличению числа пациентов с полной ремиссией. Так, сразу после лечения средний балл CR в основной группе составил $0,85 \pm 0,03$ против $1,32 \pm 0,06$ ($P \leq 0,01$); на 60 день после лечения – $1,02 \pm 0,05$ против $1,70 \pm 0,08$ ($P \leq 0,01$) и на 90 день наблюдения – $1,23 \pm 0,04$ против $2,24 \pm 0,09$ ($P \leq 0,01$) в основной и группах сравнения соответственно; а рецидив RR через 60 дней после начала лечения диагностирован у 30,00% пациентов основной группы и 50,00% группы сравнения; а на 90 день – это соотношение составило 44,00% против 56,00%.

Наши результаты совпадают с сообщениями других исследователей, получивших купирование размера поражений, снижение интенсивности боли и уровня тревожности при включении гомеопатии в комплексную терапию OLP [5;12; 13].

Наиболее клинически важным является сохранение высокого клинического эффекта в течение 60 и 90 суток после окончания лечения, что демонстрирует более длительный контроль OLP при включении гомеопатии в комплексное лечение по сравнению с общепринятой терапией.

Комбинация холисал геля и гомеопатии уменьшает воспаление СОПР действуя согласованно. Механизмы действия обоих препаратов заключается в ингибировании высвобождения ферментов, инициирующих воспалительный каскад, повышении функциональной активности макрофагов и нейтрофилов, продукцию противовоспалительного интерлейкина-1, противомикробном и противогрибковым действиях [17;18;19]. Комбинация холисал геля и гомеопатии более эффективна чем холисал гель при лечении OLP. Это может быть результатом их синергического эффекта.

В заключение следует отметить, что гомеопатическая терапия содействует высокому улучшению клинических и качественных показателей при OLP, обусловленных местным противовоспалительным эффектом. В свете торпидности OPL к лекарственной терапии, с развитием большого числа побочных эффектов, гомеопатия с применением «Тонзилотрена» предлагает альтернативные стратегии для терапии и возможной профилактики рецидивов OPL. Способность «Тонзилотрена» модулировать различные звенья иммуновоспалительного процесса, при помощи регулирования клеточного или гуморального иммунного ответа, восстанавливать функциональную активность макрофагов и соотношение активностей Th1 и Th2 клеточного звена иммунитета, определяет перспективность «Тонзилотрена» в коррекции недостаточной функции регуляторных механизмов иммунной системы при OPL.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Afroza T, Kabiraj K, Pramanik P, Parveen S. Lichen planus an autoimmune disease treated using Homoeopathic medicine – An evidence-based case report. *J Intgr Stand Homoeopathy*. 2024;7:122-7. Doi: 10.25259/JISH_60_2023
2. Gonzalez-Moles M.A., Warnakulasuriya S., Gonzalez-Ruiz I., Gonzalez-Ruiz L., Ayen A., Lenouvel D., et al. Worldwide prevalence of oral lichen planus: A systematic review and meta-analysis. *Oral Dis*. 2021; 27 (4): 813-28. DOI: 10.1111/odi.13323
3. Ju H-M. , Kim K-H. , Jeon H-M. , Ahn Y-W. , Ok S-M., Jeong S-H. Analysis of Treatment Response in Patients with Oral Lichen Planus // *J Oral Med Pain* 2021;46:41-48; <https://doi.org/10.14476/jomp.2021.46.2.41>
4. Kardanpour G, Rezaee M, Golkari A, Lavaee F. Homeopathy in Dentistry and Oral Medicine: A review. *J Dent Sch* 2016; 34(4): 263-73.
5. Kaur J. Constitutional Homeopathic Approach – In Lichen Planus // *Int. J. Of Allied Med. Sci. And Clin. Res.* [Интернет]. 2024. – 12(2):159-62. Доступно по адресу: <https://ijamscr.com/ijamscr/article/view/1478>
6. Mohamed, R.K., Elsayed, N.M., Mahmoud, S.A. et al. Photobiomodulation versus corticosteroid in the management of erosive oral lichen planus: a randomized controlled clinical trial. *BMC Oral Health* 24, 246 (2024). <https://doi.org/10.1186/s12903-024-03976-6>
7. Nath A., Palit K. Homoeopathic management of oral mucocoele: A case report // *International Journal of Homoeopathic Sciences* 2020; 4(1): 100-104
8. Nukaly HY, Halawani IR, Alghamdi SMS, Alruwaili AG, Binhezaim A, Algahamdi RAA, Alzahrani RAJ, Alharamlah FSS, Aldumkh SHS, Alasqah HMA, et al. Oral Lichen Planus: A Narrative Review Navigating Etiologies, Clinical Manifestations, Diagnostics, and Therapeutic Approaches. *Journal of Clinical Medicine*. 2024; 13(17):5280. <https://doi.org/10.3390/jcm13175280>
9. Nwabudike LC, Miulescu M, Tatu AL. Case series of an alternative therapy for generalised lichen planus: Four case studies. *Exp Ther Med*. 2019 Aug;18(2):943-948. Doi: 10.3892/etm.2019.7677. Epub 2019 Jun 14. PMID: 31384327; PMCID: PMC6639946.
10. Parlatescu, I.; Tovar, M.; Nicolae, C.L.; Sfeatcu, R.; Didilescu, A.C. Oral health-related quality of life in different clinical forms of oral lichen planus. *Clin. Oral Investig*. 2019, 24, 301–308.

11. Sandhu, S.; Klein, B.A.; Al-Hadlaq, M.; Chirravur, P.; Bajonaid, A.; Xu, Y.; Intini, R.; Hussein, M.; Vacharotayangul, P.; Sroussi, H.; et al. Oral lichen planus: Comparative efficacy and treatment costs-a systematic review. *BMC Oral Health* 2022, 22, 161.
12. Shariff MH., Sultana Q., Agnes P.K., Souza S.D., Bhat S. N. Integrative Perspectives on Oral Lichen Planus: Insights from Allopathy, Ayurveda, Homeopathy, Naturopathy, and Unani Medicine. (2024). *African Journal of Biomedical Research*, 27(3), 2544-2550. <https://doi.org/10.53555/AJBR.v27i3.5879>.
13. Singh R., Tiwari H.S., Mewara S. A case report of lichen planus treated with homoeopathic medicine- Rhus- toxicodendron // *International Journal of Homoeopathic Sciences* 2024; 8(1): 121-124
14. Tao, Y.; Ai, R.; Jiang, L.; Dan, H.; Ji, N.; Zeng, X.; Zhou, Y.; Chen, Q. Role of miR-155 in immune regulation and its relevance in oral lichen planus. *Exp. Ther. Med.* 2019, 17, 575–586.
15. Vičić M, Hlača N, Kaštelan M, Brajac I, Sotošek V, Prpić Massari L. Comprehensive Insight into Lichen Planus Immunopathogenesis. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023; 24(3):3038. <https://doi.org/10.3390/ijms24033038>
16. Wongpakorn, P., Chantarangsu, S. & Prapinjumrune, C. Factors involved in the remission of oral lichen planus treated with topical corticosteroids. *BDJ Open* 10, 34 (2024). <https://doi.org/10.1038/s41405-024-00217-4>
17. Пискунов В.С., Никитин Н.А. Симптоматическая терапия тонзиллофарингита при острой респираторной вирусной инфекции у часто болеющих детей. *Педиатрия. Consilium Medicum*. 2019; 1: 44–51. DOI: 10.26442/26586630.2019.1.190192.
18. Рабинович И.М., Петрухина Н.Б., Ших Э.В., Поляков В.М. Стоматологический гель Холисал на этапе консервативного лечения воспалительных заболеваний пародонта // *Стоматология*. – 2023. - 102(5):34-39 DOI: 10.17116/stomat202310205134
19. Терскова Н.В., Вахрушев С.Г. Способ лечения хронических аденоидита и тонзиллита у детей: патент Российской федерации // *Priority to RU2009103593/14A*; 2010-06-10; Publication of RU2391108C1
20. Файзуллина Е.В., Юсупова З.Т., Хисматулина И.М., Зинатулина Г.М. Трудности диагностики красного плоского лишая: как избежать врачебной ошибки. *Казанский мед. ж.* 2020; 101 (3): 431–434. DOI: 10.17816/KMJ2020-431

**АНТИМИКРОБНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СТОМАТИДИНА
АКТИВИРОВАННОГО УЛЬТРАЗВУКОМ ПРИ ИРРИГАЦИИ
КОРНЕВОГО КАНАЛА В ИССЛЕДОВАНИИ IN VIVO**

Бекжанова О.Е., Шамсиева Ш. Ф., Астанакулова М.М., Алимова С.Х.

Ташкентский государственный стоматологический институт

**THE ANTIMICROBIAL EFFICACY OF ULTRASOUND-ACTIVATED
STOMATIDINE IN ROOT CANAL IRRIGATION IN VIVO STUDY**

Bekjanova O.E., Shamsieva Sh.F., Astanakulova M.M., Alimova S.Kh

Tashkent State Dental Institute

**IN VIVO TADQIQOTDA ILDIZ KANALLARINI SUG'ORISHDA
ULTRATOVUSH BILAN FAOLLASHTIRILGAN STOMATIDINNING
MIKROBLARGA QARSHI SAMARADORLIGI**

Bekjonova O.Ye., Shamsiyeva Sh. F., Astanakulova M.M., Alimova S.X.

Toshkent davlat stomatologiya instituti

АННОТАЦИЯ

Цель: Целью эндодонтического лечения является дезинфекция корневого канала. В этом исследовании осуществлена сравнительная оценка эффективности санации корневых каналов зубов с апикальным периодонтитом против анаэробных и аэробных микроорганизмов внутриканальной ультразвуковой ирригацией стоматидина в исследовании *in vivo*.

Материалы и методы: В этом экспериментальном исследовании 52 однокорневых зуба у 52 пациентов были случайным образом, в соответствии с методом ирригации корневого канала, разделены на 4 группы. Группа 1 - 3% гипохлорита натрия NaOCl; группа 1-2% хлоргексидина CHX; раствор антисептика стоматидин и 4 группа - 2% стоматидин с 3 минутной ультразвуковой активацией. Всего собрано 104 образца смывов, из которых 52 образца получены до ирригации, а 52 — после. Все образцы были отправлены на микробиологическое исследование для установления титров анаэробных и аэробных бактерий. Результаты показали, что ирригация корневых каналов

стоматидином с ультразвуковой активацией показало наибольшую антибактериальную эффективность, за ним NaOCl, CHX и стоматидит без активации.

Результаты: Результаты микробиологических исследований показали, что максимальный процент снижения количества бактерий был получен при использовании стоматидина с ультразвуковой активацией: -72,43% снижения анаэробов и 86,0 % снижения аэробов; за которым следуют гипохлорит - 66,43% и 73,50% снижения соответственно без статистически значимых различий между ними; соответствующая эффективность хлоргексидина составила 54,64% и 72,36% и стоматидина – 53,14% и 62,86%. Учитывая, что в текущем исследовании не использовалась никакая другая антимикробная стратегия, дезинфекция корневого канала могла быть достигнута за счёт ирригационного раствора.

Заключение: Результаты настоящего исследования показывают, что стоматидин активированный ультразвуком имеет высокий потенциал использования в качестве эндодонтического ирриганта, в силу высокой эффективности в снижении микробных патогенов в инфицированном корневом канале.

ABSTRACT

Purpose: Endodontic treatment aims to disinfect the root canal. This study comparatively evaluated the effectiveness of root canal sanitation of teeth with apical periodontitis against anaerobic and aerobic microorganisms by intra-channel ultrasound irrigation of stomatidine in the study invivo.

Materials and methods: In this experimental study, 52 single-rooted teeth from 52 patients were randomly divided into 4 groups according to the root canal irrigation method. Group 1 - 3% sodium hypochlorite (NaOCl); Group 2 - 2% chlorhexidine (CHX); Group 3 - Stomatidine antiseptic solution; and Group 4 - 2% Stomatidine with 3-minute ultrasonic activation. A total of 104 wash samples were collected, with 52 samples obtained before irrigation and 52 after. All samples were sent for microbiological examination to determine the titers of anaerobic and aerobic bacteria. The results showed that root canal irrigation with Stomatidine with ultrasonic activation demonstrated the highest antibacterial efficacy, followed by NaOCl, CHX, and Stomatidine without activation.

Results: Microbiological studies showed that the maximum percentage of bacterial reduction was obtained when using stomatidine with ultrasonic activation: 72.43% reduction in anaerobic bacteria and 86.0% reduction in aerobic bacteria. This was followed by hypochlorite with 66.43% and 73.50% reduction, respectively, without

statistically significant differences between them. The effectiveness of chlorhexidine was 54.64% and 72.36%, while stomatidine alone showed 53.14% and 62.86% reduction. Considering that no other antimicrobial strategy was used in the current study, root canal disinfection could be achieved through the irrigation solution.

Conclusion: The results of this study show that ultrasound-activated stomatidine has a high potential for use as an endodontic irrigant due to its high effectiveness in reducing microbial pathogens in the infected root canal.

ANNOTASIYA

Maqsad: Endodontik davolashning asosiy maqsadi ildiz kanalini dezinfeksiya qilishdir. Ushbu tadqiqotda in vivo sharoitda apikal periodontitli tishlarning ildiz kanallarini anaerob va aerob mikroorganizmlardan tozalash samaradorligini qiyosiy baholash o'tkazildi. Bunda stomatidinning kanal ichiga ultratovush yordamida kiritilishi usuli qo'llanildi.

Ushbu tajriba tadqiqotida 52 bemorning 52 ta bir ildizli tishi ildiz kanalini yuvish usuliga ko'ra tasodifiy ravishda 4 guruhga bo'lindi. 1-guruh - 3% natriy gipoxlorit (NaOCl); 2-guruh - 2% xlorheksidin (CHX); 3-guruh - antiseptik eritma stomatidin va 4-guruh - 3 daqiqa davomida ultratovush bilan faollashtirilgan 2% stomatidin. Jami 104 ta yuvindi namunasi olindi, shundan 52 tasi yuvishdan oldin, 52 tasi yuvishdan keyin olindi. Barcha namunalar anaerob va aerob bakteriyalar miqdorini aniqlash uchun mikrobiologik tekshiruvga yuborildi. Natijalar shuni ko'rsatdiki, ultratovush bilan faollashtirilgan stomatidin ildiz kanallarini yuvishda eng yuqori antibakterial samaradorlikni namoyish etdi, undan keyin mos ravishda NaOCl, CHX va faollashtirilmagan stomatidin turdi.

Natijalar: Mikrobiologik tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, bakteriyalar sonining eng yuqori darajada kamayishi ultratovush faollashtirish bilan stomatidin qo'llanilganda kuzatildi: anaeroblar 72,43% ga va aeroblar 86,0% ga kamaydi. Undan keyin gipoxlorit keldi - mos ravishda 66,43% va 73,50% kamayish kuzatildi, bunda ular o'rtasida statistik jihatdan sezilarli farq yo'q edi. Xlorheksidinining tegishli samaradorligi 54,64% va 72,36% ni, stomatidinning esa 53,14% va 62,86% ni tashkil etdi. Ushbu tadqiqotda mikroblarga qarshi boshqa hech qanday usul qo'llanilmaganini hisobga olsak, ildiz kanalini dezinfeksiya qilishga faqat irrigatsion eritma yordamida erishilgan bo'lishi mumkin.

Xulosa: Ushbu tadqiqot natijalari shuni ko'rsatadiki, ultratovush bilan faollashtirilgan stomatidin yuqori potentsialga ega endodontik irrigant sifatida

qo'llanilishi mumkin. Bu uning infitsirlangan ildiz kanalida mikroob patogenlarini sezilarli darajada kamaytirish xususiyati bilan bog'liq.

Введение. Главной целью успешного эндодонтического лечения является достижение адекватной среды для восстановления периапикальных поражений, которое в основном зависит от химико-механической обработки пульпарной ткани, остатков дентина и устранения инфекционных микроорганизмов.

Этиологическим агентом эндодонтической патологии является полимикробный консорциум в системе корневых каналов. Терапия инфицированных корневых каналов преследует цель установления этиологического агента эндодонтических инфекциях и элиминацию микробиоты их системы корневых каналов.

Золотым стандартом ирригационных средств инструментальной обработки признаётся NaOCl, обладающий широким антибактериальным спектром против возбудителей эндодонтических инфекций, имеет протеолитическое действие и растворяет некротизированные ткани.[4] Однако, NaOCl не лишен существенных недостатков, таких как не приятный запах и вкус, цитотоксичность,[5,6] Отрицательное действие на механические и химические свойства/состав дентина. [12,15]. а попадание NaOCl в периапикальные ткани вызывает сильное раздражение.

СНХ также имеет высокую антимикробную активность, субстантивность, низкие поверхностное натяжение, цитотоксичность и генотоксичность, однако существует риск окрашивания зубов и образования коричневого осадка при его использовании, что способно влиять на качество эндодонтических пломб. Дегградация СНХ генерирует парахлоранилин и свободные радикалы, вредные для тканей, а также СНХ не активен при растворении тканей [20].

Хотя традиционная игольчатая ирригация является наиболее широко используемым методом внутриканальной ирригации, известно, что этот метод недостаточно эффективен для доставки и проникновения ирригационного раствора в сложную трехмерную микроструктуру системы корневых каналов [10]. Для повышения эффективности эндодонтического лечения рекомендуются методы активации ирригационного раствора в системе корневых каналов [11]. Пассивная ультразвуковая активация (PUA) доказала повышение эффективности ирригации корневых каналов во многих исследованиях. В этом методе нережущий файл или плоская проволока прикрепляются к ультразвуковому устройству для вибрации раствора. Было показано, что применение как дополнение к ирригационному раствору, PUA повышает эффективность удаления остатков пульпарной ткани, дентинных остатков и

бактерий [12]. В клинической практике доказано превосходство протоколов ирригации над пассивными методами. В силу отсутствия идеального ирригационного раствора поиск альтернативного ирригационного раствора для лечения корневых каналов актуален.

Стоматидин (Гексетидин, Бактирол, Гексорал)—антисептик широкого спектра действия, широко используемый при инфекциях слизистых оболочек СОПР, при тонзиллитах и фарингитах, а также как средство гигиены полости рта противомикробного и антифугального действия. Гексетидин является производным пиримидина 100 мл которого содержит гексетидина 100 мг и спирт 9%. У препарата отсутствует генотоксичность, раздражение и sensibilization слизистой, раздражение конъюнктивы [19]. Препарат обладает широким спектром антибактериального и противогрибкового действия, особенно в отношении грамположительных бактерий и грибов рода *Candida*, Лекарственной устойчивости не наблюдалось. Антибактериальный эффект гексетидина связан с подавлением окислительных реакций метаболизма бактерий, интеграцией в метаболические процессы, необходимые для роста микроорганизмов, окислением внутри митохондриальных пиридиновых нуклеотидов и стимулированием скорости поглощения кислорода, ингибированием синтеза АТФ и её вызывает гидролизом. Доказана способность гексетидина вызывать подкисление экстра митохондриальной среды и разрушать АТФ. Антимикробная активность гексетидина против бактериальной флоры полости рта превосходит повидон-йодида [9]. Не выявлено статистически значимых различий во влиянии гексетидина и хлоргексидина на снижения накопления зубных бляшек. Гексетидина подавляет образования пелликулы и прикрепление зубного налета к поверхности зуба эффективность в ингибировании образования зубного налета и противомикробная активность превосходят хлоргексидин. Гексетидин по сравнению с гипохлоритом и хлоргексидином имеет минимальные побочные эффекты, такие как отсутствие гиперчувствительности СОПР, изменения цвета эмали зубов, а также нарушение вкуса и эрозии зубной эмали [8;3;20.]. Из-за биосовместимости, антимикробной активности, противовоспалительных и антиоксидантных свойств Стоматидин широко применяется в различных областях стоматологии. Что определяет потенциал его использования в качестве ирриганта корневых каналов.Нами не обнаружено исследований по изучению эффективности стоматидина как внутриканального препарата при лечении АР. Мы предположили, что при ультразвуковая активация стоматидина будет способствовать повышению антибактериальных свойств препарата.

Целью сравнительная оценка эффективности санации корневых каналов зубов с апикальным периодонтитом против анаэробных и аэробных микроорганизмов внутриканальной ультразвуковой ирригацией стоматидина в исследовании *in vivo*

Материалы и методы. Исследование проведено на кафедре Факультетской терапевтической стоматологии на период с 2023 по 2025г.

Отбор пациентов: из числа пациентов, посещавших клинику, которым требовалось эндодонтическое лечение, было отобрано 52 пациента с хроническим апикальным периодонтитом в постоянном зрелом однокорневом зубе. Некроз пульпы определялся по рентгенологическому наличию апикального разрежения и по отсутствию реакции на жизнеспособность пульпы с использованием электрического пульпотестера [5]. У каждого пациента была получена подробная медицинская и стоматологическая история, все пациенты дали информированное согласие на участие в исследовании. Критерии включения: возраст от 20 до 50 лет, пациенты, которым по какой-либо причине необходимо эндодонтическое лечение, с пломбированием корневого канала не короче 4 мм от вершины, отсутствие системной патологии, асимптоматика причинного зуба, отсутствие видимой патологии периапикальных тканей, показания к восстановлению зуба, индекс воспалительно-деструктивного поражения пародонта < 2 .

Критерии исключения: Из исследования исключались зубы имеющие: клиническое обнажение пораженного зуба, пульпит, некроз пульпы, расширение ПДС, зубы с грубыми кариозными поражениями, с переломами корня или коронки, с ранее проводимым эндодонтическим лечением, с пародонтальным карманом в области причинного зуба глубиной более 2 мм, с периапикальным синуситом/свищом, периапикальным просветлением более 5, имеющие синусовый ход, периапикальный абсцесс, наличие резорбции, аномалии положения зубов, несъемные частичные зубные протезы. В исследовании не принимали участие пациенты с системной патологией требующей антибактериальной или кортикостероидной терапии, беременностью или кормлением грудью, аллергией на анестетики /лидокаин, реакцией на нестероидные противовоспалительные препараты, неподписанным согласием, приемом анальгетиков и антибиотиков в течение последних 12 часов, склерозом зубов, а также пациенты, получавшие антибактериальную терапию в течение предыдущих 3 месяцев

Материал исследования. В исследовании приняли участие 52 взрослых пациента, у которых было получено письменное информирование согласие на участие в исследовании. Все участвующие в исследовании отвечали критериям

участия в такого рода исследованиях. 52 мезиальных канала жизненно важных нижних первых или вторых моляров были случайным образом распределены на 4 группы ($n = 13$). Отобрано и проанализировано 104 пробы из корневого канала, в том числе 52 – до ирригации и 52 – после ирригации. Забор проб из канала, транспортировка проб и их исследование осуществлялось в строгих асептических условиях. Зубы были отобраны на основе строгих критериев включения/исключения. У каждого пациента обследовался однокорневой одноканальный зуб. В исследования включались зубы с неповрежденными стенками пульповой камеры и некротизированной пульпой, что подтверждалось отрицательными тестами на чувствительность пульпы, а также клиническими и рентгенологическими доказательствами бессимптомного апикального периодонтита. Размеры периапикального просветления на рентгенограммах варьировали от $2,2 \times 3,3$ мм до $10,7 \times 15,5$ мм, зубы с различными размерами поражений между были равномерно распределены между экспериментальными группами.

Клинические процедуры осуществлялись одним калиброванным оператором. Все поражённые зубы, отвечающие критериям включения, изолировали резиновой прокладкой. InVivo осуществляли инструментальный доступ к корню зуба, ирригацию корневого канала и забор материала для бактериологического исследования.

Подготовка полости доступа. Все процедуры проводились под местной анестезией лидокаином с 1:80000 адреналина (Lignox, Warren, Мумбаи, Индия) зуб полировали пемзой и изолирован резиновой прокладкой. Поверхности зуба, резиновой прокладки и зажима очищали 30% перекисью водорода с последующей обработкой йодной настойкой. Открытие доступа к корневому каналу осуществляли при помощи автоклавирующей высоко скоростной воздушной турбины с круглым алмазным наконечником (BR 40: Mani, Inc., Tochigi, Япония). Операционная область обрабатывалась 5% йодной настойкой, в последующем для формирования окончательного доступа использовался низкооборотный двигатель без водного охлаждения. Стенки полости модифицированы безопасным концевым режущим алмазным наконечником. Доступ к корневому каналу осуществляли К-файлами размером 10, содержимое канала и стенок канала удаляли движением «толкать и тянуть». В канал заливался стерильный физиологический раствор и перемешивался с помощью К-файла размера 10.

Метод сбора проб. Первые микробиологические образцы (S1) (исходный уровень пред ирригационной обсеменённости) получали в асептических условиях абсорбирующим бумажным штифтом, который вводили на полную

рабочую длину канала с помощью стерильного пинцета и оставляли на 3 минуты для впитывания содержимого канала. Образец бумажного штифта из корневого канала немедленно переносили во флакон с закручивающейся крышкой, содержащий 5 мл тиогликолевого бульона (Oxoid LTD, Basigstoke, Hants/England), в качестве транспортной среды для анаэробных микроорганизмов. Другой бумажный штифт также был помещен в канал на одну минуту, а затем в другой флакон с закручивающейся крышкой, содержащий бульон с сердечно-мозговым настоем (BHI) (Oxoid), в качестве транспортной среды для аэробных микроорганизмов [19]. Затем каналы ирригировали 10 мл испытуемых ирригационных растворов по схеме, описанной ниже. Во всех процедурах ирригации использовалась стерильная одноразовая игла 27 калибра со скошенным кончиком, которую удерживали на 1 мм короче рабочей длины корня. После завершения ирригации канал промывали физиологическим раствором, а для получения пробы после ирригации (S2) в канале на 3 минуты помещали абсорбирующий бумажный штифт, который затем переносили во флакон с транспортной средой.

После завершения ирригации каналы высушивались, obtурировались гуттаперчевыми штифтами и герметиком на основе смолы (AH plus) под контролем периапикальной рентгенограммы. Образцы (S1 и S2) передавались для культивирования и инкубации.

Группы сравнения:

1 группа. Осуществлялась стандартная ирригационная подготовка корневого канала раствором гипохлорит натрия 3%.

2 группа - стандартная ирригационная подготовка корневого канала осуществлялась 2% раствором хлоргексидина СНХ.

3 группа - стандартная ирригационная подготовка корневого канала осуществлялась 2% раствором стоматидина.

4 группа - стандартная ирригационная подготовка корневого канала осуществлялась 2% раствором стоматидина с 3 минутной ультразвуковой активацией стоматидина.

Микробиологическое исследование: Флаконы с закручивающейся крышкой встряхивали для равномерного распределения содержимого образца, осуществляли разведение образцов путем последовательного титрования 1,0 мл инокулята в 9,0 физиологического раствора. Осуществляли посев титрованных разведений в чашки Петри, для чего 0,1 мл инокулята из разведений наносили стерильным шпателем на поверхность питательной среды: чашка с кровяным агаром засеянные из тиогликолятного бульона, инкубировалась в анаэробных условиях, а чашки, засеянные бульоном и сердечно-мозговой вытяжкой, инкубировалась в аэробных условиях. Чашки Петри с посевами инкубировали при 37 °C в течение 24 часов. Регистрировали рост колоний, учитывали чашки с

минимальным разведением, где обнаруживается бактериальный рост и, с учётом разведения, производили перерасчёт общего количества анаэробных и аэробных микроорганизмов в lgKOE/мл.

Статистический анализ. Результаты были сведены в таблицу, а статистический анализ был выполнен с использованием дисперсионного анализа (ANOVA) и критерия множественного сравнения Тьюки с использованием программного обеспечения с графитовой призмой.

Результаты исследований

В таблицах 1 и 2 представлен сравнительный анализ исходных средних величин в lgKOE анаэробных и аэробных бактерий в отделяемом корневых каналов в группах сравнения.

Таблица 1

Концентрация анаэробных микроорганизмов (vlgKOE/мл) в корневых каналах зубов групп сравнения до и после различных протоколов ирригации

Период обследования	Статистический показатель	группа			
		X1 Гипохлорид Na	X2 хлоргексидин	X3 стоматидин	X4 Стоматидин +Уз
исходное до ирригации	М ср	7,07	7,21	7,07	7,0
	s	0,73	0,70	0,62	0,67
	± m	0,20	0,19	0,17	0,19
Тьюки Крамер: между средними значениями пар групп нет существенной разницы					
после ирригации	М ср	2,35 •	3,36 •	3,29 •	1,93 •
	s	0,74	0,74	0,47	0,73
	±m	0,20	0,20	0,13	0,20
Тьюки Крамера:средние значения пар X1-X2;X1-X3;X2-X4 и X3-X4 существенно различаются					

• - P< 0,05 по отношению и величине до лечения

Таблица 2

Концентрация аэробных микроорганизмов (vlgKOE/мл) в корневых каналах зубов групп сравнения до и после различных протоколов ирригации

Период обследован ие	Статическ ие показатил е	группа			
		X1 Гипохлор ит Na	X2 хлоргексид ин	X3 стоматид ин	X4 Стоматидин +Уз
исходное до иррагации	М ср	5,86	5,79	5,64	5,71
	s	0,66	0,70	0,84	0,47
	m	0,24	0,19	0,23	0,13
Тьюки Крамера между средними значениями сравниваемых групп отсутствует разница					
после иррагации	М ср	1,36	1,57	2,07	0,79
	s	0,50	0,64	0,73	0,43
	m	0,14	0,18	0,20	0,12
Тьюки Крамера: средние значения пар X1-X3; X2-X4; X3-X4 существенно различается					

До начала ирригации уровни бактериальной контаминации смывов корневых каналов были идентичны – в тесте Тьюки Крамера установлено отсутствие межгрупповых различий средних значений lgKOE/мл в группах сравнения (Таблица 3 и 4).

Таблица 3

Оценка методом ANOVA межгрупповых различий исходных уровней контаминации корневых каналов зубов анаэробными бактериями в группах сравнения

Источник	ДФ	Сумма квадратов	Средний квадрат	F Статистика	P-значение
Группы (между группами)	3	0,3393	0,1131	0,2429	0,866
Ошибка (внутри групп)	52	24,2143	0,4657		
Общий	55	24,5536	0,4464		

Таблица 4

Оценка методом ANOVA межгрупповых различий исходных уровней контаминации корневых каналов аэробными бактериями зубов в группах сравнения

Источник	DF	Сумма квадратов	Среднеквадратичное значение	Статистика F	P-значение
Группы (между группами)	3	0.3571	0.119	0.2564	0.8564
Ошибка (внутри групп)	52	24.1428	0.4643		
Итого	55	24.5	0.4455		

Как видно из представленных в таблицах 3 и 4 данных оценка уровней контаминации смывов корневых каналов не выявила значимых межгрупповых различий, разница между средними значениями в группах недостаточно велика, чтобы быть значимой, среднее групповое значение P при сравнении титров средних титров анаэробов составляет 0,866; при сравнении аэробов – 0,8564 иными словами между сравниваемыми значениями любых пар в анализируемой когорте отсутствуют существенные различия, что позволило сравнивать результаты антибактериальной эффективности различных ирригантов. Как видно из представленных в таблицах 1 и 2 данных применение ирригантов оказывало существенный положительный эффект на анализируемые группы микроорганизмов. Как при анализе анаэробных так и при аэробных микроорганизмов относительно величины до ирригации после ирригации обнаруживалось статистически значимое снижение ($P \leq 0,01$) (Таблицы 1 и 2). В то же время сравнительный анализ средних групповых значений после ирригантов обнаружил достоверные различия (Таблицы 5 и 6).

Таблица 5

Оценка методом ANOVA межгрупповых различий уровней контаминации корневых каналов зубов анаэробными бактериями после ирригации

Источник	ДФ	Сумма квадратов	Средний квадрат	F Статистика	P-значение
Группы (между группами)	3	11.9107	3.9702	11.5153	0.000006699
Ошибка (внутри групп)	52	17.9286	0,3448		
Общий	55	29.8393	0,5425		

Таблица 6

Оценка методом ANOVA межгрупповых различий уровней контаминации корневых каналов зубов аэробными бактериями после ирригации

Источник	ДФ	Сумма квадратов	Средний квадрат	F Статистика	P-значение
Группы (между группами)	3	11.9107	3.9702	11.5153	0.000006699
Ошибка (внутри групп)	52	17.9286	0,3448		
Общий	55	29.8393	0,5425		

Как видно из представленных в таблицах 5 и 6 данных средние межгрупповые уровни контаминации корневых каналов после различных протоколов ирригации имеют статистически значимые различия. Для анализа сравнительной эффективности различных протоколов ирригации осуществлены попарные сравнения уровней контаминации корневых каналов зубов изучаемыми типами бактерий после ирригации (Таблицы 7 и 8).

Таблица 7

Сравнительный анализ методом ANOVA эффективности элиминации *in vivo* анаэробных бактерий (*vgKOE/мл*) из корневых каналов зубов при попарном сравнении межгрупповых различий ирригационных протоколов

Пара	Разница	ЮВ	В	Нижний КИ	Верхний КИ	Критическое среднее	p-значение
x1-x2	11.7857	2.9728	3.9645	0,6274	22.9441	11.1583	0,03468
x1-x3	13.2857	2.9728	4.4691	2.1274	24.4441	11.1583	0,01358
x1-x4	6	2.9728	2.0183	-5.1583	17.1583	11.1583	0,4885
x2-x3	1.5	2.9728	0,5046	-9.6583	12.6583	11.1583	0,9843
x2-x4	17.7857	2.9728	5.9828	6.6274	28.9441	11.1583	0,0005359
x3-x4	19.2857	2.9728	6.4874	8.1274	30.4441	11.1583	0,0001643

Из представленных в таблице 7 данных видно что эффективность элиминации анаэробных бактерий гипохлоридом натрия (X1) достоверно превосходит таковую хлоргексидина (X1-X2) и стоматидина (X1 - X3). Необходимо отметить, что активирование стоматидина ультразвуком (X4) повышает его антибактериальную активность против анаэробной микрофлоры до уровней не имеющих достоверных отличий с гипохлоридом натрия (X1 – X4) и превосходящих антибактериальную активность хлоргексидина (X2 – X4) и стоматидина без активации (X3 – X4) (Таблица 7). Анализ антимикробной эффективности изучаемых протоколов ирригации против аэробных микроорганизмов (Таблица 8) также продемонстрировал эффективность ультразвуковой активации стоматидина, эффективность которого против аэробной микрофлоры после активации ультразвуком не имеет достоверных различий с гипохлоритом. В тесте Тьюки Крамера достоверные различия обнаружены у пар X1-X2;X2 – X4 и X3 – X4 (Таблица 8).

Таблица 8

Сравнительный анализ методом ANOVA эффективности элиминации *in vivo* аэробных бактерий (в lgKOE/мл) из корневых каналов зубов припарном сравнении межгрупповых различий ирригационных протоколов

Пара	Разница	ЮВ	В	Нижний КИ	Верхний КИ	Критическое среднее	р-значение
x1-x2	0,2143	0,1569	1.3655	-0,3747	0,8033	0,589	0,7695
x1-x3	0,7143	0,1569	4.5516	0,1253	1.3033	0,589	0,01156
x1-x4	0,5714	0,1569	3.6413	-0,0176	1.1605	0,589	0,06033
x2-x3	0,5	0,1569	3.1861	-0,08903	1.089	0,589	0,1227
x2-x4	0,7857	0,1569	5.0068	0,1967	1.3747	0,589	0,004593
x3-x4	1.2857	0,1569	8.1929	0,6967	1.8747	0,589	0.000002401

Оценив различия средних значений с помощью апостериорных критериев диапазона и парных множественных сравнений, установили межгрупповые различия средних. При помощи парных множественных сравнений оценили разности между каждой парой средних значений и критической средней (т.е. наименьшей/наибольшей разницей, после которой все различия значимы, наименьшая значимая разница – критическая средняя). И оформили графики, демонстрирующие разницу средне групповых различий и критической средней (Рисунки 1 и 2). На рисунках 1 и 2 наглядно видна разница межгрупповых сравнений с критическим средним значением анаэробов в смывах корневых каналов, наглядно демонстрирующая эффективность ультразвуковой активации, достоверно превосходящая антибактериальную активность хлоргексидин (X2 – X4), стоматидина без активации (X3 – X4) и равная активности гипохлорита (X1 – X4).

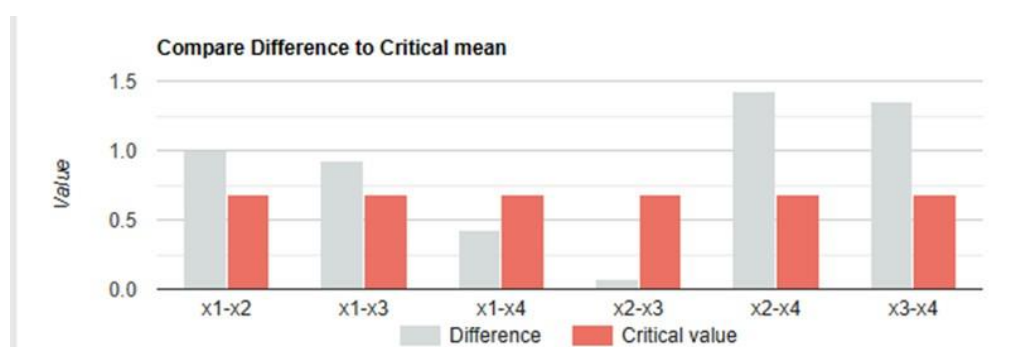


Рис. 1 Сравнение разностей средних величин математического ожидания попарных межгрупповых сравнений с критическим средним значением анаэробов (в lgKOE/мл) в смывах корневых каналов

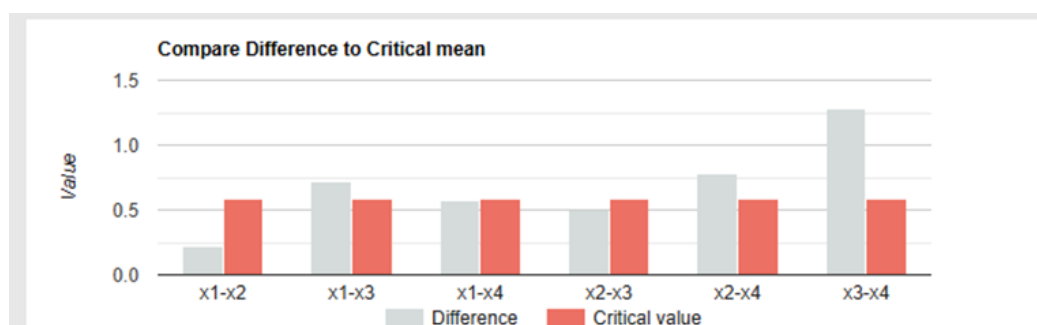


Рис. 2. Сравнение разностей средних величин математического ожидания попарных межгрупповых сравнений с критическим средним значением аэробов (vlgKOE/мл) в смывах корневых каналов

Таблица 9

Уровни (в %) элиминации анаэробных и аэробных микроорганизмов при внутриканальной ультразвуковой ирригациистоматидина в исследовании *invivo*

Вид микроорганизмов	Статистический показатель	группа			
		X1 Гипохлорит Na	X2 хлоргексидин	X3 стоматидин	X4 Стоматидин+Уз
анаэробы	М ср	66,43	54,64	53,14	72,43
	s	10,90	14,13	8,46	10,23
	+ - m	3,00	3,90	2,34	2,83
Тьюки Крамер:средние значения пар X1-X2;X1-X3; X2-X4 и X3-X4 существенно различается					
анаэробы	М ср	73,5	72,36	62,86	86,0
	s	10,80	12,76	14,55	7,69
	+ - m	2,98	3,52	4,02	2,12
Тьюки Крамера: средние значения пар X1-X4; X2-X4; X3-X4 существенно различается					

Таблица 10

Сравнительный анализ методом ANOVA эффективности (в %) различных методов ирригации в элиминации *invivo* анаэробных бактерий из корневых каналов зубов

Источник	ДФ	Сумма квадратов	Средний квадрат	F Статистика	P-значение
Группы (между группами)	3	3497.7856	1165.9285	9.3962	0.00004596
Ошибка (внутри групп)	52	6452.4283	124.0852		
Общий	55	9950.2139	180.913		

Таблица 11

Сравнительный анализ методом ANOVA эффективности (в %) различных методов ирригации в элиминации *invivo* аэробных бактерий из корневых каналов зубов

Источник	ДФ	Сумма квадратов	Средний квадрат	F Статистика	P-значение
Группы (между группами)	3	11.9107	3.9702	11.5153	0.000006699
Ошибка (внутри групп)	52	17.9286	0,3448		
Общий	55	29.8393	0,5425		

Аквидно из представленных в таблицах 9 – 11 данных регистрируются статистически значимые различия в % элиминации изучаемых групп микроорганизмов при использовании различных протоколов ирригации.

В анализе Тьюки Крамера установлены существенные различия в элиминации анаэробов в сравниваемых парах: X1-X2; X1-X3; X2 – X4 и X3 – X4; соответствующие соотношения аэробных форм составили X1-X4; X2 – X4 и X3 – X4 (Таблицы 12 – 13).

Таблица 12

Попарные сравнения межгрупповых различий ирригационных протоколов в эффективности (в %) элиминации *in vivo* анаэробных бактерий из корневых каналов зубов в анализе ANOVA

Пара	Разница	ЮВ	В	Нижний КИ	Верхний КИ	Критическое среднее	p-значение
x1-x2	11.7857	2.9728	3.9645	0,6274	22.9441	11.1583	0,03468
x1-x3	13.2857	2.9728	4.4691	2.1274	24.4441	11.1583	0,01358
x1-x4	6	2.9728	2.0183	-5.1583	17.1583	11.1583	0,4885
x2-x3	1.5	2.9728	0,5046	-9.6583	12.6583	11.1583	0,9843
x2-x4	17.7857	2.9728	5.9828	6.6274	28.9441	11.1583	0,0005359
x3-x4	19.2857	2.9728	6.4874	8.1274	30.4441	11.1583	0,0001643

Таблица 13

Попарные сравнения межгрупповых различий ирригационных протоколов в эффективности (в %) элиминации *invivo* аэробных бактерий из корневых каналов зубов в анализе ANOVA

Пара	Разница	ЮВ	В	Нижний КИ	Верхний КИ	Критическое среднее	р-значение
x1-x2	1.1429	3.1353	0,3645	-10.6255	12.9112	11.7683	0,9939
x1-x3	10.6429	3.1353	3.3945	-1.1255	22.4112	11.7683	0,0896
x1-x4	12.5	3.1353	3.9868	0,7317	24.2683	11.7683	0,03333
x2-x3	9.5	3.1353	3.03	-2.2683	21.2683	11.7683	0,1534
x2-x4	13.6429	3.1353	4.3513	1.8745	25.4112	11.7683	0,01703
x3-x4	23.1429	3.1353	7.3813	11.3745	34.9112	11.7683	0,00001857

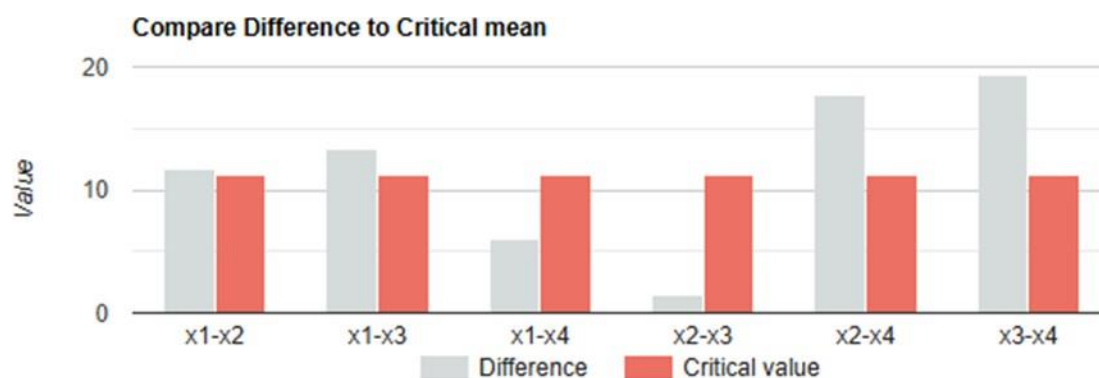


Рис. 3. Сравнение разностей средних величин математического ожидания попарных межгрупповых сравнений с критическим средним значением аэрабов(в %) в смывах корневых каналов

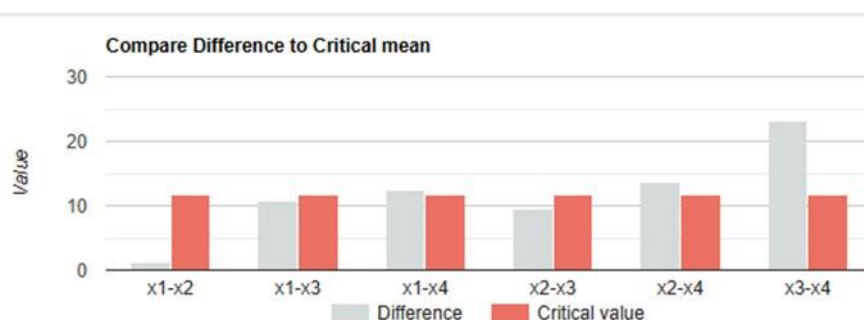


Рис. 4. Сравнение разностей средних величин математического ожидания попарных межгрупповых сравнений с критическим средним значением аэробов (в %) в смывах корневых каналов

На рисунках 3 и 4 представлена разница межгрупповых сравнений и критических средних значений анаэробов и аэробов в смывах корневых каналов, демонстрирующая эффективность ультразвуковой активации, как видно из рисунков 3 и 4 активация стоматидина ультразвуком достоверно повышает его антибактериальную эффективность до величин превосходящих антибактериальную активность хлоргексидина (X2 – X4), стоматидина без активации (X3 – X4) и соответствующих активности гипохлорита (X1–X4).

Обсуждения

При лечении корневых каналов ирригация играет ключевую роль во время и после инструментальной обработки, поскольку она обеспечивает удаление микроорганизмов, дентинной стружки и смазанного слоя, которые образовались во время инструментальной обработки посредством механизма промывки остатков тканей, так как было доказано, что только механической обработки недостаточно для дезинфекции. С этой целью используются различные внутриканальные ирриганты (хлоргексидин глюконат, гипохлорит натрия, этилендиаминтетрауксусная кислота (ЭДТА), перекись водорода и другие, которые повышают эффективность инструментальной обработки путем ирригации апикальных загрязнений и вымывания инфицированного материала. Гипохлорит натрия (NaOCl) и хлоргексидин (CHX) считается мощным и ирригантами, с широким спектром антибактериальной эффективности против различных групп микроорганизмов. Отрицательные биологические эффекты гипохлорита натрия (NaOCl) и хлоргексидина (CHX) определяют поиск альтернативных методов санации корневых каналов. В настоящее время пассивное ультразвуковое орошение (PUI) используется для улучшения очистки системы корневых каналов [17]. Эта техника использует ультразвуковое устройство для продвижения ирригационного раствора внутри корневого канала посредством ультразвуковых волн, создаваемых акустической энергией, что облегчает контакт ирригационного раствора с неровностями и апикальной частью корневого канала. Акустический поток, создаваемый PUI, приводит к разрыву бактериальных скоплений и удалению смазанного слоя или биопленки, что связано с минимальной периапикальной экструзией [13,15]. Преимущество ультразвука в том, что он генерирует как микропоток, так и кавитацию, создавая высокие скорости и напряжения сдвига внутри корневого канала. Это позволяет ирриганту достигать частей системы корневого канала, которые недоступны для других методов.

Однако, использование ультразвука чревато таким осложнением, как возможное выдавливание ирриганта в периапикальные ткани, что при применении гипохлорита натрия (NaOCl) чревато их сильным раздражением [16]. В

настоящее время поводится много исследований, направленных на повышение эффективности ирригации, с помощью различных альтернатив, способствующих перемешиванию ирригационных и хелатирующих растворов. В этой связи стоматидин, в силу высокой биологической совместимости, представляет удачную альтернативу традиционным ирригантам. Многочисленные исследования на животных и людях преследуют цель сравнительной оценки антимикробной эффективности эндодонтических ирригационных растворов и повышения из антимикробной эффективности [17,21]. В настоящем исследовании в качестве дополнительного метода повышения эффективности стоматидина применялось ультразвуковое орошение, при котором непрерывная ультразвуковая ирригация обеспечивает бесперебойную подачу свежего ирригационного раствора в корневой канал. В текущем исследовании предпринята попытка оценить влияние трех антисептических растворов - гипохлорита, хлоргексидина, стоматидина и стоматидина с ультразвуковой активацией на снижение бактериальной обсеменённости канала однокорневых корневых зубов с апикальным периодонитом в микробиологических исследованиях *invivo*, для чего осуществлены сравнительные исследования оценки антимикробной эффективности нового антисептика стоматидина после ирригации ультразвуком на эндодонтической модели. В исследовании изучены верхнечелюстные центральные резцы, боковые резцы и клыки, имеющие один большой, широкий и прямой канал, что позволяет унифицировать протокол дезинфекции и избежать ошибок. Для предотвращения бактериального заражения ирригируемые зубы во время эндодонтического лечения изолировали резиновой прокладкой, которая обеспечивала защиту пульпарной камеры от инфицирования [13]. Для обеззараживания поверхностей до и после подготовки полости первичного доступа с помощью высокоскоростной воздушной турбины использовалась йодная настойка [17], что обеспечивало дезинфекцию зуба, резиновой прокладки и ретейнера от загрязнения водяным распылением воздушной турбины. После механической обработки каналов они заполнялись физиологическим раствором, пробы на бактериальную обсеменённость отбирались стандартными бумажными фильтрами. В качестве транспортной среды использовался сердечно-мозговой бульон (бульон ВН), как среда для роста аэробных микроорганизмов и тиогликолевый бульон (Oxoid LTD, Basigstoke, Hants / England), в бактериологической лаборатории осуществляли разведение образцов путем последовательного титрования 1,0 мл инокулята в 9,0 физиологического раствора и посев 0,1 мл инокулята из титрованных разведений в чашки Петри, чашки с кровяным агаром засеянные из тиогликолятного бульона, инкубировались в анаэробных условиях, а чашки, засеянные бульоном и сердечно-мозговой вытяжки, инкубировались в аэробных

условиях при 37 °C в течение 24 часов (20), с учётом разведения, производили перерасчёт общего количества анаэробных и аэробных микроорганизмов в lgKOE/мл. Результаты микробиологических исследований показали, что максимальный процент снижения количества бактерий был получен при использовании стоматидина с ультразвуковой активацией: -72,43% снижения анаэробов и 86,0 % снижения аэробов; за которым следуют гипохлорит - 66,43% и 73,50% снижения соответственно без статистически значимых различий между ними; соответствующая эффективность хлоргексидина составила 54,64% и 72,36% и стоматидина – 53,14% и 62,86%. Учитывая, что в текущем исследовании не использовалась никакая другая антимикробная стратегия, дезинфекция корневого канала могла быть достигнута за счёт проникновения ирригационного раствора. Пассивная ультразвуковая ирригация является одной из наиболее широко используемых систем активации ирригационного раствора [19], в которой акустическая энергия передается от колеблющегося нережущего файла или гладкой проволоки к ирригационному раствору в подготовленном корневом канале посредством ультразвуковых волн, что приводит к акустическому течению и кавитации ирригационного раствора [14]. Эта процедура может улучшить проникновение дезинфицирующих ирригационных растворов, увеличивая их антимикробную эффективность. Ультразвуковая активация стоматидина показала наилучшие бактерицидные эффекты, аналогичные активности гипохлорита и достоверно превышающие хлоргексидин и стоматидин. Наши исследования согласуются с результатами, показавшими высокую эффективность ультразвуковой активации в отношении биопленки по сравнению с ирригацией шприцем [1]. и с данными о том, что активация ирригантов с помощью ультразвука приводит к значительному снижению количества бактерий в системах корневых каналов по сравнению с другими методами активации ирригантов и традиционным орошением с помощью шприца, что повышает эффективность результатов лечения корневых каналов [9]. Акустическое микропотоковое течение и кавитация, создаваемые ультразвуком, создают сдвиговое напряжение, разрушающее бактериальную биопленку на стенках корневого канала ультразвуковое орошение эффективно в снижении бактериальной нагрузки, что соответствует результатам настоящего исследования. Показан синергический антибактериальный эффект ультразвуковой ирригации с NaOCl на бактерии *E. faecalis* в корневых каналах резцов крупного рогатого скота. При этом комбинированное лечение было значительно более эффективным, чем отдельные методы лечения [16]. Высокий антибактериальный эффект ультразвуковой активации NaOCl ассоциирован с клинической эффективностью, быстрым разрешением болевого синдрома. В настоящем исследовании *in vivo* оценена микробная обсеменённость корневого канала,

прошедшего механическую обработку, до и после ирригации стоматидином и стоматидином активированным ультразвуком в сравнении с ирригационной активностью гипохлорита натрия и хлогексидина. Наши результаты показали значительное снижение КОЕ аэробных, а также анаэробных бактерий и поддерживают использование стоматидином активированным ультразвуком в качестве эндодонтического ирриганта. Стоматидин менее токсичен, чем традиционные ирриганты, имеет минимальные побочные эффекты, к нему не происходит формирования устойчивости к микроорганизмов, что делает его выгодой альтернативой существующим эндодонтическим ирригантам.

Вывод. Результаты настоящего исследования показывают, что стоматидин активированный ультразвуком имеет высокий потенциал использования в качестве эндодонтического ирриганта, в силу высокой эффективности в снижении микробных патогенов в инфицированном корневом канале. Его можно рассматривать как полезную замену гипохлориту натрия, для расширения клинического применения препарата необходимы клинические исследования.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Ahangari Z, Asnaashari M, Akbarian Rad N, Shokri M, Azari-Marhab S, Asnaashari N. Investigating the Antibacterial Effect of Passive Ultrasonic Irrigation, Photodynamic Therapy and Their Combination on Root Canal Disinfection. *J Lasers Med Sci.* 2021 Dec 25;12:e81. doi: 10.34172/jlms.2021.81. PMID: 35155166; PMCID: PMC8837837.
2. Ballal, N. V., Gandhi, P., Shenoy, P. A. & Dummer, P. M. H. Evaluation of various irrigation activation systems to eliminate bacteria from the root canal system: A randomized controlled single blinded trial. *J. Dent.* 99, 103412 (2020).
3. Bernardi A., Teixeira C. The properties of chlorhexidine and undesired effects of its use in endodontics // *JOUR.* - 2015/03/26 VL - 46. - - 10.3290/j.qi.a33934 JO - Quintessence international
4. Boutsoukis, C. & Gutierrez Nova, P. Syringe irrigation in minimally shaped root canals using 3 endodontic needles: A computational fluid dynamics study. *J. Endod.* 47, 1487–1495 (2021).
5. Drews D-J, Nguyen AD, Diederich A, Gernhardt CR. The Interaction of Two Widely Used Endodontic Irrigants, Chlorhexidine and Sodium Hypochlorite, and Its Impact on the Disinfection Protocol during Root Canal Treatment. *Antibiotics.* 2023; 12(3):589. <https://doi.org/10.3390/antibiotics12030589>
6. Gyulbenkiyan E, Gusiyska A. Impact of the passive/active ultrasonic activation on the endodontic irrigants effectiveness - a review. *J of IMAB.* 2023 Jan-Mar;29(1):4826-4831. DOI: <https://doi.org/10.5272/jimab.2023291.4826>
7. Koulogiannis, A., Walmsley, A.D., Angeli, P. et al. Ultrasonic irrigation flows in root canals: effects of ultrasound power and file insertion depth. *Sci Rep* 14, 5368 (2024). <https://doi.org/10.1038/s41598-024-54611-x>
8. Mohammed SA, Vianna ME, Penny MR, Hilton ST, Mordan NJ, Knowles JC. Исследования по удалению *in situ* биопленки *Enterococcus faecalis* путем пассивного и активного орошения гипохлоритом натрия, подаваемого в боковой канал моделируемого

- корневого канала. *IntEndodJ.* 2018;51(6):649–662. doi: 10.1111/iej.12880. [DOI] [PubMed] [GoogleScholar]
9. Nagendrababu V, Jayaraman J, Suresh A, Kalyanasundaram S, Neelakantan P. Effectiveness of ultrasonically activated irrigation on root canal disinfection: a systematic review of in vitro studies. *Clin Oral Investig.* 2018 Mar;22(2):655–670. doi: 10.1007/s00784-018-2345-x. Epub 2018 Jan 25. PMID: 29372445.
 10. NiavarziS, PourhajibagherM, KhedmatS, GhabraeiS, ChiniforushN, BahadorA. Влияние ультразвуковой активации на эффективность антимикробной фотодинамической терапии: оценка глубины проникновения фотосенсибилизатора и устранение биопленок *Enterococcusfaecalis*. *PhotodiagnosisPhotodynTher.* 2019;27:362–366. doi: 10.1016/j.pdpdt.2019.06.001
 11. Orłowski, NB; Schimdt, TF; Teixeira, CDS; Garcia, L.; Savaris, JM; Tay, FR; Bortoluzzi, EA Удаление смазанного слоя с использованием пассивного ультразвукового орошения и различных концентраций гипохлорита натрия. *J. Endod.* 2020 , 46 , 1738–1744. [Google Scholar] [CrossRef]
 12. Piazza FA, Dal-Fabbro R, Cosme-Silva L, Duarte PCT, Loureiro C, Custódio VZ, Cintra LTA, Duarte MAH, Gomes-Filho JE. Эффективность протоколов пассивной ультразвуковой ирригации в моделируемых сложных полостях корневых каналов. *Оральный* . 2023 год; 3(1):1-10. <https://doi.org/10.3390/oral3010001>
 13. Podar R, Kulkarni GP, Dadu SS, Singh S, Singh SH. In vivo antimicrobial efficacy of 6% Morindacitrifolia, Azadirachta indica, and 3% sodium hypochlorite as root canal irrigants. *Eur J Dent.* 2015 Oct-Dec;9(4):529–534. doi: 10.4103/1305-7456.172615. PMID: 26929692; PMCID: PMC4745235. аэробанаэробы
 14. Silva EJNL, Rover G, Belladonna FG, Herrera DR, De-Deus G, da Silva Fidalgo TK. Эффективность пассивной ультразвуковой ирригации при периапикальном заживлении и дезинфекции корневых каналов: систематический обзор. *BrDentJ.* 2019;227(3):228–234. doi: 10.1038/s41415-019-0532-z.
 15. Timponi Goes Cruz, A., AntoniWklemz, A., Ribeiro Rosa, EA et al. Очистка и дезинфекция системы корневых каналов, обеспечиваемая четырьмя методами активного дополн
 16. XhevdetA, Stubljard, KriznarI, JukicT, SkvarcM, VeranicP. et al. Эффективность дезинфекции корневых каналов с помощью лазерной фотодинамической терапии. *LasersMedSci.* 2014;5(1):19–26. [БесплатнаястатьяPMC] [PubMed] [GoogleScholar]
 17. Zeng, C. et al. In vitro evaluation of efficacy of two endodontic sonic-powered irrigant agitation systems in killing single-species intracanal biofilms. *J. Dent.* 115, 103859 (2021).
 18. Ван И, Хуан Х. Сравнительная антибактериальная эффективность фотодинамической терапии и ультразвукового орошения против *Enterococcusfaecalis* invitro. *PhotochemPhotobiol.* 2014;90(5):1084–8. doi: 10.1111/php.12293
 19. Нагендрабабу В., Джаяраман Дж., Суреш А., Калянасундарам С., Нилакантан П. Эффективность ультразвуковой ирригации при дезинфекции корневых каналов: систематический обзор исследований invitro. *ClinOralInvestig.* 2018;22(2):655–670. doi: 10.1007/s00784-018-2345-x.
 20. Хюльсманн М., Родиг Т. и Нордмейер С. Осложнения при ирригации корневых каналов. *Эндод. Вершина.* 16, 27–63 (2009).
 21. Энеида С, Кастаньола Р, Мартини С, Гранде НМ, Бугли Ф, Патини Р. и др. Антибиопленочная активность трех различных методов орошения: исследование invitro. *Антибиотики (Базель)* 2019;8(3):112. doi: 10.3390/antibiotics8030112. [DOI] [БесплатнаястатьяPMC] [PubMed] [GoogleScholar]

22. Бекжанова, О., Алимова, С., & Астанакулова, М. (2021). Assessment of the prevalence and severity of caries in patients with gastroesophageal reflux disease. *Медицина и инновации*, 1(4), 567-573.
23. Бекжанова, О. Е., Абдулхакова, Н. Ш., & Астанакулова, М. М. (2020). Совершенствование дезинфекции латеральных микроканалов при эндодонтическом лечении зубов. *Российский стоматологический журнал*, 24(6), 364-368.

**ХРОНИЧЕСКИЙ ГНОЙНЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ У ДЕТЕЙ:
АКТУАЛЬНОСТЬ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ**
Уринбаева Наврузахон Мансурхановна¹, Исмадова Камола Аскарровна²

1. Докторант 1-го курса, Ташкентский педиатрический медицинский институт,
dr.navruzaxon@gmail.com
2. Phd, ассистент Ташкентский педиатрический медицинский институт Ташкент,
Узбекистан, ismatovakamola21@gmail.com

**CHRONIC SUPPURATIVE OTITIS MEDIA IN CHILDREN: RELEVANCE,
DIAGNOSIS AND TREATMENT**
Urinbaeva Navruzahon Mansurkhanovna¹, Ismatova Kamola Asqarovna²

1. 1st year PhD student, Tashkent Pediatric Medical Institute, dr.navruzaxon@gmail.com
2. Phd, assistant Tashkent Pediatric Medical Institute Tashkent, Uzbekistan,
ismatovakamola21@gmail.com

**BOLALARDA SURUNKALI YIRINGLI OTIT DOLBZARBLIGI,
DIAGNOSTIKASI VA DAVOLASH**
O‘rinboyeva Navro‘zaxon Mansurxonovna¹, Ismatova Kamola Asqarovna²

1. 1kurs doktoranti Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, dr.navruzaxon@gmail.com
2. PhD assistenti Toshkent Pediatriya tibbiyot instituti Toshkent, Uzbekiston,
ismatovakamola21@gmail.com

АННОТАЦИЯ

Хронический гнойный средний отит (ХГСО) у детей — распространённое воспалительное заболевание, которое может приводить к снижению слуха и осложнениям. Актуальность проблемы связана с высокой заболеваемостью и риском рецидивов. Диагностика включает отоскопию, аудиометрию и бакпосев. Лечение основано на антибактериальной терапии, санации уха и хирургических методах при необходимости. Современный подход направлен на сохранение слуха и профилактику осложнений.

Ключевые слова: хронический гнойный средний отит, дети, воспаление среднего уха, диагностика, лечение, антибиотикотерапия, хирургическое вмешательство, слух, осложнения, профилактика.

ABSTRACT

Chronic suppurative otitis media (CSOM) in children is a common inflammatory disease that can lead to hearing loss and complications. The relevance of the problem is associated with high morbidity and risk of relapse. Diagnostics include otoscopy, audiometry and bacterial culture. Treatment is based on antibacterial therapy, ear sanitation and surgical methods if necessary. The modern approach is aimed at preserving hearing and preventing complications.

Key words: chronic purulent otitis media, children, inflammation of the middle ear, diagnosis, treatment, antibiotic therapy, surgery, hearing, complications, prevention.

ANNOTASIYA

Bolalarda surunkali yiringli otitis media (CSOM) eshitish qobiliyatini yo'qotish va asoratlarga olib kelishi mumkin bo'lgan keng tarqalgan yallig'lanish kasalligidir. Muammoning dolzarbligi yuqori kasalanish va kasallikning qaytalanishni yuqorilik xavfi bilan bog'liq.

Kalit so'zlar: surunkali yiringli o'rta otit, bolalar, o'rta quloqning yallig'lanishi, diagnostika, davolash, antibiotik terapiyasi, jarrohlik aralashuvi, eshitish, asoratlar, oldini olish.

Введение. Хронический средний отит (ХСО) – это длительное воспалительное заболевание среднего уха, характеризующееся стойкой или рецидивирующей отореей, перфорацией барабанной перепонки и потенциальным поражением слуховых косточек[1]. Это распространённая патология среди детей, особенно в регионах с высокой заболеваемостью острыми респираторными инфекциями [2]. Одной из наиболее тяжелых форм ХСО является хронический гнойный средний отит (ХГСО), при котором воспалительный процесс в среднем ухе сопровождается перфорацией барабанной перепонки и длительным гнойным отделяемым. Это заболевание может приводить к значительному снижению слуха и серьезным осложнениям, включая внутричерепные инфекции.

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ХГСО является одной из основных причин тугоухости у детей. Несвоевременная диагностика и отсутствие адекватного лечения приводят к стойкому нарушению слуха, что негативно сказывается на развитии ребенка, его обучаемости и социальной адаптации [8].

Эпидемиология и значимость проблемы. ХГСО остается одной из актуальных медицинских проблем, особенно в странах с низким уровнем экономического развития.

По данным ВОЗ и различных эпидемиологических исследований:

- В мире от 65 до 330 млн человек страдают ХГСО, из них 39–200 млн (около 60%) имеют клинически значимые нарушения слуха[5].
- У детей и подростков с ХГСО развивается стойкая кондуктивная тугоухость легкой или средней степени.
- В развитых странах(США и Великобритания) распространенность ХГСО составляет менее 1%, в то время как в развивающихся странах этот показатель варьирует от 1,3% до 17%, в зависимости от социально-экономических условий[6].

Развитие ХГСО связано с низким уровнем медицинской помощи, отсутствием вакцинации, неблагоприятными санитарно-гигиеническими условиями и частыми инфекциями верхних дыхательных путей[6,7]. В странах с высоким уровнем медицины это заболевание практически исчезло, а количество хирургических вмешательств по поводу ХГСО значительно сократилось за последние десятилетия [14].

Причины и факторы риска

Основными причинами развития ХГСО у детей являются:

1. Частые респираторные инфекции – приводят к нарушению функции слуховой трубы и застою секрета в среднем ухе.
2. Неполное или неадекватное лечение острого среднего отита – способствует переходу воспаления в хроническую форму.
3. Плохие санитарные условия и иммунодефицитные состояния – повышают риск бактериальной инфекции.
4. Отсутствие доступа к качественной медицинской помощи – задержка диагностики и неправильная терапия усугубляют течение заболевания.

Клинические проявления . Основным диагностическим признаком ХГСО является стойкая перфорация барабанной перепонки с постоянным или периодическим гнойным отделяемым.

Другие симптомы включают:

- Снижение слуха преимущественно по звукопроводящему типу.
- Шум в ушах и ощущение заложенности.
- Прогрессирующее разрушение тканей среднего уха.
- Риск распространения инфекции на окружающие ткани и внутричерепные структуры.

Осложнения

При длительном течении ХГСО (более 10 лет) возрастает риск отогенных осложнений, которые регистрируются у **3,2% пациентов**:

- **Интракраниальные осложнения (1,97%)**: менингит, абсцесс мозга, тромбоз латерального синуса.
- **Экстракраниальные осложнения (1,35%)**: мастоидит, субпериостальный абсцесс, лабиринтит.
- **Смертность от осложнений составляет 16,1%. [11].**

Диагностика Ранняя диагностика ХГСО играет ключевую роль в предотвращении его прогрессирования. Современные методы визуализации, такие как отомикроскопия и компьютерная томография, позволяют выявить патологические изменения на ранних стадиях, а объективные методы оценки слуха помогают своевременно зафиксировать снижение слуховой функции. Однако в ряде регионов ограниченные ресурсы и нехватка квалифицированных специалистов приводят к позднему выявлению заболевания, когда уже развиваются деструктивные изменения в среднем ухе.

Диагностика ХГСО включает:

1. Отоскопию и отомикроскопию – оценка состояния барабанной перепонки и наличия гнойного отделяемого.
2. Бактериологическое исследование отделяемого из уха – для выявления возбудителя и подбора антибиотиков.
3. Аудиометрия – для оценки степени снижения слуха.
4. Импедансометрия – для выявления дисфункции слуховой трубы.
5. Компьютерная томография (КТ) височных костей – при подозрении на холестеатому или осложнения.

Современные методы лечения.

Хронический гнойный средний отит (ХГСО) – одно из наиболее распространенных заболеваний среднего уха, требующее комплексного подхода к лечению. Современная медицина предлагает как консервативные методы терапии, направленные на подавление воспалительного процесса, так и хирургическое лечение, позволяющее устранить патологический очаг и восстановить слуховую функцию. На сегодняшний день любой пациент с ХГСО является потенциальным кандидатом на хирургическое лечение, поскольку только оперативное вмешательство позволяет полностью устранить воспалительный процесс и предотвратить тяжелые осложнения[15].

Главные цели хирургического лечения:

- Ликвидация хронического воспалительного процесса в среднем ухе.
- Предупреждение внутричерепных и экстракраниальных осложнений.
- Восстановление слуховой функции (при наличии анатомической возможности).

Современная хирургия среднего уха стремится к максимальному сохранению анатомии и функций уха, постепенно отходя от радикальных операций к щадящим санирующим вмешательствам, которые позволяют сохранить жизнеспособные элементы среднего уха и избежать ятрогенных осложнений.

Выбор методики хирургического лечения зависит от стадии заболевания, распространенности патологического процесса, состояния слуховой трубы, пневматизации сосцевидного отростка и степени нарушения слуха. Кроме того, учитываются возраст пациента, наличие сопутствующих заболеваний и квалификация хирурга.

Этапность хирургического лечения

Оперативное лечение ХГСО проводится в одном или двух этапах:

1. **Первый этап – санация очага воспаления** в среднем ухе, устранение патологических тканей и инфицированных участков.
2. **Второй этап** (через 8–12 месяцев) – реконструкция поврежденных структур среднего уха для сохранения или улучшения слуха (при необходимости).

В ряде случаев возможно проведение одномоментного вмешательства, когда санация и восстановление слуховой функции осуществляются в рамках одной операции.

Хирургический доступ

В зависимости от распространенности и интенсивности воспалительного процесса, а также анатомических особенностей среднего уха, хирургический доступ может быть:

- **Эндауральным (через наружный слуховой проход)** – щадящий метод, при котором вмешательство выполняется через слуховой проход. Позволяет минимизировать травматизацию тканей и сократить послеоперационный период.
- **Заушным (ретроаурикулярным)** – разрез выполняется за ухом, что обеспечивает лучший доступ к сосцевидному отростку и барабанной полости. Этот метод предпочтителен при распространенных инфекционных процессах.
- **Комбинированным** – сочетает преимущества обоих доступов, используется при сложных случаях ХГСО.

Выбор метода зависит от объема воспалительных изменений, анатомических особенностей уха и предполагаемого объема вмешательства.

Основные хирургические методы лечения ХГСО

1. Мирингопластика (восстановление барабанной перепонки)

Мирингопластика – это операция, направленная на закрытие перфорации барабанной перепонки и восстановление ее целостности. Данный метод применяется в случае "сухого" хронического среднего отита, когда воспалительный процесс уже купирован, но остается стойкий дефект перепонки.

Материалы для пластики:

- **Аутофасция** (из височной мышцы).
- **Хрящевая пластина** (из ушной раковины).
- **Меатальный лоскут** (из тканей наружного слухового прохода).

Техника операции:

- Выполняется через наружный слуховой проход или заушным доступом.
- Дефект барабанной перепонки закрывается трансплантатом, который фиксируется в необходимом положении.

- Через 3–6 месяцев трансплантат приживается, и барабанная перепонка восстанавливает свою анатомическую и функциональную целостность.

Преимущества мирингопластики:

- Минимальная инвазивность.
- Улучшение слуховой функции.
- Быстрое восстановление пациента.

2. Тимпанопластика (реконструкция среднего уха)

Тимпанопластика – это хирургическое вмешательство, направленное не только на закрытие дефекта барабанной перепонки, но и на восстановление слуховых косточек (если они повреждены).

Классификация тимпанопластики (по Х. Вульштейну):

- **I тип** – простая мирингопластика (восстановление барабанной перепонки).
- **II тип** – восстановление слуха при повреждении молоточка или наковальни.
- **III тип** – использование стремени в качестве основной звукопроводящей структуры.
- **IV тип** – создание звукового окна при массивных разрушениях слуховых косточек.
- **V тип** – специальные реконструктивные вмешательства при сложных случаях[12,15,16].

Материалы для восстановления слуховых косточек:

- Аутокани (аутохрящ, аутофасция).
- Искусственные протезы (титановые, керамические)[15].

3. Мастоидэктомия (санация сосцевидного отростка)

Мастоидэктомия – это операция, направленная на удаление патологических изменений в сосцевидном отростке височной кости.

Показания:

- Распространенная холестеатома.
- Гнойные осложнения (мастоидит, субпериостальный абсцесс).
- Неэффективность консервативного лечения.

Виды мастоидэктомии:

- **Простая мастоидэктомия** – удаление инфицированных клеток сосцевидного отростка.
- **Радикальная мастоидэктомия** – обширное удаление всех структур среднего уха при тяжелых осложнениях.
- **Модифицированная радикальная мастоидэктомия** – сохранение слуховых структур при возможной реконструкции.

4. Санирующие операции при осложнениях ХГСО

При выявлении внутричерепных осложнений (менингит, абсцесс мозга, тромбоз сигмовидного синуса) или лабиринтных осложнений (лабиринтит, фистула полукружных каналов) требуется экстренное хирургическое вмешательство.

Методы лечения включают:

- **Дренирование гнойных очагов.**
- **Удаление холестеатомных масс.**
- **Создание условий для оттока экссудата.**

В сложных случаях операции выполняются в расширенном объеме по экстренным или срочным показаниям.

Послеоперационный период и реабилитация

После хирургического лечения важно:

- Соблюдать режим защиты уха от инфекции и воды.
- Проводить физиотерапевтические процедуры (по показаниям).
- Контролировать состояние слуха (аудиометрия через 3, 6 и 12 месяцев).
- Проводить медикаментозную терапию (антибиотики, противовоспалительные препараты).

Профилактика.

Для снижения распространенности ХГСО необходимо:

- Своевременное лечение острого среднего отита.
- Вакцинация против *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae*.

- Коррекция ЛОР-патологий (удаление аденоидов, лечение хронического ринита)[13].
- Обучение родителей и врачей для раннего выявления симптомов.

Заключение. Хронический гнойный средний отит остается одной из ведущих причин тугоухости у детей, особенно в странах с низким уровнем медицинского обслуживания. Ранняя диагностика, своевременное лечение и профилактика помогают снизить риск осложнений и улучшить качество жизни пациентов. Развитие современных методов диагностики и хирургического лечения позволяет эффективно справляться с этим заболеванием, однако в странах с низким уровнем медицины ХГСО продолжает оставаться серьезной проблемой.

Хирургическое лечение хронического гнойного среднего отита (ХГСО) является ключевым этапом в восстановлении пациентов, страдающих хроническим воспалением среднего уха. Современные методы позволяют не только эффективно ликвидировать инфекцию и устранить перфорацию барабанной перепонки, но и восстановить слуховую функцию, что значительно улучшает качество жизни больных.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Баранов К. К., Богомильский М. Р., Минасян В. С. Современные подходы к диагностике и лечению обострений хронического среднего гнойного отита у детей // Вестник РГМУ. 2015. №1.
2. Исмадова Камола Аскарровна, Абдуллаев Хабибулло Насратуллаевич, Якубов Мирсултон Мирварисович УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ПРОФИЛАКТИКИ И ДИАГНОСТИКИ ТИМПАНОСКЛЕРОЗА // Re-health journal. 2021. №2 (10).
3. Абдумуминов , О., & Исмадова , К. (2023). Особенности клинического течения хронического гнойного среднего отита . Перспективы развития медицины, 1(1), 12.
4. Исмадова К. А. Основные клинические жалобы и формы больных тимпаносклерозом //Неделя молодежной науки-2021. – 2021. – С. 251-253.
5. Berman S. Otitis media in developing countries // Pediatrics. 1995. Vol. 96. P. 126–131.
6. World Health Organisation: Chronic suppurative otitis media. Burden of illness and management options. Child and adolescent health and development prevention of blindness and deafness. Geneva, WHO, 2004.
7. Rupa V., Jacob A., Joseph A. Chronic suppurative otitis media: Prevalence and practices among rural south Indian children// Int. Journ. Pediatr. Otorhinol. 1999. Vol. 48. P. 217–221.
8. Таварткиладзе Георгий Абелович, Альшарджаби Итидал Абдо Мукред ХРОНИЧЕСКИЙ ГНОЙНЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ У ДЕТЕЙ НАЧАЛЬНОЙ ШКОЛЫ В ГОРОДЕ САНА, ЙЕМЕН // РО. 2015. №3 (76).

9. Исмамова К. А. ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА //ПОНЯТИЕ СОВРЕМЕННОГО ХУДОЖЕСТВЕННОГО ФОТООБРАЗА. – С. 5.
10. Исмамова К. А., Алимджанов А. Х. АСПЕКТЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ УХА, ГОРЛА И НОСА //Перспективы развития научных исследований в 21 веке. – 2017. – С. 135-136.
11. Osma U., Cureoglu S., Hosoglu S. The complications of chronic otitis media: report of 93 cases // J. Laryngology & Otology, 2000; 114 (2): 97–100.
12. Исмамова К. А., Абдуллаев Х. Н., Якубов М. М. Усовершенствование методов профилактики и диагностики тимпаносклероза //Re-health journal. – 2021. – №. 2 (10). – С. 100-108.
13. Исмамова, Ж., & Исмамова, К. (2024). Глазничные и внутричерепные осложнения риносинуситов у детей . Сегодняшние научные исследования в глазах молодежи, 2(2), 22–23.
14. Исмамова К. А., Алимджанов А. Х. АСПЕКТЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ УХА, ГОРЛА И НОСА //Перспективы развития научных исследований в 21 веке. – 2017. – С. 135-136.
15. Крюков Андрей Иванович, Гаров Евгений Вениаминович Современный взгляд на лечение больных хроническим гнойным средним отитом // Доктор.Ру. 2009. №5.
16. Tympanoplasty with and without mastoidectomy for non-cholesteatomatous chronic otitis media / Y. Mishiro [et al.] // Eur. Arch. Otorhinolaryngol., 2001; 258: 13–15.

**РАК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ СКРИНИНГА ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ
ЭФФЕКТИВНОСТИ ЦИФРОВОЙ МАММОГРАФИИ**

Ахмадова Мафтуна Амин кизи

Бухарский государственный медицинский институт, кафедра ядерной медицины и
медицинской радиологии

maftuna_axmadova@bsmi.uz

**BREAST CANCER SCREENING DIAGNOSTIC EFFECTIVENESS OF
DIGITAL MAMMOGRAPHY**

Akhmadova Maftuna Amin kizi

Bukhara State Medical Institute Department of Nuclear Medicine and Medical Radiology,

maftuna_axmadova@bsmi.uz

**KO'KRAK BEZI SARATONIDA RAQAMLI MAMMOGRAFIYA SKRINING
TEKSHIRUVI SAMARADORLIGI**

Ahmadova Maftuna Amin qizi

Buxoro Davlat tibbiyot instituti yadro tibbiyoti va tibbiyot radiologiyasi kafedrası,

maftuna_axmadova@bsmi.uz

АННОТАЦИЯ

При анализе данных о качестве диагностики РМЖ в категории 4 по системе BI-RADS обращает на себя внимание довольно высокий (до $20,59 \pm 4,89$ %) уровень послеоперационной диагностики злокачественных новообразований. Обычно этой категории должен соответствовать более низкий (до 10 %) уровень выявления РМЖ. Маммограммы, на которых не было маркировки данных пациентки и стороны исследования, а также имелась неполная визуализация обеих молочных желез в двух стандартных проекциях. В работе подвергнуты анализу рентгенологические находки, с Бухарском области отнесенные рентгенологом к категориям BI-RADS 4 (58 пациенток) и 5 (28 пациенток) в зависимости от характера гистологического заключения. Цифровая маммография дает возможность за счет компьютерной обработки изображения получить более точную оценку патологического процесса в молочной железе, что позволяет улучшить диагностику раннего рака молочной железы. При анализе находок, отнесенных к категории BI-RADS 4, отмечен

гораздо более высокий (до $20,49 \pm 4,79$ %) уровень выявления рака молочной железы по сравнению с аналоговой маммографией. У пациенток с категорией BI-RADS 5 в $96,37 \pm 7,16$ % случаев был гистологически подтвержден рак молочной железы. Определяемый узел был ведущим рентгенологическим симптомом при категории BI-RADS 5 и отмечался у 25 пациенток ($67,42 \pm 6,14$ %).

Ключевые слова: рак молочной железы, цифровая маммография, диагностика скрининга.

ABSTRACT

When analyzing data on the quality of breast cancer diagnosis in category 4 according to the BI-RADS system, a rather high (up to $20.59 \pm 4.89\%$) level of postoperative diagnosis of malignant neoplasms attracts attention. Usually, this category should correspond to a lower (up to 10%) detection rate of breast cancer. Mammograms that did not label the patient's data and the study side, as well as incomplete visualization of both mammary glands in two standard projections. The paper analyzes X-ray findings from the Bukhara region, classified by the radiologist into BI-RADS categories 4 (58 patients) and 5 (28 patients), depending on the nature of the histological conclusion. Digital mammography makes it possible, through computer image processing, to obtain a more accurate assessment of the pathological process in the breast, which makes it possible to improve the diagnosis of early breast cancer. When analyzing the findings classified as BI-RADS 4, a much higher (up to $20.49 \pm 4.79\%$) breast cancer detection rate was noted compared to analog mammography. Breast cancer was histologically confirmed in $96.37 \pm 7.16\%$ of patients with BI-RADS category 5. The detectable node was the leading radiological symptom in BI-RADS category 5 and was observed in 25 patients ($67.42 \pm 6.14\%$).

Keywords: breast cancer, digital mammography, screening diagnostics.

ANNOTASIYA

BI-RADS tizimiga muvofiq 4-toifadagi ko'krak bezi saratoni diagnostikasi sifati to'g'risidagi ma'lumotlarni tahlil qilganda, malign neoplazmalarning operatsiyadan keyingi tashxisining ancha yuqori ($20,59$ gacha) $4,89\%$) darajasi e'tiborni tortadi. Odatda, bu toifa ko'krak bezi saratonini aniqlashning past (10% gacha) darajasiga to'g'ri kelishi kerak. Bemorning ma'lumotlarini va tadqiqot tomonini belgilamagan mamogrammalar, shuningdek ikkita standart proektsiyada ikkala sut bezlarini to'liq

vizualizatsiya qilish. Maqolada gistologik xulosaning xususiyatiga qarab rentgenolog tomonidan BI-RADS 4 (58 bemor) va 5 (28 bemor) toifalariga tasniflangan Buxoro viloyatidan olingan rentgenologik topilmalar tahlil qilinadi. Raqamli mamografiya kompyuterda tasvirni qayta ishlash orqali ko'krakdagi patologik jarayonni aniqroq baholash imkonini beradi, bu esa erta ko'krak saratoni tashxisini yaxshilashga imkon beradi. BI-RADS 4 deb tasniflangan topilmalarni tahlil qilganda, analog mamografiyaga nisbatan ko'krak bezi saratonini aniqlash darajasi ancha yuqori (20,49% gacha). Ko'krak bezi saratoni histologically bi-RADS turkum 96.37 bilan bemorlarning 7.16% 5 xususiyatlari tasdiqlandi. Aniqlanadigan tugun BI-RADS 5-toifasidagi etakchi radiologik simptom bo'lib, 25 bemorda kuzatilgan (67.42). 6.14%). **Kalit so'zlar:** ko'krak bezi saratoni, raqamli mamografiya, skrining diagnostikasi.

Актуальность. Мелкие (менее 0,8– 1,0 см) объекты требуют довольно упорных усилий в диагностическом процессе. Это связано прежде всего с тем, что критерии злокачественности, которые применяются в «классической» аналоговой маммографии, могут быть нечетко выражены в небольших новообразованиях. В принципе, эта позиция должна и может иметь место, так как категория 4 по системе BI-RADS однозначно должна подтверждаться морфологически. При анализе качества диагностики у пациенток с категорией BI-RADS 5 обращает на себя внимание довольно высокий (до $97,37 \pm 6,16$ %) уровень морфологического подтверждения диагноза РМЖ, что соответствует мировым нормативам [1,2]. Цифровая маммография, получившая интенсивное развитие в последние 2 десятилетия, сочетает в себе диагностическую ценность аналоговых предшественников и возможности цифровых технологий: изменение контраста изображения, увеличение, обработка изображения с использованием системы распознавания образов, возможность архивирования и передачи изображения на расстоянии [3,4,5]. Многочисленные исследования сравнили эффективность цифровых и пленочных технологий маммографии, и большинство из них нашли небольшое различие в обнаружении рака молочной железы. Кроме того, существенным фактором является отказ от приобретения реактивов для рентгеновской пленки и проявочной машины [6,7]. Использование системы формализованной оценки изображения BI-RADS (Breast Imaging Reporting and Data System) Американского сообщества радиологии (American College of Radiology) позволяет врачу-рентгенологу обеспечить правильную дальнейшую маршрутизацию больной [8,9]. Однако интерпретацию рентгенологических находок проводит врач, и на этом этапе не исключен человеческий фактор, который может привести к ошибкам как в

пользу ложноположительного, так и ложноотрицательного диагноза РМЖ . Объективный анализ ошибочных заключений крайне интересен в связи с тем, что позволяет определить ценность любого диагностического мероприятия.

Материалы и методы. Ретроспективному анализу были подвергнуты данные о результатах цифровой маммографии. Снимки выполняли в стандартных краниокаудальной и косой проекциях и описывали по общепринятой схеме. Все результаты маммографии и сонографии оценивали в соответствии с критериями BI-RADS. При установлении категории BI-RADS 4–5 пациенток направляли для цитологического или гистологического контроля с помощью тонкоигольной биопсии под контролем сонографии, core-биопсии или хирургического удаления образования. Результаты исследования обработаны статистически: для признаков, флуктуирующих в соответствии с законом нормального распределения, определяли среднюю величину, среднеквадратичное отклонение, ошибку средней арифметической величины, относительные величины и их ошибки. Результаты За 2022 г. цифровую маммографию в «Онкологический центр» прошли 38102 женщины. В подавляющем большинстве случаев рентгенологическая картина описывалась как диффузный фиброаденоматоз или жировая инволюция с указанием степени или новообразования с доброкачественным характером и оценивалась по критерию BI-RADS как 1, 2 или 3. У 106 ($3,03 \pm 0,29$ %) пациенток изменения в молочной железе по шкале BI-RADS попали под категорию 4 или 5. У 58 женщин рентгенологические находки были оценены на 4 балла по шкале BI-RADS. Из них у 14 ($20,59 \pm 4,89$ %) в дальнейшем был подтвержден РМЖ. У 28 женщин рентгенологические находки при маммографии были оценены по системе BI-RADS на 5 баллов с вероятностью РМЖ 90–95 %; у 37 ($96,37 \pm 7,16$ %) из них рак был подтвержден морфологически. Из рентгенологических симптомов у 7 ($18,42 \pm 6,23$ %) пациенток была отмечена перестройка структуры молочной железы, у 26 ($66,42 \pm 7,14$ %) – наличие узлового образования на маммограмме. Микрокальцинаты были обнаружены у 13 ($34,21 \pm 6,16$ %) пациенток; сочетание узлового образования с микрокальцинатами – у 9 ($23,68 \pm 6,83$ %). Размеры узлового образования колебались от 0,9 до 6,0 см, в среднем $2,12 \pm 0,19$ см. У 3 ($7,8 \pm 4,35$ %) женщин был отмечен мультицентрический рост РМЖ. Мелкие (менее 0,8–1,0 см) объекты требуют довольно упорных усилий в диагностическом процессе. Это связано прежде всего с тем, что критерии злокачественности, которые применяются в «классической» аналоговой маммографии, могут быть нечетко выражены в небольших новообразованиях. В принципе, эта позиция должна и может иметь

место, так как категория 4 по системе BI-RADS однозначно должна подтверждаться морфологически. При анализе качества диагностики у пациенток с категорией BI-RADS 5 обращает на себя внимание довольно высокий (до $97,37 \pm 6,16$ %) уровень морфологического подтверждения диагноза РМЖ, что соответствует мировым нормативам. Определяемый узел был ведущим рентгенологическим симптомом и отмечался у 26 ($68,42 \pm 6,14$ %) пациенток. Средние размеры узла составили $2,12 \pm 0,19$ см, что соответствует категории T2. Сочетание узлового образования и сгруппированных микрокальцинатов безоговорочно относило находку к категории BI-RADS 5, что вполне логично и оправданно. Необходимо отметить, что у 4 пациенток при первичном просмотре маммограмм узловое образование не определялось, однако при обработке изображения на компьютере оно было выявлено в проекции микрокальцинатов. Мультицентричность при рентгенологическом обследовании позволила сделать выбор у этих пациенток в пользу мастэктомии вместо радикальной резекции, хотя это обстоятельство и не повлияло на установление критерия T по системе TNM Сгруппированные микрокальцинаты без сочетания с узловым образованием были отмечены у 9 ($34,21 \pm 6,16$ %) пациенток. Цифровая маммография давала возможность выявления кальцинатов на фоне «плотной» ткани молочной железы у 3 пациенток с помощью обработки изображения. Такой рентгенологический симптом, как перестройка структуры железы, был обнаружен у 7 ($18,42 \pm 6,23$ %) пациенток. В основном этот симптом регистрировали при наличии неполного жирового замещения ткани молочной железы, когда определить непосредственно узел не представляется возможным.

Заключение. Сгруппированные микрокальцинаты без сочетания с узловым образованием были отмечены у 9 ($34,21 \pm 6,16$ %) пациенток. Цифровая маммография давала возможность выявления кальцинатов на фоне «плотной» ткани молочной железы у 3 пациенток с помощью обработки изображения. Такой рентгенологический симптом, как перестройка структуры железы, был обнаружен у 7 ($18,42 \pm 6,23$ %) пациенток. При анализе находок, отнесенных к категории BIRADS 4, отмечен гораздо более высокий (до $20,59 \pm 4,89$ %) уровень выявления РМЖ по сравнению с аналоговой маммографией. В заключение следует отметить, что рак молочной железы у женщин в возрасте до 4 лет обычно характеризуется наличием пальпируемого образования и может демонстрировать различные результаты визуализации, включая акустическую тень от задней стенки при ультразвуковом исследовании, изоинтенсивность изображений T1 VI и гиперинтенсивность изображений T2

VI, а также спиккулы- похож на ontura из-за более низкой гистологической степени дифференцировки. Во всем мире ультразвук является основным методом диагностики рака молочной желез у молодых женщин, но маммография и МРТ могут помочь как в диагностике, так и в оценке состояния степень распространенности заболевания. Осведомленность о визуализации, клинических и патологических данных о раке молочной железы у молодых женщин помогает врачам поставить ранний и точный диагноз, а маммологу назначить правильное лечение.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Berrington de Gonzalez A. Estimated risk of radiation-induced breast cancer from mammographic screening for young BRCA mutation carriers // *Journal of the National Cancer Institute*. - 2019. - Vol. 101(3). - P.205-209.
2. Семиглазов В.Ф., Нургазиев К.Ш. Семиглазов В.В. Руководства: Общие рекомендации St. Gallen-2015 по лечению раннего рака молочной железы /(адаптированные экспертами российского общества онкомаммологов [POOM] // Издательство Алматы. - 2015. -71 с.
3. Сенча А.Н. Ультразвуковое исследование молочных желез // М.: Москва.-МЕДпресс информ.-2018. -115 с.
4. Синюкова Г.Т. Использование энергетической доплерографии опухолей молочной железы в прогнозировании поражения регионарных лимфоузлов / Тезисы II съезда онкологов закавказских государств (Баку 19-21 мая. 2001) -С.158.
5. Серебрякова С.В. Магнитно-резонансная семиотика рака молочных желез // *Опухоли женской репродуктивной системы*. - 2009. - №3. - С. 20-25.
6. Сергеев П.В., Панов В.О., Волобуев А.И. Новые технологии в диагностике опухолевых образований молочной железы с использованием магнитно резонансных контрастных средств // *Медицинская визуализация*. 2005. № 3. -С.104.
7. Труфанов Г.Е. Руководство по лучевой диагностике заболеваний молочных желез // СПб.: -ЭЛБИ-СПб. - 2016. -351 с.
8. Филатов А.В. // *Архив патологии*. 2009.- №1. 53-56 с.
9. Фомин Ю.А. Рентгеноанатомический атлас молочных желез // - СПб.: Гиппократ. 2013. - 168 с.

**НАЗНАЧЕНИЕ ЛЕВОКАРНИТИНА У ПАЦИЕНТОВ С
МЕТАБОЛИЧЕСКИ АССОЦИИРОВАННОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ
ПЕЧЕНИ И ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ
ПРЕДСЕРДИЙ**

**Исламова М.С., Абдуллаева Ч.А., Буранова Д.Ж., Акбарова Г.П.,
Эшпулатов А.С, Машарипов Ш.М.**

Ташкентский государственный стоматологический институт.

**ROLE OF L-CARNITINE SUPPLEMENTATION IN MANAGEMENT OF
PATIENTS WITH METABOLIC ASSOCIATED FATTY LIVER DISEASE
AND PAROXYSMAL ATRIAL FIBRILLATION**

**Islamova M.S., Abdullaeva Ch.A., Buranova D.J., Akbarova G.P., Eshpulatov
A.S., Masharipov Sh.M.**

Tashkent State Dental Institute

**METABOLIK BILAN BO'LGAN YOĞLI JIGAR KASALLIGI VA ATRIYAL
FIBRILLATSIYANING PAROKSIZMAL SHAKLI BO'LGAN
BEMORLARDA LEVOKARNITINNI QO'LLANISH.**

**Islamova M.S., Abdullaeva Ch.A., Buranova D.J., Akbarova G.P., Eshpulatov
A.S., Masharipov Sh.M.**

Toshkent davlat stomatologiya instituti.

АННОТАЦИЯ

Учитывая растущую распространенность метаболически-ассоциированной жировой болезни печени (МАЗБП) и фибрилляции предсердий во всем мире, ведение пациентов с коморбидностью НАЖБП и ФП становится растущей проблемой для общественного здравоохранения. В статье обсуждается возможность применения добавок L-карнитина в качестве терапевтической стратегии у пациентов с коморбидностью НАЖБП и ФП.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, метаболически-ассоциированной жировой болезни печени, левокарнитин.

ABSTRACT

Given the increasing prevalence of metabolic associated fatty liver disease (MAFLD) and atrial fibrillation worldwide, the management of patients with comorbidity of NAFLD and AF are becoming a growing challenge for public health. The article discuss the opportunity of L-carnitine supplementation as a therapeutic strategy in patients with comorbidity of NAFLD and AF.

Key words: atrial fibrillation, metabolic-associated fatty liver disease, levocarnitine.

ANNOTASIYA

Butun dunyoda metabolik jihatdan bog'liq bo'lgan jigar kasalligi va atriyal fibrilatsiyaning ko'payib borayotganini hisobga olsak, NAJBP va FP komorbidligi bo'lgan bemorlarni davolash jamoat salomatligi uchun o'sib borayotgan muammoga aylanmoqda. Maqolada L-karnitin qo'shimchalarini NAJBP va FP komorbidligi bo'lgan bemorlarda terapevtik strategiya sifatida qo'llash imkoniyati muhokama qilinadi.

Kalit so'zlar: bolmachala fibrilatsiya, metabolik bog'langan yog'li jigar kasalligi, L- karnitin.

Введение. Впервые связь между заболеваниями печени и ФП была отмечена в 2013 г. в Framingham Heart Study: в нем при обследовании 3744 пациентов с ФП на протяжении более 10-летнего наблюдения было установлено, что повышение уровня сывороточных трансаминаз было независимым фактором риска развития ФП [3].

В ряде других эпидемиологических исследований было выявлено, что риск развития ФП у пациентов с НАЖБП в 2 раза выше, чем в общей популяции [4]. Увеличение индекса жировой инфильтрации печени напрямую взаимосвязано с развитием ФП. К неблагоприятным факторам, повышающим риск возникновения ФП при НАЖБП, относят пожилой возраст и сахарный диабет 2-го типа [5].

Одним из наиболее значимых звеньев патогенеза в развитии ФП при НАЖБП считают ожирение. Доказано, что увеличение индекса массы тела на 5 кг/м² повышает риск развития нарушений сердечного ритма на 30%. Ожирение диагностируют у 20% пациентов с ФП. В современной литературе описано несколько механизмов влияния избыточной массы тела на развитие ФП: активация симпатoadреналовой нервной системы, повышение активности

ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), появление АГ, инсулинорезистентность, нарушение липидного обмена [6]. К ключевым механизмам развития ФП при НАЖБП относится также воспаление. Ожирение способствует развитию системной воспалительной реакции в организме, нарушению метаболических процессов в миокарде и баланса автономной регуляции сердца. Наиболее значимая воспалительная активность наблюдается в эпикардальной жировой ткани. Большой вклад в появление ФП вносят гуморальные факторы, которые активно синтезируются висцеральной жировой тканью. Увеличение высвобождения медиаторов воспаления, таких как С-реактивный белок, интерлейкины, фактор некроза опухоли-альфа, трансформирующий фактор роста, вызывает развитие окислительного стресса. Воспалительная инфильтрация и появление окислительных радикалов способствуют гибели клеток и последующему фиброзу, что приводит к возникновению и прогрессированию как ФП, так и НАЖБП [2]. У пациентов с висцеральным ожирением происходит накопление жировой ткани в миокарде, что способствует нарушению межклеточного взаимодействия кардиомиоцитов предсердий и изменению электрофизиологических свойств предсердной ткани. Развитию ФП при НАЖБП способствует также ремоделирование белка щелевых контактов кардиомиоцитов коннексина и снижение парасимпатических влияний на сердце. Изменение вегетативной регуляции возникает из-за нарушения трофики вегетативных нервных волокон при повышении уровня глюкозы в плазме крови у больных с ожирением. При этом отмечается накопление конечных продуктов гликирования и значительное повышение числа их рецепторов, что влечет за собой повышение экспрессии факторов роста фибробластов [7].

Известно, что при ожирении из-за необходимости поддержания метаболизма углеводов и жирных кислот на более высоком уровне значительно возрастает уровень инсулина. Инсулин обладает свойствами вазодилататора за счет способности подавлять потенциал-зависимый поток ионов кальция. Это вызывает стимуляцию транспорта глюкозы и ее фосфорилирования с образованием глюкозо-6-фосфата, который потом активирует транскрипцию Са-АТФ-азы, снижает уровень внутриклеточного кальция и сосудистого сопротивления [8].

Среди менее изученных факторов, предрасполагающих к развитию ФП при НАЖБП, рассматривается нарушение липидного обмена. Повышение уровня атерогенных липидов приводит к активации их перекисного окисления,

перестройке ионных каналов, перегрузке кардиомиоцитов ионами Ca^{2+} и Na^{+} и возникновению ФП [2].

В ряде клинических исследований подтверждено значение активации РААС в развитии ФП при НАЖБП. Компоненты РААС напрямую влияют на изменение транспорта ионов кальция и натрия через мембрану кардиомиоцита, следствием чего становится укорочение потенциала действия и уменьшение эффективного рефрактерного периода предсердий. Кроме того, в исследованиях *in vitro* было доказано, что увеличение уровня ангиотензина II способствует фосфорилированию белка мембраны Cx43 и изменению межклеточных связей кардиомиоцитов [9]. Нарушение межклеточного взаимодействия снижает скорость распространения волны возбуждения по предсердиям и инициирует появление ФП.

К обязательным методам исследования пациентов с НАЖБП для диагностики ФП относят стандартную электрокардиографию (ЭКГ) в 12 отведениях, однако более информативно выполнение суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру, которое позволяет выявить пароксизмальные формы аритмии, их продолжительность, время возникновения, частоту желудочковых сокращений [1]. В план обследования пациентов с НАЖБП и ФП необходимо включить трансторакальную эхокардиографию для оценки размеров камер сердца, сократительной способности миокарда и толщины эпикардальной жировой ткани.

Клиническое течение ФП при НАЖБП во многом определяется наличием дополнительных факторов риска сердечно-сосудистых событий, таких как избыточная масса тела, АГ, сахарный диабет, дислипидемия. Пациенты с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений имеют тенденцию к достаточно быстрому прогрессированию аритмии от пароксизмальной формы ФП к персистирующей или постоянной форме ФП.

В последние десятилетия все больше нарастает интерес к проблеме сочетания метаболически ассоциированной болезни печени (МАЗБП) и фибрилляции предсердий (ФП). Согласно эпидемиологическим данным, около 25-40% пациентов с МАЗБП страдают сердечно-сосудистыми заболеваниями, включая ФП [1]. Согласно данным Pastori D. и соавторов, МАЗБП встречается у 42% пациентов с ФП, играет важную роль в усугублении течения этой аритмии, обуславливая значительное бремя для здравоохранения [2]. В исследовании OPERA была показано, что МАЗБП – независимый предиктор ФП [3]. Проведенный А. М. Minhas и соавт. метаанализ установил, что МАЗБП в 2,5

раза повышает риск развития ФП (OR=2,47, ДИ=1,30-4,66, p=0,005) [4]. Изучение отечественной и зарубежной научной литературы убеждает в том, что проблема терапии пациентов с сочетанием МАЖБП и ФП еще не получила достаточно четкого решения. Есть сведения о терапевтической пользе левокарнитина в лечении пациентов, страдающих МАЖБП, а также обнадеживающие результаты в применении левокарнитина у пациентов с ФП [5]. Чрезвычайно заманчивой в этой связи кажется идея использования левокарнитина у категории пациентов с сочетанием МАЖБП и ФП.

Цель исследования: оценить результаты применения левокарнитина у пациентов с МАЖБП и пароксизмальной формой ФП.

Материалы и методы. Обследованы 60 пациентов (37 мужчин и 23 женщины) с пароксизмальной формой ФП и МАЖБП. Из них артериальная гипертензия наблюдалась у 54 (90%) пациентов, 49 (81,7%) пациентов в анамнезе имели ишемическую болезнь сердца. Средний возраст участников исследования составил $64,0 \pm 7,4$ года. Индекс массы тела (ИМТ) в среднем составил $33,7 \pm 3,2$ кг/м². В основной группе пациентов (30 лиц: 18 (60%) мужчин и 12 (40%) женщин) в качестве дополнения к стандартной схеме стационарного лечения проводилась терапия левокарнитином в дозе 1,0 г/ 5мл один раз в сутки в виде медленной внутривенной инфузии в течение 10 дней, в последующем – поддерживающая терапия левокарнитином в дозе 2,0 г в сутки внутрь с периодом 2 наблюдения 3 месяца. В контрольную группу вошли 20 пациентов (10 (50%) мужчин, 10 (50%) женщин), получавших стандартное медикаментозное лечение. Всем исходно определяли ИМТ, объем талии (ОТ), выполняли запись ЭКГ покоя в 12 стандартных отведениях, проводили трансабдоминальное ультразвуковое исследование печени с оценкой степени выраженности жирового гепатоза по шкале С. С. Бацкова. Выполнялись общеклинические анализы всем пациентам на момент поступления в стационар и спустя трехмесячный период наблюдения. Исследование биохимического анализа крови выполнялось в объеме определения липидограммы (уровень общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПВП) и низкой (ХС-ЛПНП), концентрации аланинаминотрансферазы (АлАТ), аспартатаминотрансферазы (АсАТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП), билирубина, глюкозы, мочевины, креатинина. Определяли жировой индекс печени FLI (индекс FLI рассчитывался при помощи онлайн-калькулятора на основе ТГ, ИМТ, ГГТП и ОТ). Повторные исследования и оценка клинического

статуса пациентов проводились через 3 месяца. Статистический анализ выполнялся с помощью пакета прикладных программ Statistica 10.0.

Результаты исследования. Терапия левокарнитином хорошо переносилась пациентами: побочные явления в виде диспепсии отмечены лишь у одного (3,3%) пациента. Назначение левокарнитина в комплексном лечении на протяжении 3 месяцев приводила к достоверному снижению ОТ на 4,8 см и потери веса $\geq 5\%$ у 26,33% пациентов ($p < 0,05$). Из параметров липидограммы к концу терапии левокарнитином значимо снизился уровень ТГ и повысился уровень ХС-ЛПВП ($p < 0,05$), отмечено в 21,7% случаев снижение уровня АлАТ и в 19,6% случаев снижение ГГТП ($p < 0,05$). В основной группе в сравнении с группой контроля за период наблюдения зафиксирован достоверный сдвиг понижения индекса FLI ($p < 0,05$), а в 14,6% случаев отмечено снижение выраженности жирового гепатоза по сонографическим признакам. Подводя итог изложенному, отметим, что несомненное положительное влияние левокарнитина было заметно: снижение ИМТ и ОТ, регресс стеатоза печени, нормализация метаболических параметров (ХС-ЛПВП и ТГ) и маркеров повреждения печени (АлАТ, ГГТП). Не отмечено под влиянием левокарнитина серьезных побочных явлений. Выводы. Полученные данные позволяют считать применение левокарнитина у пациентов с МАЖБП и пароксизмальной формой ФП оправданным и целесообразным.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Hindricks G., Potpara T., Dagres N. et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2021; 42(5): 373–498. <https://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>.
2. Haghbin H., Gangwani M.K., Ravi S.J.K. et al. Nonalcoholic fatty liver disease and atrial fibrillation: possible pathophysiological links and therapeutic interventions. *Ann Gastroenterol.* 2020; 33(6): 603–14. <https://dx.doi.org/10.20524/aog.2020.0550>.
3. Sinner M.F., Wang N., Fox C.S. et al. Relation of circulating liver transaminase concentrations to risk of new-onset atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 2013; 111(2): 219–24. <https://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.09.021>.
4. Karajamaki A.J., Patsi O.P., Savolainen M. et al. Non-alcoholic fatty liver disease as a predictor of atrial fibrillation in middle-aged population (OPERA Study). *PLoS One.* 2015; 10(11): e0142937. <https://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0142937>.
5. Маевская М.В., Котовская Ю.В., Ивашкин В.Т. с соавт. Национальный консенсус для врачей по ведению взрослых пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени и ее основными коморбидными состояниями. *Терапевтический архив.* 2022; 2: 216–253.
6. Wong C.X., Sullivan T., Sun M.T. et al. Obesity and the risk of incident, post-operative, and post-ablation atrial fibrillation: A meta-analysis of 626,603 individuals in 51 studies. *JACC Clin Electrophysiol.* 2015; 1(3): 139–52. <https://dx.doi.org/10.1016/j.jacep.2015.04.004>.

7. Goudis C.A., Korantzopoulos P., Ntalas I.V. et al. Obesity and atrial fibrillation: A comprehensive review of the pathophysiological mechanisms and links. *J Cardiol.* 2015; 66(5): 361–69. <https://dx.doi.org/10.1016/j.jjcc.2015.04.002>.
8. Bell J.A., Kivimäki M., Hamer M. Metabolically healthy obesity and risk of incident type 2 diabetes: A meta-analysis of prospective cohort studies. *Obesity reviews.* 2014; 15(6): 504–15. <https://dx.doi.org/10.1111/obr.12157>.
9. Mahajan R., Lau D.H., Brooks A.G. et al. Electrophysiological, electroanatomical and structural remodeling of the atria as a consequence of sustained obesity. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 66(1): 1–11. <https://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2015.04.058>.
10. Коморбидная патология в клинической практике. Алгоритмы диагностики и лечения. Клинические рекомендации. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2019; 1: 5–66.
11. Фомина И.Г., Тарзиманова А.И., Ветлужский А.В., Абрамова А.А. Пропафенон при восстановлении синусового ритма у больных с персистирующей формой фибрилляции предсердий. «ПРОМЕТЕЙ» – открытое, мультицентровое, пилотное исследование в Российской Федерации. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2005; 4: 65–69.
12. Chang S.H., Wu L.S., Chiou M.J. et al. Association of metformin with lower atrial fibrillation risk among patients with type 2 diabetes mellitus: a population-based dynamic cohort and in vitro studies. *Cardiovasc Diabetol.* 2014; 13: 123. <https://dx.doi.org/10.1186/s12933-014-0123-x>.
13. Марцевич С.Ю., Кутишенко Н.П., Дроздова Л.Ю. с соавт. Исследование РАКУРС: повышение эффективности и безопасности терапии статинами у больных с заболеваниями печени, желчного пузыря и/или желчевыводящих путей с помощью урсодеоксихолевой кислоты. *Терапевтический архив.* 2014; 12: 48–52.
14. The prevalence of MAFLD and its association with atrial fibrillation in a nationwide health check-up population in China / F. Lei [et al.] // *Front Endocrinol (Lausanne).* – 2022. – Vol. 13. – P. 1007171. 43
15. Prevalence and Impact of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Atrial Fibrillation / D. Pastori [et al.] // *Mayo Clin Proc.* – 2020. – Vol. 95, № 3. – P. 513- 520.
16. Non-Alcoholic Fatty Liver Disease as a Predictor of Atrial Fibrillation in Middle-Aged Population (OPERA Study) / A. J. Käräjämäki [et al.] // *PLoS One.* – 2015. – Vol. 10, № 11. – P. e0142937.
17. Link Between Non-Alcoholic Fatty Liver Disease and Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Meta-Analysis / A. M. Minhas [et al.] // *Cureus.* – 2017. – Vol. 9, № 4. – P. e1142. 5. Li, N. Role of Carnitine in Non-alcoholic Fatty Liver Disease and Other Related Diseases: An Update / N. Li, H. Zhao // *Front Med (Lausanne).* – 2021. – Vol. 8. – P. 689042.

**КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГОЛОВНЫХ БОЛЯХ:
КОМПЛЕКСНЫЙ АНАЛИЗ НА ОСНОВЕ ШКАЛ SF-36 и HALT**

Ходжиева Дилбар Тажиевна¹, Ахмедова Дилафруз Баходировна²

1. доктор медицинских наук (DSc), профессор Бухарского государственного медицинского института, Doctordilya81@mail.ru
2. Бухарский государственный медицинский институт, кафедра неврологии, dilafroz_akhmedova@bsmi.uz,

**QUALITY OF LIFE IN CHRONIC HEADACHES: A COMPREHENSIVE
ANALYSIS BASED ON THE SF-36 and HALT**

Khodjiev Dilbar Tajievna¹, Akhmedova Dilafruz Bakhodirovna²

1. Doctor of Medical Sciences (DSc), Professor, Bukhara State Medical Institute, doctordilya81@mail.ru
2. Bukhara State Medical Institute, Department of Neurology, dilafroz_akhmedova@bsmi.uz

**СУРУНКАЛИ БОШ ОҒРИҚЛАРИДА ҲАЁТ СИФАТИ SF-36 ва HALT
ШКАЛАЛАРИ АСОСИДА КОМПЛЕКС ТАҲЛИЛ**

Ходжиева Дилбар Тажиевна¹, Ахмедова Дилафрўз Баходировна²

1. тиббиёт фанлари доктори (DSc), профессор, Бухоро давлат тиббиёт институти, doctordilya81@mail.ru
2. Бухоро давлат тиббиёт институти, Неврология кафедраси, dilafroz_axmedova@bsmi.uz

АННОТАЦИЯ

Хронические головные боли серьезно влияют на качество жизни пациентов и негативно влияют на их физическую, социальную и эмоциональную активность. В этой статье на основе опросника оценки качества жизни SF-36 и индекса HALT рассмотрено качество жизни и влияние головной боли у пациентов с мигренью, головной болью от злоупотребления и хронической головной болью напряжения. В ходе исследования у пациентов каждой группы анализировались интенсивность головной боли, физическая и социальная активность, эмоциональное состояние и эффективность лечения. Результаты показали, что для улучшения качества жизни пациентов с

хроническими головными болями необходим комплексный подход. Результаты исследования также предоставляют важную научную основу для совершенствования эффективных стратегий лечения и снижения последствий головных болей.

Ключевые слова: хроническая головная боль, мигрень, мигренозная головная боль, хроническая головная боль напряжения, качество жизни, SF-36, индекс HALT, влияние головной боли, психоэмоциональное состояние, эффективность лечения.

ABSTRACT:

Chronic headaches seriously affect the quality of life of patients and negatively affect their physical, social and emotional activity. In this article, based on the SF-36 quality of life questionnaire and the HALT index, the quality of life and the impact of headaches in patients with migraine, headache due to overuse and chronic tension-type headaches were examined. During the study, headache intensity, physical and social activity, emotional state and treatment effectiveness were analyzed in patients of each group. The results showed that a comprehensive approach is needed to improve the quality of life of patients with chronic headaches. The results of the study also provide an important scientific basis for improving effective treatment strategies and reducing the consequences of headaches.

Key words: chronic headache, migraine, migraine headache, chronic tension headache, quality of life, SF-36, HALT index, impact of headache, psychoemotional state, treatment effectiveness.

АННОТАЦИЯ

Сурункали бош оғриқлар беморларнинг ҳаёт сифатига жиддий таъсир кўрсатиб, уларнинг жисмоний, ижтимоий ва эмоционал фаоллигига салбий таъсир етказди. Ушбу мақолада SF-36 ҳаёт сифати баҳолаш сўровномаси ва HALT индекси асосида мигрень, абзус бош оғриғи ва сурункали зўриқишдаги бош оғриғи гуруҳларида ҳаёт сифати ва бош оғриқ таъсири ўрганилди. Тадқиқот давомида ҳар бир гуруҳдаги беморларда бош оғриқнинг интенсивлиги, жисмоний ва ижтимоий фаоллик, эмоционал ҳолат ва даволаш самарадорлиги таҳлил қилинди. Олинган натижалар сурункали бош оғриққа чалинган беморларда ҳаёт сифатини яхшилаш учун комплекс ёндашув талаб этилишини кўрсатди. Шунингдек, тадқиқот натижалари бош оғриқ таъсирини

камайтириш ва самарали даволаш стратегияларини такомиллаштириш учун муҳим илмий асос яратади.

Калит сўзлар: сурункали бош оғриғи, мигрень, абрузус бош оғриғи, сурункали зўриқишдаги бош оғриғи, ҳаёт сифати, SF-36, HALT индекси, бош оғриқ таъсири, психоэмоционал ҳолат, даволаш самарадорлиги.

Keywords: chronic headache, migraine, migraine headache, chronic tension-type headache, quality of life, SF-36, HALT index, headache impact, psychoemotional state, treatment effectiveness.

Кириш:

Сурункали бош оғриқлар замонавий тиббиётда энг кенг тарқалган ва аҳолининг турли қатламларига таъсир қилувчи неврологик касалликлардан бири ҳисобланади. Бундай оғриқлар нафақат жисмоний ноқулайлик келтириб чиқаради, балки беморларнинг ҳаёт сифатига, ижтимоий фаоллигига ва руҳий саломатлигига сезиларли таъсир кўрсатади [1,2].

Мигрень, абрузус бош оғриғи ва сурункали зўриқишдаги бош оғриғи энг кенг тарқалган бош оғриғи синдромларидан бири бўлиб, уларнинг патогенези ҳали тўлиқ ўрганилмаган [6,7]. Шу билан бирга, уларнинг даволаш самарадорлигини баҳолашда ҳаёт сифати ва бош оғриқ таъсири каби параметрларни аниқлаш муҳим аҳамият касб этади [1,3].

Бош оғриғига чалинган беморларда ҳаёт сифати турли даражада пасаяди ва бу ҳолатни баҳолаш учун замонавий психометрия воситаларидан фойдаланиш зарур [8]. Бугунги кунда клиник амалиётда SF-36 ҳаёт сифати баҳолаш сўровномаси ва HALT индекси бош оғриқ таъсирини аниқлашда энг самарали инструментлардан бири сифатида қўлланилади [5].

SF-36 сўровномаси ҳаёт сифатининг жисмоний ва психологик ҳолатга таъсирини комплекс равишда баҳолаш имконини беради [10]. HALT индекси эса бош оғриқнинг минималдан тортиб кучли таъсир даражаларигача таснифлашга асосланган бўлиб, беморларда оғриқ даражаси ва унинг кундалик фаолиятга таъсирини аниқлашда муҳим аҳамиятга эга [4].

Тадқиқотнинг асосий мақсади – мигрень, абрузус бош оғриғи ва сурункали зўриқишдаги бош оғриғи гуруҳларида SF-36 ва HALT шкалалари асосида ҳаёт сифати ва бош оғриқ таъсирини комплекс таҳлил қилиш, ушбу кўрсаткичларнинг даволашдан олдин ва кейинги ўзгариш динамикасини баҳолаш ҳамда бош оғриқнинг турли шаклларида ҳаёт сифатига таъсир этиш механизмларини аниқлашдан иборат. Шу муносабат билан ушбу тадқиқот

натижалари мигрень ва бошқа сурункали бош оғриқ касалликларида беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш, самарали даволаш стратегияларини ишлаб чиқиш ва бош оғриқ интенсивлигини камайтириш учун муҳим илмий асос яратади [9].

Тадқиқот материал ва услублари: Тадқиқот мигрень, абруз бош оғриғи ва сурункали зўриқишдаги бош оғриғи ташхиси қўйилган беморлар орасида ўтказилди. Барча иштирокчилар халқаро бош оғриқ таснифи-3 кўриб чиқиш мезонларига мувофиқ баҳоланган. Тадқиқотда жами 315 нафар бемор қатнашиб, улар оғриқ тури ва хусусиятларига қараб тўртта асосий гуруҳга ажратилди. Биринчи гуруҳ аурали мигрень ташхиси қўйилган 76 нафар бемордан, иккинчи гуруҳ аурасиз мигрень ташхиси қўйилган 75 нафар бемордан, учинчи гуруҳ сурункали зўриқишдаги бош оғриғи ташхисли 117 нафар бемордан ва тўртинчи гуруҳ абруз бош оғриғи ташхисли 47 нафар бемордан ташкил топди (1-жадвал).

Беморларнинг ҳаёт сифати ва бош оғриқ таъсирини баҳолашда SF-36 ҳаёт сифати баҳолаш сўровномаси ва HALT индекси қўлланилди. SF-36 сўровномаси ҳаёт сифатига таъсир этувчи жисмоний ва психологик омилларни баҳолаш учун ишлатилади. Унда жисмоний фаоллик, ролли жисмоний фаоллик, оғриқ интенсивлиги, саломатлик умумий ҳолати, ҳаётга лаёқатлилиқ, ижтимоий фаоллик, ролли эмоционал фаоллик ва руҳий соғлиқ каби кўрсаткичлар ўрганилди. HALT индекси эса бош оғриқнинг интенсивлиги ва кундалиқ фаолиятга таъсир даражасини аниқлаш учун ишлатилади. Индексга кўра беморлар минимал ёки оз таъсир, енгил ёки тез-тез бўлмаган таъсир, ўрта таъсир ва кучли таъсир гуруҳларига ажратилди.

Тадқиқот икки босқичда ўтказилди. Биринчи босқичда барча беморларда SF-36 ва HALT шкалалари орқали ҳаёт сифати ва бош оғриқ таъсири баҳоланди. Иккинчи босқичда беморларга стандарт терапия режими асосида даволаш ўтказилди ва белгиланган муддатдан кейин уларнинг ҳаёт сифати ҳамда бош оғриқ таъсири қайта баҳоланди. Тадқиқот гуруҳи беморларини даволашда ҳар бир гуруҳ беморларга стандарт даво, шунингдек омега-3 1000 мг 2 маҳал ва когнитив-бихевиориал терапиядан фойдаланилди.

Олинган маълумотлар SPSS 26.0 дастурида ишлов берилди. Статистик таҳлил учун Пирсон хи-квадрат (χ^2) тести қўлланиб, бош оғриқ турлари ва уларнинг ҳаёт сифатини ўзгартириш даражаси баҳоланди. Даволашдан олдин ва кейинги натижаларни солиштириш мақсадида Вилкоксон ранговий тест (Z-статистика) қўлланди. Р-қиймат 0.05 дан кичик бўлганда натижалар статистик аҳамиятли деб қабул қилинди.

Тадқиқот натижалари асосида сурункали бош оғриқнинг ҳаёт сифатига таъсири ва даволаш самарадорлиги баҳоланди. Бу натижалар мигрень, абзус бош оғриғи ва сурункали зўриқишдаги бош оғриқ каби касалликлар бўйича келгусидаги тадқиқотларга илмий асос яратиши мумкин.

1-жадвал

Тадқиқотда қатнашган беморлар ёш ва миқдор таҳлили

Тадқиқот гуруҳлари	Беморлар сони		Р	Ёши
	abs	M±m, %		M±m
1-гуруҳ аурал мигрень	76	24,13±2,41	Хи-квадрат = 31,654; p = 0,000	35,36±1,14
2-гуруҳ аурасиз мигрень	75	23,81±2,4		38,72±1,22***
3- гуруҳ СЗБО	117	37,14±2,72		38,74±0,94***
4-гуруҳ абзус бош оғриқ	47	14,92±2,01		32,93±1,28 ^{хΔ}
Жами	315	100±0		37,09±0,58

Изоҳ: * - билан 1-гуруҳга нисбатан (** - P<0,05; ** - P<0,01; * - P<0,001); ^х – билан 2-гуруҳга нисбатан (^{xxx} - P<0,05; ^{xx} - P<0,01; ^х - P<0,001); ^Δ – 3-гуруҳга нисбатан (^{ΔΔΔ} - P<0,05; ^{ΔΔ} - P<0,01; ^Δ - P<0,001) ўртача арифметик қийматлар орасидаги ишончли фарқ белгиланган

Олинган натижалар ва таҳлиллар: HALT индекси бўйича таҳлил натижалари бош оғриқнинг минимал ёки енгил таъсирига эга беморлар улуши даволашдан сўнг барча гуруҳларда кескин ошганини кўрсатди.

2-жадвал

HALT индекси

Триггер омиллар	Тадқиқот гуруҳлари							
	1-гуруҳ аурал мигрень		2-гуруҳ аурасиз мигрень		3- гуруҳ СЗБО		4-гуруҳ абзус бош оғриқ	
	abs	M±m, %	Ab s	M±m, %	abs	M±m, %	abs	M±m, %
Даводан олдин								

Бош оғрикнинг минимал ёки оз таъсири	0	0±0	0	0±0	0	0±0	0	0±0
Енгил ёки тез-тез булмаган тасир	24	31,58±5,3 3	26	34,67±5,5	17	14,53±3,2 6	15	31,91±6,8
Ўрта таъсир	15	19,74±4,5 7	17	22,67±4,83	35	29,91±4,2 3	9	19,15±5,7 4
Кучли таъсир	37	48,68±5,7 3	32	42,67±5,71	65	55,56±4,5 9	23	48,94±7,2 9
P	$\chi^2 = 9,658$; p = 0,008		$\chi^2 = 4,560$; p = 0,102		$\chi^2 = 30,154$; p = 0,000		$\chi^2 = 6,298$; p = 0,043	
P	χ^2 Пирсона = 13,967; p = 0,030							
Жами	76	100,00	75	100,00	117	100,00	47	100,00
Даводан кейин								
Бош оғрикнинг минимал ёки оз таъсири	28	36,84±5,5 3	29	38,67±5,62	48	41,03±4,5 5	17	36,17±7,0 1
Енгил ёки тез-тез булмаган тасир	38	50±5,74	39	52±5,77	29	24,79±3,9 9	23	48,94±7,2 9
Ўрта таъсир	10	13,16±3,8 8	7	9,33±3,36	40	34,19±4,3 9	7	14,89±5,1 9
Кучли таъсир	0	0±0	0	0±0	0	0±0	0	0±0
P	$\chi^2 = 15,895$; p = 0,000		$\chi^2 = 21,440$; p = 0,000		$\chi^2 = 4,667$; p = 0,097		$\chi^2 = 8,340$; p = 0,015	
P	χ^2 Пирсона = 30,392; p = 0,000							
Критерий знаковых рангов Вилкоксона Z/P	-6,878	0,000	-6,819	0,000	-8,862	0,000	-5,339	0,000

Даволашдан олдин кучли таъсир даражасига эга беморлар улуши сурункали зўриқишдаги бош оғриғи гуруҳида 55,56%, аурали мигрень гуруҳида 48,68%, абрузус бош оғриғи гуруҳида 48,94% ва аурасиз мигрень гуруҳида 42,67% ни ташкил этган. Даволашдан сўнг эса ушбу гуруҳларда кучли таъсир тўлиқ йўқолган.

3-жадвал

SF-36 ҳаёт сифатини баҳолаш сўровномаси (M±m)

Кўрсаткичлар	Даволаш	Тадқиқот гуруҳлари
--------------	---------	--------------------

	муддати	1-гурух аурали мигрень	2-гурух аурасиз мигрень	3- гурух СЗБО	4-гурух абзус бош оғрик
Жисмоний фаоллик (PF)	Олдин	76,55±0,55	81,2±0,16*	75,66±0,2 ^x	64,17±1,61* ^{xΔ}
	Кейин	83,43±0,7 [©]	84,55±0,15 [©]	80,18±0,25* ^{x©}	68,21±1,02* ^{xΔ©©©}
Ролли жисмоний фаоллик (RP)	Олдин	49,13±0,32	52,99±0,19*	51,75±0,28* ^{xxx}	49,09±0,4 ^{xΔ}
	Кейин	60,86±0,28 [©]	66,24±0,14* [©]	65,11±0,28* ^{x©}	60,79±0,37 ^{xΔ©}
Оғрик интенсивлиги (BP)	Олдин	43,95±0,26	45,2±0,17**	50,84±0,25* ^x	43,98±0,32 ^{xxΔ}
	Кейин	59,82±0,5 [©]	70,17±0,16* [©]	68,07±0,38* ^{x©}	59,21±0,6 ^{xΔ©}
Саломатлик умумий холати (GH)	Олдин	54,58±1,09	57,96±0,16*	53,81±0,3* ^{xxx}	54,72±1,39 ^x
	Кейин	78,67±0,32 [©]	83,63±0,38* [©]	69,79±0,26* ^{x©}	72,89±1,19* ^{xΔ©}
Хаётга лаёкатлилиқ (VT)	Олдин	45,04±0,42	47,96±0,15*	48,03±0,38*	44,64±0,55 ^{xΔ}
	Кейин	75,25±0,51 [©]	84,03±0,29* [©]	73,05±0,32* ^{xxx©}	72,28±0,89* ^{xxx©}
Ижтимоий фаолият (SF)	Олдин	51,18±0,56	55,51±0,23*	64,56±0,44* ^x	51,36±0,72 ^{xΔ}
	Кейин	67,74±0,45 [©]	77,83±0,19* [©]	78,83±0,25* ^{x©}	66,36±0,72 ^{xΔ©}
Ролли эмоционал фаолият (RE)	Олдин	49,95±0,25	54,16±0,28*	54,76±0,25*	49,89±0,35 ^{xΔ}
	Кейин	65,76±0,62 [©]	71,35±0,25* [©]	75,62±0,27* ^{x©}	64,55±0,8 ^{xΔ©}
Рухий соғлиқ (MH)	Олдин	56,5±0,72	55,99±0,15***	62,85±0,28* ^x	56,53±0,94 ^Δ
	Кейин	71,78±0,29 [©]	75,01±0,33* [©]	75,16±0,25* [©]	70,79±0,6 ^{xΔ©}

Изох: * - билан 1-гурухга нисбатан (** - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; * - $P < 0,001$); ^x – билан 2-гурухга нисбатан (^{xxx} - $P < 0,05$; ^{xx} - $P < 0,01$; ^x - $P < 0,001$); ^Δ – билан 3-гурухга нисбатан (^{ΔΔΔ} - $P < 0,05$; ^{ΔΔ} - $P < 0,01$; ^Δ - $P < 0,001$); [©] – билан Даволашдан олдинга нисбатан (^{©©©} - $P < 0,05$; ^{©©} - $P < 0,01$; [©] - $P < 0,001$) ўртача арифметик қийматлар орасидаги ишончли фарқ белгиланган

Дастлабки баҳолаш натижаларига кўра, бош оғриқнинг ҳаёт сифатига таъсири энг юқори даражада сурункали зўриқишдаги бош оғриғи ва абзус бош оғриғи гуруҳларида кузатилди. Жисмоний фаоллик ва ижтимоий фаоллик даражалари аурали ва аурасиз мигрень гуруҳларида нисбатан юқори бўлса-да, оғриқ интенсивлиги бу гуруҳларда ҳам сезиларли даражада юқори бўлган. SF-36 сўровномасининг оғриқ интенсивлиги (BP) кўрсаткичи бўйича сурункали

зўриқишдаги бош оғриғи гуруҳида $50,84 \pm 0,25$ балл, абзус бош оғриғи гуруҳида эса $43,98 \pm 0,32$ балл қайд этилган.

Ижтимоий фаоллик (SF) кўрсаткичи бўйича энг паст натижалар аурали мигрень ва абзус бош оғриғи гуруҳларида кузатилган. Даволашдан сўнг барча гуруҳларда ижтимоий фаолликнинг ошиши қайд этилди, энг катта яхшиланиш аурасиз мигрень ($77,83 \pm 0,19$) ва сурункали зўриқишдаги бош оғриғи ($78,83 \pm 0,25$) гуруҳларида кузатилди.

Руҳий соғлик (MH) кўрсаткичи бўйича даволашдан олдин сурункали зўриқишдаги бош оғриғи гуруҳида юқори натижа қайд этилган бўлиб, бу ушбу гуруҳдаги беморлар руҳий соғлиги мигрень ва абзус бош оғриғи гуруҳларига нисбатан яхшироқ сақланганини кўрсатади. Даволашдан сўнг барча гуруҳларда ушбу кўрсаткич яхшиланиган, энг катта яхшиланиш аурасиз мигрень ва сурункали зўриқишдаги бош оғриғи гуруҳларида қайд этилган.

Тадқиқот натижалари бош оғриқ турлари бўйича ҳаёт сифати ва бош оғриқ таъсирининг ўзгаришини баҳолаш имконини берди. Барча гуруҳларда SF-36 ва HALT шкалалари бўйича баҳоланган кўрсаткичлар даволашдан сўнг сезиларли даражада яхшиланигани қайд этилди.

Статистик таҳлил натижаларига кўра, барча гуруҳларда SF-36 ва HALT кўрсаткичларидаги ўзгаришлар аҳамиятли бўлган ($p < 0.05$). Вилкоксон ранговий тест натижалари даволашдан олдин ва кейинги ҳолатлар ўртасида ишончли фарқ борлигини кўрсатди ($p = 0.000$). Пирсон хи-квадрат тест натижалари бош оғриқ таъсири ва ҳаёт сифати ўзгариши гуруҳлар ўртасида сезиларли фарқ қиладиган кўрсаткичлар эканлигини тасдиқлади.

Олинган натижаларга асосланиб, сурункали бош оғриқнинг турли шакллари ҳаёт сифатини турлича даражада пасайтириши ва ҳар бир гуруҳ учун индивидуал даволаш стратегиялари ишлаб чиқиш зарурлиги аниқланди. Даволашдан сўнг ҳаёт сифати яхшиланиган бўлса-да, айрим гуруҳларда бош оғриқ таъсири сақланиб қолган, бу эса даволашнинг узок муддатли таъсирини баҳолаш учун қўшимча тадқиқотларни талаб қиладди.

Хулосалар:

1. Тадқиқот натижаларига кўра, мигрень, абзус бош оғриғи ва сурункали зўриқишдаги бош оғриғига чалинган беморларда ҳаёт сифати сезиларли даражада пасайган. SF-36 сўровномасининг оғриқ интенсивлиги (BP), ижтимоий фаоллик (SF) ва руҳий соғлик (MH) кўрсаткичлари даволашдан олдин паст бўлган, аммо терапиядан сўнг барча гуруҳларда яхшиланиш кузатилган. Барча гуруҳларда даволашдан сўнг ҳаёт сифати яхшиланиши аҳамиятли бўлган ($\chi^2 = 30,392$; $p = 0,000$). Вилкоксон ранговий тест

натижалари SF-36 ва HALT шкалаларидаги ўзгаришларнинг ишончилигини тасдиқлади ($Z = -8,862$; $p = 0,000$).

2. Даволашдан олдин кучли таъсир даражасига эга беморлар улуши юқори бўлиб, айниқса сурункали зўриқишдаги бош оғриғи (55,56%), аурали мигрень (48,68%) ва абрузус бош оғриғи (48,94%) гуруҳларида қайд этилган. Даволашдан сўнг барча гуруҳларда бош оғриқнинг кучли таъсири тўлиқ йўқолган, минимал ёки енгил таъсир даражасидаги беморлар улуши эса сезиларли ошган ($\chi^2 = 15,895$; $p = 0,000$). Вилкоксон ранговий тест натижаларига кўра, даволашдан олдин ва кейинги ҳолатлар ўртасида ишончли фарқ мавжудлиги тасдиқланган ($Z = -6,878$; $p = 0,000$).
3. Аурали ва аурасиз мигрень гуруҳларида оғриқ таъсири жисмоний фаоллик (PF) ва ижтимоий фаоллик (SF) билан боғлиқ бўлган бўлса, абрузус бош оғриғи ва сурункали зўриқишдаги бош оғриғи гуруҳларида оғриқнинг эмоционал ва рухий ҳолатга таъсири кучли бўлган. Даволашдан сўнг сурункали зўриқишдаги бош оғриғи гуруҳида ўрта таъсир даражасидаги беморлар улуши бошқа гуруҳларга қараганда юқорироқ сақланиб қолган (34,19%). Бу эса ушбу гуруҳда узоқ муддатли терапевтик ёндашув талаб этилишини кўрсатади. Статистик таҳлил натижалари бош оғриқнинг ҳаёт сифатига таъсири бўйича гуруҳлар ўртасида сезиларли фарқ борлигини тасдиқлади ($\chi^2 = 13,967$; $p = 0,030$).

Шундай қилиб, бош оғриқнинг турли шакллари ҳаёт сифатига турлича таъсир этади. Барча гуруҳларда даволашдан сўнг яхшиланиш кузатилган бўлса-да, сурункали зўриқишдаги бош оғриғи ва абрузус бош оғриғи гуруҳларида бош оғриқнинг тўлиқ назорат қилиниши учун узоқ муддатли даволаш стратегиялари талаб этилади.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Magyar M. *Quality of life and personality traits in migraine and medication overuse headache*. Semmelweis University, 2023.
2. Jürgens T.P., Gaul C., Lindwurm A., Dresler T. *Impairment in episodic and chronic cluster headache*. Cephalalgia, 2011; 31(8): 861-870.
3. Andrée C.M. *Development and validation of tools for the assessment of the burden and disease-management of headache disorders in Europe*. University of Basel, 2009.
4. Fuensalida-Novo S., Palacios-Ceña M. *The burden of headache is associated with pain interference, depression, and headache duration in chronic tension-type headache: a 1-year longitudinal study*. The Journal of Headache and Pain, 2017; 18: 82.
5. Sturm L.M., Basedau H., Mehnert J., May A. *The International Headache Congress-IHS and EHF joint congress 2021: late breaking*. The Journal of Headache and Pain, 2021; 22: 95.

6. Silberstein S.D., Lipton R.B. *Chronic daily headache, including transformed migraine, chronic tension-type headache, and medication overuse*. Oxford University Press, 2001.
7. Chu M.K., Cho S.J., Song T.J. *Outcome of chronic daily headache or chronic migraine*. Current Pain and Headache Reports, 2016; 20: 53.
8. Buse D.C., Sollars C.M., Steiner T.J., Jensen R.H. *Why HURT? A review of clinical instruments for headache management*. Current Pain and Headache Reports, 2012; 16(5): 437-445.
9. Chiang C.C., Wang S.J., Schwedt T.J. *Treatment of medication-overuse headache: a systematic review*. Cephalalgia, 2016; 36(12): 1057-1070.
10. Benito-González E., Palacios-Ceña M. *Variables associated with sleep quality in chronic tension-type headache: a cross-sectional and longitudinal design*. PloS one, 2018; 13(5): e0197381.

ИЗУЧЕНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ МИКРОБОВ ПОЛОСТИ РТА К ЛЕКАРСТВЕННЫМ ПРЕПАРАТАМ В УСЛОВИЯХ IN VITRO

Шомуродов Кахрамон¹, Набиев Равшан²

¹ DSc, профессор, заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии Ташкентского государственного стоматологического института, kahramonsh85@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-9834-4965>

² Ассистент кафедры челюстно-лицевой хирургии Ташкентского государственного стоматологического института, nabiyevravshan21@gmail.com <https://orcid.org/0009-0008-6493-6883>

STUDYING THE SENSITIVITY OF ORAL CAVITY MICROBES TO DRUGS IN VITRO

Shomurodov Kahramon¹, Nabiyev Ravshan²

¹ DSc, Professor, Head of the Department of Maxillofacial Surgery, Tashkent State Dental Institute, kahramonsh85@gmail.com. <https://orcid.org/0000-0002-9834-4965>

² Assistant of the Department of Maxillofacial Surgery, Tashkent State Dental Institute. nabiyevravshan21@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0008-6493-6883>

IN VITRO ШАРОИТИДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИ МИКРОБЛАРИНИНГ ДОРИ ВОСИТАЛАРИГА СЕЗУВЧАНЛИГИНИ ЎРГАНИШ

Шомуродов Кахрамон¹, Набиев Равшан²

¹ т.ф.д., профессор, Тошкент давлат стоматология институти юз-жағ жарроҳлиги кафедраси мудири, kahramonsh85@gmail.com <https://orcid.org/0000-0002-9834-4965>

² Тошкент давлат стоматология институти юз-жағ жарроҳлиги кафедраси ассистенти, nabiyevravshan21@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0008-6493-6883>

АННОТАЦИЯ

В статье представлены результаты исследования чувствительности микроорганизмов полости рта к лекарственным препаратам в условиях in vitro. Актуальность работы обусловлена высокой распространенностью гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области (ЧЛО) и ростом резистентности микрофлоры к традиционным антибактериальным средствам. В исследовании оценивалась антимикробная активность пробиотика «Пробиомакс АWK», хлорофиллипта и перекиси водорода в отношении 10 штаммов бактерий, наиболее часто вызывающих инфекции полости рта. Использовался диско-диффузионный метод, позволяющий определить зоны задержки роста микроорганизмов.

Результаты показали, что хлорофиллипт и перекись водорода эффективно подавляли 7 из 10 исследуемых штаммов, в то время как пробиотик проявил

активность против 6 видов микроорганизмов. Наибольшая чувствительность отмечена у грамотрицательных бактерий, тогда как грамположительные штаммы (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus faecalis* и др.) оказались резистентными ко всем тестируемым препаратам. На основании полученных данных сделан вывод о необходимости комплексного подхода в лечении гнойно-воспалительных заболеваний ЧЛО с комбинацией различных антимикробных средств для повышения эффективности терапии.

Ключевые слова: микрофлора полости рта, антибактериальная чувствительность, пробиотики, гнойно-воспалительные заболевания, диско-диффузионный метод

ABSTRACT

The article presents the results of a study on the sensitivity of oral microorganisms to medications under in vitro conditions. The relevance of the work is due to the high prevalence of purulent-inflammatory diseases of the maxillofacial region (MFR) and the increasing resistance of microflora to traditional antibacterial agents. The study evaluated the antimicrobial activity of the probiotic "Probiomax AWK," chlorophyllipt, and hydrogen peroxide against 10 strains of bacteria most commonly causing oral infections. The disc-diffusion method was used, which allows for the determination of microbial growth inhibition zones.

The results showed that chlorophyllipt and hydrogen peroxide effectively suppressed 7 out of 10 studied strains, while the probiotic showed activity against 6 types of microorganisms. The highest sensitivity was observed in gram-negative bacteria, while gram-positive strains (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus faecalis*, etc.) proved to be resistant to all tested preparations. Based on the obtained data, a conclusion was made about the need for a comprehensive approach to the treatment of purulent-inflammatory diseases of the MFR using a combination of various antimicrobial agents to increase the effectiveness of therapy.

Keywords: oral microflora, antibacterial sensitivity, probiotics, purulent-inflammatory diseases, disc-diffusion method

АННОТАЦИЯ

Мақолада in vitro шароитида оғиз бўшлиғи микроорганизмларининг дори воситаларига сезувчанлигини ўрганиш натижалари келтирилган. Ишнинг долзарблиги юз-жағ соҳаси (ЮЖС) йирингли-яллиғланиш касалликларининг кенг тарқалганлиги ва микрофлоранинг анъанавий антибактериал воситаларга чидамлилигининг ортиб бораётганлиги билан боғлиқ. Тадқиқотда "Пробиомакс

АWK" пробиотики, хлорофиллипт ва водород пероксиднинг оғиз бўшлиғи инфекцияларини энг кўп келтириб чиқарадиган 10 та бактерия штаммига нисбатан антимикроб фаоллиги баҳоланган. Микроорганизмлар ўсишининг тўхтатиш зоналарини аниқлаш имконини берувчи диск-диффузия усулидан фойдаланилган.

Натижалар шуни кўрсатдики, хлорофиллипт ва водород пероксид ўрганилган 10 та штаммдан 7 тасини самарали бўлган, пробиотик эса 6 турдаги микроорганизмга қарши фаоллик намоён этган. Энг юқори сезувчанлик грамманфий бактерияларда кузатилган, граммусбат штаммлар (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus faecalis* ва бошқалар) эса барча синовдан ўтказилган препаратларга чидамли бўлиб чиққан. Олинган маълумотларга асосланиб, даволаш самарадорлигини ошириш учун ЮЖС йирингли-яллиғланиш касалликларини турли хил антимикроб воситалар комбинацияси билан даволашда комплекс ёндашув зарур, деган хулосага келинган.

Калит сўзлар: оғиз бўшлиғи микрофлораси, антибактериал сезувчанлик, пробиотиклар, йирингли-яллиғланиш касалликлари, диско-диффузион усул

Известно, что возникновению и прогрессированию большинства заболеваний полости рта во многом способствует патогенная флора. Это обстоятельство постоянно побуждает ученых к поиску и разработке новых антибактериальных препаратов. Вместе с тем, широкое, а подчас необоснованное и бесконтрольное применение лекарственных препаратов приводит к формированию штаммов микробов с высокой резистентностью, а иногда к отрицательному влиянию на макроорганизм [5,8,9].

Не секрет, что в последние годы удельный вес пациентов с гнойно-воспалительными заболеваниями (ГВЗ) челюстно-лицевой области (ЧЛО) составляет 40-50% от числа стационарных больных. Отмечается неуклонный рост числа не поддающихся традиционным методам лечения заболеваний таких как флегмона, увеличилась частота угрожающих жизни больных осложнений: сепсис, тромбоз и др. Несмотря на внедрение новых методов диагностики, интенсивной терапии, техники оперативных вмешательств, летальность больных при обширных флегмонах ЧЛО достигает 90% [1,2].

Эти данные свидетельствуют о необходимости дальнейшего совершенствования методов лечения ГВЗ ЧЛО. Хотя, несмотря на большое количество работ, посвященных оперативному лечению флегмон лица и шеи, многие проблемы послеоперационного лечения остаются нерешенными [3,4].

По-видимому, наиболее перспективным направлением, призванным удовлетворить эти потребности, является местное воздействие на гнойную рану. Основной проблемой создания оптимальных условий скорейшего очищения и заживления гнойного очага, является разработка эффективно и надежно работающей методики местного лечения [10-18]. При этом предложено большое количество новых способов, основанных на физических принципах местного лечения гнойных ран, таких как: лазер, свето-магнито-озонотерапия и др. [6,7,14].

На наш взгляд использование современных раневых покрытий в комплексном лечении ГВЗ ЧЛО может оказать потенцированный эффект в высвобождение и заживление гнойной раны, однако у этих вмешательств нет профилактической направленности, которая позволила сократить пребывание больных в стационаре и ингибировала бы появление послеоперационных осложнений. Таким свойствам, полностью отвечает применение орошения гнойных ран эубиотиками. Исходя из этого, нами был использован новый препарат, созданный на базе НИИ микробиологии АН РУз, «Пробиомакс АWK» (ООО "All Wellab", разрешение МЗ РУз за №001178 от 24 декабря 2021г).

Целью исследования являлась разработка патогенетически обоснованной схемы местного применения пробиотика Пробиомикс АWK и совершенствовать комплексное лечение гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области.

Материалы и методы. Для решения поставлено цели проведено изучение чувствительности микробов в полости рта к воздействию некоторых лекарственных препаратов, включая и вышеупомянутых эубиотик, в условиях *in vitro*! При этом в качестве микробных культур взяты 10 штаммов которые наиболее часто вызывают в полости рта гнойно-воспалительные заболевания. В качестве контроля для оценки антибактериальной активности нами взяты антисептики: (хлорофиллипт и перекись водорода) которые наиболее часто используют в хирургической практике.

Известно, что определение чувствительности микробов к лекарственным препаратам проводят двумя способами:

1. Диско-диффузионный метод - это метод диффузии в агар с применением бумажных дисков, пропитанных лекарственными препаратами.
2. Метод серийных разведений химических веществ в плотных или жидких питательных средах с внесением в них микробов.

Среди данных методов диско-диффузионный метод является самым распространенным. Частоте использование этого метода объяснено такими его

преимуществами, как технологическая доступность тестирования, низкая стоимость, гибкость. то есть возможность определять чувствительность к тем лекарствам, которые требуются в конкретной клинической ситуации, высокая воспроизводимость результатов при соблюдении условий тестирования и приготовления расходных материалов.

Для постановки этого метода исследования, нами первоначально были приготовлены посевы свежих (18 часовых) культур микроорганизмов подлежащих испытанию. В последующем на поверхность подсушенной питательной среды Мюллер- Хинтона в чашках Петри вносили 1-2 мл исследуемой культуры по стандарту мутности $1,0 \times 10^6$ микробов, равномерно распределяли путем покачивания чашки, был проведен т.е. посев методом “газона”, а избыток удаляли пипеткой в дезинфицирующий раствор.

Параллельно с этим в отдельных флаконах готовили лекарственные препараты в лечебной концентрации. В последующем в данных растворах производили насыщение дисков, приготовленных из стерильной фильтровальной бумаги (наподобие антибиотиковых дисков).

После завершения посев, чашки Петри подсушивали при комнатной температуре 10-15 минут, затем забирали стерильным пинцетом диски пропитывали их в растворе лекарственных препаратов и накладывали их на разных расстояниях друг от друга и с отступом 2 см от края чашки на поверхность питательной среды, засеянной определенной микробной культурой (помещали не более 5 дисков), закрывали и вносили в термостат при температуре 37°C , инкубировали в течение 18-24 часов. По истечении срока инкубации чашки вынимали из термостата и для учета полученных результатов, чашки помещали их на темную матовую поверхность и с помощью линейки измеряли диаметр зоны задержки роста микробов вокруг дисков, включая диаметр самих дисков с точностью до 1 мм.

Результаты исследования. Материалы проведенных микробиологических исследований, посвященных изучению антибактериальной активности взятых в эксперимент лекарственных препаратов в условиях *in vitro*! При этом в качестве микробных культур взяты 10 штаммов которые наиболее часто вызывают в полости рта гнойно-воспалительные заболевания. В качестве контроля для оценки антибактериальной активности нами взяты антисептики: (хлорофиллипт и перекись водорода) которые наиболее часто используют в хирургической практике.

Материалы этих микробиологических исследований представлены в табл. №1. По данным таблицы видно, что антисептик Хлорофиллипт оказал

антибактериальное воздействие на 7 видов микробов. При этом наиболее чувствительными оказались штаммы Klebsiella и Псевдомонас, (15,0±0,2мм). В то же время три культуры: St.aureus, Str.faecalis и St.saprophyticus оказались нечувствительными.

При этом, антисептик перекись водорода 3% (H₂O₂) оказал антибактериальное влияние на 7 видов микробов, но его действие было более существенным и показало значительно высокие результаты. Препарат оказал антибактериальное действие на St.epidermidis (20,0±0,2мм), на Pseudomonas (30,0±0,4мм), на Micrococcus (30,0±0,3мм), на Эшерихии (25,0±0,3мм), Proteus (25,0±0,3мм), Candida (20,0±0,2мм).

Таб. 1

**Характеристика чувствительности микробов полости рта к
лекарственным препаратам, /М±m/мм**

№	Группы микробов	Хлорофиллипт	Про биотик Пробиомикс	H ₂ O ₂ (перекись водорода 3%)
1	Staph. aureus	0	0	0
2	Staph. epidermidis	8,0±0,1	15,0±0,2	20,0±0,2
3	Strep. faecalis	0	0	0
4	Strep.saprophytic	0	0	0
5	Klebsiella	15,0±0,2	25,0±0,3	8,0±0,1
6	Pseudomonas	15,0±0,2	15,0±0,1	30,0±0,4
7	Micrococcus	8,0±0,1	15,0±0,1	30,0±0,3
8	Escherichia coli	10,0±0,1	18,0±0,2	25,0±0,3
9	Proteus vulgaris	10,0±0,1	10,0±0,1	25,0±0,3
10	Candida albicans	13,0±0,1	10,0±0,1	20,0±0,2

Примечание: единицы приведены в мм зоны задержки роста микробов.

Следует отметить, что 3 вида микробов, таких как: St.aureus, Str.faecalis и St.saprophyticus, оказались полностью резистентными к 3% раствору H₂O₂.

Использованный нами пробиотик “Пробиомикс АWK” оказал антибактериальное влияние на 6 видов микробов. При этом наиболее чувствительными оказались Klebsiella (25,0±0,3мм) и Escherichii (18,0±0,2мм). В то же время 4 вида микробов, таких как: St.aureus, St.epidermidis, Str.faecalis и St.saprophyticus оказались полностью нечувствительными.

Таким образом, на основании проведенных микробиологических исследований, можно сделать следующие выводы:

1. Все три испытанных лекарственных препарата: Хлорофиллипт, перекись водорода и эубиотик оказались инертными к грамм положительной микрофлоре.

2. В то же время все три препарата оказали достоверное антибактериальное влияние на грамотрицательную флору.

3. По-видимому особенности влияния испытанных препаратов на микробы зависят от структуры бактериальных клеток, которые ответственны за их проницаемость для лекарственных препаратов.

4. Согласно исследованию и полученным результатам, можно полагать, что лечение больных необходимо проводить комплексно, используя все три испытанных препарата, которые могут достоверно улучшить качество жизни больных с гнойно-воспалительными заболеваниями ЧЛЮ.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Абдуллаев Ш. Ю., Шомуродов К. Э. Использование низкочастотного ультразвука и актовегина в лечении одонтогенной флегмоны челюстно-лицевой области //Врач-аспирант. – 2011. – Т. 46. – №. 3.3. – С. 454-459.
2. Шомуродов К. Э. Особенности баланса цитокинов в десневой жидкости при одонтогенной флегмоне челюстно-лицевой области //Врач-аспирант. – 2010. – Т. 42. – №. 5.1. – С. 187-192.
3. Шаева Р., Шомуродов К. Пути оптимизации комплексного лечения гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области (обзор литературы) //Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 2. – С. 13-17.
4. Шомуродов К. Э., Мирхусанова Р. С., Шаева Р. Г. Ошибки в диагностике острых воспалительных заболеваний периапикальных тканей в догоспитальном периоде //Стоматология-наука и практика, перспективы развития. – 2021. – С. 247-249.
5. Воробьев А.А. Изучение чувствительности микробов к лекарственным препаратам ЖМЭИ, 2005, №3, с. 25-29.
6. Мухамедов И.М. Клиническая микробиология в стоматологии. Учебник, 2015, Т.600.
7. Робустова Т.Г. Пути профилактики и лечения распространенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и их осложнений. Стоматология 2005, №1, с 31-33.
8. Царев В.Н. Чувствительность возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области к антибактериальным препаратам. Стоматология 2003, Т.72, №1, с 13-18.
9. Боровский Е.В. Биология полости рта. Новгород, 2001, 237 стр.
10. Кузнецов Е.А. Микробная Флора полости рта и ее роль в развитии патологических процессов. Учебное пособие, 1995, Москва.
11. Мухамедов И.М. Микробиология и иммунология полости рта в норме и патологии. Учебное пособие, 2005.
12. Мухамедов И.М. Микробиология важнейших биотопов тела человека. Монография, Т-2007.
13. Мухамедов И.М. Клиническая микробиология в стоматологии. Учебное пособие, Т, 2015.

14. Штаудер Г. Фармакологические эффекты пероральных комплексных энзимных препаратов. Материалы II – международной конференции СМБ-2006, с 13-18.
15. Булгакова А.И. Влияние состояния местного иммунитета десны и ротовой области на течение пародонтита. Журнал, новое в стоматологии 2001, №10, с 90-93.
16. Грудянов А.И. Применение таблетированных форм пробиотиков “Бифидум бактерика” в комплексных заболеваниях пародонта. Журнал Стоматология, 2002, №1, с 39-43.
17. Ирсалиев Х.И. Функциональная морфология, барьерно-защитных комплексов полости рта. Ташкент, Ибн Сино, 2001, с 338.
18. Царев В.Н. Современные проблемы в стоматологии. Москва, 1999, 119 стр.

**РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ
НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ОКОЛОУШНОЙ СЛЮННОЙ ЖЕЛЕЗЫ И
ПРОБЛЕМ ИХ ДИАГНОСТИКИ**

Шомуродов К.Э.¹, Латипова Д.И.²

1. DSc, заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии, Ташкентский государственный стоматологический институт, ул. Махтумкули, 103, Яшнабадский район, Ташкент, Узбекистан, 100047, <https://orcid.org/0000-0002-9834-4965>

2. Самостоятельный соискатель кафедры челюстно-лицевой хирургии, Ташкентский государственный стоматологический институт, ул. Махтумкули, 103, Яшнабадский район, Ташкент, Узбекистан, 100047

**A RETROSPECTIVE ANALYSIS OF THE INCIDENCE OF PAROTID
SALIVARY GLAND NEOPLASMS AND THEIR DIAGNOSTIC ISSUES**

Shomurodov K.E.¹, Latipova D.I.²

1. DSc, Head of the Department of Maxillofacial Surgery, Tashkent State Dental Institute, 103 Makhtumkuli str., Yashnabad district, Tashkent, Uzbekistan, 100047, <https://orcid.org/0000-0002-9834-4965>

2. independent applicant of the Department of Maxillofacial Surgery, Tashkent State Dental Institute, 103 Makhtumkuli str., Yashnabad district, Tashkent, Uzbekistan, 100047

АННОТАЦИЯ

Новообразования слюнных желез являются одними из самых сложных в челюстно-лицевой хирургии для диагностики и лечения. Опухоли чаще носят доброкачественный характер и локализуются в околоушной слюнной железе (ОУСЖ) – до 80%. Особенности локализации и анатомического строения ОУСЖ в значительной степени определяют требования к комплексу диагностических мероприятий и тактике хирургического лечения. В данном ретроспективном анализе приведена характеристика встречаемости новообразований ОУСЖ, а также аспектов их диагностики и систематизация проблем дифференциации патологии.

Ключевые слова: опухоли слюнных желёз, околоушная слюнная железа, диагностика, эпидемиология, мультиспиральная компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, патогистологическое исследование.

ABSTRACT

Neoplasms of the salivary glands are among the most difficult in maxillofacial surgery for diagnosis and treatment. Tumors are more often benign and localized in the parotid salivary gland (PSG) – up to 80%. The peculiarities of the localization and anatomical structure of the PSG largely determine the requirements for a set of diagnostic measures and surgical treatment tactics. This retrospective analysis provides a description of the occurrence of PSG neoplasms, as well as aspects of their diagnosis and systematization of the problems of pathology differentiation.

Keywords: tumors of the salivary glands, parotid salivary gland, diagnosis, epidemiology, multispiral computed tomography, magnetic resonance imaging, pathohistological examination.

Актуальность. Заболевания околоушных желез являются наиболее сложными как со стороны диагностики, так и лечения. Среди них особые сложности представляют опухоли околоушных желез, содержащие полости, т.к. подобные новообразования могут изменяться в размерах, что нередко приводит к заблуждению и врачи принимают их за воспалительные процессы, назначают согревающие процедуры, что крайне негативно отражается на течении заболевании [1, 3, 5].

Согласно статистическим данным, опухоли ОУСЖ встречаются в 92% случаях среди всех опухолевых поражений слюнных желез, поднижнечелюстной – в 6,5%, подъязычной – в 0,5%, а малых слюнных желез – в 1%. Следует отметить, что женщины заболевают чаще, чем мужчины. Возраст больных варьирует, но основное количество обратившихся за помощью больных приходится на возрастной диапазон от 35 до 55 лет [2, 4, 6, 7].

Существует прямо противоположные данные касательно частоты встречаемости данной группы патологий. Так Hamid Ghaderi и соавт. (2023) отметили, что опухоли слюнных желез достаточно редкие, на их долю приходится от 3 до 10% всех злокачественных новообразований головы и шеи. Ежегодная заболеваемость оценивается в 0,4-13,5 случаев на 100 000 человек во всем мире [8, 10, 12].

Согласно обновлённым данным Кузьминой Е.В. и соавт. (2023), новообразования слюнных желёз чаще носят доброкачественный характер и локализуются в околоушной слюнной железе (ОУСЖ) – до 80%. По данным специалистов Бостонского института эстетической медицины 2/3 новообразований сразу диагностируются как доброкачественные [9, 11]. Новообразования слюнных желез могут быть также и злокачественными, процент меняется в зависимости от расположения: в околоушной железе – 20% злокачественных опухолей, в подчелюстной области – 50%, в подъязычной

железе и малых слюнных железах – 80%. Согласно Американскому онкологическому обществу (American Cancer Society), рак слюнных желез составляет от 6 до 8% всех случаев рака головы и шеи в Соединенных Штатах. Ежегодно в США регистрируется от 2000 до 2500 случаев. На Западе заболеваемость составляет около 3 случаев на 100 000 человек в год.

Цель исследования – установить частоту встречаемости различных видов опухолей ОУСЖ, провести сравнительный анализ результатов клинического и патоморфологического исследований.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели был проведен ретроспективный анализ историй болезни и результатов патоморфологического исследования 84 больных с опухолями и опухолеподобными образованиями ОУСЖ, получивших стационарное лечение в отделении взрослой челюстно-лицевой хирургии клиники Ташкентского государственного стоматологического института в период 2022-2024 гг. Новообразования были разделены по нозологическим формам согласно международной гистологической классификации опухолей слюнных желез (ВОЗ, 2022). Обращалось внимание на комплекс выполненных диагностических мероприятия, частоту рецидивов, макро- и микроскопическое описание препаратов удалённых новообразований и методы хирургического вмешательства.

Анализ данных проводился с помощью описательной статистики. Статистическую обработку полученных данных проводили с применением непараметрических методов (критерий Манна-Уитни) и корреляционного анализа (критерий Пирсона). Результаты представляли в виде медианы, достоверность разности средних значений оценивали по критерию Стьюдента. При организации и проведения исследований использованы принципы доказательной медицины. Статистический анализ проводился на программе OriginPro 8.6 (OriginLab Corporation, США).

Результаты исследования. Согласно результатам анализа демографических данных больных, было определено, что новообразования ОУСЖ чаще встречались у женщин – 50 (59,5%) человек, а средний возраст составил 48 лет: у женщин он варьировал от 25 до 64 лет, у мужчин – от 28 до 67 лет.

В анамнезе было отмечено, что у большинства больных были жалобы эстетического характера – асимметрия лица вследствие наличия образования в околоушной области. Также был отмечен дискомфорт при жевании и ощущение умеренной сухости полости рта. В большинстве случаев отсутствовали версии о возможных причинах развития новообразования,

только 10 (11,9%) человек связали заболевание с недавно перенесённой коронавирусной инфекцией. Следует отметить, что 12 (14,3%) больных были курильщиками, у 22 (26,2%) пациентов были заболевания сердечно-сосудистой системы, у 11 (13,1%) – желудочно-кишечного тракта, у 6 (7,1%) – сахарный диабет.

При изучении медицинской документации также было выявлено, что 60 (71,4%) больных проходили первичное обследование в поликлиниках по месту жительства и далее были направлены в отделение ВЧЛХ клиники ТГСИ. Следует отметить, что 12 (14,3%) пациентам в ЛПУ первичного звена были поставлены ошибочные диагнозы, такие как хронический сиалоаденит, слюннокаменная болезнь, хронический лимфаденит и др., и назначено лечение в виде приёма антибиотиков и препаратов группы НПВС. Случаи рецидива опухоли были выявлены у 2 (2,4%) больных, у которых в анамнезе было отмечено хирургическое лечение пеломорфной аденомы ОУСЖ с давностью от 8 до 12 лет.

Практически всем больным (80 (95,2%)) в процессе исследования была проведена МСКТ, 38 (45,2%) – УЗИ, 12 (14,3%) – МРТ исследование. По расположению только у 2 (2,4%) больных было выявлено двустороннее развитие опухолевого процесса. С правой стороны новообразования были обнаружены у 44 (53,7%), с левой – у 38 (45,2%). В большинстве историй болезней было отмечено, что опухоли ОУСЖ представляли собой узловое безболезненное образование округлой или овальной формы, не спаянное с кожей, плотноэластичной консистенции.

УЗ картина при всех опухолях характеризовалась наличием в ОУСЖ объемного образования пониженной эхогенности (гипоэхогенное), гетерогенное, чаще овальной, реже округлой формы, чаще с неровными или реже с ровными четкими контурами и капсулой. В 78,9% случаев (28 заключений) данные УЗИ совпали с патогистологическим диагнозом и соответствовали новообразованиям слюнной железы, а также позволили дифференцировать их с сиалоаденитами, сиалоаденозами, слюнно-каменной болезнью, лимфаденитами. Данные МСКТ и МРТ позволили уточнить размеры и количество узлов, а также их локализацию и распространенность.

Хирургическое лечение варьировало в зависимости от расположения и размеров новообразований. При локализации в поверхностной доле ОУСЖ и размере до 4 см проводилась экстракапсулярная диссекция (58 пациента). При глубокой локализации (16 больных) или при больших размерах опухоли (10 пациентов) выполняли субтотальную резекцию ОУСЖ. В большинстве случаев (89,3%) применялся вариант кожного разреза по Ковтуновичу.

Для более точной диагностики препараты тканей опухоли отправлялись на патогистологическое исследование в два разных учреждения – патоморфологическую лабораторию клиники ТГСИ и частные лаборатории. В большинстве случаев заключения были идентичными.

По частоте встречаемости доминировала плеоморфная аденома ОУСЖ, которая относится к доброкачественным эпителиальным опухолям (Таблица 1). Данный диагноз после патогистологической верификации был поставлен 58 (69%) больным. Следует отметить, что в 47 (81%) случаях заключение гистологического исследования совпал с предварительным клиническим диагнозом, поставленным до хирургического вмешательства. У 2 (3,4%) больных это было уже повторным новообразованием, что обусловлено особенностями строения капсулы опухоли и мультицентрическим характером роста.

Таблица 1. Частота встречаемости новообразований ОУСЖ (распределение по гистологической классификации и демографическим параметрам)

Диагноз по международной гистологической классификации опухолей слюнных желез (ВОЗ, 2022)	Мужчины		Женщины		Всего	
	п	%	п	%	п	%
Плеоморфная аденома	22	26,2	36	42,9	58	69
Опухоль Уортина (аденолимфома)	10	11,9	8	9,5	18	21,4
Базальноклеточная аденома	1	1,2	2	2,4	3	3,6
Миоэпителиома	-	-	2	2,4	2	2,4
Мукоэпидермоидная карцинома	-	-	1	1,2	1	1,2
Карцинома в плеоморфной аденоме	1	1,2	1	1,2	2	2,4
Всего	34	40,5	50	59,5	84	100

При патогистологическом исследовании плеоморфной аденомы чаще всего образование было окружено отечной, неравномерной толщины соединительнотканной капсулой. Опухолевая ткань состояла из сочетания мезенхимальной и эпителиальной тканей. Преобладал мезенхимальный компонент, который состоял из полей хондроматозной, гиалиновой, фиброзной и миксоматозной ткани. Эпителиальные структуры были представлены

тубулярными, железистыми одно- или двухслойными структурами, выстланными кубическим или цилиндрическим эпителием (Рис. 1).

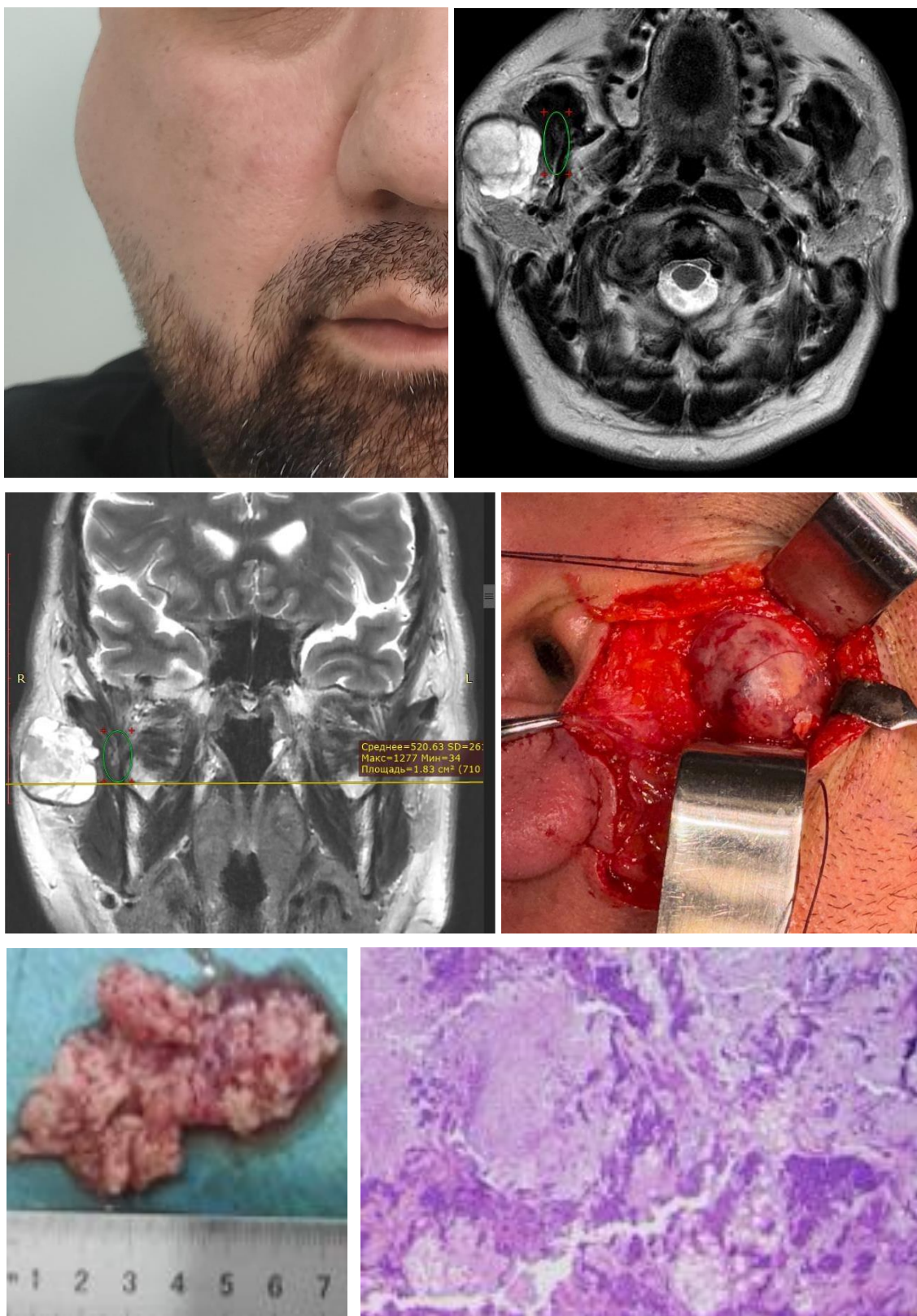


Рис. 1. Клинический случай плеоморфной аденомы правой ОУСЖ (Код ВОЗ, 2022: 8940/0)

У 18 (21,4%) больных была выявлена опухоль Уортина (аденолимфома), которая чаще встречалась у мужчин (55,6%). В 16 (88,9%) случаях патогистологический диагноз совпал с предварительным клиническим. При патогистологическом исследовании аденолимфомы были обнаружены трубчатые железы с широкими сосочками, выстланными цилиндрическим эпителием, присутствуют в значительном количестве клетки с плоскоклеточной метаплазией, лимфоидная инфильтрация, зрелые лимфоидные фолликулы, кистозные полости, содержащие слизистую жидкость (Рис. 2).

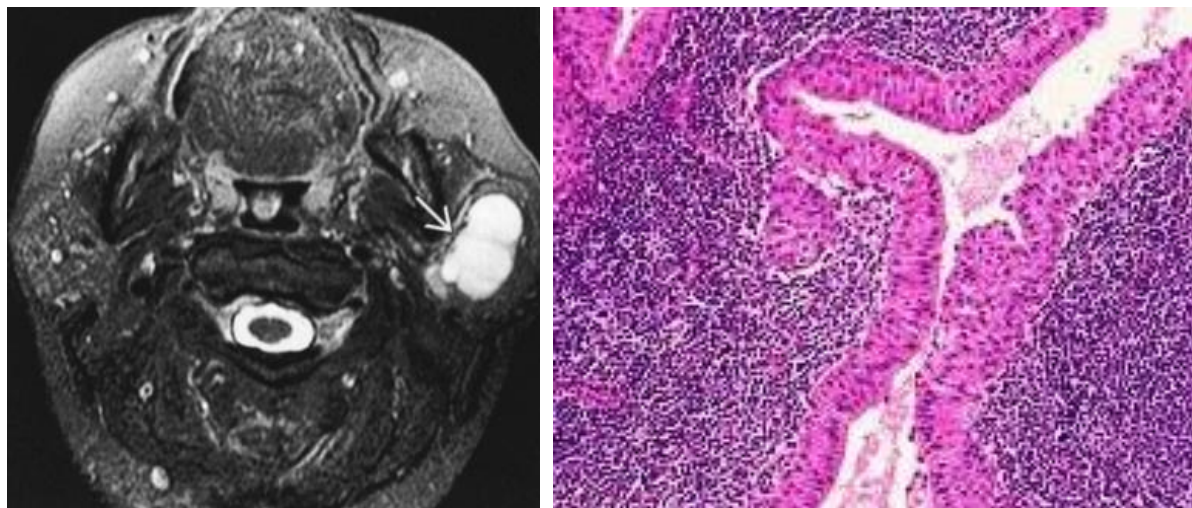


Рис. 2. Клинический случай опухоли Уортина (аденолимфома) левой ОУСЖ (Код ВОЗ, 2022: 8561/0)

Реже встречались базальноклеточная аденома (3 (3,6%) случая) и миоэпителиома (2 (2,4%) случая). Следует отметить, что диагноз был поставлен после патогистологического исследования. Базальноклеточная аденома была округлой или овоидной формы с железисто-кистозной структурой, иногда с расположением типичного эозинофильного эпителия по границе папиллярных и кистозных структур. Кисты со слизеобразным, прозрачным или темного цвета содержимым варьировали по размеру (от мелких ячеек до полостей диаметром несколько сантиметров) с эпителиальной и лимфоидной тканью (Рис. 3). Ткань опухоли была компактная, в большинстве случаев шероховатой часто флюктуирующей, макропрепараты по цвету варьировали от белесовато-серого до бурого.

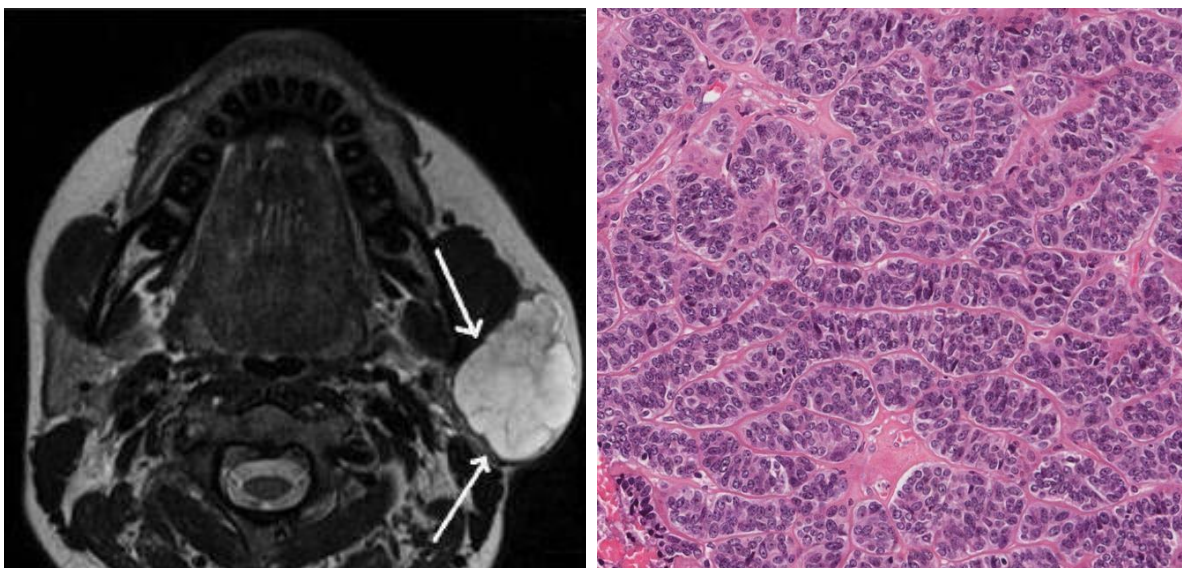


Рис. 3. Клинический случай базальноклеточной аденомы левой ОУСЖ (Код ВОЗ, 2022: 8147/0)

Доброкачественная миоэпителиома представляла собой хорошо очерченную структуру (была визуализирована четкая граница вокруг всего новообразования), была окружена тонкой капсулой и полностью состояла из миоэпителиальных клеток. При патогистологическом исследовании были обнаружены опухолевые клетки веретенообразной, эпителиоидной, или плазмоцитойдной формы. Соединительная ткань, окружающая опухолевые клетки, в заключении патоморфологов была описана как миксоид, хондромиксоид или фиброзная.

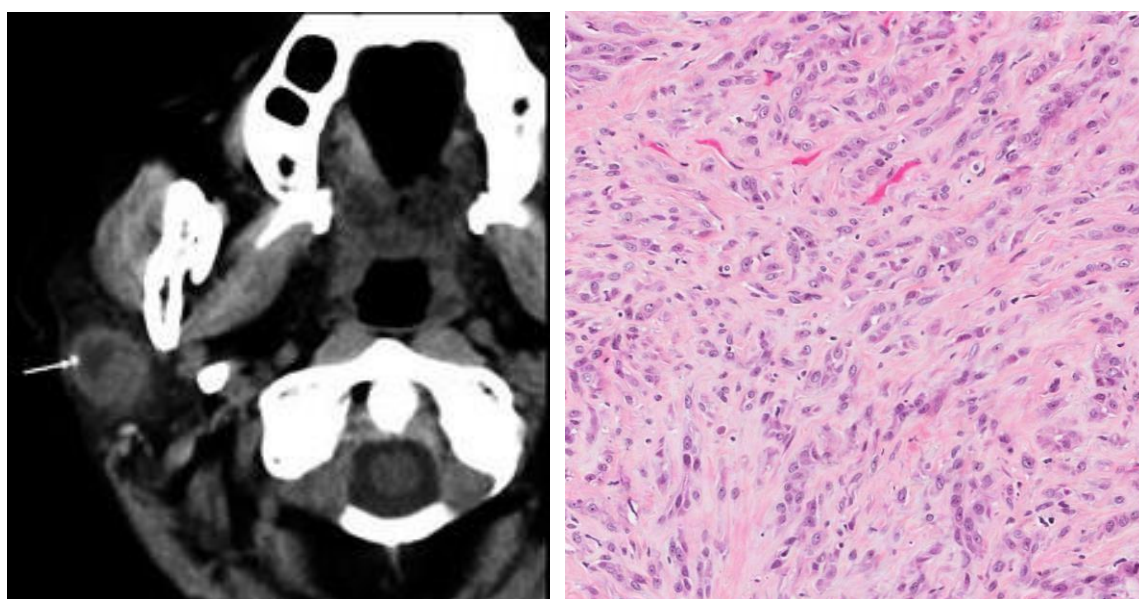


Рис. 4. Клинический случай миоэпителиомы правой ОУСЖ (Код ВОЗ, 2022: 8982/0)

Патогистологическое исследование биопсийного материала у 3 (3,6%) пациентов выявила злокачественные опухоли ОУСЖ. У всех данных больных при первичном клиническом обследовании смогли предположить злокачественный характер новообразования на основании: отмечался быстрый рост опухоли в течение 2-6 месяцев, в 2 случаях сопровождалось болями различной интенсивности и рецидив заболевания и наличием плотного неподвижного бугристого образования без четких границ, также наблюдалось двустороннее увеличение регионарных лимфатических узлов околоушно-жевательной области и шеи. Из них у 1 пациентки диагностирован мукоэпидермоидный рак, у 2 – карцинома в плеоморфной аденоме.

Микроскопическое строение мукоэпидермоидной карциномы соответствовала её типичному строению: были визуализированы крупные слизистые клетки, образующие кисту, и промежуточные и эпидермоидные клетки в твердом гнезде (Рис. 5).

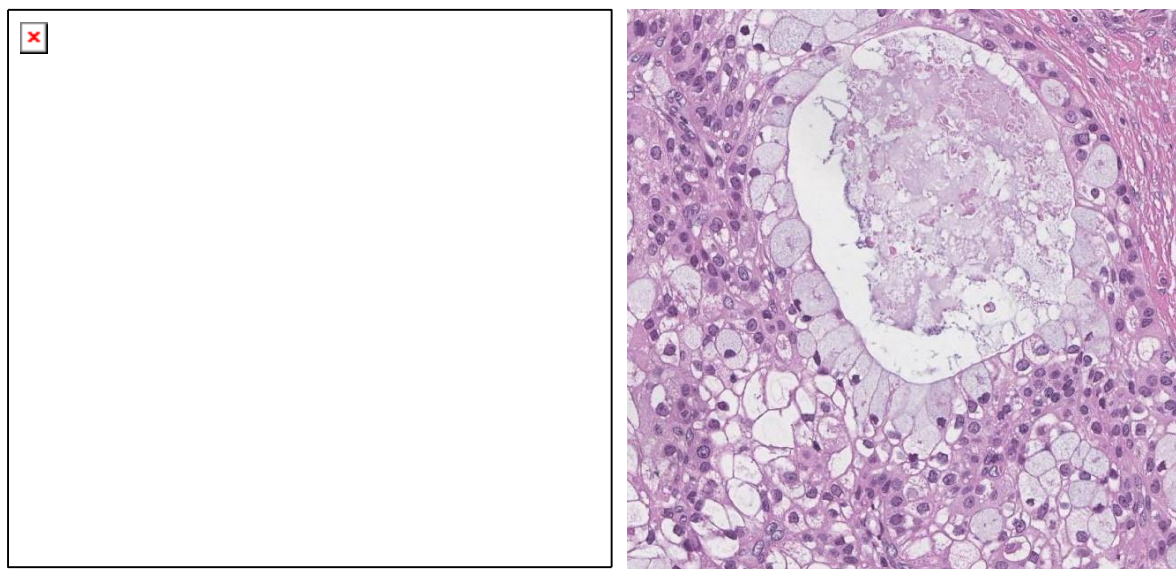


Рис. 5. Клинический случай мукоэпидермоидного рака правой ОУСЖ (Код ВОЗ, 2022: 8430/0)

На препаратах карцинома в плеоморфной аденоме при малом увеличении была обнаружена раковая опухоль, развивающаяся из более крупной нераковой плеоморфной аденомы – крупные недифференцированные злокачественные клетки, проникающие в ткань плеоморфной аденомы (Рис. 6).

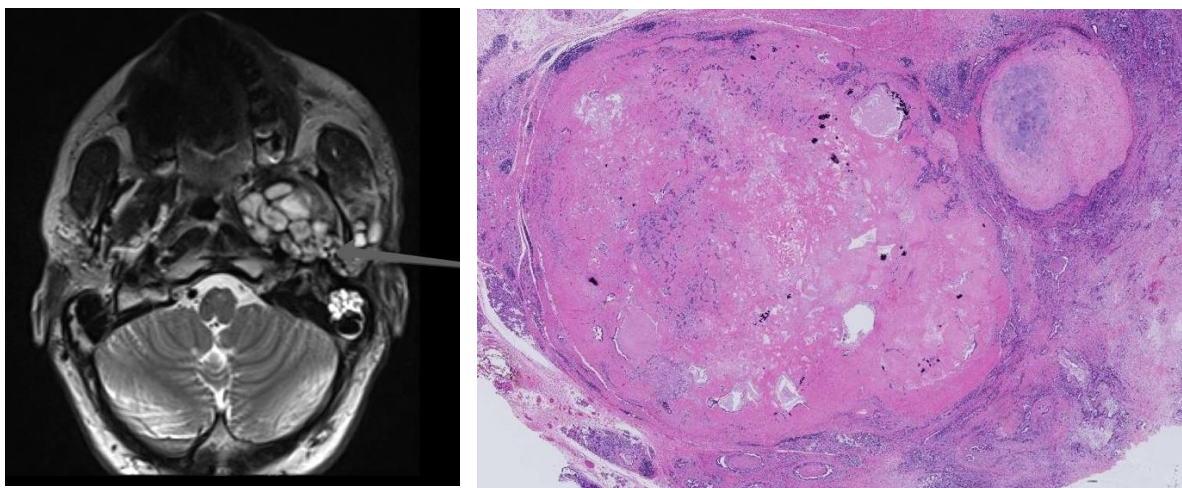


Рис. 6. Клинический случай карциномы в плеоморфной аденоме левой ОУСЖ (Код ВОЗ, 2022: 8941/3)

Выводы. Таким образом, ретроспективный анализ медицинской документации показал наличие затруднений и ошибок при клинической диагностике и дифференциации новообразований ОУСЖ, что, следовательно, приводит к выбору неверной тактики хирургического лечения и подбора терапии. Также обращает на себя внимание высокую частоту постановки ошибочных диагнозов вследствие неполноценности диагностических мероприятий (ограничение клиническим осмотром, сбором анамнеза, пальпацией, применение только одного вида исследования – УЗИ или МСКТ и др.) и назначения несоответствующей лекарственной терапии, больным с опухолями ОУСЖ, обратившимся за помощью в ЛПУ первичного звена и относительно низкий уровень онкологической настороженности у специалистов. Определено, что только всесторонний анализ и комплексная диагностика позволяют уменьшить количество диагностических ошибок и составить соответствующий алгоритм лечения.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Бычков Д.В., Батороев Ю.К., Вязьмин А.Я. Проблемы дооперационной диагностики опухолей слюнных желез // БМЖ. – 2011. – №6. – С. 33-36.
2. Иорданишвили А.К., Лобейко В.В. Распространенность заболеваний слюнных желез у взрослого человека в разные возрастные периоды // Клиническая геронтология. 2014. – №20 (11-12). – С. 14-19.
3. Кузьмина Е.В., Сотникова М.В., Боровой В.Н., Наконечный Д.А. Проблемы диагностики новообразований слюнных желез. – Клиническая стоматология. – 2023; 26 (3): 60-69.
4. Шумкова Э.Н., Балапанова А.Х., Алиериева У.А., Искаков А.Ж. Клинико-морфологические аспекты опухолей слюнных желез. — Вестник науки и образования. — 2020; 14—1 (92): 74-76.

5. Alsanie I, Rajab S, Cottom H, et al. Distribution and Frequency of Salivary Gland Tumours: An International Multicenter Study. *Head Neck Pathol.* 2022;16(4):1043-1054.
6. da Silva L. P., Serpa M. S., Viveiros S. K., Sena D. A. C., de Carvalho Pinho R. F., de Abreu Guimarães L. D., de Sousa Andrade E. S., Dias Pereira J. R., Silveira M., Sobral A. P. V., de Sousa S., and de Souza L. B., Salivary gland tumors in a Brazilian population: a 20-year retrospective and multicentric study of 2292 cases, *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery.* (2018) **46**, no. 12, 2227–2233.
7. Damar, M.; Dinç, A.E.; Erdem, D.; Aydil, U.; Kizil, Y.; Eravcı, F.C.; Bişkin, S.; Şevik Eliçora, S.; Işık, H. Pretreatment Neutrophil-Lymphocyte Ratio in Salivary Gland Tumors Is Associated with Malignancy. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* **2016**, 155, 988-996.
8. Ghaderi, Hamid, Kruger, Estie, Ahmadvand, Simin, Mohammadi, Yousef, Khademi, Bijan, Ghaderi, Abbas, Epidemiological Profile of Salivary Gland Tumors in Southern Iranian Population: A Retrospective Study of 405 Cases, *Journal of Cancer Epidemiology*, 2023, 8844535, 11 pages, 2023.
9. National Cancer Institute. Physician Data Query (PDQ). Salivary Gland Cancer: Treatment. 2019. Accessed at <https://www.cancer.gov/types/head-and-neck/hp/adult/salivary-gland-treatment-pdq> on April 22, 2021.
10. Peravali RK, Bhat HH, Upadya VH, Agarwal A, Naag S. Salivary gland tumors: a diagnostic dilemma!. *J Maxillofac Oral Surg.* 2015;14(Suppl 1):438-442.
11. Rossi ED, Faquin WC, Baloch Z, Barkan GA, Foschini MP, Pusztaszeri M, Vielh P, Kurtycz DFI. The Milan System for Reporting Salivary Gland Cytopathology: analysis and suggestions of initial survey. *Cancer Cytopathol.* 2017;125(10):757-766.
12. Speight P.M., Barrett A.W. Salivary gland tumours: diagnostic challenges and an update on the latest WHO classification. — *Diagnostic Histopathology.* — 2020, 26 (4): 147—158

**ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ СТЕНОЗА КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У
БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ**

Мухаббат Саидова

PhD, доцент, Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино

Бухара, Узбекистан

muxabbatsaidova@mail.ru

**PREDICTIVE RISK FACTORS FOR CORONARY ARTERIAL STENOSIS
IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS**

Mukhabbat Saidova

PhD, associate professor, Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina

muxabbatsaidova@mail.ru

**РЕВМАТОИД АРТРИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА КОРОНАР
АРТЕРИЯЛАР СТЕНОЗИ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ХАВФ ОМИЛЛАРИ**

Мухаббат Саидова

PhD, доцент, Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти

Бухоро, Узбекистан

muxabbatsaidova@mail.ru

АННОТАЦИЯ

В статье освещены наиболее важные направления раннего выявления коморбидности сердечно-сосудистой патологии у больных ревматоидным артритом, профилактики атеросклеротического поражения сосудов, а также методы, которые могут быть реализованы в рамках современных возможностей. Оценка представленных клинических показателей позволит повысить качество жизни пациентов в результате раннего выявления заболеваний сердечно-сосудистой системы с высокой вероятностью возникновения, предотвратить инвалидность, а также снизить раннюю смертность от сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с ревматоидным артритом и увеличить продолжительность их жизни.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, факторы риска, сердечно-сосудистый риск, стеноз коронарных артерий

ABSTRACT

The article highlights the most crucial aspects of early detection of cardiovascular comorbidities in patients with rheumatoid arthritis, prevention of atherosclerotic vascular damage, as well as methods that can be implemented within the framework of modern capabilities. Evaluation of the presented clinical indicators will improve patients' quality of life through early detection of highly probable cardiovascular diseases, prevent disability, as well as reduce premature mortality from cardiovascular complications in patients with rheumatoid arthritis and increase their life expectancy.

Keywords: rheumatoid arthritis, risk factors, cardiovascular risk, coronary artery stenosis

АННОТАЦИЯ

Мақолада ревматоид артритли беморларда учраши мумкин бўлган кардиоваскуляр патология комарбидлигини эрта аниқлаш, қон томирларининг атеросклеротик зарарланиши ривожланишини олдини олишнинг энг муҳим йўналишлари, замонавий имкониятлар доирасида амалга ошириш мумкин бўлган бўлган услублари ёритилган. Келтирилган клиник кўрсаткичларни баҳолаш орқали, беморларда юрак-қон томир тизимида учраш эҳтимоллиги юқори бўлган касалликларни эрта аниқлаш орқали беморларининг ҳаёт сифатини ошириш, ногиронликларни олдини олиш, шунингдек, ревматоид артритли беморларда кардиоваскуляр асоратлар сабабли вужудга келадиган эрта ўлимларни камайтириш ва уларнинг умр кўриш давомийлигини ошириш имкони пайдо бўлади.

Калит сўзлар: ревматоид артрит, хавф омиллари, кардиоваскуляр хавф, коронар артериялар стенози

Ревматоид артрит (РА) - номаълум этиологияли аутоиммун касаллик бўлиб, сурункали эрозив артрит билан намоён бўлади, прогрессив кечиши ва эрта ногиронликка ва умр кўриш давомийлигининг қисқаришига олиб келадиган жиддий асоратлар ривожланиши билан кечади[1,2]. Касалликни ташхислаш ва даволашдаги ютуқларга қарамай,

РАда юрак-қон томир асоратларидан (ЮҚТА) ўлим даражаси юқорилигича қолмоқда[2]. Кўплаб тадқиқотлар шуни кўрсатадики, РА билан оғриган беморларда ЮҚТХ ривожланишининг нисбий хавфи умумий популяцияга нисбатан 1,4 дан 3,7 гача ўзгариб туради[2,3].

РА билан касалланган беморларда КВП сабабли ўлим ҳолатлари умумий популяцияга нисбатан кўпроқ кузатилиб, касалликнинг дастлабки икки йили мобайнида 10%, беш йили мобайнида эса 50% беморлар ногирон бўлиб қолиши қайд этилган[1,2]. РАли беморларда эрта ўлимнинг бевосита сабаби эса қон томирларнинг атеросклеротик зарарланиши билан боғлиқ касалликлар бўлиб, хусусан, юрак ишемик касалликлари (ЮИК), бош миёда қон айланишининг ўткир бузилишлари, юрак етишмовчилиги ҳисобланади[6].

РАда юрак-қон томир касалликлари симптомсиз ва субклиник кечиши мумкин, касаллик авж олиши ЮҚТК ривожланишига сабаб бўлиши мумкин[2,3]. Оғриқсиз миокард ишемиясининг юқори частотаси, симптомсиз миокард инфаркти (МИ) ва тўсатдан юрак ўлими РАда юрак ишемик касаллиги (ЮИК) кечишининг ўзига хос хусусиятлари ҳисобланади[3]. Компьютер ангиографияси натижалари шуни кўрсатдики, РА билан оғриган беморларнинг 2/3 қисмида коронар артерияларнинг атеросклеротик шикастланиши кўкрак қафасидаги одатий оғриқлар билан бирга келмайди[4]. Коронар артерияларнинг «критик» ва «кальцинацияланган» стенозларининг камлиги, парчаланиш хавфи юқори бўлган «эрта» ва «юмшоқ» пиллакчалар сонининг кўпайиши ва РАда қон томир деворининг яллиғланиш белгиларининг яққол намоён бўлиши юрак-қон томир касалликларининг тез ривожланишига олиб келиши мумкин[5]. РАда юрак-томирлар патологияси атеротромбознинг тезлашиб қолиши билангина эмас, балки миокарднинг яллиғланиш жараёнига қўшилиб, юракнинг ишемияга алоқаси бўлмаган етишмовчилиги бошланиши билан ҳам таърифланади. Ушбу ўзгаришлар юрак-қон томир хавфининг ошишига ҳисса қўшади ва ЮИК гипердиагностикасига сабаб бўлиши мумкин[5]. Кўкрак қафасида одатий оғриқлар бўлган беморларнинг фақат ярмида коронар атеросклерознинг ангиографик тасдиғи топилади[4]. Коронар артерияларнинг гистологик текширувида атеросклеротик жараённинг аҳамиятсиз белгилари ва «критик» торайишларнинг паст фоизи аниқланган. Бунда ревматоид артрит билан оғриган беморларда, ревматоид артритсиз юрак ишемик касаллигига чалинган беморларга қараганда, қон томир деворининг яллиғланиш белгилари анча яққол ифодаланган [6].

Тадқиқот мақсади.

Юрак ишемик касаллигига (ЮИК) шубҳа қилинган ревматоид артрит (РА) билан оғриган беморларда коронар ангиография маълумотларига кўра, коронар артерияларнинг атеросклеротик шикастланиш частотаси ва даражасини аниқлаш, унинг ривожланишининг анъанавий хавф омиллари (ХО), яллиғланиш белгилари ва РА терапияси билан боғлиқлигини баҳолашдан иборат.

Тадқиқот материали ва услублари.

Тадқиқот учун Бухоро давлат тиббиёт институти клиник базаси «Кармен плюс кўп тармоқли тиббиёт маркази»да стационар даволанган ва кейинчалик мазкур муассасада назоратда бўлган, юрак ишемик касаллигига (ЮИК) шубҳа қилинган ревматоид артрит (РА) билан оғриган, DAS 28 бўйича касаллик фаоллик даражаси стабил ўрта бўлган, ЭКГ, коротид артериялари доплерографияси, ЭхоКГ, Холтер бўйича кунлик мониторинг маълумотлари, тредмил тести натижалари, лаборатор кўрсаткичлар ва йод препаратига аллергик ҳолати кузатилмаган беморларнинг кўнгилли 23 нафари танлаб олинди ва уларнинг ўртача ёши $51,3 \pm 6,56$ ни ташкил этди.

Тадқиқот таҳлилларига кўра, беморларнинг 8 (34,8%) нафарини аёллар ва уларнинг ўртача ёши $51,7 \pm 6,62$ ни, 15 (65,2%) нафари эркаклар бўлиб, уларнинг ўртача ёши $54,3 \pm 5,76$ ни ташкил этган бўлиб, беморлар анамнезига кўра, РА давомийлиги - 9,5 [6; 19] йил бўлиб, 73,9% беморларда серопозитив, 26,1% беморларда эса серонегатив РА кузатилди, тадқиқотдаги беморларнинг 16(69,6%) нафарида ЦЦПА мусбат натижа берди. Ревматоидли артритни даволашда ГКС 60,9%, БЯҚВдан 95,6%, ГМБП 47,8% беморларда қўлланилган бўлса, НЯҚВдан ёрдамида барча беморлар (100%) даволанган. Тадқиқотдаги беморларда касалликнинг фаоллик даражаси DAS-28 индекси бўйича 23(100%) беморда II-ўрта фаоллик даражаси бўлиб, паст ва юқори фаоллик даражаси мавжуд бўлган беморлар тадқиқотга жалб этилмади. DAS-28 индекси медианаси - 4,6 [3,4; 5,1]ни ташкил этди. Тадқиқот натижаларига кўра, РА билан касалланган беморлар орасида кардиваскуляр хавф омилларининг учраш даражаси таҳлил қилинганда ирсийлик 9(39,1%), гиподинамия 18(78,3%), стресс ҳолатлари 14(60,9%), алкоголь истеъмол қилиш 1(4,3%), чекиш 7(30,4%), семизлик 11(47,8%), гиперхолестеринемия 5(21,7%), АГ 19(82,6%) нафар беморларда аниқланди.

РА билан касалланган беморларда юрак-қон томир касалликларининг келиб чиқиш хавфини эрта аниқлаш мақсадида mSCORE (SCORE/EULAR) шкаласидан фойдаланилди. Натижаларга кўра, ўртача хавф 13(56,5%), юқори даражадаги хавф 7 (30,4%), ўта юқори хавф 3(13,1%) ни ташкил этди.

Тадқиқотга ИМКҚ кўрсаткичи патологик ошган ($>0,9$ мм.) беморлар танланган бўлиб, ИМК ўнг уйқу артериясида $1,18 \pm 0,04$ мм.ни, чап уйқу артериясида $1,15 \pm 0,07$ мм эканлиги аниқланди. Шунингдек, РА билан беморларнинг умумий уйқу артериясида атеросклероз пиллакчаси ҳисобига стеноз ҳосил бўлиши ҳолати ўрганилганда, стенознинг энг баланд кўрсаткичи 35-55% ни ташкил этиб, бу кўрсаткич 65 ёшли беморнинг чап уйқу артериясида кузатилди.

Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) патогенези ва клиник кўринишлари асосида коронар артерияларнинг атеросклеротик шикастланиши ётади, шунинг учун коронар оқимнинг ҳолати ҳақида ҳаётлик пайтида маълумот олиш муҳимлиги шубҳа туғдирмайди. Диагностик кардиологиядаги энг муҳим ютуқлардан бири селектив коронар ангиография (САГ) - рентген контрастли текширув усули бўлиб, у коронаросклерознинг даражаси ва хусусиятини, даволаш тактикасини ва прогнозни аниқлаш, шунингдек, тож артериялари ва юракнинг бошқа томирларининг ривожланиш нуқсонларини ташхислаш учун қўлланилади.

Коронароангиография (КАГ) ЮИКни ташхислашнинг энг ишончли усули бўлиб, коронар артериялар торайишининг табиати ва жойини аниқлаш имконини беради. Бунда Philips Azurion 3 M15 ангиография тизимининг 15 дюйм детекторли Azurion 3 қурилмасидан қон томирларини текширишнинг кам инвазив усули сифатида фойдаланилди. Томирлар катетеризацияси Селдингер усули бўйича сон артериялари орқали амалга оширилди. Барча ҳолатларда контраст моддалар сифатида Омнипак 350 мг йод/мл (таркиби: йогексол 755 мг) қўлланилди. Барча ангиограммаларни кардиологлар ва интервенцион диагностика мутахассисларидан иборат консилиум таҳлил қилди. Коронарография усулида юракни қон билан таъминлайдиган коронар артерияларнинг ҳолатини текшириш орқали коронар артерияларда стеноз, атеросклероз ва бошқа патологик ҳолатлар аниқланди.

КАГ тадқиқотдаги ЮИК шубҳа қилинган ревматоид артрит (РА) билан оғриган беморларда коронар артериялар стенози (КАС) 9(39,1%) нафар беморда аниқланган бўлиб, улардан 5(55,5%) нафар беморда зарарланиш бир томирли, 1(11,2%) икки томирли торайиш аниқланди, 3(33,3%) нафар беморда эса уч томирли торайиш мавжуд эканлиги аниқланиб, КАГ ўтказилгандан сўнг, кардиологлар ва интервенцион диагностика мутахассисларидан иборат консилиум хулосаси ва беморларнинг хоҳишига кўра 3 нафар беморда интервенцион кардиологлар томонидан стендлаш амалиёти бажарилди. Тадқиқотдаги 14(60,9%) нафар беморда стенозлар аниқланмади ва таҳлил қилинди (1-жадвал).

**КАГ тадқиқотдаги ЮИК шубҳа қилинган ревматоид артрит билан
оғриган беморлар клиник тавсифи**

Кўрсаткичлар	Жами	КАС мавжуд	КАС эмас мавжуд
Беморлар сони (n)	23(100%)	9(39,1%)	14(60,9%)
Ўртача ёши (M±SD)	51,3±6,56	53,1±5,77	52,1±4,61
Жинси, n (%)			
Аёллар	8(34,8%)	2(22,2%)	6(42,8%)
Эркаклар	15(65,2%)	7(77,8%)	8(57,2%)
<i>Касалликнинг асосий хусусиятлари</i>			
Серопозитив РА, n(%)	17(73,9%)	8(88,9%)	9(64,3%)
Серонегатив РА, n(%)	6(26,1%)	1(11,1%)	5(35,7%)
ЦЦПА позитив, n(%)	16(69,6%)	9(100%)	7(50%)
ЭЧТ (мм/с) (M±SD)	14,32±4,3	13,1±3,3	11,01±2,3
ВАШ (M±SD)	4,34±1,7	4,34±1,9	3,22±0,7
DAS-28 (M±SD)	4,09±0,92	4,09±0,92	3,01±0,12
<i>РА терапияси</i>			
НЯҚВ, n(%)	23(100%)	9(100%)	12(85,7%)
ГКС	14 (60,9%)	8(88,9%)	4 (28,6%)
БЯҚВ	22(95,6%)	9(100%)	13(92,8%)
ГИБП	11(47,8%)	4(44,5%)	7(50%)
<i>ИМК >0,9 (мм.)n (%)</i>			
ўнг уйқу артериясида	1,18±0,04	1,19±0,06	1,11±0,01
чап уйқу артериясида	1,15±0,07	1,16±0,03	1,12±0,07
<i>Стеноз кўрсаткичлари</i>			
ўнг уйқу артериясида	25-55%	45-55%	25-30%
чап уйқу артериясида	15-45%	35-45%	15-25%

Таҳлил натижаларига кўра, ревматоид артрит билан беморларда каротид артериялари ва юрак ремоделланиш жараёнларининг коронар артериялар стенози даражасини баҳолашда коронарография усули натижалари билан кучли корреляцион боғлиқлиги ($r=0,64$) намоён бўлди.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Удачкина ЕВ, Новикова ДС, Попкова ТВ и др. Динамика липидных параметров крови у больных ранним ревматоидным артритом на фоне противоревматической терапии, проводимой по принципу «Лечение до достижения цели» Научно-практическая ревматология. 2016;54(2):164-70
2. Герасимова ЕВ, Попкова ТВ, Новикова ДС и др. Факторы риска развития стеноза коронарных артерий у больных ревматоидным артритом. Научно-практическая ревматология. 2017;55(6):628-633.
3. Koivuniemi R, Paimela L, Suomalainen R, Leirisalo-Repo M. Cardiovascular diseases in patients with rheumatoid arthritis. Scand J Rheumatol. 2013;42(2):131-5.,
4. Rollefstad S, Ikdahl E, Hisdal J, et al. Association of Chest Pain and Risk of Cardiovascular Disease with Coronary Atherosclerosis in Patients with Inflammatory Joint Diseases. Front Med (Lausanne). 2015 Nov 10;2:80.
5. Mason JC, Libby P. Cardiovascular disease in patients with chronic inflammation: mechanisms underlying premature cardio vascular events in rheumatologic conditions. Eur Heart J. 2015 Feb 21;36(8):482-9c
6. Karpouzas GA, Malpeso J, Choi TY, et al. Prevalence, extent and composition of coronary plaque in patients with rheumatoid arthritis without symptoms or prior diagnosis of coronary artery disease. Ann Rheum Dis. 2014 Oct;73(10):1797-804.

**ПРИМЕНЕНИЕ СУЛОДЕКСИДА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ
ВЕНОЗНЫХ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

Хамдамов Улугбек Рузиевич

PhD, врач-ординатор отделение сердечно-сосудистой и торакальной хирургии Бухарского филиала Республиканского Научного центра Экстренной Медицинской Помощи

**THE USE OF SULODEXIDE IN THE COMPLEX THERAPY OF VENOUS
TROPHIC ULCERS OF THE LOWER EXTREMITIES**

Khamdamov Ulug'bek Ro'zievich

PhD., ordinator of the Department of Cardiovascular and Thoracic Surgery, Bukhara Branch of the Republican Scientific Center for Emergency Care¹

**ОЎҚ ВЕНОЗ ТРОФИК ЯРАЛАРИНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДА
СУЛОДЕКСИДНИ ҚЎЛЛАШ**

Хамдамов Улугбек Рўзиевич

PhD, Республика шошилиничи ёрдам илмий маркази Бухоро филиали, юрак-қон томир ва торакал хирургия бўлими врач-ординатори

АННОТАЦИЯ

Венозные трофические язвы нижних конечностей — тяжелое и часто рецидивирующее осложнение хронической венозной недостаточности. Несмотря на наличие стандартных методов лечения (компрессионная терапия, местное лечение, хирургическое вмешательство), проблема медленной эпителизации и высокого риска рецидивов остается актуальной. Одним из современных средств, дополняющих стандартную терапию, является препарат сулодексид — гликозаминогликан с ангиопротективным и антикоагулянтным действием. В данной статье рассматриваются механизмы действия, эффективность и перспективы применения сулодексид в комплексном лечении венозных трофических язв.

Ключевые слова: сулодексид, венозные трофические язвы, нижних конечностей, венозная недостаточность, ангиопротекторы, комплексная терапия

ABSTRACT

Venous trophic ulcers of the lower extremities are a severe and often recurrent complication of chronic venous insufficiency. Despite the availability of standard treatment methods (compression therapy, local wound care, surgical intervention), the issue of slow epithelialization and high risk of recurrence remains relevant. One of the modern agents that complement standard therapy is sulodexide — a glycosaminoglycan with angioprotective and anticoagulant properties. This article examines the mechanisms of action, efficacy, and prospects of using sulodexide in the complex treatment of venous trophic ulcers.

Keywords: sulodexide, venous trophic ulcers, lower extremities, venous insufficiency, angioprotectors, complex therapy

АННОТАЦИЯ

Оёқлар веноз трофик яралар — сурункали веноз етишмовчилигининг оғир ва кўп ҳолларда қайта-қайта кузатиладиган асоратларидан биридир. Даволашнинг стандарт усуллари мавжуд бўлишига (компрессион терапия, маҳаллий муолажа, жарроҳлик аралашуви) қарамасдан, яраларнинг секин эпителизацияси ва рецидивлар хавфининг юқорилиги ҳозирги кунда ҳам долзарб муаммо бўлиб қолмоқда. Стандарт терапияни тўлдирувчи замонавий воситалардан бири бу — сулодексид бўлиб, у ангиопротектив ва антикоагулянт таъсирга эга гликозаминогликан ҳисобланади. Ушбу мақолада сулодексиднинг таъсир механизмлари, самарадорлиги ва уни веноз трофик яраларни комплекс даволашда қўллаш истикболлари кўриб чиқилади.

Калит сўзлар: сулодексид, веноз трофик яралар, оёқлар, веноз етишмовчилик, ангиопротекторлар, комплекс даво

Введение

Венозные трофические язвы нижних конечностей (ВТЯ) являются тяжёлым и распространённым осложнением хронической венозной недостаточности (ХВН), обусловленным нарушением оттока венозной крови и стойкой венозной гипертензией. По данным эпидемиологических исследований, частота ВТЯ в популяции составляет около 1–3%, а у пациентов старше 65 лет – до 4–5%. ВТЯ не только ухудшают качество жизни пациентов, вызывая хроническую боль, отёки, ограничение подвижности и риск вторичной инфекции, но и представляют собой значительную социально-экономическую

проблему из-за высокой стоимости лечения, длительного временного ресурса на уход и склонности к рецидивам. [1,3].

Патогенез венозных язв многофакторная и включает в себя венозную гипертензию, нарушение микроциркуляции, гипоксию тканей, активацию воспалительных процессов, лейкоцитарную инфильтрацию, фиброзирование дермы и образование микротромбов в посткапиллярных венах. Все эти процессы формируют хронический воспалительный ответ и препятствуют нормальному заживлению язвы. [2].

Современные принципы терапии ВТЯ предполагают комплексный подход, включающий:

- устранение или компенсацию венозной гипертензии (компрессионная терапия, хирургические методы);
- местное лечение язвенного дефекта (очищение, стимуляция грануляции и эпителизации, профилактика инфицирования);
- системное воздействие на микроциркуляцию, воспаление и коагуляцию.

Одним из препаратов, демонстрирующих комплексное воздействие на ключевые звенья патогенеза ВТЯ, является сулодексид — гликозаминогликан, обладающий антикоагулянтными, ангиопротективными и противовоспалительными свойствами. [2,4]. Сулодексид оказывает прямое влияние на сосудистую стенку, снижает вязкость крови, восстанавливает функцию эндотелия и активирует фибринолиз. Кроме того, он обладает способностью модулировать воспалительные реакции, снижая уровень провоспалительных цитокинов и маркеров повреждения сосудов. [5,6].

Исследования последних лет демонстрируют высокую клиническую эффективность сулодексида в лечении различных форм сосудистой патологии, включая диабетическую ангиопатию, тромбофлебиты, посттромботический синдром, а также хроническую венозную недостаточность. Однако применение сулодексида именно при лечении венозных трофических язв до сих пор недостаточно полно отражено в клинических рекомендациях, что обуславливает актуальность данного исследования. [5].

Целью настоящей работы является оценка эффективности и безопасности включения сулодексида в состав комплексной терапии у пациентов с венозными трофическими язвами нижних конечностей.

Материалы и методы

В исследование были включены 48 пациентов (27 женщин и 21 мужчина) в возрасте от 45 до 78 лет с диагностированной венозной трофической язвой голени (СЕАР С6) в фазе хронического течения. Все пациенты получали стандартную терапию, включающую компрессионное бинтование, местное

лечение (антисептики, гидрогелевые повязки), а также профилактику инфекции при наличии показаний.

Пациенты были разделены на две группы:

- Основная группа (n=24): получала стандартное лечение в сочетании с сулодексидом. Препарат назначался внутримышечно (600 ЛЕ/сут в течение 20 дней), затем переходили на пероральную форму (250 ЛЕ 2 раза в сутки в течение 60 дней).
- Контрольная группа (n=24): получала только стандартную терапию без добавления сулодексида.

Оценка эффективности проводилась на 30, 60 и 90 сутки от начала лечения по следующим параметрам:

- площадь язвенного дефекта (планиметрия);
- степень эпителизации;
- выраженность болевого синдрома (по визуально-аналоговой шкале);
- клинико-лабораторные показатели воспаления (СРБ, фибриноген);
- динамика отёка конечности (объём окружности голени).

Результаты

Через 90 дней наблюдения в основной группе зарегистрированы следующие результаты:

- Среднее сокращение площади язвы составило 76%, тогда как в контрольной — 48% ($p<0.01$).
- Полное заживление язвы достигнуто у 11 из 24 (46%) пациентов основной группы и только у 5 из 24 (21%) в контрольной группе.
- Болевой синдром снизился в среднем на 67% в основной группе против 41% в контрольной ($p<0.05$).
- Значительное снижение уровня СРБ и фибриногена отмечалось у пациентов, получавших сулодексид.
- Объёмы отёка уменьшились быстрее и устойчивее в основной группе (среднее снижение окружности голени на 2,8 см против 1,6 см в контрольной группе).

Таблица 1. Сравнительные клинические показатели у пациентов с венозными трофическими язвами

Показатель	Группа	До лечения	После лечения	р-значение

Площадь язвы, см ²	Основная	6,2	1,5	< 0,01
	Контрольная	6,0	3,1	< 0,05
Болевой синдром (ВАШ), баллы	Основная	7,2	2,3	< 0,05
	Контрольная	7,0	4,1	< 0,05
Окружность голени, см	Основная	37,4	34,6	< 0,05
	Контрольная	36,9	35,3	n.s.
СРБ, мг/л	Основная	8,2	3,4	< 0,01
	Контрольная	7,9	5,8	< 0,05
Полное заживление через 90 дней, %	Основная	—	46%	—
	Контрольная	—	21%	—

Примечания:

- *ВАШ* — визуально-аналоговая шкала боли.
- *СРБ* — С-реактивный белок, маркёр воспаления.
- *n.s.* — статистически незначимо.

Обсуждение

Полученные результаты демонстрируют высокую клиническую эффективность применения сулодексида при лечении венозных трофических язв. Его системное действие направлено на ключевые патогенетические звенья: улучшение микроциркуляции, снижение гиперкоагуляции, нормализация тонуса вен и противовоспалительный эффект.

Сравнительный анализ показал, что сочетание стандартной терапии с сулодексидом позволяет достичь более быстрого сокращения площади язвы, выраженного обезболивания и снижения воспалительной активности. Отдельно стоит отметить благоприятную переносимость препарата: в ходе исследования не было зарегистрировано ни одного серьёзного побочного эффекта.

Эти данные согласуются с результатами других исследований (например, Garcia-Olmedo et al., 2021), где сулодексид продемонстрировал положительное влияние на скорость заживления язв и улучшение венозной гемодинамики.

Выводы

1. Включение сулодексида в состав комплексного лечения венозных трофических язв позволяет значительно ускорить заживление язвенного дефекта, уменьшить болевой синдром и снизить выраженность отёков.
2. Препарат обладает высоким профилем безопасности и хорошо переносится при длительном применении.
3. Механизм действия сулодексида оказывает положительное влияние на ключевые патогенетические звенья хронической венозной недостаточности: микроциркуляцию, гиперкоагуляцию и воспаление.
4. Сулодексид может быть рекомендован в качестве дополнительной терапии у пациентов с ХВН и ВТЯ, особенно при наличии сопутствующей сосудистой патологии.
5. Необходимы дальнейшие исследования для оптимизации схем применения и определения длительности терапии.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Королёв А.В., Гусев А.В. Современные подходы к лечению трофических язв нижних конечностей // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2019. — Т. 25, № 3. — С. 52–58.
2. Coccheri S., Andreozzi G.M., D'Addato M., et al. A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of a glycosaminoglycan (sulodexide) in the treatment of chronic venous leg ulcers // *Angiology*. — 2002. — Vol. 53, No. 5. — P. 653–658.
3. Garcia-Olmedo A., Martinez-Salazar J.L., Perales-Marin A. Efficacy and safety of sulodexide in venous leg ulcers: a systematic review and meta-analysis // *Int Wound J*. — 2021. — Vol. 18, No. 4. — P. 431–442.
4. Белова О.В. Венозные трофические язвы: патогенез и современные методы лечения // *Вестник кожных и венерических болезней*. — 2020. — № 5. — С. 23–27.
5. Затевахин И.И., Лопатин Ю.М. Хроническая венозная недостаточность: Руководство для врачей. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. — 304 с.

**КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ 2 ТИПА САХАРНОГО ДИАБЕТА**

Уринов М.Б., Бобокулов Х.Р., Ходжаева Н.А.

Бухарский государственный медицинский институт, Бухарский филиал РНЦЭМП

**CLINICAL CHARACTERISTICS OF ISCHEMIC STROKE DEPENDING
ON THE PRESENCE OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS**

Urinov M.B., Bobokulov H.R., Khodzhaeva N.A.

Bukhara State Medical Institute

**QANDLI DIABETNING 2-TURI MAVJUDLIGIGA QARAB ISHEMIK
INSULTNING KLINIK TAVSIFI**

Urinov M.B., Bobokulov H.R., Khodzhaeva N.A.

Buxoro Davlat Tibbiyot Instituti

Актуальность. Ишемический инсульт (ИИ) является одной из ведущих причин смертности и инвалидности во всем мире. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно ИИБ поражает более 15 миллионов человек, из которых около 5 миллионов умирают, а 5 миллионов остаются с различными формами инвалидности [1,8]. Одним из значительных факторов риска развития ИИ является сахарный диабет II типа (СД-2), который существенно увеличивает вероятность возникновения инсульта и ухудшает его исходы [4,7,3].

Пациенты с СД-2 имеют повышенный риск развития атеросклероза, гипертензии, дислипидемии и других метаболических нарушений, что способствует развитию патогенетических подтипов ИИБ с более тяжелыми прогнозами [5,3]. Учитывая сложность клинической картины у данной группы пациентов, разработка эффективных методов профилактики неблагоприятных исходов инсульта становится особо актуальной [2,6].

Цель исследования. Оценить клиническую картину в острейший и острый периоды заболевания при ИИ в зависимости от наличия СД-2.

Материалы и методы. Всего было исследовано 208 человек, из которых 122 (58,7%) пациента (65 (53,3%) женщин и 57 (46,7%) мужчин) в возрасте от 54 до 76 лет в острейшем и остром периодах ишемического

инсульта (ИИ) с сопутствующим Сахарным диабетом II типа (СД-2). Эти пациенты составили Основную Группу исследования (ОГ) (табл.1).

В Группу Сравнения (ГС) вошли 86 (41,3%) пациента (41 (47,7%) женщин и 45 (52,3%) мужчин) в возрасте от 54 до 74 лет в острейшем и остром периодах ишемического инсульта (ИИ) без сопутствующего Сахарного диабета II типа (табл.1).

Таблица 1.

Распределение пациентов по группам, полу и возрасту

группы	гендерный индекс	женщины		мужчины		всего	
		п	%	п	%	п	%
Основная группа (ОГ)	1,14	65	53,3%	57	46,7%	122	58,7%
группа сравнения (ГС)	0,91	41	47,7%	45	52,3%	86	41,3%
итого	1,04	106	51,0%	102	49,0%	208	100,0%

Из таблицы 1 видно, что в ОГ преобладали лица женского пола, гендерный индекс в пользу женщин составил 1:1,14, в ОГ – этот показатель был достоверно ниже – 1:0,9.

Диагностика сахарного диабета (СД) основывается на результатах лабораторного исследования метаболизма глюкозы. В настоящее время для диагностики СД используются следующие критерии (рекомендации Американской диабетической ассоциации, ADA, 2014 г. (5)

Уровень бодрствования больных в остром периоде ишемического инсульта оценивался по шкале комы Глазго (Easdale G., Jennett B., 1974). Степень тяжести инсульта (при поступлении) и степень выраженности неврологической симптоматики (при поступлении, на 3-ьи и 7-е сутки заболевания у пациентов обеих групп) оценивали с помощью шкал инсульта Национальных институтов здоровья США (NIHSS, National Institutes of Health Stroke Scale).

Также использовались использовались следующие шкалы - SAPS II (Simplified Acute Physiology Score II) – шкала оценки тяжести состояния пациентов в реанимации. Более высокие баллы указывают на более тяжёлое состояние и повышенный риск летального исхода. SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) – шкала оценки недостаточности органов и систем; повышение показателя отражает утяжеление полиорганной дисфункции.

Полученные данные подвергали статистической обработке на персональном компьютере Pentium-4 по программам, разработанным в пакете EXCEL, с использованием библиотеки статистических функций, с вычислением среднеарифметической (M), среднего квадратичного отклонения (σ), стандартной ошибки (m), относительных величин (частота,%), критерия Стьюдента (t), с вычислением вероятности ошибки (P). Различия средних величин считали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования. Данные рисунка 1. позволяют более детально оценить, как сочетание подтипа ишемического инсульта и наличия/отсутствия сахарного диабета II типа влияет на тяжесть клинического состояния в острейшем периоде (по шкале Глазго) и выраженность неврологического дефицита (по шкале NIHSS).

Шкала Глазго (GCS) оценивает уровень сознания: чем ниже балл, тем глубже нарушение сознания и тяжелее общее состояние. Шкала NIHSS оценивает степень неврологического дефицита: чем выше балл, тем более выражен неврологический дефицит.

Анализ показателей шкал Глазго и NIHSS в группах пациентов с различными подтипами ишемического инсульта выявил статистически значимые различия между группами ОГ и ГС. У пациентов с кардиоэмболическим инсультом (КИ) средний балл по шкале Глазго в группе ГС ($11,2 \pm 1,8$) был достоверно выше, чем в группе ОГ ($9,5 \pm 2,1$; $p < 0,01$), что свидетельствует о более легком течении инсульта в группе ГС. Также пациенты ГС имели меньшую выраженность неврологического дефицита по шкале NIHSS ($15,8 \pm 2,9$ против $20,3 \pm 3,5$; $p < 0,01$). При атеротромботическом инсульте (АИ) наблюдается схожая тенденция: в группе ГС показатели шкалы Глазго выше ($12,0 \pm 2,1$ против $10,3 \pm 2,0$; $p < 0,01$), а шкала NIHSS ниже ($14,2 \pm 3,0$ против $18,7 \pm 3,2$; $p < 0,01$), что также свидетельствует о менее выраженных неврологических нарушениях.

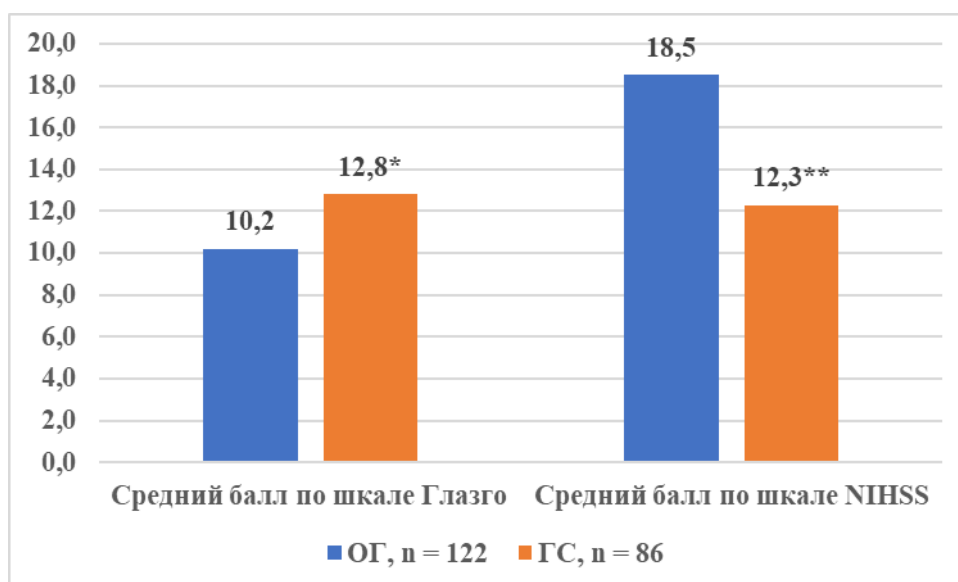


Рисунок 3.5. Показатели по шкале Глазго (GCS) и шкале NIHSS в острейший период ишемического инсульта (ИИ) у пациентов в зависимости от наличия СД-2. (Здесь и далее -Примечание * достоверность $p < 0,05$. ** - уровне значимости $p < 0,01$).

У пациентов с лакунарным инсультом (ЛИ) группа ГС продемонстрировала лучшие показатели по обеим шкалам: баллы по шкале Глазго были выше ($13,1 \pm 1,9$ против $11,0 \pm 1,8$; $p < 0,01$), а NIHSS — ниже ($10,5 \pm 2,4$ против $14,2 \pm 2,8$; $p < 0,01$) (табл.2).

Таблица 2.

Сравнение оценок по шкалам Глазго и NIHSS в группах ОГ и ГС

Подтип ишемического инсульта	Шкала	ОГ (n=122)	ГС (n=86)	p
КИ	Шкала Глазго (баллы)	$9,5 \pm 2,1$	$11,2 \pm 1,8$	$<0,01$
	Шкала NIHSS (баллы)	$20,3 \pm 3,5$	$15,8 \pm 2,9$	$<0,01$
АИ	Шкала Глазго (баллы)	$10,3 \pm 2,0$	$12,0 \pm 2,1$	$<0,01$
	Шкала NIHSS (баллы)	$18,7 \pm 3,2$	$14,2 \pm 3,0$	$<0,01$
ЛИ	Шкала Глазго (баллы)	$11,0 \pm 1,8$	$13,1 \pm 1,9$	$<0,01$
	Шкала NIHSS (баллы)	$14,2 \pm 2,8$	$10,5 \pm 2,4$	$<0,01$

Таким образом, пациенты группы ГС по всем подтипам инсульта имели более благоприятные неврологические показатели по сравнению с группой ОГ, что может свидетельствовать о влиянии более эффективного лечения или иных факторов, способствующих меньшей выраженности неврологического дефицита.

В таблице 3 показана динамика тяжести состояния пациентов с ИИ в зависимости от наличия у них СД-2. Для этой цели использовались следующие шкалы - SAPS II (Simplified Acute Physiology Score II) – шкала оценки тяжести состояния пациентов в реанимации. Более высокие баллы указывают на более тяжёлое состояние и повышенный риск летального исхода. SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) – шкала оценки недостаточности органов и систем; повышение показателя отражает утяжеление полиорганной дисфункции.

Динамика SAPS II: 1-е сутки - Основная группа (ОГ): $23,5 \pm 4,2$ балла. Группа сравнения (ГС): $19,7 \pm 3,5$ балла. У пациентов ОГ показатели SAPS II выше, что свидетельствует о более тяжёлом состоянии в момент поступления (или в первые сутки наблюдения). 5-е сутки- ОГ: $20,1 \pm 3,9$ балла. ГС: $16,8 \pm 2,7$ балла. В обеих группах баллы SAPS II снижаются, указывая на улучшение состояния к 5-м суткам. Тем не менее, у пациентов ОГ показатель по-прежнему выше, чем в ГС.

Таблица 3. Динамика SAPS II

Показатель	Срок	ОГ (n=122)	ГС (n=86)
SAPS II (баллы)	1-е сутки	$23,5 \pm 4,2$	$19,7 \pm 3,5$
	5-е сутки	$20,1 \pm 3,9$	$16,8 \pm 2,7$
SOFA (баллы)	1-е сутки	$4,8 \pm 1,7$	$3,2 \pm 1,1$
	5-е сутки	$4,2 \pm 1,4$	$2,5 \pm 1,0$

Таким образом, в течение всего периода наблюдения (1-е и 5-е сутки) пациенты основной группы демонстрируют более высокие баллы, что говорит о более тяжёлом состоянии по сравнению с группой сравнения, хотя к 5-м суткам наблюдается позитивная динамика в обеих группах.

Динамика SOFA: 1-е сутки - ОГ: $4,8 \pm 1,7$ балла. ГС: $3,2 \pm 1,1$ балла. Более высокие значения SOFA в ОГ указывают на более выраженную полиорганную дисфункцию или риск её развития. 5-е сутки - ОГ: $4,2 \pm 1,4$ балла. ГС: $2,5 \pm 1,0$ балла. Отмечается некоторое снижение показателей SOFA к

5-м суткам в обеих группах, что говорит об улучшении функций органов. Однако в ОГ показатель всё ещё существенно выше, указывая на сохраняющуюся полиорганную дисфункцию.

Таким образом, на 1-е и 5-е сутки пациенты основной группы имеют более высокие баллы SOFA, чем в группе сравнения. Несмотря на положительную динамику, разница между группами сохраняется, отражая более тяжёлое течение заболевания в ОГ.

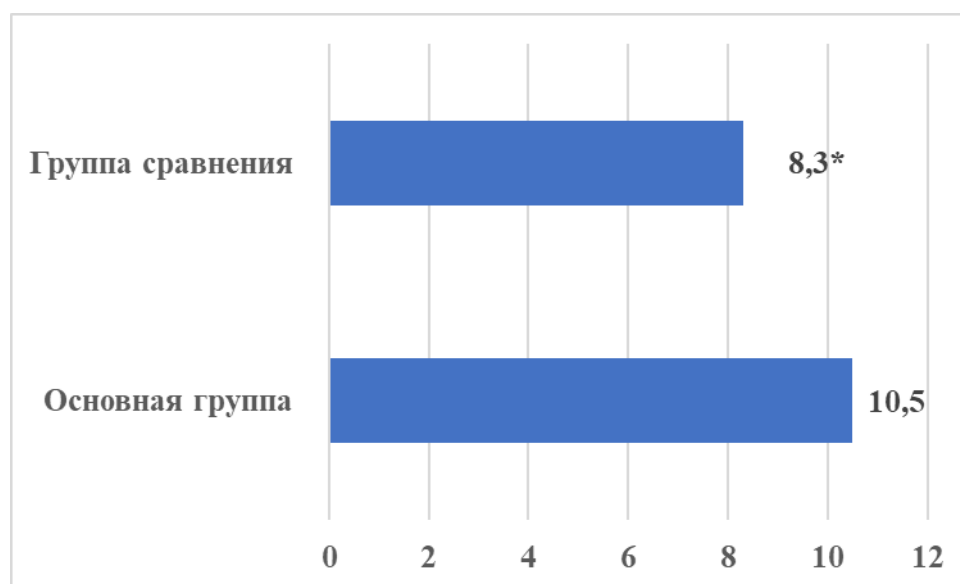


Рисунок 2. Средние значения в днях длительности госпитализации в отделении реанимации (ОРИТ) в днях для двух групп.

На рисунке 2 показаны средние значения в днях длительности госпитализации в отделении реанимации (ОРИТ) в днях для двух групп: Основная группа (с сопутствующим сахарным диабетом II типа): Средняя длительность госпитализации в ОРИТ составила $10,5 \pm 3,2$ дня. Группа сравнения (без сахарного диабета II типа): Средняя длительность госпитализации в ОРИТ составила $8,3 \pm 2,7$ дня (рис. 2).

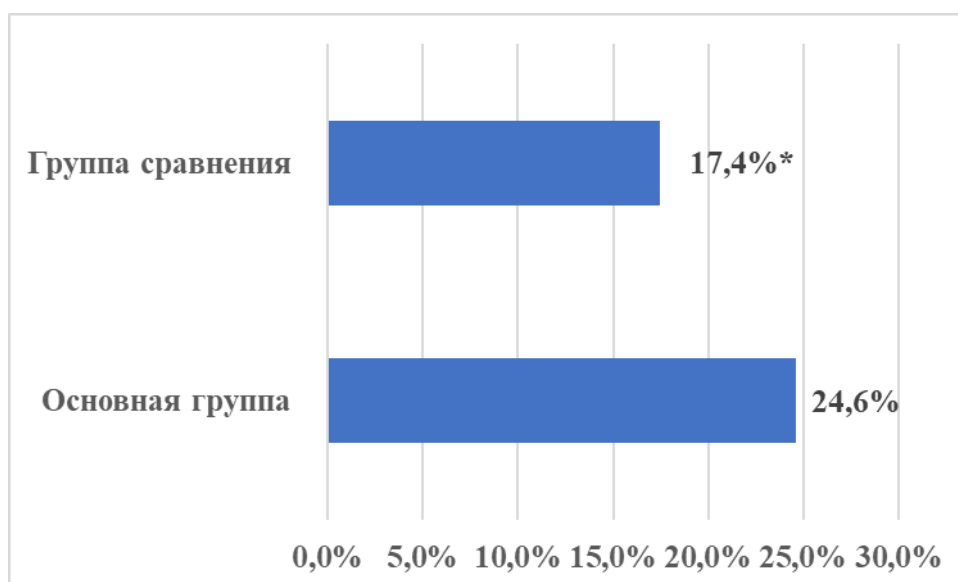


Рисунок 3. Средние значения в процентах 28-дневной летальности для двух групп исследования.

На рисунке 3 приведены средние значения в процентах 28-дневной летальности для двух групп исследования: Основная группа (с сахарным диабетом II типа): 28-дневная летальность составила 24,3% (например, 30 из 122 пациентов). Группа сравнения (без сахарного диабета II типа): 28-дневная летальность составила 16,8% (например, 15 из 86 пациентов) (рис.3).

Такая разница в летальности указывает на то, что наличие сопутствующего сахарного диабета II типа является значимым негативным прогностическим фактором. Более высокая 28-дневная летальность в основной группе может быть обусловлена тяжёлым течением ишемического инсульта, более выраженной органной дисфункцией и осложнениями, связанными с диабетом. Эти данные подчёркивают необходимость более агрессивного и индивидуализированного лечения пациентов с сопутствующим сахарным диабетом в условиях интенсивной терапии.

Данные свидетельствуют о том, что пациенты с сопутствующим сахарным диабетом II типа (Основная группа) находятся на интенсивной терапии в ОРИТ в среднем на 2 дня дольше, чем пациенты без данного сопутствующего заболевания. Это может быть связано с более тяжёлым течением заболевания, выраженным неврологическим дефицитом и полиорганной дисфункцией, требующими более продолжительного и интенсивного лечения. Такие данные подчеркивают необходимость более

тщательного контроля и специализированной терапии для пациентов с сопутствующими метаболическими нарушениями.

Выводы.

-Влияние сахарного диабета II типа на тяжесть ишемического инсульта (ИИ): Сопутствующий сахарный диабет II типа (СД-2) существенно влияет на тяжесть течения ишемического инсульта. Пациенты с СД-2 имеют более тяжёлые клинические показатели, что подтверждается более высокими значениями шкал Глазго (GCS) и NIHSS, указывающими на более глубокие нарушения сознания и более выраженный неврологический дефицит в острейший период инсульта. Это также подтверждается более высокими значениями шкал SAPS II и SOFA, которые указывают на более тяжёлое состояние пациентов с СД-2 и большую степень органной дисфункции.

-Благоприятные прогнозы при отсутствии диабета: Пациенты, не имеющие сахарного диабета (Группа сравнения), продемонстрировали лучшие результаты по шкалам Глазго и NIHSS, что свидетельствует о более лёгком течении инсульта и меньшей выраженности неврологического дефицита в сравнении с пациентами с СД-2. Это подчеркивает важность контроля за метаболическими нарушениями в предсказании исходов инсульта.

-Продолжительность госпитализации и летальность: Пациенты с СД-2 требуют более длительного пребывания в реанимации (ОРИТ), что может быть связано с более тяжёлым течением заболевания и осложнениями, связанными с диабетом. Средняя продолжительность госпитализации в реанимации составила $10,5 \pm 3,2$ дня в группе с СД-2 против $8,3 \pm 2,7$ дня в группе без диабета. 28-дневная летальность среди пациентов с СД-2 составила 24,3%, что значительно выше, чем в группе без диабета (16,8%). Это подтверждает, что СД-2 является значимым негативным прогностическим фактором для исходов ишемического инсульта.

Библиографические ссылки; References; Adabietlar rўyxati:

1. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сосудистые поражения головного мозга при сахарном диабете: решенные и нерешенные вопросы // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015. № 8. С. 79-82. DOI: 10.17116/jnevro20151156179-82.
2. Ермолаева А.И. Острый период ишемического инсульта при сахарном диабете II типа // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2008. Т. 2. № 4. С. 17-21. DOI: 10.17816/psaic391..

3. Ермолаева А.И., Баранова Г.А., Нестеренко Т.А., Кокарева Е.А. Методы нейровизуализации при острых нарушениях мозгового кровообращения у больных сахарным диабетом типа 2 // Медицинский альманах. 2017. № 5 (50). С. 36-39.
4. Ижбульдина Г.И., Новикова Л.Б. Гипергликемия и ишемический инсульт: особенности клинического течения у больных сахарным диабетом 2 типа // Фарматека. 2019. Т. 26. № 4. С. 56-60. DOI: 10.18565/pharmateca.2019.4.56-60
5. Ильин А.В., Арбузова М.И., Князева А.П. Гликированный гемоглобин как ключевой параметр при мониторинге больных сахарным диабетом. Оптимальная организация исследований // Сахарный диабет. 2008. № 2. С. 60-64. DOI: 10.14341/2072-0351-5762.
6. Ильясова Ф.Н., Левин О.С. Влияние сахарного диабета на течение инсульта // Эффективная фармакотерапия. Эндокринология. 2016. № 3 (29). С. 24-30. Гудкова В.В., Усанова Е.В., Стаховская Л.В. Сахарный диабет и инсульт: от патофизиологических механизмов повреждения к обоснованному лечению // Лечебное дело. 2013. № 4. С. 83-89.
7. Какорин С.В., Тулякова Э.В., Воронкова К.В., Мкртумян А.М. Острое нарушение мозгового кровообращения у больных сахарным диабетом 2 типа // Сахарный диабет. 2013. № 1. С. 63-70. DOI: 10.14341/2072-0351-3599.
8. Танашян М.М., Антонова К.В., Лагода О.В., Ш Шабалина А.А. Решённые и нерешённые вопросы цереброваскулярной патологии при сахарном диабете // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2021. Т. 15. № 3. С. 5-14. DOI: 10.54101/ACEN.2021.3.1.

МИНЕРАЛЬНАЯ ПЛОТНОСТЬ КОСТНОЙ ТКАНИ ЧЕЛЮСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С Д-ГИПОВИТАМИНОЗОМ

Бекжанова Ольга Есеновна¹, Маннанов Жавлонбек Жамолиддинович²

1. д.м.н., профессор, заведующий кафедрой факультетской терапевтической стоматологии, Ташкентский государственный стоматологический институт, bekjanovaolga@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1686-1820>
2. (PhD) старший преподаватель кафедры хирургической стоматологии и дентальной имплантологии. Ташкентский государственный стоматологический институт, jondental1991@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0002-1932-2985>

BONE MINERAL DENSITY OF THE JAWS IN PATIENTS WITH D-HYPOVITAMINOSIS

Bekjanova Olga Yesenovna¹, Javlonbek Jamoliddinovich Mannanov²

1. MD, Professor, Head of the Department of Faculty Therapeutic Dentistry, Tashkent State Dental Institute, bekjanovaolga@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1686-1820>
- 2 (PhD) Senior Lecturer at the Department of Surgical Dentistry and Dental Implantology, Tashkent State University, jondental1991@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0002-1932-2985>

Д-ГИПОВИТАМИНОЗ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ЖАҒ СУЯГИ ТЎҚИМАЛАРНИНГ МИНЕРАЛ ЗИЧЛИГИ

Бекжанова Олга Есеновна, Маннанов Жавлонбек Жамолиддинович

1. Тиббиёт фанлари номзоди, профессор, Факультатив терапевтик стоматология кафедраси мудири, Тошкент давлат стоматология институти, bekjanovaolga@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1686-1820>
2. (PhD) Жаррохлик стоматология ва дентал имплантология кафедраси катта ўқитувчиси, Тошкент давлат стоматология институти, jondental1991@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0002-1932-2985>

АННОТАЦИЯ

Целью этого исследования была оценка корреляционных ассоциаций между костями скелета и различными анатомо-топографическими областями костей челюсти у пациентов с Д-гиповитаминозом согласно диагностическим критериям Misch С.Е. 1999г

Дизайн исследования. В исследования были включены пациенты с Д-гиповитаминозом: с тяжёлым дефицитом витамина D < 10 нг/мл (32 пациента); с дефицитом витамина D ≥11 - 20< нг/мл (35 пациентов); с недостаточностью

витамина D ≥ 21 - 30 < нг/мл(41 пациент); группу контроля составили 40 пациентов с адекватным уровнем витамина в сыворотке крови (D ≥ 30 нг/мл). Денситометрические исследования проводили в четырёх субрегионах нижней челюсти и трех субрегионах верхней челюсти по Horner K, 1996 и Misch 1999 г.

Полученные результаты. Установлено снижение минеральной плотности костей челюстей в изученных субрегионах, ассоциированное с тяжестью д-гиповитаминоза. Высокая корреляция обнаружены между результатами денситометрии челюстей и проксимального отдела лучевой кости обнаружена при тяжёлом дефиците витамина D (< 10 нг/мл); средняя – при дефиците витамина D (≥ 11 - 20< нг/мл); при недостаточности витамина D корреляционных взаимоотношений с костями скелета не установлено.

Выводы. По результатам исследований можно сделать вывод, что утверждать, что при тяжёлом дефиците витамина D и дефиците витамина D наблюдается снижение минеральной плотности костей челюстей.

ABSTRACT

The Purpose of this research was to evaluate the correlation associations among skeletal bones and different anatomical and topographical areas of the jaw bones in patients with D-hypovitaminosis according to the diagnostic criteria of Misch C.E. 1999

Research design. The research included patients with D-hypovitaminosis: with severe vitamin D deficiency < 10 ng/ml (32 patients); with vitamin D deficiency ≥ 11 -20< ng/ml (35 patients); with vitamin D insufficiency ≥ 21 -30 < ng/ml (41 patients); group The control group consisted of 40 patients with adequate serum vitamin levels (D ≥ 30 ng/ml). Densitometric studies were performed in four subregions of the lower jaw and three subregions of the upper jaw according to Horner K, 1996 and Misch 1999.

Results obtained. A decrease in the mineral density of the jaw bones in the studied subregions associated with the severity of D-hypovitaminosis was established. A high correlation was found between the results of densitometry of the jaws and the proximal radial bone was found in severe vitamin D deficiency (< 10 ng / ml); medium – with vitamin D deficiency (≥ 11 - 20< ng/ml); in vitamin D insufficiency, no correlation relationships with the bones of the skeleton were established.

Conclusions. According to the research results, it can be concluded that with severe vitamin D deficiency and vitamin D deficiency, there is a decrease in the mineral density of jaw bones.

АННОТАЦИЯ

Ушбу тадқиқотнинг мақсади 1999 йилда Misch С.Е. диагностик мезонлари бўйича Д-гиповитаминоз билан оғриган беморларда скелет суяклари ва жағ суяқларининг турли анатомик ва топографик жойлари ўртасидаги коррелятсия алоқаларини баҳолаш эди.

Тадқиқот дизайни. Тадқиқотда Д-гиповитаминозли беморлар иштирок этди: Д витаминининг оғир танқислиги < 10 нг/мл (32 бемор); Д витамини танқислиги билан $\geq 11 - 20 <$ нг/мл (35 бемор); Д витамини этишмовчилиги билан $\geq 21 - 30 <$ нг/мл (41 бемор); Назорат гуруҳи қон зардобиди этарли витамин даражасига эга (Д ≥ 30 нг/мл) 40 нафар бемордан иборат эди. Денситометрик тадқиқотлар Horner К, 1996 ва Misch 1999 бўйича пастки жағнинг тўртта субминтақасида ва юқори жағнинг учта субминтақасида ўтказилди.

Олинган натижалар. Ўрганилаётган субминтақаларда жағ суяқларининг минерал зичлиги пасайиши аниқланди, бу Д-гиповитаминознинг оғирлиги билан боғлиқ. Д витаминининг оғир танқислигида (< 10 нг/мл) жағларнинг денситометрияси натижалари ва билак суягининг проксимал учида юқори ўзаро боғлиқлик аниқланди; ўртача - Д витамини танқислиги билан ($\geq 11 - 20 <$ нг/мл); Д витамини этишмовчилиги ҳолатларида скелет суяклари билан ўзаро боғлиқлик аниқланмаган.

Хулоса. Тадқиқотлар натижаларига кўра, Д витаминининг оғир танқислиги ва Д витамини этишмовчилиги билан жағ суяқларининг минерал зичлиги пасаяди деган хулосага келиш мумкин.

Введение

Витамин D — жирорастворимый гормон, основная которого связана с гомеостазом кальция/фосфора и содействия в минерализации костей; однако исследования последних десятилетий показали, что дефицит витамина связан с патогенезом многих аутоиммунных заболеваний, рака, инсулинорезистентности, сахарного диабета, дислипидемии, артериальной гипертензии, метаболического синдрома, хронического воспаления,

эндотелиальной дисфункции и сердечно-сосудистых заболеваний [1-3]. На основании комплексных исследований с 2000 по 2022 год установлено, что дефицит витамина D распространен во всем мире. По данным различных авторов у 15,7% населения планеты регистрируется тяжёлый дефицит; у 47,9% - дефицит и у 76,6% - недостаточность витамина D. Изучение распространённости D-гиповитаминоза в г. Ташкенте показало что от обнаружен у 82,7% взрослых обследованных обоих полов, в том числе тяжёлый дефицит выявлен у – 1,9%; дефицит н – 51,7% и недостаточность – 29,1% населения [4].

Оптимальный уровень витамина D необходим для сохранения здоровья костной ткани. Витамин D (1,25-дигидроксивитамин D) поддерживает уровень кальция и фосфора в сыворотке крови на физиологическом уровне, необходимом для минерализации скелета, обеспечивает абсорбцию кальция в кишечнике, стимулирует функцию остеобластов и мобилизует клетки-предшественники остеокластов для усиления мобилизации кальция в костях.

Поддержание концентрации кальция в сыворотке крови в узком диапазоне жизненно важно для нормального роста костей и поддержания их минеральной плотности. Тяжелый дефицит витамина D оказывает отрицательное воздействие на здоровье костей, при этом доказано, что часто встречающийся дефицит витамина D также увеличивает риск остеопороза и других проблем со здоровьем.

Одним из важнейших показателей качества костной ткани является минеральная плотность костной ткани (МПК). Оценка МПК важна для прогноза качества фиксации имплантата, уровня предоперационной первичной стабильности имплантата и его способности к немедленной нагрузке, для решения о типе используемого имплантата, оптимизации позиционирования имплантатов и методов предимплантационной подготовки [5-6].

При снижении МПК кости челюстей не способны обеспечить адекватную структурную поддержку имплантата. Остеоинтеграция имплантата обусловлена высокой первичной стабильностью, что в значительной степени обусловлено качеством костной ткани челюстей [7]. При этом ассоциация низкой костной массы челюстей и системного остеопороза точно не доказана. В отдельных исследованиях сообщалось, что у беззубых мужчин, плотность кости лучевой кости значительно ниже таковой у контрольной группой здоровых пациентов сопоставимого возраста [8]. Низкая первичная стабильность во многом определяет будущие нарушения остеоинтеграции; другие причины отказа

имплантата включают воспаление, потерю костной массы и биомеханическую перегрузку. Низкое качество кости является одним из критических факторов первичной стабильности имплантата, что может поставить под угрозу процесс остеоинтеграции. При диагностике остеопороза у пациентов учитывают МПК контрольных точек, стандартных для диагностики остеопороза, однако для имплантации важна локальная МПК челюстей в интересующей области, а не значения МПК, усредненного по стандартным диагностическим областям. и [9,10]. С клинической точки зрения важно оценить ассоциации минеральной плотности костной ткани челюсти с минеральной плотностью других костей скелета. Результаты таких исследований позволят оценить корреляционные взаимосвязи минеральной плотности костей скелета и костной ткани челюстных костей. Такое исследования определяют эффективность терапии и объём профилактических мероприятий при терапии пародонта и дентальной имплантации.

Всё вышеизложенное определило цель исследований: оценка корреляционных ассоциаций между костями скелета и различными анатомо-топографическими области костей челюсти у пациентов с Д-гиповитаминозом согласно диагностическим критериям Misch С.Е. 1999 г.

Материал и методы исследований

Выборка производилась на основании изучения историй болезни пациентов, реабилитированных с помощью зубных имплантатов, установленных в период с 2019 по 2024 год в Ташкентском государственном стоматологическом институте на кафедре Хирургической стоматологии и дентальной имплантологии пациенты проходили лечение дентальной имплантацией и протезную реабилитацию с опорой на имплантаты под руководством одного обученного и опытного специалиста-пародонтолога и двух врачей под руководством опытного специалиста стоматолога-имплантолога. С июня 2019 года пациентов вызывали для повторного обследования.

До начала работы были осуществлены комплексные клинические обследования и поставлен предварительный диагноз Д-гиповитаминоза. У всех пациентов осуществлялся забор крови на —уровень D 25(ОН) в сыворотке крови, отражающий общее количество витамина D организма. В зависимости от степени дефицита витамина D пациентов делили: с тяжёлым дефицитом витамина D < 10 нг/мл (32 пациента); с дефицитом витамина D $\geq 11 - 20 <$

нг/мл (35 пациентов); с недостаточностью витамина D ≥ 21 - 30 < нг/мл(41 пациент); группу контроля составили 40 пациентов с адекватным уровнем витамина в сыворотке крови D ≥ 30 нг/мл (Таблица 1).

Таблица 1

Клинико-демографическая характеристика пациентов

Показатели	D-гиповитаминоз				Контроль >30 нг/мл
	10 нг/мл <	>11- 20<нг/мл	21-30 нг/мл	Всего	
Пол:					
М	19	21	25	65	24
Ж	13	14	16	43	16
Возраст, ср. число лет	49,65 $\pm 1,75$	47,32 $\pm 2,11$	46,88 $\pm 2,03$	48,31 $\pm 1,65$	47,52 $\pm 2,4$
Среднее число здоровых.зубов	14,32 $\pm 0,65$	17,31 $\pm 0,81$	18,52 $\pm 0,75$	16,25 $\pm 0,71$	17,55 $\pm 0,65$
Число имплантатов	2,63 $\pm 0,42$	2,37 $\pm 0,31$	2,07 $\pm 0,51$	2,31 $\pm 0,33$	2,05 $\pm 0,25$
Тип протеза:					
блок	0,54	0,47	0,41	4,60	0,40
единичный	2,09	1,90	1,66	1,85	1,65
Расположение имплантата: ед:					
Верхняя чел		1,44 $\pm 0,06$	1,37 $\pm 0,05$	1,17 $\pm 0,05$	1,20 $\pm 0,05$
Нижняя чел		1,19 $\pm 0,05$	1,0 $\pm 0,04$	0,09 $\pm 0,04$	0,85 $\pm 0,04$
Производитель Хига-Ген; марка:					
1.TS	1,84	1,65	1,41	1,52	1,40
2.Any One	0,42	0,46	0,40	0,46	0,40
3.Anyridge	0,37	0,26	0,26	0,33	0,25
Диаметр/ мм.					
обычный 3,75- 4,0	1,84	1,66	1,45	1,62	1,40

круглый >4,1	0,79	0,71	0,62	0,69	0,65
Длина/мм.					
короткий 8,5	0,52	0,47	0,41	0,45	0,41
средний 10,0-11,5	1,58	1,42	1,25	1,39	1,21
длинный >13,0-15,0	0,53	0,48	0,41	0,47	0,43

Таким образом, в исследования были включены пациенты с Д-гиповитаминозом. Критерии исключения: приём антибиотиков или противовоспалительных препаратов в течение последних 2 месяцев; не подписавшие форму свободного и информированного согласия; курильщики; имплантаты со сломанными протезными коронками; с диагнозом хронического пародонтита средней и тяжелой степени и нагноением некоторых зубов; агрессивным пародонтитом и диабетом.

До клинического обследования пациенты были проинформированы о цели и задачах исследования, предложили подписать информированное согласие. Были обновлены личные данные пациентов и данные, связанные с общим состоянием здоровья, что подтвердило, что они остались в пределах критериев включения. Всем пациентам, которые соответствовали критериям включения, было предложено пройти клиническое и радиологическое обследование, а также собеседование, которое включало заполнение индивидуальной анкеты.

Данные об общем состоянии пациентов и личных привычках собирались на момент контрольного обследования.

Анализ на уровень витамина Д в крови осуществляли иммунохемилюминесцентным анализом (ИХЛА) набором реагентов для определения 25(ОН)D производства компании Beckman Coulter, основанном на эквимольном определении двух форм витамина D: D2 и D3, одинаково эффективно определяющим обе формы 25(ОН)D2 и 25(ОН)D3. Оценка МПК осуществлялось по методу Misch (1999 г.). Возможность измерений была установлена с помощью рекомендации Международного общества по Клиническая денситометрия (ISCD) в 2015 году. Сканирование проводилось с использованием 3 Д КЛКТ «Veraviewepocs 3D R800» Морита -Япония и программной обеспечения RadiAnt DICOM Viewer

Во время процедуры сканирования пациенты располагались в соответствии с требованиями производителя. Величина МПК после сканирования стандартных участков верхней и нижней челюстей рассчитывалась при помощи компьютерной обработки сигнала и выражалась в единицах Хаунсфилда (ед. Н, или Hounsfield Units, или HU), отражающих способность костной ткани поглощать (ослаблять) рентгеновские лучи.

Денситометрическую оценку осуществляли в четырёх субрегионах нижней челюсти и трех субрегионах верхней челюсти по Horner K 1996г и Misch 1999г.

При денситометрии челюсти области интереса (рамусы - R) включали: нижняя челюсть: R1 – симфиз; R2 – R3 - тело и R4 ветвь;

верхняя челюсть: R1 – передняя часть; R2 – тело и R3 – скуловая кость, данные челюстей сравнивались со значениями для предплечья Horner K, 1996

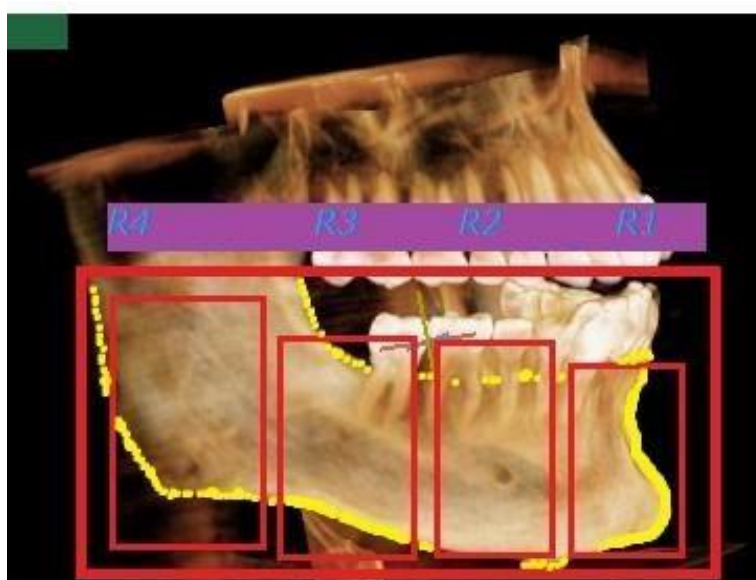


Рис. 1. Образец сканирования челюсти и выбора конкретных регионов деления нижней челюсти на четыре области интереса (рамусы - R1- R4).

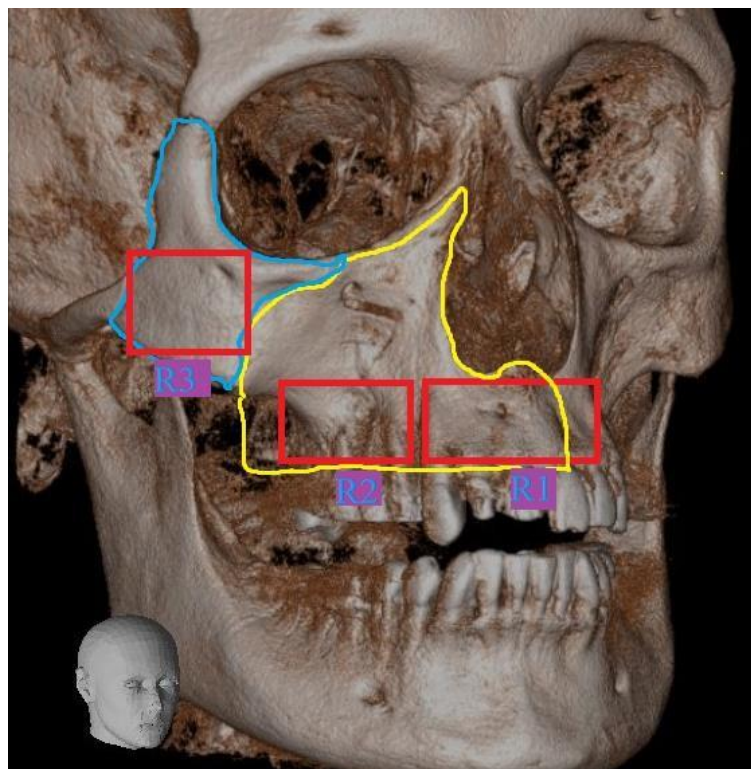


Рис 2. Образец сканирования челюсти и выбора конкретных регионов деления верхней челюсти на три области интереса (рамусы - R1- R3).

Для оценки величин МПК различных регионов челюстей на снимках были прорисованы исследуемые области квадратной формы, с указанием тела, ветвей и передних частей нижней и верхней челюстей; значения МПК этих указанных регионов определялись сканером.

Были сделаны панорамные изображения обеих челюстей, после чего изображения варианта виртуальной установки имплантата в каждом предполагаемом месте имплантации оценивались на предмет МПК в единицах Хаунсфилда (HU).

Сканирование и измерения проводились специально обученным оператором, внутри экспертная надежность и стабильность результатов измерения подтверждена в специальных исследованиях. Полученные данные были сведены в таблицы и статистически проанализированы с использованием двух выборочного t-критерия и парного t-критерия в статистическом программном обеспечении STATA, версия 14.0. Описательная статистика была введена и выражена в виде среднего значения $\pm$ SD (стандартное отклонение). Для анализа значений МПКТ используется корреляция Пирсона, коэффициент и ANOVA использовались с достоверностью 95%. интервал. Статистическая значимость была определена на $\alpha = 0,05$.

Анализ результатов собственных исследований

Результаты денситометрии. В таблице 1 представлены сравнительные данные сгруппированных результатов денситометрической оценки минеральной плотности костной ткани верхней и нижней челюстей у пациентов с различной тяжестью Д-гиповитаминоза в сравнении с соответствующими показателями контрольной группы (нормальный уровень витамина Д). Уровни плотности костной ткани классифицировали по классификации и диагностическим критериям Misch С.Е. 1999г в единицах Хаунсфилда (НУ) на пять групп.

Сравнительные данные распространённости различной плотности костной ткани челюстей по классификации и диагностическим критериям Misch С.Е. 1999г в единицах Хаунсфилда (НУ) у пациентов с различной тяжестью Д-гиповитаминоза

Таблица 2

Сравнительные данные плотности костной ткани челюстей в единицах Хаунсфилда у пациентов с различной тяжестью Д-гиповитаминоза.

Уровень витамина D в сыворотке крови нг/мл	Плотность костной ткани челюстей в единицах Хаунсфилда (НУ)				
	> 1250	850-1250	350-850	150-350	150<
Верхняя челюсть:					
До 10 n = 32	2 / 6,25	4 / 12,50	6 / 18,75	8 / 25,0	12 / 37,50
$\chi^2=11,00$; p<0,003					
10-20 n = 35	4 / 11,43	6 / 17,14	6 / 17,14	9 / 25,71	10 / 28,57
$\chi^2=9,488$; p<0,003					
20-30 < n = 41	7 / 17,07	8 / 19,51	7 / 17,07	9 / 21,95	10 / 24,39
$\chi^2=7,018$; p<0,135					
Всего на в\ч при Д-гиповитаминозе n =108	13 / 12,04	18 / 16,67	19 / 17,59	6 / 24,07	32 / 29,63

$\chi^2=16,351; p<0,01$					
Нижняя челюсть:					
До 10 n = 32	3 9,37	5 15,62	5 15,62	7 21,88	12 37,5
$\chi^2=13,558; p<0,003$					
10-20 n = 35	4 11,43	7 20,0	5 14,86	9 25,71	10 28,57
$\chi^2=10,885; p<0,028$					
20-30 n = 41	8 14,63	9 21,95	8 19,51	9 21,95	7 21,95
$\chi^2=6,684; p<0,154$					
Всего на н\ч при n =108	13 12,04	21 19,44	18 16,67	25 23,15	31 28,70
$\chi^2=15,083; p<0,005$					
Всего на 2 челюстях:					
до 10 нГ/мл 12-64	5 7,81	9 14,06	14 17,18	15 23,44	24 37,50
$\chi^2=22,307; p<0,004$					
11-20 нГ/мл n =70	8 11,43	13 18,57	11 15,71	18 25,71	20 28,57
$\chi^2=16,043; p<0,003$					
21-30 нГ/мл n =82	15 18,25	17 20,73	15 18,29	18 21,95	17 20,73
$\chi^2=8,903; p<0,005$					
Всего	26 12,04	39 18,06	37 17,3	51 23,61	63 29,19

$\chi^2=18,668; p<0,001$					
N крови	13	11	9	4	3
Вит D	32,5	27,50	22,50	10,0	7,5
n =40					

Согласно диагностическим критериям Misch С.Е. 1999г. в целом у всех обследованных пациентов с Д гиповитаминозом самая низкая плотность костной ткани (менее 150 НУ) обнаружена у 29,17% обследованных; 150 – 350 НУ – у 23,61% ; 350 – 850 НУ – 17,13%; 850 – 1250 НУ – 18,06% и более 1250 НУ – 12,64% против соответствующей частоты у пациентов с нормальным уровнем витамина Д 7,50%; 10,00%; 22,50%; 27,50% и 32,50% ($\chi^2 = 18,668; P \leq 0,001$).

С клинической точки зрения важно оценить ассоциацию плотности костной ткани с тяжестью Д-гиповитаминоза (Таблица 2). Из представленных в таблице 2 данных видно, что наиболее плотность костной ткани челюстей регистрируется при низкой концентрации витамина Д: соотношения опыт - контроль плотностей костной ткани менее 150 НУ, 150 – 350 НУ , 350 – 850 НУ, 850 – 1250 НУ и более 1250 НУ – при уровне витамина Д менее 10нг/мл составили – 781%; 14,06%; 17,18%; 23,44% и 37,50% против соответствующей частоты у пациентов с нормальным уровнем витамина Д 7,50%; 10,00%; 22,50%; 27,50% и 32,50% ($\chi^2 = 22,307; P \leq 0,001$); у пациентов с уровнем витамина Д 11 – 20,0нг/мл эта разница также достоверна – 11,43%; 18,57%; 25,71; 15,71% и 28,57% ($\chi^2 = 16,043; P \leq 0,003$), при этом на уровне витамина Д 21 -30 нг/мл статистически достоверного влияния на плотность костной ткани не установлено - соответствующая частота обнаружения составила – 18,29%; 20,73%; 18,29%; 21,45%; 20,73% ($\chi^2 = 8,903; P \geq 0,05$) (Таблица 2) .

Анализ распределения разных плотностей костной массы в соответствии с диагностическими критериями Misch С.Е. 1999г в единицах Хаунсфилда (НУ) на верхней и нижней челюстях показал, что достоверное снижение распространённости низкой плотности костей челюстей регистрируются при уровнях витамина Д в сыворотке крови ниже 10 нг/мл и 11 – 20 нг/мл (Таблица 2) .

Данное исследование предпринято для установления корреляционных ассоциаций между костями скелета и различными анатомо-топографическими

области костей челюсти у пациентов с Д-гиповитаминозом согласно диагностическим критериям Misch С.Е. 1999г.

Таблица 3

Сравнительные данные денситометрической оценки плотности костной ткани челюстей в единицах Хаунсфилда (НУ) типичных областей локализации по Misch С.Е. 1999г у пациентов с Д-гиповитаминозом

Локали- зация	тяжесть D- гиповитаминоза			в среднем при D-гипо- витаминозе	норма >30 нг/мл (контроль)
	тяжелый дефицит <10 нг/мл	Дефицит >10 нг/мл- 20< нг/мл	недостаточность >21 нг/мл- 29< нг/мл		
Верхняя челюсть					
R1 передняя часть	697,58±20,31°	758,84±30,28°	908,55±36,75°	787,67±30,72°	1065,32±45,4°
R2 тело	728,69±30,25°	770,00±35,03°	727,82±20,41°	775,0±35,41°	1022,31±31,25°
R3 задняя часть	557,41±24,08°	636,48±27,14°	647,17±25,55°	613,33±28,15°	816,31±40,0°
Нижняя челюсть					
***R1	813,41±40,70°	940,89±41,25°	1068,36±47,18°	940,67±40,50°	1214,25±44,80°
***R2	768,06±35,81°	811,33±39,11°	854,60±40,70°	810,25±37,14°	1081,77±47,25°
***R3	656,90±27,41°	733,06±34,21°	809,23±34,25°	729,51±35,44°	952,03±40,71°
***R4	574,12±25,14°	645,84±31,25°	748,85±37,21°	655,67±27,81°	832,05±30,40°
Проксимальная часть лучевой кости:					
R	626,80±25,14°	715,21±31,32°	829,71±40,81°	723,33±30,25°	983,33±31,42°
°-P<0,05 по отношению к *					

Сравнительный анализ денситометрической оценки плотности костной ткани челюстей в единицах Хаунсфилда (НУ) типичных областей локализации по Misch С.Е. 1999г у пациентов с различной тяжестью Д-гиповитаминоза представлен в таблице 3.

Как видно из представленных в таблице 3 данных минеральная плотность костной ткани типичных областей локализации и лучевой кости ассоциирована с тяжестью Д-гиповитаминоза и убывает в ряду: тяжелый дефицит витамина Д - менее 10 нг/мл ≤ дефицит более 10 – менее 20 нг/мл ≤ недостаточность - более 21 – менее 30 нг/мл ≤ нормальный уровень витамина Д.



Рис. 3. Денситометрические показатели плотности костной ткани челюстей и проксимального отдела лучевой кости в единицах Хаунсфилда (НУ) у пациентов с Д-гиповитаминозом (в % по отношению к пациентам с нормальным уровнем витамина Д сыворотки крови)

Сравнительный анализ показателей плотности костной ткани челюстей у пациентов с Д-гиповитаминозом (в % по отношению к пациентам с нормальным уровнем витамина Д сыворотки крови) показал статистически значимое снижение относительно значений контрольной группы. Уровни минеральной плотности костей всех изученных регионов разделения нижней и верхней челюстей достоверно превышали контрольные значения: на верхней челюсти R1- на 22,60%; R2 – на 25,38%; R3- -на 23,27% и R4 – на 21,20%; на нижней челюсти R1- на 26,06%; R2 на 24,19% и R3 на 24,49%; а снижение минеральной плотности проксимального отдела лучевой кости – 26,52% (Рисунок 3).

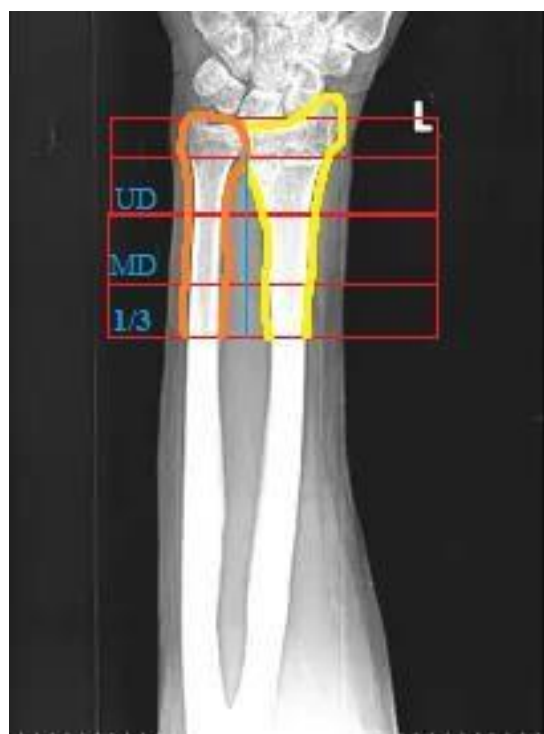


Рис. 4. Денситометрические показатели плотности костной ткани челюстей и проксимального отдела лучевой кости в единицах Хаунсфилда (НУ) у пациентов с различной тяжестью Д-гиповитаминозом (в % по отношению к пациентам с нормальным уровнем витамина Д сыворотки крови).

Детальный анализ показателей плотности костной ткани челюстей у пациентов с различной тяжестью Д-гиповитаминозом (в % по отношению к пациентам с нормальным уровнем витамина Д сыворотки крови) продемонстрировал статистически значимую ассоциацию снижения минеральной плотности костей изучаемых регионов с тяжестью Д гиповитаминоза. Минеральная плотность костей прогрессивно снижалась в ряду - тяжелый дефицит витамина Д - менее 10 нг/мл ≤ дефицит более 10 – менее 20 нг/мл ≤ недостаточность - более 21 – менее 30 нг/мл ≤ нормальный уровень витамина Д (Рисунок 4).

Как видно из представленных в таблице 3 и рисунка 1-2 данных плотность костной ткани региональных костей челюстей и лучевой кости при Д-гиповитаминозе ассоциирована с его тяжестью, что подтверждается при анализе корреляционных взаимосвязей плотности костной ткани челюстей и костей скелета (проксимального отдела лучевой кости) (Таблица 4).

Корреляционные взаимосвязи между минеральной плотностью костной ткани челюстей и проксимальным отделом лучевой кости при различной тяжести Д-гиповитаминоза

Таблица 4

**Корреляционные взаимосвязи минеральной плотности костной ткани
челюсти и проксимального отдела лучевой кости**

Локализация	Тяжесть D-гиповитаминоза			Всего с D-гиповитамин	N
	10 нг/мл <	>10-20,0< нг/мл	29,0< >21-29,0< нг/мл		
Нижняя челюсть					
R1	0,81	0,65	0,43	0,63	0,23
R2	0,74	0,55	0,50	0,64	0,31
R3	0,75	0,60	0,46	0,58	0,28
R4	0,73	0,58	0,47	0,61	0,20
Верхняя челюсть					
R1	0,77	0,63	0,51	0,59	0,17
R2	0,84	0,58	0,48	0,63	0,20
R3	0,72	0,57	0,45	0,57	0,18

Из представленных в таблице 5 данных видно, что у пациентов с D-гиповитаминозом регистрируется корреляционная взаимосвязь между минеральной плотности костной ткани челюстей и минеральной плотностью проксимального отдела лучевой кости, эти взаимосвязи увеличиваются синхронно с тяжестью D-гиповитаминоза (Таблица 4). Что косвенно подтверждает патогенетические параллели минерального обмена костей скелета и челюстных костей при D-гиповитаминозе.

С клинической точки зрения важно оценить риски снижения минеральной плотности при различной тяжести D-гиповитаминоза (Таблица 5).

Таблица 5

**Влияние тяжести D-гиповитаминоза на риск снижения минеральной
плотности костной ткани челюстей**

Плотность костной ткани по Хаунсфилду	RR относительный риск	S стандартная ошибка	95% DI		RE этиологическая доля
			нижняя	верхняя граница	

HV			граница		
менее 10 нг/мл					
всего при D-гиповитаминозе					
150<	3,871	0,501	1,451	10,325	74,17
150-350	2,419	0,525	0,865	6,769	58,66
350-850	0,776	0,401	0,353	1,704	-
850-1250	0,528	0,401	0,240	1,159	-
более 1250	0,248	0,486	0,643	0,752	-
10-20 нг/мл					
150<	2,857	0,511	10,50	7,773	65,00
150-350	2,571	0,516	0,935	7,770	61,00
350-850	0,698	0,403	0,317	1,540	-
850-1250	0,675	0,359	0,334	0,364	-
>1250	0,410	0,400	0,187	0,899	-
менее 30 нг/мл					
150<	2,317	0,517	0,844	6,361	56,84
150-350	2,195	0,518	0,795	6,059	54,00
350-850	1,016	0,382	0,481	2,147	15,75
850-1250	0,754	0,335	0,391	1,455	-
>1250	0,488	0,342	0,250	0,953	-

Как видно из представленных в таблице 5 данных у пациентов с D-гиповитаминозом максимальный риск снижения минеральной плотности костной ткани челюстей обнаружен при дефиците витамина Д (менее 10 нг/мл), где риск (OR) снижения минеральной плотности менее 150 HU превышает группу контроля более чем в 3,87 раза (95% DI 1,45 - 10,32); а риск минеральной плотности 151 – 350 HU OR = 2,42 (95% DI 0,86 – 6,77); соответствующие этиологические доли вклада D-гиповитаминоза в снижение минеральной плотности равны 74,14% и 58,66%.

У пациентов с недостаточностью витамина Д (более 21 – менее 30 нг/мл) OR минеральной плотности менее 150 HU = 2,87 (95% DI 1,09 – 7,77) и для снижения минеральной плотности до 151 – 350 HU OR = 2,57 (95% DI 0,93 –

7,07); этиологический вклад Д-гиповитаминоза 65,00% и 61,00%; при недостаточности витамина Д (более 21 – менее 30 нг/мл) соответствующие OR равны 2.32 (95% DI 0,84 – 6.36) и 2.20 (95% DI 0,79 – 6.06) и этиологический вклад Д-гиповитаминоза – 56.845 и 54.00% (Таблица 5).

Таблица 6

Влияние Д-гиповитаминоза на риск снижения минеральной плотности костной ткани верхней и нижней челюстей

Плотность костной ткани по Хаунсфилду (HV)	RR относительный риск	S стандартная ошибка	95% DI		RE этиологическая доля
			нижняя граница	верхняя граница	
Верхняя челюсть					
150<	2,963	0,497	1,119	7,847	66,25
150-350	2,407	0,504	0,896	6,467	58,45
350-850	0,782	0,360	0,386	1,583	-
850-1250	0,606	0,335	0,314	1,169	-
>1250	0,370	0,346	0,188	0,729	-
Нижняя челюсть					
150<	2,870	0,498	1,082	7,68	65,16
150-350	2,315	0,506	0,859	6,237	56,80
350-850	0,926	0,371	0,446	1,915	-
850-1250	0,701	0,323	0,372	1,321	-
>1250	0,370	0,346	0,188	0,729	-
Всего на костной ткани челюстей					
150<	2,917	0,486	1,125	7,562	65,72
150-350	2,361	0,490	0,904	6,167	57,65
350-850	0,761	0,329	0,399	1,452	-
850-1250	0,488	0,309	0,266	0,895	-
>1250	0,370	0,293	0,209	0,658	-

Как видно из представленных в таблице 6 данные наиболее значительный риск снижения минеральной плотности у пациентов с Д-гиповитаминозом испытывает верхняя челюсть.

Таким образом Д-гиповитаминоз оказывает существенное влияние на снижение минеральной плотности костной ткани челюстей, ассоциированное со снижением плотности костей основного скелета.

На основании проведенных исследований установлены зоны челюстей с наименьшей денситометрической плотностью костной ткани челюстей в единицах Хаунсфилда (HU) в типичных областях локализации по Misch С.Е. 1999г.

Минимальная плотность:– R3 верхняя челюсть и R4 - нижняя челюсть (задние части верхней и нижней челюстей);

Средняя плотность: R1 верхняя челюсть (передняя часть верхней челюсти) и R3 - R3 верхняя челюсть (середина тела)

Высокая плотность: R2 верхняя челюсть (тело) и R1 нижняя челюсть (симфиз)

На основании оценки зон челюстей с различной денситометрической плотностью костной ткани определены анатомо-пографические области наибольшего риска осложнений дентальной имплантации:

Максимальный риск – моляры верхней и нижней челюстей – 3 балла;

Средний риск – резцы верхней челюсти и премоляры нижней челюсти – 2 балла;

Низкий риск - резцы верхней челюсти и премоляры нижней челюсти – 1 балл;

Нормальный уровень витамина Д – отсутствие риска – 0 баллов.

Плотность региональной кости может быть полезным индикатором для прогнозирования первичной стабильности имплантата. При тщательной оценке МПК дентальные имплантаты могут быть установлены пациентам с Д-гиповитаминозом с лучшим прогнозом лечения.

Дискуссия

Доказано, что метаболические проблемы с костями, связанные с Д-гиповитаминозом, способствуют потере альвеолярной кости и снижению стабильности имплантата [11]. Предполагается, что установка дентальных имплантатов может быть противопоказана пациентам с Д-гиповитаминозом, исходя из того, что эта патология может влиять на кости челюсти [12-14]. До настоящего времени не установлены взаимоотношения между тяжестью Д-гиповитаминоза, остеопорозом скелетных костей и плотностью костей

челюсти. Как правило такие исследования осуществляются у пациентов с остеопорозом.

Дискуссии о взаимоотношениях между плотностью костей челюстей и скелета при остеопорозе не стихают. Известны качественные и количественные ассоциации минеральной плотности костей верхней и нижней челюсти с таковыми костей скелета. [15] Одни исследования показали снижение плотности костей челюстей у больных остеопорозом. [16,17], другие - не выявили такой взаимосвязи. [18,19]

Для оценки взаимосвязи минеральной плотности челюстей с костями скелета проведено значительное число исследований. Так, у женщин Каталонии в постменопаузе показана корреляция между денситометрическими показателями нижней нижней челюсти и денситометрией позвонков [20]. Такие же результаты получены и другими авторами, доказавшими снижение минеральной плотности костей челюсти при системной патологии [21].

Важность установления ассоциативных взаимосвязей костей челюстей и основного скелета определяется также и тем фактом, что и пациентов с Д-гиповитаминозом подобные исследования не проводились.

На успех имплантационной терапии сильно влияют как количество (объем), так и качество (плотность) доступной кости в предполагаемом месте установки имплантата [22]. МПК костей в реципиентном участке обеспечивает механическую стабильность на этапе заживления. МПК челюстей варьируется и определяется анатомо-топографической локализацией на челюсти. Полученные нами более низкие величины МПК верхней челюсти удовлетворительно согласуются с ранее проведенными исследованиями. Так, низкая эффективность имплантатов чаще наблюдалась на верхней челюсти [23]. Низкая МПК костей области верхней может быть связана с её стабильностью за счет фиксации к черепу, а более высокие уровни МПКТ нижней челюсти могут быть обусловлены ее движениями, и выполнением мышечных действий, приводящих к уплотнению кости[24].

В отдельных исследованиях установлено, МПК в ветви нижней челюсти была равна МПК бедра, но ниже МПК в поясничного отдела позвоночника. МПК передней части нижней челюсти и тела оказалась выше, чем МПК передней части верхней челюсти. МПК ветвей показала умеренно сильную связь со стандартными показателями МПК в позвоночнике и бедре [25]. При оценки МПК шейки бедренной кости и челюстей, авторы пришли к выводу, что средняя МПК верхней челюсти в области моляров превышает среднюю МПК верхней челюсти в премолярах и передних отделах. МПК верхней и нижней

челюсти не коррелировали с МПК бедренной кости [26]. В другом исследовании установлена значительная корреляция между нижнечелюстным кортикальным индексом (МСІ) и МПК поясничных позвонков, определенная с помощью двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DEXA) [26]. Наши данные согласуются с результатами предыдущих авторов.

Таким образом, при Д-гиповитаминозе минеральная плотность кости разных областей челюстей имеет существенные различия, ассоциированные с тяжестью Д-гиповитаминоза. Качество костной ткани челюстей – важный местный фактор в окончательном решении о размещении, определении типа и прогнозе успеха имплантата. [27,28]. Сведения о топографическом расположении областей челюстей с низкой плотностью кости способствуют планированию превентивной и поддерживающей терапии, выбору имплантата и его прогнозу. Для успешной установки имплантата важна оценка минеральной плотности челюстной кости в области имплантата. Важно оценивать качество костной ткани верхней и нижней челюсти.

Результаты этого исследования показывают, что МПК костей челюсти не изменяется у пациентов с достаточно высокими уровнями витамина Д (более 21 – менее 30 нг/мл $\leq$) классифицируемыми как недостаточность, более низкие концентрации ассоциированы со снижением МПК челюстей. Важно, что нижняя челюсть имеет более высокие значения МПК по сравнению с верхней челюстью.

Мы считаем, что результаты исследования будут способствовать установлению МПК как прогностического параметра успеха имплантационной терапии у пациентов с Д-гиповитаминозом.

Выводы

1. Предоперационная оценка МПК челюстей на стандартных точках необходима при планировании детальной имплантации.
2. Денситометрические исследования необходимы для количественной и качественной минеральной плотности челюстных костей, определяющих оценку потенциальных участков реципиента для установки имплантата.
3. МПК костей челюсти у пациентов с недостаточностью витамина Д зависит от его статуса: понижена при тяжелом дефиците (10 нг/мл $\leq$) и дефиците (11 – 20 нг/мл $\leq$) и не изменяется при недостаточности (21 – 30 нг/мл $\leq$).

Библиографические ссылки; References; Adabiyotlar rўyxati:

1. Aggarwal A, Goyal R, Gupta J, Khwaja KJ. Comparative analysis of mandibular cortical index in orthopantomogram and bone mineral density in dual energy X-ray absorptiometry in postmenopausal females-a radiological study in north. <https:// Indian population Sch J App Med Sci. 2015;3:1743–1747.>
2. Bryce G, MacBeth N. Vitamin D deficiency as a suspected causative factor in the failure of an immediately placed dental implant: a case report. *J R Nav Med Serv.* 2014;100(3):328–332. doi: 10.1136/jrnms-100-328. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
3. Chernysh P.P. PROVISION OF VITAMIN D TO THE POPULATION OF DIFFERENT AGE GROUPS LIVING IN THE CITY OF TASHKENT // JOURNAL OF THEORETICAL AND CLINICAL MEDICINE. – 2019. – 2019. - No. 1. – P.33-36.
4. Costenbader KH. Vitamin D and fish oil supplements and risk of autoimmune disease. *BMJ.* (2022) 376:e066452. 10.1136/bmj.o243 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
5. Cui A, Zhang T, Xiao P, Fan Z, Wang H, Zhuang Y. Global and regional prevalence of vitamin D deficiency in population-based studies from 2000 to 2022: A pooled analysis of 7.9 million participants. *Front Nutr.* 2023 Mar 17;10:1070808. doi: 10.3389/fnut.2023.1070808. PMID: 37006940; PMCID: PMC10064807.
6. Drage NA, Palmer RM, Blake G, Wilson R, Crane F, Fogelman A comparison of bone mineral density in the spine, hip and jaws of edentulous subjects. *I. Clin Oral Implants Res.* 2007;18:496–500.
7. Estrugo-Devesa A, Segura-Egea J, García-Vicente L, Schemel-Suárez M, Blanco-Carrrión Á, Jané-Salas E, López-López J. Correlation between mandibular bone density and skeletal bone density in a Catalanian postmenopausal population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2018 May;125(5):495-502. doi: 10.1016/j.oooo.2017.10.003. Epub 2017 Nov 29. PMID: 29198430.
8. Ferreira, R.V., Roizenblatt, S. & Szejnfeld, V.L. Dentists' knowledge about osteoporosis and their ability to identify the disease. *Adv Rheumatol* 61, 49 (2021). <https://doi.org/10.1186/s42358-021-00206-3>
9. Fretwurst T, Grunert S, Woelber JP, Nelson K, Semper-Hogg W. Vitamin D deficiency in early implant failure: two case reports. *Int J Implant Dent.* 2020;2. Verfügbar unter: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5124022/>. [PMC free article] [PubMed],
10. Fretwurst T, Grunert S, Woelber JP, Nelson K, Semper-Hogg W. Vitamin D deficiency in early implant failure: two case reports. *Int J Implant Dent.* 2016 Dec;2(1):24. doi: 10.1186/s40729-016-0056-0. Epub 2016 Nov 25. PMID: 27888492; PMCID: PMC5124022.
11. Ghertasi Oskouei S, Paz A, Mangano N, Mangano C. Low serum vitamin D and early dental implant failure: Is there a connection? A retrospective clinical study on 1740 implants placed in 885 patients. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects.* 2018;12(3):174–182. doi: 10.15171/joddd.2018.027. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
12. Guido Mangano F, Ghertasi Oskouei S, Paz A, Mangano N, Mangano C. Low serum vitamin D and early dental implant failure: Is there a connection? A retrospective clinical study on 1740 implants placed in 885 patients. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects.* 2018;12(3):174–182. doi: 10.15171/joddd.2018.027. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
13. Gulsahi A, Paksoy CS, Ozden S, Kucuk NO, Cebeci AR, Genc Y Assessment of bone mineral density in the jaws and its relationship to radiomorphometric indices.. *Dentomaxillofac Radiol.* 2010;39:284–289.
14. Jakob F. Osteoporose-Update 2021 [Osteoporosis-Update 2021]. *Dtsch Med Wochenschr.* 2021 Apr;146(7):437-440. German. doi: 10.1055/a-1213-2245. Epub 2021 Mar 29. PMID: 33780987.

15. Jorde R., Stunes A.K., Kubiak J., Joakimsen R., Grimnes G., Thorsby P.M., Syversen U., Effects of vitamin D supplementation on bone turnover markers and other bone-related substances in subjects with vitamin D deficiency // *Bone*. – 2019. - V. 124. - Pages 7-13. ISSN 8756-3282
16. Katsumata A., Kohinata K., Esaki Y., Kawai M. Variance of radiographical alveolar bone mineral density by the anatomical morphology of mandibular bone // *Heliyon*. – 2022.- Volume 8, Issue 11, e11507, ISSN 2405-8440
17. Keen MU, Reddivari AKR. Osteoporosis in Females. 2023 Jun 12. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. PMID: 32644582
18. Mailhot G, White JH. Vitamin D and immunity in infants and children. *Nutrients*. (2020) 12:1233. 10.3390/nu12051233
19. Maim, M.O., Jernt, T. and Stenport, V. (2018) Early Implant Failures in Edentulous Patients: A Multivariable Regression Analysis of 4615 Consecutively Treated Jaws: A Retrospective Study. *Journal of Prosthodontics*, 27, 803-812.
20. Miliuniene E, Alekna V, Peciuliene V, Tamulaitiene M, Maneliene R Relationship between mandibular cortical bone height and bone mineral density of lumbar spine // *Stomatologija*. 2008;10:72–75.
21. Misch C.E., Kircos L.T. Diagnostic imaging and techniques. In: Misch C.E., editor. *Contemporary Implant Dentistry*. 2nd ed. Mosby; St. Louis: 1999. pp. 73–87
22. Patil, S. , Khalikar, A. , Deogade, S. , Parate, A. , Bansod, S. and Naitam, D. (2021) Assessment of Maxillary and Mandibular Bone Mineral Density in Controlled Type II Diabetes in Completely Edentulous Patients Using Cone-Beam Computed Tomography—A Cross Sectional Study with Comparison Group. *Open Journal of Stomatology*, 11, 422-436. doi: 10.4236/ojst.2021.1110037.
23. Pisulkar SG, Mistry RA, Nimonkar S, Dahihandekar C, Pisulkar G, Belkhode V. The Correlation of Mineral Density of Jaws With Skeletal Bone and Its Effect on Implant Stability in Osteoporotic Patients: A Review of Patient-Based Studies. *Cureus*. 2022 Jul 30;14(7):e27481. doi: 10.7759/cureus.27481. PMID: 36060331; PMCID: PMC9422923.
24. Pisulkar SK, Agrawal R, Belkhode V, Nimonkar S, Borle A, Godbole SR Perception of buccal corridor space on smile aesthetics among specialty dentist and layperson.. *J Int Soc Prev Community Dent*. 2019;9:499–504. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
25. Sushant M. Patil, Arun N. Khalikar, Suryakant C. Deogade, Amit R. Parate, Snehal Bansod, Dinesh Naitam (2021) Assessment of Maxillary and Mandibular Bone Mineral Density in Controlled Type II Diabetes in Completely Edentulous Patients Using Cone-Beam Computed Tomography—A Cross Sectional Study with Comparison Group. *Open Journal of Stomatology*, 11, 422-436. doi: 10.4236/ojst.2021.1110037.
26. van Schoor N, Lips P. Global overview of vitamin D status. *Endocrinol Metab Clin North Am*. (2017) 46:845–70. 10.1016/j.ecl.2017.07.002
27. Werny JG, Sagheb K, Diaz L, Kämmerer PW, Al-Nawas B, Schiegnitz E. Does vitamin D have an effect on osseointegration of dental implants? A systematic review. *Int J Implant Dent*. 2022 Apr 11;8(1):16. doi: 10.1186/s40729-022-00414-6. PMID: 35403929; PMCID: PMC9001786.
28. Zhou A SJ, Hyppönen E. Non-linear Mendelian randomization analyses support a role for vitamin D deficiency in cardiovascular disease risk. *Eur Heart J*. (2022) 43:1731–9. 10.1093/eurheartj/ehab809 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ТГц-ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ АГРЕССИВНОГО ПАРОДОНТИТА

Эльбек Гайбуллаев¹, Ризаев Жасур²

1. Ph.D.-EMU University Ташкент, elbe4ik@gmail.com

2 д.м.н. профессор - Самаркандский государственный медицинский университет

EXPERIENCE OF USING THz-THERAPY IN THE TREATMENT OF AGGRESSIVE PERIODONTITIS

Elbek Gaybullaev¹, Jasur Rizaev²

1. Ph.D. - EMU University Tashkent, elbe4ik@gmail.com

2. Doctor of Medical Sciences, Professor - Samarkand State Dental University

AGRESSIV PARODONTITNI DAVOLASHDA TGS-TERAPIYADAN FOYDALANISH TAJRIBASI

Elbek Gaybullayev¹, Jasur Rizayev²

1. Ph.D. - EMU Universiteti Toshkent, elbe4ik@gmail.com

2. Tibbiyot fanlari doktori, professor - Samarqand davlat tibbiyot universiteti

АННОТАЦИЯ

Ведущим патогенетическим отличием агрессивного пародонтита является прогрессивно нарастающая деструкция костной ткани на фоне быстрой смены стадий воспаления и значительной микробной нагрузки, что осложняет лечение. На современном этапе этиопатогенетического подхода к лечению таких пациентов является восстановление функционального состояния микроциркуляторного русла пародонтального комплекса. В связи с чем, целью настоящего исследования явилась оценка изменений микроциркуляторного русла тканей десны у пациентов с агрессивным пародонтитом на фоне применения ТГц-терапии. В проспективное, рандомизированное исследование включены 180 пациентов молодого возраста с агрессивным пародонтитом. Все пациенты получали местную и общую антибактериальную терапию и обработку с удалением биопленок и зубного камня. Для оценки скоростных показателей кровотока по сосудам МЦР использовали метод лазерной доплеровской флоуметрии основанной на принципах работы гелий-неонового

лазера с д. в. 632,8 нм с использованием аппарата «ЛАКК-2». Для проведения ТГЧ-облучения использовали аппарат КВЧ-терапии «Орбита». Исследование проводилось до лечения, через 15 дней и 1 месяц. Расчет выборки осуществлялся с помощью программы G*Power 3.1 для mac OS с мощностью исследования 80%.

Ключевые слова: агрессивный пародонтит, ТГЦ-терапия, состояние микроциркуляторного русла, лазерная доплеровская флоуметрия

ABSTRACT

The leading pathogenetic feature of aggressive periodontitis is the progressively increasing destruction of bone tissue against the background of rapid shifts in stages of inflammation and significant microbial load, which complicates treatment. At the current stage of the etiopathogenetic approach to treating such patients, the restoration of the functional state of the microcirculatory bed of the periodontal complex is essential. Therefore, the aim of this study was to evaluate changes in the microcirculatory bed of gingival tissues in patients with aggressive periodontitis during the application of TGC-therapy. A prospective, randomized study included 180 young patients with aggressive periodontitis. All patients received local and systemic antibacterial therapy along with treatment involving removal of biofilms and dental calculus. To assess blood flow velocity parameters in the vessels of the microcirculatory bed, laser Doppler flowmetry was used, based on the principles of a helium-neon laser with a wavelength of 632.8 nm, using the "LAKK-2" device. For TGC irradiation, the KVC therapy device "Orbita" was employed. The study was conducted before treatment, after 15 days, and at 1 month. Sample size calculation was performed using the G*Power 3.1 program for macOS with a study power of 80%.

Keywords: aggressive periodontitis, TGC-therapy, microcirculatory bed condition, laser Doppler flowmetry

ANNOTASIYA

Agressiv parodontitning asosiy patogenetik farqi — yalligʻlanish bosqichlarining tez almashinuvi va sezilarli mikrobyuklamasi fonida suyak toʻqimasining progressiv ravishda ortib borayotgan buzilishi boʻlib, bu davolashni qiyinlashtiradi. Hozirgi davrda bunday bemorlarni davolashda etiopatogenetik yondashuv mikrotsirkulyator sohadagi parodont kompleksining funksional holatini tiklashga qaratilgan. Shu sababli, ushbu tadqiqotning maqsadi agressiv parodontit

bilan kasallangan bemorlarda THz-terapiya fonida gingiva to'qimalarining mikrosirkulyator sohasidagi o'zgarishlarni baholashdir.

Prospektiv, randomizatsiyalangan tadqiqotga agressiv parodontit bilan kasallangan yosh davrdagi 180 nafar bemor kiritildi. Barcha bemorlarga mahalliy va umumiy antibakterial terapiya, shuningdek, biofilm va tish toshlarini olib tashlash bilan ishlov berish amalga oshirildi. Mikrotsirkulyator sohadagi qon oqimining tezlik ko'rsatkichlarini baholash uchun geliy-neon lazerining 632,8 nm to'liq uzunligiga asoslangan lazer Doppler floymetriya usuli va «LAKK-2» apparati ishlatildi. THz nurlanishini o'tkazish uchun «Orbita» KVT-terapiya apparati qo'llanildi. Tadqiqot davolashdan oldin, 15 kundan keyin va 1 oy o'tgach olib borildi. Namuna hajmi G*Power 3.1 dasturi yordamida macOS uchun 80% tadqiqot quvvati bilan hisoblab chiqildi.

Kalit so'zlar: agressiv parodontit, THz-terapiya, mikrotsirkulyator sohaning holati, lazer Doppler floymetriyasi

Введение. Проблема диагностики и лечения агрессивного пародонтита (АП) в настоящее время является актуальной в стоматологической практике, что делает поиск новых методов лечения и предотвращения осложнений первостепенной задачей [4,6]. На сегодняшний день не вызывает сомнения что формирующийся при АП дисбаланс иммунного ответа, течения стадий острого воспаления и неспецифической защиты полости рта (ПР) усугубляет течение заболевания, вызывая молниеносное прогрессирование повреждения пародонтального комплекса с последующей потерей зуба/зубов в течении 3-5 лет от начала манифестации клинических проявлений, являясь ведущей причиной неэффективности консервативного и хирургического лечения [1]. Используемый в настоящее время большинством стоматологов традиционный подход к лечению АП вызывает определенные сложности, занимает много времени и требует взаимодействия различных специалистов [4, 8,10]. Даже сторонники использования радикальных хирургических подходов к лечению АП считают, что данный метод лечения не всегда полностью оправдан и не обеспечивает стойкую ремиссию и полное купирование заболевания на фоне сохраняющейся недостаточности ответа клеток-эффекторов [5]. В современной литературе имеются данные о важной роли микроциркуляторных нарушений в тканях пародонтального комплекса [4]. В связи с чем, одним из вариантов этиопатогенетической терапии, предшествующей этапам хирургического лечения, является восстановление функционального состояния микроциркуляторного русла (МЦР) пародонтального комплекса [2,10]. Получение актуальных, статистически достоверных результатов позволит

дополнить знания механизма развития АП и его осложнений [1]. В связи с чем, **целью настоящего исследования** явилась оценка изменений микроциркуляторного русла тканей десны у пациентов с агрессивным пародонтитом на фоне применения ТГЦ-терапии

Материалы и методы: Исследование выполнено на базе Самаркандского государственного стоматологического университета с 2022 по 2025 г. В проспективное, рандомизированное исследование были включены 180 пациентов с диагнозом АП в возрасте 17–25 лет (тип А). Расчет выборки осуществлялся с помощью программы G*Power 3.1 для mac OS с мощностью исследования 80%. В зависимости от вида комплексного лечения были сформированы группы: I группа (n=90) получала комплексную терапию с включением ТГЦ-терапии, II группа (n=90) получала стандартную медикаментозную терапию. Для оценки отклонений от нормы была сформирована группа контроля - 30 пациентов в возрасте 18-28 лет с санированной ПР, средний возраст $18,1 \pm 4,25$ лет, мужчин в группе 43 (50,6%), женщин 40 (48,2%) распределение по половому признаку соответствовало группам исследования. I группа состояла из 55 мужчин (61,1 %) и 35 женщин (38,8 %), II группа из 53 мужчин (58,8%) и 37 женщин (41,1 %). Средний возраст составил $18,4 \pm 5,23$ года. Всем пациентам проводилось клинико-лабораторное обследование, включающее пародонтальный статус, уровень микробной обсеменённости и динамику в процессе терапии.

Информированное согласие было получено от каждого пациента до включения в исследование, а экспериментальные протоколы были одобрены Комитетом по этике ISCS-N в соответствии с Хельсинкской декларацией.

Критерии включения: лица молодого возраста с агрессивным пародонтитом, рентген-подтвержденная резорбция костной ткани более $\frac{1}{2}$ длины корня, отсутствие ранее проводимого комплексного пародонтологического лечения.

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

Исходный пародонтологический статус определяется на основе комплекса клинических, визуальных и инструментальных показателей. Визуально при первичном осмотре цвет слизистой десен варьирует от бледно розового (в контрольной группе) до гиперемизированного (красного или цианотичного) у пациентов с АП. Ее увлажненность снижена в зонах

воспаления из-за имеющегося отека и нарушения работы микроциркуляторного русла, особенно в области сформированных ПК. У большинства пациентов с АП имеются фиброзные тяжи или их уплотнение в области десневого края. Натяжение уздечек верхней и нижней губы, а также языка, умеренное без выраженных патологических изменений, но с возможным вкладом в рецессию десны. Отмечаются признаки гиперплазии десны (разрастание) в активной фазе заболевания, эрозии и язв нет.

У пациентов выявляется нейтральный прикус, однако у 25% пациентов с пародонтитом наблюдаются признаки дистального или мезиального смещения зубов. У многих пациентов присутствуют пломбы, с нависающими краями (до 20–30% случаев), что способствует накоплению налета и обострению пародонтита. Наличие коронок с погружением под десну (глубина до 1–2 мм) у 15–20% пациентов. Клиновидные дефекты и кариозные полости выявлены у 25–35% пациентов. В среднем в анамнезе удалены 1–2 зуба.

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

Глубина ПК: I и II группа: 5–7 мм. Потеря клинического прикрепления в I и II группе до 6 мм и более. Величина рецессии десны в группе контроля отсутствует, в I и II группе 2–3 мм в 50–60% случаев, особенно в области передних зубов. Степень подвижности зубов в контрольной группе не выявляется, у I и II группы подвижность I–II степени (по классификации Miller) у 60–70% пациентов. Поражения фуркаций в контрольной группе отсутствуют. Поражения I–II степени у 20–30% пациентов, особенно в области многокорневых зубов. Дисфагия и бруксизм выявлены у 15–23% пациентов, что усугубляет нагрузку на пародонт.

Ортопантограмма выполнялась на аппарате Planmeca ProMax. Выявлено у 90–95% пациентов наличие воспалительной резорбции костной ткани межальвеолярной перегородки до 1/2 длины корня зуба.

Согласно оценке исходного пародонтологического статуса пациентов с агрессивным пародонтитом выявлены признаки выраженного воспаления, увеличения глубины ПК, потери клинического прикрепления и подвижность зубов I–II степени с резорбцией костной ткани до 1/2 длины корня. Контрольная группа демонстрирует нормальные показатели, что подтверждает

отсутствие активного пародонтального процесса. Эти данные позволяют служить точкой исследования для оценки эффективности проводимой терапии.

Первоначально всем пациентам проводили профессиональную гигиену полости рта, обучение и контроль индивидуальной гигиены полости рта, по показаниям избирательную шлифовку зубов, назначали местную (аппликации гелем содержащим метронидазол на 30 мин. 2 раза / день в течение 10 дней) и общую антибактериальную терапию (амоксциллин 375–500 мг + метронидазол 250–500 мг 3 раза в день в течение 7 дней) и обработку ПК с удалением биопленок и зубного камня с полировкой корней аппаратом «Vector». Для оценки скоростных показателей кровотока по сосудам МЦР использовали метод лазерной доплеровской флоуметрии основанной на принципах работы гелий-неонового лазера с д. в. 632,8 нм с использованием аппарата «ЛАКК-2» Оценивали M – среднее арифметическое значение микроциркуляции (пф.ед.); σ – среднее квадратичное отклонение амплитуды колебаний кровотока (пф.ед.); K_v – коэффициент вариации (%). Оценка состояния МЦР проведена всем пациентам через 15 дней и 1 месяца от момента проведения консервативного лечения. Зондирование участков МЦР выполнялось с использованием штатного датчика диаметром 3 мм генерирующего лазерное излучение проникающее на глубину 1 мм³, что соответствует глубине залегания приносящих артериол МЦР. Терагерцевая-терапия выполнялась воздействием на слизистую ПР электромагнитного излучения терагерцового диапазона на частотах (ТГЧ) молекулярного спектра излучения и поглощения атмосферного кислорода (O₂) 129 ГГц что соответствует спектральной линии молекулярного поглощения O₂ т.е. интенсивность излучения ослаблена по сравнению с соседними областями спектра. Выходная мощность электромагнитного излучения составляла 250 мкВт, расположение штатного облучателя - 1 см от поверхности слизистой ПР, время выполнения процедуры облучения слизистой ПР - 15 минут, 1 раз в/день, курс - 10 процедур. Для проведения ТГЧ-облучения использовали аппарат КВЧ-терапии «Орбита».

Проверка гипотезы о нормальности распределения признаков выполнялась с помощью критерия Шапиро – Уилка. Непрерывные данные представлены в виде медианы и межквартильного интервала (25-й; 75-й процентиля), категориальные — в виде чисел и процентов. При выявлении статистически значимых различий в группах проводилось парное сравнение групп с использованием непараметрического теста Манна-Уитни с поправкой Бонферрони для преодоления проблем множественных сравнений. Результат логистического регрессивного анализа выражен в виде β -коэффициент 95%

доверительным интервалом (95% ДИ). Принятый уровень значимости $p < 0,05$. Статистический анализ проводился с помощью программы Stata 14 (StataCorp LP, College Station, США).

Результаты исследования и обсуждение: Анализ данных показателей МЦР в группах показал, что у пациентов наблюдалось статистически достоверное улучшение показателей перфузии МЦР пародонта, его среднеквадратического отклонения и вазомоторной активности, рассчитанной по коэффициенту вариации (табл.1,2). Значения указанных показателей имели статистически значимые различия с соответствующим показателем до лечения и контроля ($p < 0,05$).

Таблица 1.

Показатели функциональной активности МЦР пациентов с АП через 15 дней лечения. Представлена медиана (25; 75 процентиль).

Показатель	до лечения	I группа	II группа	Контроль	p
М (пф.ед.)	13,7 (12,5;14,9) *	17,5 (15;19)**	15,9 (14;17)	19,1 (17,2;21,6)	0.001
σ (пф.ед.)	1,1 (0,8;1,4)*	2,0 (1,1;2,2)*/**	1,5 (1,1;1,9)	2,6 (2,5;2,72)	0.001
Kv (%)	8,7 (8,6;9,2)*	12(10;14) **	10,4 (9,9;10,9)	16,1 (15,9;16,3)	0.001

* – статистически достоверно значимая разница по сравнению с группой контроля; ** - статистически достоверно значимая разница по сравнению показателя до лечения (критерий Kruskal – Wallis с поправкой по Bonferroni $p < 0,05$).

Как представлено в таблице, в I группе показатель «М» стал выше 1,25 раза чем до лечения ($p < 0,05$), оставалась ниже контроля в 1,01 раза ($p > 0,05$). Значения « σ » стали выше значений до лечения в 1,8 раза ($p < 0,05$), оставаясь ниже контроля в 1,3 раза ($p < 0,05$). Значения KV стали выше показателя до лечения, ($p < 0,05$), оставалась ниже контроля в 1,3 раза ($p < 0,05$). В группе II

наблюдается улучшение показателей МЦР пародонта но значения не достигают достоверной разницы с соответствующими показателями до лечения ($p>0,05$), достоверно ниже значений контроля в 1,2 раза среднее арифметическое «М» (общее состояние регионарного кровотока), значения «Q» и «KV» в 1,7 раза и 1,5 раза соответственно ($p<0,05$).

Таблица 10.

Показатели функциональной активности МЦР пациентов II группы через 1 месяц. Представлена медиана (25; 75 процентиль).

Показатель	до лечения	I группа	II группа	Контроль	p
М (пф.ед.)	13,7 (12,5;14,9) *	18,5 (15;19)**	15,4 (14;17)	19,1 (17,2;21,6)	0.001
σ (пф.ед.)	1,1 (0,8;1.4)*	2,4 (1,9;2,6)*/**	1,5 (1,1;1,9)	2,6 (2,5;2,72)	0.001
Kv (%)	8,7 (8,6;9,2)*	14 (12;16) **	10,4 (9,9;10,9)	16,1 (15,9;16,3)	0.001

* – статистически достоверно значимая разница по сравнению с группой контроля; ** - статистически достоверно значимая разница по сравнению показателя до лечения (критерий Kruskal – Wallis с поправкой по Bonferroni $p<0,05$).

При оценке показателей МЦР в точке исследования – 1 месяц выявлено, что у пациентов I группы выявлено достоверное увеличение «М» до лечения ($p<0,05$), и недостоверно ниже контроля ($p>0,05$). Значения « σ » стали выше значений до лечения в 2,2 раза ($p<0,05$), оставаясь ниже контроля ($p>0,05$). Значения KV достоверно увеличились в 1,6 раза с показателями до лечения ($p<0,05$), оставаясь ниже контроля на 9,5% ($p>0,05$). II группе увеличение всех рассчитываемых значений МЦР в сравнении с результатами до лечения

недостаточно ($p > 0,05$), однако значения оставались ниже контроля 1,2 раза по показателю «М» ($p > 0,05$), в 1,7 раза по показателю «σ» и в 1,5 раза по «KV» ($p < 0,05$).

Включение ТГЦ-терапии в комплексное лечение АП привело к статистически достоверному улучшению показателей функционального состояния МЦР, что может свидетельствовать о положительном влиянии на восстановление его функционального состояния. В то же время стандартная медикаментозная терапия, использованная во II группе, не обеспечила достоверного улучшения указанных параметров по сравнению с исходными данными, что подчеркивает ограниченную эффективность стандартных подходов в условиях выраженных нарушений МЦР при АП. Полученные в ходе исследования результаты подтверждают гипотезу о том, что ТГЦ-терапия способствует стимуляции регенеративных процессов, улучшению кровоснабжения пародонта и снижению воспалительной активности [6], что делает ее перспективным дополнением к протоколам лечения АП. Таким образом, применение ТГЦ-терапии демонстрирует свою эффективность как метод этиопатогенетической коррекции [7], способствующий улучшению кровоснабжения и как следствие снижению воспалительной активности в ткани пародонтального комплекса [10]. Полученные положительные результаты подчеркивают целесообразность его дальнейшего изучения с целью разработки оптимальных протоколов лечения и повышения эффективности терапии АП.

Выводы: Включение терагерцевой терапии (ТГЦ-терапии) в комплексное лечение АП обеспечивает статистически достоверное улучшение МЦР тканей десны, проявляющееся в увеличении скорости гемодинамики и перфузии, что указывает на активацию компенсаторных механизмов и восстановление функциональной активности сосудистого эндотелия.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Ахмедова З.М., Рахимова Л.К. Современные подходы к лечению агрессивного пародонтита у молодежи. *Современная стоматология*. 2021; (4): 55–59.
2. Ермакова Л.А., Смирнова И.В. Влияние микробного состава пародонтальных карманов на эффективность терапии. *Стоматология сегодня*. 2020; 12(3): 18–24.
3. Мусаева Ф.Ш., Сагдуллаева Г.Ш. Изменения микроциркуляции в пародонте при различных методах лечения пародонтита. *Дентальная имплантология и пародонтология*. 2022; 27(2): 42–48.
4. Kostanyan R.V., Frolova I.A., Kiseleva A.V. Photodynamic therapy in the complex treatment of aggressive periodontitis: a clinical study. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*. 2023; 15(1): e12–e17. DOI: 10.4317/jced.60123
5. Калинина Н.С., Жукова Т.А. Комплексная терапия агрессивного пародонтита: фотодинамический подход. *Российский стоматологический журнал*. 2021; (1): 27–33.

6. Chukhlov A.B., Novikova M.L. Terahertz therapy in dental practice: mechanisms and prospects. *Biomedical Engineering*. 2022; 56(4): 211–217. DOI: 10.1007/s10527-022-10121-7
7. Исламова Г.К., Касымова С.Н. Оценка эффективности лазерной и ТГц-терапии в лечении пародонтита. *Успехи стоматологии*. 2020; 3(1): 33–37.
8. Zhukova E.N., Ivanov A.P., Kalmykova I.N. Biomarkers of inflammation in aggressive periodontitis: clinical significance. *European Journal of Dentistry*. 2021; 15(2): 221–226. DOI: 10.1055/s-0041-1731635
9. Юлдашева З.Р., Турсунова Ш.М. Комплексное лечение пародонтита у молодых пациентов: роль сосудистой регуляции. *Медицина и инновации*. 2023; (2): 45–49.
10. Arzhantsev A.A., Kuznetsova T.N. Microcirculation disorders in periodontal diseases and correction methods. *International Journal of Biomedicine*. 2019; 9(3): 248–252. DOI: 10.21103/Article9(3)_OA13

ОЦЕНКА ВОЗМОЖНОСТЕЙ И ПРЕИМУЩЕСТВ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ ПРИ РАЗРЫВАХ ВРАЩАТЕЛЬНОЙ МАНЖЕТЫ ПЛЕЧА

Марат Ходжибеков¹, Мария Тумасова², Юлдуз Ходжибекова³.

1. Ташкентская медицинская академия, marat.khodjibekov@gmail.com
2. Ташкентский государственный стоматологический институт, marytumas777@gmail.com
3. Ташкентский государственный стоматологический институт, yulduz.khodjibekova@mail.ru

ASSESSMENT OF THE POSSIBILITIES AND ADVANTAGES OF MAGNETIC RESONANCE IMAGING FOR ROTATOR CUFF RUPTURES

Marat Khodjibekov¹, Maria Tumasova², Yulduz Khodjibekova³

1. Tashkent medical academy, marat.khodjibekov@gmail.com
2. Tashkent State dental Institute, marytumas777@gmail.com
3. Tashkent State dental Institute, yulduz.khodjibekova@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Магнитно-резонансная томография (МРТ), особенно с использованием поверхностных катушек, стала предпочтительным методом визуализации мягких тканей вокруг плечевого сустава. Для точной диагностики необходимо глубокое понимание характеристик МРТ сухожилий вращательной манжеты, акромиона и связанных с ними аномалий.

Материалы и методы. Исследование проведено РНПЦ травматологии и ортопедии, 4 клиники Ташкентской медицинской академии с использованием 1,5T МРТ. Нами были обследованы 50 пациентов с поражениями вращательной манжеты.

Результаты. Возраст участников составил от 19 до 66 лет, средний возраст составил $43 \pm 14,8$ лет, а пик заболеваемости пришелся на пятое и шестое десятилетие жизни. Не было отмечено существенных гендерных различий в распределении патологий вращательной манжеты плеча. Боль была наиболее распространенным симптомом. Аномалии в сухожилии надостной мышцы наблюдались у 84% пациентов, что делает его наиболее часто поражаемым сухожилием, за которым следуют сухожилия подлопаточной и подостной мышц. Не было выявлено существенной патологии малой круглой мышцы. Наиболее распространенным состоянием, поражающим сухожилие надостной мышцы, был тендиоз (38%), за которым следовали частичные разрывы (36%), причем частичные разрывы суставной поверхности были наиболее

распространенным типом. Примерно у 52% пациентов наблюдался акромион типа II (изогнутый), который был наиболее распространенным акромиальным типом, за которым следовал тип III (крючок). Тендинопатия надостной мышцы чаще ассоциировалась с акромионом II типа. Уменьшение акромиально-плечевого расстояния было связано с тендинозом надостной мышцы и повышенной восприимчивостью к разрывам. Разрывы сухожилия надостной мышцы наблюдались у 45,5% пациентов, когда акромиально-плечевое расстояние было менее 8 мм, по сравнению с 13,6%, когда оно было более 10 мм. Примечательно, что только у 4,2% пациентов с акромиально-плечевым расстоянием менее 7 мм сухожилие надостной мышцы было нормальным.

Заключение. МРТ дает ортопедическим хирургам важную информацию о состоянии сухожилий, костей и суставов. Точное определение проблем и сообщение соответствующих результатов визуализации вращательной манжеты имеют решающее значение для определения соответствующего курса действий. Всестороннее понимание структуры и функции вращательной манжеты, а также последствий нарушений вращательной манжеты необходимо для эффективной диагностики и лечения.

Ключевые слова. МРТ, плечевой сустав, вращательная манжета.

ABSTRACT

Relevance

Magnetic Resonance Imaging (MRI), especially using surface coils, has become the preferred method for visualizing soft tissues around the shoulder joint. Accurate diagnosis requires a deep understanding of MRI characteristics of the rotator cuff tendons, acromion, and associated abnormalities.

Materials and Methods

The study was conducted at the Republican Scientific and Practical Center of Traumatology and Orthopedics, as well as at four clinics of the Tashkent Medical Academy, using a 1.5T MRI scanner. A total of 50 patients with rotator cuff disorders were examined.

Results

The age of participants ranged from 19 to 66 years, with a mean age of 43 ± 14.8 years. The peak incidence occurred in the fifth and sixth decades of life. No

significant gender differences were observed in the distribution of rotator cuff pathologies.

Pain was the most common symptom. Abnormalities in the supraspinatus tendon were observed in 84% of patients, making it the most frequently affected tendon, followed by the subscapularis and infraspinatus tendons. No significant pathology was found in the teres minor tendon. The most common condition affecting the supraspinatus tendon was tendinosis (38%), followed by partial tears (36%), with articular-sided partial tears being the most prevalent type. Approximately 52% of patients had a type II (curved) acromion, which was the most common acromial type, followed by type III (hooked). Supraspinatus tendinopathy was more frequently associated with type II acromion. A reduced acromiohumeral distance was associated with supraspinatus tendinosis and an increased susceptibility to tendon tears. Supraspinatus tendon tears were found in 45.5% of patients with an acromiohumeral distance of less than 8 mm, compared to 13.6% in those with a distance greater than 10 mm. Notably, only 4.2% of patients with an acromiohumeral distance of less than 7 mm had a normal supraspinatus tendon.

Conclusion

MRI provides orthopedic surgeons with critical information regarding the condition of tendons, bones, and joints. Accurate identification of issues and proper reporting of rotator cuff imaging findings are essential for determining an appropriate course of action. A comprehensive understanding of the structure and function of the rotator cuff, as well as the implications of its disorders, is necessary for effective diagnosis and treatment.

Keywords: MRI, shoulder joint, rotator cuff.

Актуальность. Разрывы вращательной манжеты плечевого сустава является причиной боли и нетрудоспособности среди всех патологий плечевого сустава [Архипов С.В. 1998, Longo 2012, Tashjian 2012]. Вращательная манжета (ВМ) является ключевым динамическим стабилизатором плечевого сустава [Доколин С.Ю. 2013, Егиазарян К.А. 2017, Кузьмина В.И. 2015, Логвинов А.Н. 2019, Denard 2012]. Анатомически ВМ располагается в области субакромиальных и субключовидных пространствах, а также в непосредственном контакте с сухожилием длинной головки бицепса предрасполагает к развитию дегенеративно-дистрофических и травматических ее изменений – развитию тендиноза, частичных и полнослойных разрывов, кальцинирующего тендинита [Логвинов А.Н. 2019, Страфун С.С. 2017,

Широков В.М. 2012, Goutallier 2011, McLean 2019, Nyffeler 2017]. Повреждения приводит к дисфункцию вращательной манжеты в последствие чего развивается хронический болевой синдром, что в свою очередь приводит к снижению общей и профессиональной функциональности верхней конечности [Кузьмина В.И. 2015, Логвинов А.Н. 2019, Тихилов Р.М. 2011, Favard 2009, Rashid 2017]. Плечевой сустав состоит из плечевой кости, ключицы и лопатки, обеспечивая больший диапазон движений, чем любой другой сустав, при этом сохраняя стабильность в повседневной деятельности. Плечевой комплекс включает три сустава: плечевой, акромиально-ключичный и грудино-ключичный. Плечевой сустав является настоящим синовиальным шаровидным суставом, образованным головкой плечевой кости и суставной ямкой лопатки. Этот сустав обеспечивает обширные движения, включая отведение, приведение, сгибание, разгибание, внутреннюю/медиальную ротацию, внешнюю/боковую ротацию и циркумдукцию, что делает его самым подвижным суставом в организме человека. Однако он также является наименее стабильным суставом, являясь наиболее часто вывихиваемым диартродальным суставом. Акромиально-ключичный сустав также является диартродальным суставом, в котором латеральный конец ключицы сочленяется с акромиальным отростком. В нормальных физиологических условиях этот сустав функционирует как синовиальный сустав, который в первую очередь скользит, облегчая отведение и сгибание плеча, соединяя лопатку с грудной клеткой. Он также позволяет передавать силу от плеча к скелету. Многоосная природа плечевого сустава обеспечивает широкий диапазон движений, но ставит под угрозу стабильность скелета.

Пять основных стабилизаторов поддерживают плечевой сустав: 1) мышцы вращательной манжеты, 2) сухожилие двуглавой мышцы, 3) капсульные структуры и другие, которые работают вместе, чтобы поддерживать целостность и функциональность сустава., 4) суставная губа и 5) отрицательное внутрисуставное давление.

В последние годы все большее признание получает тот факт, что расстройства вращательной манжеты плеча являются многофакторными, включающими как внешние, так и внутренние механизмы. Внешний механизм связан с микротравмой, которая создает нагрузку на сухожилие, что приводит к микроразрывам. Внутренний механизм включает дегенерацию сухожилий и критические зоны васкуляризации, которые предрасполагают сухожилие к разрывам, даже при низкоэнергетической травме. Учитывая, что вращательная манжета плеча является ключевым стабилизатором плечевого сустава, ее повреждения могут привести к значительной дисфункции, включая

скованность, ограниченное или болезненное движение и ограничения в повседневной деятельности.

С развитием и совершенствованием высокотехнологичных лучевых методов диагностики определить повреждений вращательной манжеты улучшилось. Различные методы визуализации, включая традиционную рентгенографию, ультразвукографию (УСГ), компьютерную томографию (КТ), магнитно-резонансную томографию (МРТ) и артрографию, необходимы для диагностики патологий вращательной манжеты. При визуализации вращательной манжеты крайне важно определить состояние, понять потенциальные клинические последствия и сообщить о соответствующих результатах.

Учитывая эти достижения, МРТ стала предпочтительным методом визуализации мягких тканей вокруг плечевого сустава. Четкое понимание характеристик МРТ сухожилий вращательной манжеты и их аномалий имеет решающее значение для точной диагностики и эффективного планирования лечения.

В свете этого контекста, цели исследования заключаются в углублении нашего понимания патологических состояний, влияющих на сухожилия вращательной манжеты, и изучении сложностей, связанных с характеристиками МРТ-визуализации этих расстройств. Кроме того, исследование рассмотрит распределение пола и возраста в когорте, имеющиеся симптомы и любые последствия, связанные с патологиями вращательной манжеты.

Цель. Оценка возможностей и преимуществ магнитно-резонансной томографии при разрывах вращательной манжеты плеча.

Материалы и методы. Нами были оценены перспективные, описательные и аналитические исследования, проведенное у 50 пациентах с травмами вращательной манжеты плеча, выявленными с помощью МРТ плечевого сустава в отделении патологии плечевого сустава РНПЦ травматологии и ортопедии. Период исследования охватывал период с июля 2022 года по сентябрь 2023 года. Целью было описать особенности МРТ патологий вращательной манжеты плеча и проанализировать влияние возраста и пола на распределение этих состояний в исследуемой популяции. МРТ проводилась на основании рекомендации направляющего врача, и ни один пациент не проходил МРТ исключительно для целей данного исследования. Все МРТ-исследования проводились с использованием системы магнитно-резонансной томографии Siemens (1.5Тесла). В исследование были включены пациенты старше 18 лет с подозрением на патологию вращательной манжеты плеча. Из исследования были исключены пациенты с послеоперационными

ортопедическими приспособлениями, клаустрофобией, кардиостимуляторами, металлическими инородными телами, биостимуляторами, нейростимуляторами и кохлеарными имплантатами были исключены из участия. Все пациенты, соответствующие критериям включения и исключения, прошли оценку МРТ. Проформа была разработана на основе целей исследования, фиксируя основную клиническую историю, результаты физикального обследования и результаты системного обследования. Кроме того, пациенты получили переднезаднюю (AP) рентгенограмму плечевого сустава или УЗИ высокого разрешения по мере необходимости. На изображениях, взвешенных по T1 и T2, разрыв вращательной манжеты на всю толщину определялся как фокальная, четко определенная область повышенной интенсивности сигнала, простирающаяся от сумки до суставной поверхности. Напротив, разрывы вращательной манжеты на частичную толщину определялись, когда сигналы жидкости не пересекали всю толщину сухожилия.

Результаты. В исследование было включено в общей сложности пятьдесят пациентов с заболеванием вращательной манжеты плеча. Средний (SD) возраст участников составил $43 \pm 14,8$ года, в диапазоне от 18 до 68 лет. Самая высокая распространенность патологии вращательной манжеты плеча наблюдалась в возрастной группе 52-62 лет (22,0%). Более половины пациентов (56%) были мужчинами, а 44% - женщинами. Наиболее распространенной жалобой была только боль, о которой сообщили 20 пациентов (40%). Другие жалобы, в порядке убывания частоты, включали скованность суставов (10 пациентов, 20%), сочетание боли и скованности (9 пациентов, 18%), трудности с поднятием руки (7 пациентов, 14%) и слабость (4 пациента, 8%). Менее распространенные симптомы, связанные с болью, включали онемение у двух пациентов и изменение цвета кожи у одного.

При оценке сухожилия надостной мышцы девять пациентов (18%) были классифицированы как нормальные, в то время как у остальных 41 (82%) были выявлены различные патологии. Среди этих 41 пациента у 19 (38,0%) была тендинопатия, у 18 (36%) был частичный разрыв и у 4 (8,0%) был полный разрыв (рис. 1a-1c, таблица 1).



Рис. 1. Изображения коронарной плотности протонов с насыщением жиром (PDFS), демонстрирующие: (а) Тендинопатия сухожилия надостной мышцы, (b) Частичный разрыв сухожилия надостной мышцы и (с) Полный разрыв сухожилия надостной мышцы.

Таблица 1

Патология сухожилия надостной мышцы (n-50)

Патология сухожилия надостной мышцы	№	%
Нормальный	9	18.0
Тендинопатия	19	38.0
Частичный разрыв	18	36.0
Полный разрыв	4	8.0
Общий	50	100.0

Частичные разрывы можно далее классифицировать на три категории: разрывы внутри вещества, которые не затрагивают поверхности сухожилий; частичные разрывы суставной поверхности, которые затрагивают плечевую сторону сухожилия надостной мышцы; и частичные разрывы поверхности сумки, которые затрагивают акромиальную сторону. Среди пациентов с частичными разрывами у девяти (50%) были разрывы суставной поверхности, у трех (16,7%) были разрывы внутри вещества, а у шести (33,3%) были разрывы поверхности сумки (рис. 2а-2с).

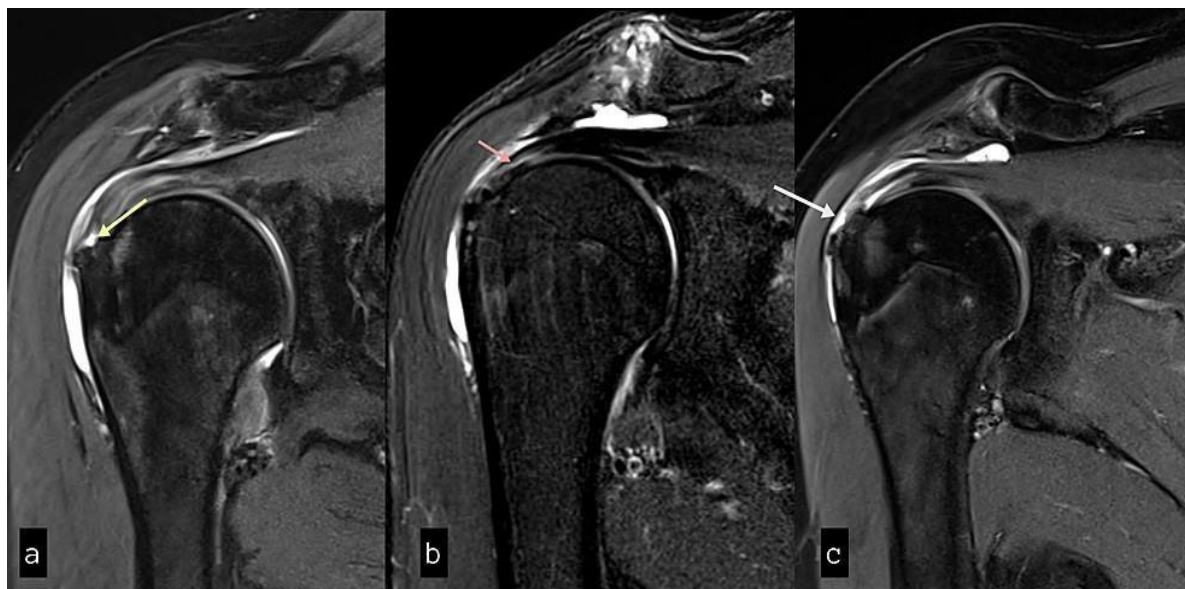


Рис. 2. Изображения корональной плотности протонов с насыщением жиром (PDFS), иллюстрирующие: (а) Частичный разрыв суставной поверхности сухожилия надостной мышцы, (б) Частичный разрыв внутрисубстанции сухожилия надостной мышцы, и (с) Частичный разрыв поверхности сумки сухожилия надостной мышцы.

Патология сухожилия подостной мышцы (табл.2): из девяти пациентов с патологией сухожилия подостной мышцы у четырех (44,4%) наблюдалась тендинопатия, у четырех (44,4%) – частичные разрывы, а у одного (11,1%) – полный разрыв.

Патология сухожилия подлопаточной мышцы (табл. 3): среди 21 пациента с патологией сухожилия подлопаточной мышцы у 15 (71,4%) наблюдалась тендинопатия, у пяти (23,8%) наблюдались частичные разрывы и у одного (4,8%) – полный разрыв.

Таблица 2

Патология сухожилия подостной мышцы (n-50)

Патология сухожилия надостной мышцы	№	%
Нормальный	29	58.0
Тендинопатия	15	30.0
Частичный разрыв	5	10.0
Полный разрыв	1	2.0
Общий	50	100.0

Таблица 3

Патология сухожилия подлопаточной мышцы(n-50)

Акромиально-ключичная конфигурация	Число	Процент
Горизонтальный	17	34.0
Задний наклон вниз	13	26..0
Передний наклон вниз	6	12.0
Нижний боковой наклон	12	24.0
Низко размещенный	2	4.0
Общий	50	100.0

При оценке типов акромиона нами были оценены следующие:

1. Плоский тип акромиона наблюдался у семи пациентов (14%), в то время как более 50% имели изогнутый тип акромиона (рисунки 3а-3d). Остальные 34% пациентов имели либо крючкообразный, либо выпуклый тип акромиона. Примечательно, что изогнутый тип был наиболее распространенным в этом исследовании (таблица 4).
2. Из участников у 17 (34%) был горизонтальный акромион, а у 12 (24%) — нижнелатеральный наклон. Кроме того, у двух пациентов (4%) наблюдалось низкое расположение акромиона. Среди 12 пациентов с нижнелатеральным наклоном у двух (16,7%) были нормальные сухожилия надостной мышцы, у трех (25%) был тендиноз, у пяти (41,6%) были частичные разрывы, а у двух (16,7%) были полные разрывы.
3. У тринадцати пациентов (26%) наблюдалось заднее смещение вниз, а у шести пациентов (12%) наблюдалось переднее смещение вниз акромиона. В группе с горизонтальным или восходящим акромионом у трех пациентов (17,6%) были нормальные сухожилия, у четырех (23,5%) был тендиноз, а у десяти (58,8%) были разрывы (таблица 5).

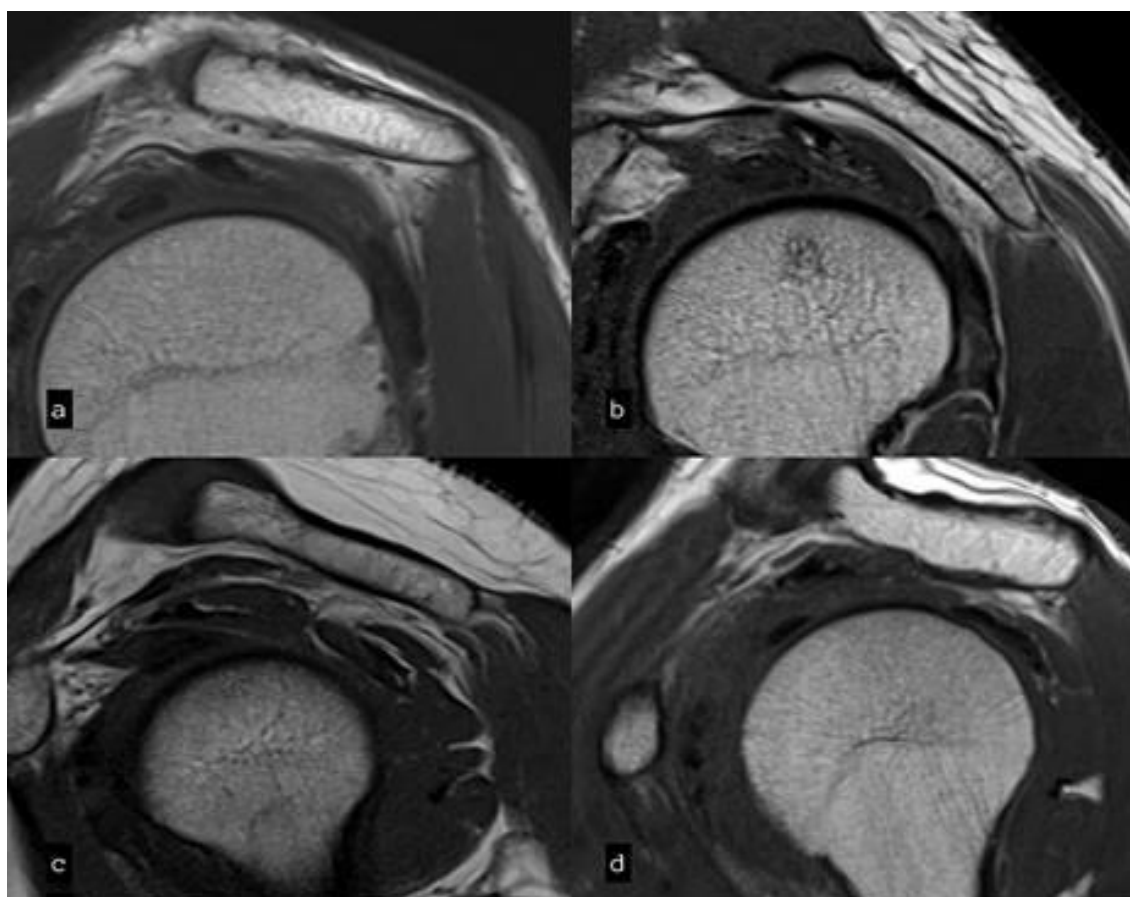


Рис. 3. Сагиттальные изображения T1, показывающие типы акромиона: (a) Плоский – Тип I, (b) Изогнутый – Тип II, (c) Крючок – Тип III и (d) Выпуклый – Тип IV

Таблица 5

Конфигурация акромиально-ключичного сустава (n=50)

Патологии сухожилий надостной мышцы	Типы акромиона							
	Плоский		Изгиб		Крюк		Выпуклый	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Нормальный	1	14.3	2	7.7	5	35.7	1	33.3
Тендинопатия	3	42.9	13	50	3	21.4	0	-
Частичный разрыв	3	42.9	8	30.8	5	35.7	2	66.7
Полный разрыв	0	-	3	11.5	1	7.1	0	-
Общий	7	100	26	100	14	100	3	100

Также были оценены связь между АНД и патологией сухожилия надостной мышцы. Расстояние между акромиальным и плечевым суставами

(AHD) измерялось между верхней суставной поверхностью головки плечевой кости и нижней поверхностью акромиона. Пациенты были классифицированы на основе измерений AHD: менее 8 мм, 8-10 мм и более 10 мм.

Тендинопатия была наиболее распространена у пациентов с AHD менее 8 мм, встречаясь у 54,2% этой группы, в то время как самый низкий процент (11,1%) наблюдался у пациентов с AHD более 10 мм. Частота частичных разрывов была самой высокой (41,2%) в категории 8-10 мм, в которой также было значительное количество полных разрывов.

Связь между АГ и патологией сухожилия надостной мышцы была статистически значимой со значением $p > 0,02$ (таблица 6).

Обсуждение. Магнитно-резонансная томография (МРТ) стала важным инструментом для оценки нарушений опорно-двигательного аппарата, особенно с развитием поверхностных катушек. МРТ имеет явные преимущества по сравнению с традиционными методами визуализации, особенно в своей способности визуализировать компоненты мягких тканей плеча в нескольких плоскостях. Эта возможность позволяет точно идентифицировать и количественно оценить аномалии вращательной манжеты, что имеет решающее значение для точной диагностики и лечения. В отличие от ультразвука (УЗИ), МРТ эффективно визуализирует субакромиальное пространство, где проявляются многие проблемы вращательной манжеты, также дает подробную дифференциацию качества разрывов, четко распределяя их по классификации.

Возрастное распределение патологий вращательной манжеты плеча.

В этом исследовании пациенты с патологиями вращательной манжеты плеча находились в возрасте от 19 до 66 лет, средний возраст составил $43,3 \pm 14,8$ лет. Самая высокая распространенность наблюдалась у лиц в возрасте 50 лет и старше, что соответствует предыдущим исследованиям, которые предполагают увеличение частоты дегенерации вращательной манжеты плеча с возрастом. Исследования показывают, что внутренние факторы вносят значительный вклад в заболевания вращательной манжеты плеча, при этом возрастные изменения микроваскуляризации и структуры сухожилий коррелируют с моделями дегенерации, обычно наблюдаемыми при тендинопатии.

Распределение по полу. Результаты исследования отражают почти равное гендерное распределение среди пациентов: 52% мужчин и 48% женщин. Это согласуется с существующей литературой, которая не предполагает

существенных гендерных различий в распространенности патологий вращательной манжеты плеча.

Клиническая картина. Боль была определена как преобладающий симптом среди пациентов с проблемами вращательной манжеты плеча, особенно обостряющийся во время деятельности над головой. Это согласуется с предыдущими исследованиями, подчеркивающими боль как ключевой показатель дисфункции вращательной манжеты плеча, часто сопровождающейся слабостью и ограниченным диапазоном движений.

Анализ патологии. Синдром импинджмента, приводящий к тендинозу и разрывам вращательной манжеты различной степени, был распространен в этой когорте. Сухожилие надостной мышцы было поражено чаще всего, что согласуется с результатами других исследований. Примечательно, что аномалии малой круглой мышцы не наблюдались, что отражает ее более низкую частоту по сравнению с другими сухожилиями.

Классификация частичных разрывов основывалась на степени вовлечения сухожилия, при этом исследование продемонстрировало, что такие разрывы могут проявляться на любой поверхности сухожилия. Накопление жидкости в поддельтовидной сумке часто помогает оценить тяжесть и тип частичных разрывов. Полнослойные разрывы, чаще наблюдаемые в сухожилии надостной мышцы, также были задокументированы в соответствии с устоявшейся литературой.

Морфология и патология акромиона. Тип и ориентация акромиона значительно влияют на патологию вращательной манжеты. В этом исследовании изогнутый акромион был наиболее распространенной морфологией, и он был связан с более высокой частотой тендиноза надостной мышцы и разрывов. Предыдущие исследования также связывали определенные типы акромиона с повышенным риском импинджмента, особенно при типах II и III. Выравнивание акромиона также играет важную роль в биомеханике плеча, особенно во время отведения и вращения. Исследование показало, что у значительной части участников были типы акромиона, связанные с более высоким риском импинджмента, что еще больше усложняет патологию вращательной манжеты.

Ограничения. Исследование признает ограничения, включая небольшой размер выборки и отсутствие корреляций с артроскопическими результатами. Будущие исследования должны включать более крупные когорты и включать клинические, патологические и хирургические корреляции для лучшего понимания прогрессирования заболевания и улучшения протоколов лечения.

Выводы. МРТ является диагностическим инструментом для оценки повреждений вращательной манжеты плеча, предоставляя критически важную информацию о состоянии сухожилий, костей и суставов. Результаты этого исследования подтверждают рекомендацию МРТ как метода визуализации первой линии при подозрении на разрыв вращательной манжеты плеча. Всестороннее понимание анатомии вращательной манжеты плеча и связанных с ней патологий имеет важное значение для эффективной диагностики и планирования лечения.

Дополнительная информация:

Люди-субъекты: Согласие было получено или отказано от всех участников этого исследования. Подкомитет по институциональной этике в Медицинском колледже, больнице и исследовательском центре им. д-ра DY Patil предоставил одобрение (IESC/PGS/2019/167).

Животные предметы: Все авторы подтверждают, что в данном исследовании не использовались животные или ткани.

Конфликты интересов: в соответствии с единой формой раскрытия информации ICMJE все авторы заявляют следующее:

- **Информация об оплате/услугах:** Представленная работа не получила финансовой поддержки от какой-либо организации.
- **Финансовые отношения:** Все авторы заявляют, что у них нет финансовых отношений ни в настоящее время, ни в течение последних трех лет с какими-либо организациями, которые могли бы быть заинтересованы в представленной работе.
- **Другие отношения:** Все авторы заявляют об отсутствии каких-либо иных отношений или видов деятельности, которые могли бы повлиять на представленную работу.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Вонг М., Киль Дж.: "Анатомия, плечо и верхняя конечность, акромиально-ключичный сустав". Издательство StatPearls, Трежсе-Айленд, Флорида; 2021.
2. Сейболд С.Дж., Маллиси Т.А., Эриксон С.Дж., Бойнтон М.Д., Рааи В.Г., Тиминс М.Е.: "Оценка ротаторной манжеты с использованием УЗИ и МРТ". Рентгенография. 1999, 19:685-705. DOI: 10.1148/radiography.19.3.g99ma03685.
3. Morag Y, Jacobson JA, Miller B, De Maeseneer M, Girish G, Jamadar D: "МРТ-диагностика повреждений вращательной манжеты плеча: важные аспекты для врачей". Рентгенография. 2006, 26:1045-65. DOI: 10.1148/rg.264055087.

4. де Хесус ДЖО, Паркер Л., Франгос А.Дж., Назарян Л.Н.: "Сравнительная точность МРТ, МР-артрографии и ультразвука в диагностике разрывов вращательной манжеты плеча: метаанализ". *AJR Am J Roentgenol.* 2009, 192:1701-7. DOI: 10.2214/AJR.08.1241.
5. Миддлтон В.Д., Макрандер С., Лоусон Т.Л. и др.: "Высокоразрешающая магнитно-резонансная томография суставов: анатомическая корреляция". *Рентгенография.* 1987, 7:645-83. DOI: 10.1148/radiography.7.4.3448650.
6. Сигер Л.Л., Рушковски Дж.Т., Бассетт Л.В., Кей СП., Каманн Р.Д., Элман Х.: "МРТ нормального плеча: анатомическая корреляция". *AJR Am J Roentgenol.* 1987, 148:83-91. DOI: 10.2214/ajnr.148.1.83.
7. Ианнотти JP: "Разрывы вращательной манжеты плеча: факторы, влияющие на результаты хирургического вмешательства". *J Am Acad Orthop Surg.* 1994, 2:87-95. DOI: 10.5435/00124635-199403000-00002.
8. Ухтхофф Х.К., Сано Х.: "Патология недостаточности сухожилий вращательной манжеты плеча". *Ортопедические клиники.* 1997, 28:31-41. DOI: 10.1016/s0030-5898(05)70262-5.
9. Озаки Дж., Фудзимото С., Накагава Й. и др.: "Разрывы вращательной манжеты плеча, связанные с патологическими изменениями в акромионе: исследование на трупах". *J Bone Joint Surg Am.* 1988, 70:1224-30.
10. Темпельхоф С., Рупп С., Сейл Р.: "Возрастная распространенность разрывов вращательной манжеты плеча при бессимптомном течении заболевания". *Журнал хирургии плеча и локтя.* 1999, 8:296-9. DOI: 10.1016/s1058-2746(99)90148-9.
11. Фукуда Х.И., Микаса МО, Яманака КА: "Неполные разрывы вращательной манжеты плеча, диагностированные с помощью субакромиальной бурсографии". *Clin Orthop Relat Res.* 1987, 51-8. DOI: 10.1097/00003086-198710000-00007.
12. Ротман Р.Х., Парк В.В.: "Сосудистая анатомия вращательной манжеты плеча". *Clin Orthop Relat Res.* 1965, 41:176-86.
13. Milgrom C, Schaffler M, Gilbert S, et al.: "Изменения в вращательной манжете плеча у бессимптомных взрослых: влияние возраста, доминирования руки и пола". *J Bone Joint Surg Br.* 1995, 77:296-8. DOI: 10.1302/0301-620X.77B2.7706351.
14. Сигер Л.Л., Голд Р.Х., Бассетт Л.В., Элман Х.: "Синдром плечевого соударения: результаты МРТ 53 плеч". *AJR Am J Roentgenol.* 1988, 150:343-7. DOI: 10.2214/ajnr.150.2.343.
15. Йерош Дж., Мюллер Т., Кастро В.Х.: "Частота разрывов вращательной манжеты плеча: анатомическое исследование". *Acta Orthop Belg.* 1991, 57:124-9.
16. ДеПальма А.Ф.: "Операции на плече". Липпинкотт, Филадельфия, Пенсильвания; 1983.
17. Уолч Г., Булахия А., Кальдероне С., Робинсон А.Х.: "Признаки 'падения' и 'трубача' в оценке разрывов вращательной манжеты плеча". *J Bone Joint Surg Br.* 1998, 80:624-8. DOI: 10.1302/0301-620x.80b4.8651.
18. Bigliani LU, Ticker JB, Flatow EL, Soslowsky LJ, Mow VC: "Связь акромиальной архитектуры с заболеванием вращательной манжеты плеча". *Clin Sports Med.* 1991, 10:823-38. DOI: 10.1016/S0278-5919(20)30586-X.
19. Элман Х., Ханкер Г., Байер М.: "Восстановление вращательной манжеты плеча: исследование конечных результатов и факторов, влияющих на реконструкцию". *J Bone Joint Surg Am.* 1986, 68:1136-44. DOI: 10.2106/00004623-198668080-00002.
20. Хелмс К.А., Майор Н.М., Андерсон М.В., Каплан П., Дюссо Р.: "МРТ опорно-двигательного аппарата I". Elsevier Health Sciences, Нидерланды; 2009.
21. Needell SD, Zlatkin MB, Sher JS, Murphy BJ, Uribe JW: "МРТ вращательной манжеты плеча: околосухожильные и аномалии костей у бессимптомной популяции". *AJR Am J Roentgenol.* 1996, 166:863-7. DOI: 10.2214/ajnr.166.4.8610564.

**КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ДОРСОПАТИЙ ПРИ
ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ МАТКИ**

Арипова Мафтуна Хуррамовна, Хайдаров Нодир Кадилович

Ташкентский государственный стоматологический институт

**CLINICAL AND NEUROLOGICAL ANALYSIS OF DORSOPATHY IN
ONCOLOGICAL PATHOLOGY OF THE UTERUS**

Aripova Maftuna Khurramovna, Khaydarov Nodir Kadirovich

Tashkent State Dental Institute

**BACHADON ONKOLOGIK PATOLOGIASIDAGI DORSOPATIYALARNI
KLINIK VA NEVROLOGIK TAHLILI.**

Aripova Maftuna Khurramovna, Xaydarov Nodir Kadirovich

Toshkent davlat stomatologiya instituti

АННОТАЦИЯ

Боль в спине может быть первым симптомом любой опухоли, она не исчезает в покое и усиливается в ночное время. Часто болевой синдром характеризуется постоянством, а если он корешковый, тогда сопровождается иррадиацией в ногу или в плечо и носит стойкий характер до развития неврологической симптоматики. Двигательные нарушения и дисфункция тазовых органов могут возникать остро (это неблагоприятный прогностический признак). Синдром сдавления спинного мозга при метастазировании в позвоночник в среднем отмечается через 4 года после диагностики первичного очага [4, 6, 10, 15].

Согласно определению в МКБ-10 под дорсопатиями понимают комплекс поражения костно-мышечной системы с вовлечением элементов соединительной ткани, сопровождающейся болевым синдромом в определенной области спины и функциональными нарушениям [34].

Наиболее жизнеугрожающими причинами возникновения боли в области спины могут быть острые воспалительные заболевания, осложнение течения беременности, злокачественные новообразования как первичные, так и вторичные [28]. Лечение болевых синдромов имеет свои сложности так как часто имеет место неправильная диагностика первопричины и как следствие,

сложно подобрать патогенетически обоснованную терапию. В статье приводятся клинические особенности течения болевого синдрома, диагностические критерии принципы ведения, алгоритм диагностики, а также тактику лечения пациентов с данными проблемами.

Ключевые слова: болевой синдром, воспалительные заболевания, дорсопатии, дорсалгия.

ABSTRACT

Back pain can be the first symptom of any tumor, it does not disappear at rest and intensifies at night. Often the pain syndrome is characterized by constancy, and if it is radicular, then it is accompanied by irradiation to the leg or shoulder and is persistent until the development of neurological symptoms. Motor disorders and dysfunction of the pelvic organs can occur acutely (this is an unfavorable prognostic sign). Spinal cord compression syndrome with metastasis to the spine is observed on average 4 years after diagnosis of the primary lesion [4, 6, 10, 15].

According to the definition in ICD-10, dorsopathies are understood as a complex of lesions of the musculoskeletal system with the involvement of connective tissue elements, accompanied by pain syndrome in a certain area of the back and functional disorders [34].

The most life-threatening causes of back pain can be acute inflammatory diseases, complications of pregnancy, malignant neoplasms, both primary and secondary [28]. Treatment of pain syndromes has its own difficulties since there is often an incorrect diagnosis of the underlying cause and, as a result, it is difficult to select a pathogenetically substantiated therapy. The article presents the clinical features of the course of pain syndrome, diagnostic criteria, principles of management, diagnostic algorithm, as well as treatment tactics for patients with these problems.

Keywords: pain syndrom, inflammatory diseases, dorsopathies, dorsalgia.

ANNOTATSIYA

Orqa og'rig'i har qanday o'smaning birinchi alomati bo'lishi mumkin, u dam olishda o'tmaydi va kechasi kuchayadi. Ko'pincha og'riq sindromi doimiylik bilan tavsiflanadi va agar u radikulyar bo'lsa, u holda u oyoq yoki elkaga nurlanish bilan birga keladi va nevrologik alomatlar paydo bo'lgunga qadar davom etadi. Motor buzilishlari va tos a'zolarining disfunktsiyasi o'tkir shaklda paydo bo'lishi mumkin (bu noqulay prognostik belgidir). Umurtqa pog'onasiga metastaz tufayli orqa miya siqilish sindromi birlamchi lezyon tashxisi qo'yilgandan keyin o'rtacha 4 yil o'tgach kuzatiladi [4, 6, 10, 15].

ICD-10 ta'rifi ko'ra, dorsopatiyalar belning ma'lum bir sohasidagi og'riqlar va funktsional buzilishlar bilan birga bo'lgan biriktiruvchi to'qima elementlarini o'z ichiga olgan mushak-skelet tizimining lezyonlari majmuasi sifatida tushuniladi [34]. Orqa og'rig'ining hayot uchun eng xavfli sabablari o'tkir yallig'lanish kasalliklari, homiladorlikning asoratlari va birlamchi va ikkilamchi malign neoplazmalar bo'lishi mumkin [28]. Og'riq sindromlarini davolash o'ziga xos qiyinchiliklarga ega, chunki ko'pincha asosiy sabab noto'g'ri tashxis qo'yiladi va natijada patogenetik asoslangan terapiyani tanlash qiyin. Maqolada og'riq sindromi kechishining klinik xususiyatlari, diagnostika mezonlari, davolash tamoyillari, diagnostika algoritmi, shuningdek, ushbu muammolari bo'lgan bemorlarni davolash taktikasi keltirilgan.

Kalit so'zlar: og'riq sindromi, yallig'lanish kasalliklari, dorsopatiya, dorsalgia.

Актуальность

Боль в спине, одна из самых значимых жалоб с которой каждый год от 15% до 25% пациентов обращаются к неврологу. Социально-экономическую значимость данной проблемы, подчеркивает тот факт, что часто страдают лица молодого и среднего возраста, при этом к медицинской помощи прибегают только 40% страдающих, что негативно влияет на их трудоспособность. Позднее обращение пациентов является причиной хронизации нелеченого острого болевого синдрома. Существуют множество заболеваний, с различными этиопатогенетическими факторами, которые протекают с болью в спине, однако, чаще всего, причиной хронической боли в спине служат дорсопатии, которые представляю собой группу заболеваний, связанных с поражением костно-мышечной системы и соединительной ткани.

Немало гинекологической, патологии, которая как первично, так и вторично поражает позвоночник, что может приводить к клиническим симптомам сходным с признаками дорсопатий, следовательно, подход к диагностике и тактике лечения должны отличаться. В последнее время, довольно часто стали встречаться пациенты с онкологической патологии матки. Причинами сложности диагностики боли в спине онкологического генеза можно назвать недостатки должной диспансеризации, латентной протекание заболевания, что ведет к гиподиагностике первых «легких» признаков, диагностической ошибке, и как итог, неправильной тактике лечения.

В вертеброневрологической практике чаще встречаются вторичные метастатические поражения позвоночника или других костей с первичным очагом во внутренних органах, которые обнаруживаются часто случайно, на контрольных рентгенограммах таза, крупных суставов, позвоночника,

флюорографии органов грудной клетки, компьютерной томографии органов брюшной полости с контрастом.

Метастазирование возможно из матки и придатков через артериальную систему и венозные позвоночные сплетения. По данным статистики среди онкологических пациентов-женщин с метастазами в кости у 50–70% диагностируется первичный рак матки. При этом чаще поражается позвоночник, на 2-м месте кости таза, на 3-м -бедренные кости, на 4-м - кости черепа и на 5-м - верхние конечности.

На ранней стадии метастазирования рентгенологические изменения в позвоночнике могут отсутствовать, т. к. для визуализации метастазов на рентгенограммах необходимо, чтобы опухоль разрушила до 40–50% костной ткани. У некоторых больных метастазирование в позвоночник бывает асимптоматичным, скрытым, метастазы выявляются лишь при контрольном сканировании (рентгенотомографии) [4, 10, 15].

В последние годы отмечен пересмотр ряда теорий патогенеза дорсалгии. Все более обоснованной представляется позиция тех исследователей, которые возражают против чрезмерно широкой диагностики, так называемых, «неврологических синдромов остеохондроза позвоночника». Не отрицая ведущей роли в развитии ряда дорсалгических синдромов непосредственных компрессирующих механизмов, связанных напрямую с дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника, многие авторы указывают на особое значение в манифестации болевого синдрома дисбаланса мышечно-связочно-фасциального аппарата. При этом первопричиной подобных нарушений признается патологическая проприоцептивная импульсация со стороны внутренних органов. Вместе с тем, развитие психологического дистресса, как результат хронического болевого синдрома, также может приводить к дальнейшему нарушению интерорецепции, что способствует дальнейшей дискоординации регуляторных механизмов и усугублению имеющихся изменений.

Симптомокомплекс онкологических заболеваний матки имеет множество различных проявлений и одно из них - боль в нижней части спины, промежности, гематурия, недержание мочи, симптомы почечной недостаточности, вовлечение прямой кишки в опухолевый процесс, что требует более тщательного изучения данной проблемы, а также разработке дифференцированного подхода к лечению.

Цель исследования: изучить особенности неврологических изменений у женщин с новообразованиями матки в сравнительном аспекте и оптимизировать тактику дифференцированного лечения.

Материал и методы исследования: под нашим наблюдением находилось 120 пациенток с онкогинекологической патологией от 25 до 75 лет, средний возраст – 48,1 (38,0; 60) лет, разделенных на две группы. Первую составили 50 женщин онкологической патологией матки и средним возрастом – 49 (40,8; 60,0) лет, вторую группу составляли 70 женщин с различной гинекологической патологией, со средним возрастом 48 (39,0; 61,0) лет. Помимо основной, в исследование была включена и контрольная группа, включающая в себя 40 женщин, с болью в спине, без заболеваний органов малого таза и средним возрастом – 46 (38,0; 60,0) лет.

Онкологическую патологию I группы составляли злокачественное новообразование шейки матки (C53.0) – 35 (70%) пациенток, злокачественное новообразование тела матки (C54.0) – 15 (30%) пациенток. Как видно на рис. 2 таблицы, опухоли у анализируемого контингента больных раком шейки и тела матки были преимущественно II–III стадии – (от 31% до 47%), а реже всего – I степени (от 11% до 20%).

У обследованной II группы гинекологические заболевания были представлены различными нозологиями, наружный генитальный эндометриоз – 23 (32,8%) пациенток, при этом I степень у 15 (21,4%), II степень у 7 (10%), III степень – 1 (1,4%), миома матки у 19 (27,1%), аденомиоз у 12 (17,1%), тогда как хронический сальпингоофарит у 16 (22,8%) пациенток. Первичным бесплодием страдали 15,3% женщин, у 9,7% бесплодие было вторичным. Из среди жалоб, связанных с гинекологическими проблемами, следующие симптомы были распространены: гиперполименорея (44,2%), обильные слизистые выделения (23,3%), предменструальный синдром (40,8%), а также симптомы, включая снижение активности, слабость, пониженное настроение и раздражительность (94,2%). При анализе данных о коморбидности было выявлено, что пациентки в I группе имели более высокую частоту экстрагенитальной патологии по сравнению с II группой: 65,3% против 50%. Кроме того, при оценке наличия сопутствующих заболеваний у пациенток I группы были выявлены более высокие значения для таких заболеваний, как артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца и остеоартрит преобладали среди этой группы пациентов ($p < 0,01$), в то время как у пациенток II группы более часто встречались нейроциркуляторная дистония и другие вегетативные нарушения ($p < 0,05$). Всем пациентам проводилось клинико-неврологическое обследование, анализировались жалобы пациента на боли в спине, исследование вегетативного, нейропсихологического статуса, а также качества жизни. Интенсивность боли в спине оценивалась с помощью визуальной аналоговой шкалы боли (ВАШ). Исследование вегетативной нервной системы

проводилось при помощи выявления жалоб, осмотра, проверки функциональных проб (Ашнера, Вальсальвы) и оценки вегетативного индекса, психоневрологическое исследование включало в себя определение личностной и реактивной тревожности с применением шкалы Ч. Д.Спилберга (1987) и определение уровня депрессии по шкале Гамильтона (1967). Для оценки качества жизни был использован широко распространенный опросник MOS SF-36 (36-пунктовый опросник короткой формы Медицинского обследования со здоровьем). Этот опросник включает 36 вопросов, охватывает 8 различных аспектов здоровья и включает в себя от 2 до 10 подпунктов в каждой из этих шкал. Пациенткам проводилась магнитно-резонансная томография пояснично-крестцовой области органов малого таза и смежных органов. (МРТ, на аппарате Magnetom AERA фирмы Siemens с магнитной индукцией 1,5 тесла). Статистический анализ проводился с использованием программы Excel и программы StatTech v. 3.1.10 (разработчик - ООО "Статтех", Россия).

На момент проведения обследования все 120 пациенток (100%) сообщили о наличии болей в области пояснично-крестцовой и ягодичной областей, которые могли быть постоянными или периодическими и имели разную интенсивность. У 34 (28,3%) женщин также отмечалась иррадиация боли, распространяющейся вниз по нижним конечностям, и у 21 (17,5%) женщин боли иррадиировали в область паха. Рассеянные болевые ощущения и напряжение в различных мышечных группах (шеи, плеч, мест прикрепления грудных мышц, а также в областях, где мышцы присоединяются к локтевым и коленным суставам) отмечали 25 (20,8%) женщин.

В 17 (14,2%) случаях имела место клиническая симптоматика, характерная для явлений нарушения функций спинномозговых корешков L4 — L5 - S1 (гипестезии в зоне иннервации, асимметрия сухожильных и периостальных рефлексов с нижних конечностей, изменение тонуса и силы иннервируемых групп мышц и др.). Положительные симптомы натяжения, различной степени выраженности зафиксированы у 23 (19,2%) случаях.

Длительность клинических проявлений дорсопатии у всех обследованных составляла не менее 6 месяцев и как видно из рисунка, среди обследованных преобладали пациенты с длительностью болезни от 3 до 5 лет (39 чел., 32,5%), а пациенток с короткой длительностью заболевания до 1 года было меньше всего (19 чел., 15,8%). Продолжительность боли в среднем составляла примерно $27,3 \pm 9,2$ месяцев, с более длительной продолжительностью в основной группе. Выраженность болевого синдрома у всех обследованных женщин по шкале ВАШ на момент обследования составляла в среднем $6,9 \pm 2,8$ балла, и была незначительно выше в группе контроля а основными триггерами болевого

приступа менструации, психологический и эмоциональный стресс, физическими нагрузками и коитус.

Следует отметить, что у 19,5% обследованных имело место умеренное усиление болевого синдрома в области таза и поясницы в ночное время, и при пребывании в горизонтальном положении.

При неврологическом обследовании основной группы было установлено, что наряду с имеющимся болевым синдромом, у части наблюдавшихся больных имели место спондилогенные неврологические нарушения, которые можно было разделить на изолированную дорсопатию, которая имела место у 53% больных, миофасциальный болевой синдром - 65,5%, корешковый синдром – 15% больных.

Клинические проявления изолированной дорсопатии носили типичный характер - болевой синдром был тесно связан с актом движения - боль нарастала при статической нагрузке - при длительном пребывании в вынужденном, как правило, неудобном положении, при сидении, езде в транспорте. Помимо болевых ощущений, связанных с физической нагрузкой, около 10% отмечали утреннюю скованность в спине, необходимость какое-то время походить, подвигаться, чтобы облегчить осуществление движений в поясничном и грудном отделах позвоночника). Указанные ощущения наблюдались на протяжении 10–30 мин и не являлись основанием для обращения за медицинской помощью. Характерными особенностями поясничной боли у обследованных больных основной группы являлись ее распространение в область промежности, паха, ануса, при этом локализация боли не соответствовала зонам иннервации спинальных корешков или периферических нервов.

Корешковый болевой синдром имел место у 15% больных при котором наблюдалась односторонняя радикулопатия в основном корешков L3-L4 и L5-S1, неврологическая симптоматика проявлялась болевым синдромом. Как правило, интенсивность болевого синдрома была умеренной и составляла от 3,8 до 7,4 баллов по ВАШ на момент обострения (в среднем – $3,8 \pm 3,2$ балла). При осмотре в период обострения болевого синдрома выявлялись симптомы натяжения нервных стволов (Ласега, Нери, Дежерина).

Миофасциальный синдром имел свои особенности, при осмотре в 68 (56,7%) случаях отмечено повышение мышечного тонуса разгибателей спины разной степени выраженности, а у 79 (65,5%) пациентов выявлены экстравертебральные мышечно-тонические проявления (синдром «грушевидной мышцы», синдромы подвздошно-поясничной мышцы, аддукторов бедра и икроножной мышцы). В уплотненных мышцах

обнаруживались триггерные точки (механическое воздействие на них оказывало достаточно длительное устранение болевого синдрома). Имела место четкая зависимость интенсивности болевого синдрома и эмоционального состояния больных, ухудшение состояния регистрировалось в период повышенных эмоциональных нагрузок, стрессовых ситуаций. Также больные отмечали усиление болевых ощущений в области шеи, надплечий и нарастание интенсивности боли с области таза.

Нейропсихологические нарушения

Была проведена оценка нейропсихологических показателей, при этом уровень личностной тревожности существенным образом не различался у больных и был незначительно выше такового в контрольных группах.

Более выраженными оказались различия при исследовании выраженности ситуационной тревожности – значения указанного показателя у пациенток соответствовали уровню умеренной тревожности, при том, что у пациенток основной группы значения показателя оказались в среднем на 18,2% выше показателей контрольной ($p < 0,05$).

В результате оценки выраженности депрессивного расстройства было установлено, что у половины пациентов контрольных групп проявления депрессии отсутствовали, у 1/3 они наблюдались мягкая, у 15% умеренная. У больных II группы уровень депрессии соответствовал норме только у 10%, мягкое депрессивное расстройство у 45%, а умеренная и сильная у 25% и 20% соответственно. Существенно более выраженной оказалась степень депрессивных нарушений у больных I группы, среди которых не было пациентов с нормой, при этом 48,9% пациентов были с сильными депрессивными нарушениями, а у 3,4% наблюдалась максимальная. Значения данного показателя достоверным образом превосходили соответствующие значения у пациентов II группы ($p < 0,05$), а также контрольной группы ($p < 0,01$). Как следует из приведённых данных, в основной группе отсутствовали пациенты с нормальным уровнем депрессии. Преобладали лица с клинически выраженным уровнем депрессивных расстройств: умеренной и сильной степени выраженности.

Вегетативный статус

При оценке выраженности вегетативных нарушений при помощи специфических проб оказалось, что нарушения функций автономной нервной системы чаще наблюдались у основной группы и имели место у 2/3 пациентов II группы и у 3/4 больных I группы (при этом различия не носили достоверного характера. У обследованных больных, оказалось, что у 53,8% больной I группы и 43% больных II группы имелись субъективные и объективные проявления

вегетативных нарушений в виде нарушения окраски кожных покровов (гиперемия), повышенного потоотделения в дистальных отделах конечностей, плохой переносимости жары и духоты, низкой толерантности к физическим нагрузкам, нарушений уровня артериального давления с тенденций к гипотонии или гипертензии.

Учитывая существующую зависимость вегетативного обеспечения организма от патологии, был проведен анализ результатов проведения проб на состояние вегетативной нервной системы. При проведении функциональных проб Ашнера и Вальсальвы оказалось, что у больных I группы регистрировалось незначительное замедление частоты сердечных сокращений (в 2,9 и 3,4 раза меньшее, чем в контрольной группе соответственно), значения интегративного индекса Кердо также превышали контрольные показатели в 3,4 раза ($p < 0,05$). При этом указанные показатели носили достоверные отличия по сравнению с соответствующими показателями во II группе ($p < 0,05$). Выявленные особенности вегетативной регуляции свидетельствуют об относительном преобладании парасимпатической нервной системы у пациенток I группы, а для больных II группы характерными оказались показатели проведения указанных проб, более близкие к нормальным значениям, о чем свидетельствовало отсутствие значимых различий по сравнению с контрольной группой.

При анализе связи выраженности вегетативной дисрегуляции и интенсивности болевого синдрома (по ВАШ) на момент осмотра было установлено, что имеющаяся тенденция к симпатикотонии, зарегистрированная у больных II группы, была тесно связана с приростом показателей систолического и диастолического артериального давления ($r=0,393$; $p < 0,05$ и $r=0,379$; $p < 0,05$ соответственно). Указанное наблюдение свидетельствует о явной стрессовой реакции у молодых пациенток и связи такого рода реагирования на имеющийся болевой синдром. Вместе с тем выраженность показателей вегетативной регуляции у больных II и интенсивности болевого синдрома такой связи установить не позволила. Можно предположить, что у более пожилых женщин выраженность вегетативных нарушений обусловлена не только и не столько интенсивность имеющегося болевого синдрома, а коморбидными соматического и аффективными нарушениями.

Качество жизни дорсопатий при онкологической патологии матки.

Результаты исследования позволили установить, что значения по таким доменам качества жизни, как «общее состояние здоровья» (ОСЗ), «физическое функционирование» (ФФ) и «шкала жизнеспособности» (ШЖ) меньше всего

различались у пациенток контрольной и основной групп, однако различия носили достоверный характер.

Наиболее выраженные отличия от нормальных показателей, как и следовало ожидать у пациентов с хроническим болевым синдромом, были зарегистрированы в отношении домена «Шкала боли» (ШБ). Значения данного показателя у больных основных и контрольных групп оказались на 55% и 45% соответственно ниже нормальных значений, при этом существенных различий между группами зарегистрировано не было (имевшая место тенденция к снижению данного показателя у больных основной группы не носила достоверного характера). Также достаточно значимыми были различия по таким доменам опросника как - «ролевое физическое функционирование» (РФФ) и «ролевое эмоциональное функционирование» (РЭФ). Медиана показателей домена РФ у больных сравнительной и основной групп оказалась ниже нормальных значений на 20% и 30%, а по домену РЭФ - на 30% и 45% соответственно (все различия носили достоверный характер). Несмотря на то, что показатель социального функционирования (СФ) у больных контрольной группы был ниже нормального (на 10 %), различия не носили достоверного характера. При анализе показателей по домену «психологическое здоровье» (ПЗ) было установлено, что у пациентов контрольной группы значения оказались ниже нормальных на 10%, однако, отличия не носили достоверного характера. Более выраженные изменения были зарегистрированы у больных основной группы, у которых уровень данного показателя оказался на 20% ниже нормального ($p<0,01$), а также ниже соответствующих значений, полученных при обследовании больных контрольной группы (на 10%; $p<0,044$).

Заключение: Таким образом, осуществлен комплексный анализ особенностей клинических проявлений и психоэмоциональных нарушений у больных дорсопатий при онкологической патологии матки с использованием результатов специальных методов исследования (рентгенографические методы исследования пояснично-крестцового отдела позвоночника, электронейромиография длинных мышц спины, доплерография периферических сосудов нижних конечностей) и психологических тестов.

Следует отметить, что также разработаны лечебно-восстановительные программы в зависимости от характера клинических проявлений и особенностей психо-эмоциональных нарушений у больных при дорсопатиях на фоне онкологической патологии матки.

Библиографические ссылки; References; Adabiyotlar rўyxati:

1. Global Burden of Disease Study 2013 Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2015; 386(9995): 743–800. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)60692-4
2. Хитров Н.А. Возрастные аспекты дорсопатий. *Consilium Medicum*. 2015; 17(9): 97–102. [Khitrov N.A. Age aspects of dorsopathies. *Consilium Medicum*. 2015; 17(9): 97–102. (in Russian)]
3. Casagrande D., Gugala Z., Clark S.M. et al. Low back pain and pelvic girdle pain in pregnancy. *Am. Acad. Orthop. Surg.* 2015; 23(9): 539–49. DOI: 10.5435/JAAOS-D-14-00248
4. Беляева Е.В., Лапшина Л.В., Шапошникова Е.В. и др. Опыт ведения беременных с патологией нервной системы в условиях дневного стационара консультативно-диагностического отделения. *Лечащий врач*. 2019; 3: 56–9. [Beliyaeva E.V., Lapshina L.V., Shaposhnikova E.V. et al. Experience in management of pregnant women with the pathology of nervous system at the consultation and diagnostic department in a day hospital. *Lechashchii Vrach*. 2019; 3: 56–9. (in Russian)]
4. Bishop A., Holden M.A., Ogollah R.O. et al.; EASE Back Study Team. Current management of pregnancy-related low back pain: a national cross-sectional survey of U.K. physiotherapists. *Physiotherapy*. 2016; 102(1): 78–85. DOI: 10.1016/j.physio.2015.02.003
5. Мохов Д.Е., Белаши В.О., Кузьмина Ю.О. и др., ред. Остеопатическая диагностика соматических дисфункций. Клинические рекомендации. СПб.: Невский ракурс; 2015. 90 с. [Mokhov D.E., Belash V.O., Kuzmina Yu.O. et al., eds. Osteopathic diagnosis of somatic dysfunctions. Clinical recommendations. SPb.: Nevsky rakurs; 2015. 90 p. (in Russian)]
6. Educational Council on Osteopathic Principles. Glossary of osteopathic terminology. Chicago: American Association of Colleges of Osteopathic Medicine; 2002.
7. Парсонс Дж., Марсер Н. Остеопатия (модели для диагностики, лечения и практики). СПб.: ООО «Меридиан-С»; 2010. 469 с. [Parsons J., Merser N. Osteopathy (diagnosis, therapy and prevention). SPb.: Meridian-S LLC; 2010. 469 p. (in Russian)]
8. Кравченко Т.И., ред. Остеопатия: учебник для медицинских вузов. Т. 1. СПб.: СпецЛит; 2018. 335 с. [Kravchenko T.I., ed. Osteopathy: textbook for medical universities and colleges. Vol. 1. SPb.: Special Literature; 2018. 335 p. (in Russian)]
9. Kiapour A., Joukar A., Elgafy H. et al. Biomechanics of the sacroiliac joint: anatomy, function, biomechanics, sexual dimorphism, and causes of pain. *Int. J. Spine Surg.* 2020; 14(suppl.1): S3–13. DOI: 10.14444/6077
10. Егорова И.А., Червоток А.Е., ред. Остеопатия в разделах. Часть II. Методики остеопатической диагностики и коррекции дисфункций позвоночника, крестца, таза, верхней и нижней конечности: руководство для врачей. СПб.: Издательский дом СПбМАПО; 2010. 200 с.
11. Tailor Y., Preston-Hsu E. Back pain: clinical updates in women's health care primary and preventive care review. *Obstet. Gynecol.* 2019; 134(3): 664. DOI: 10.1097/AOG.0000000000003423
12. Дженина О.В., Богачев В.Ю., Боданская А.Л. Вульварный и промежностный варикоз у беременных. *Амбулаторная хирургия*. 2019; 1–2: 14–18. [Dzhenina O.V., Bogachev V.Yu., Bodanskaya A.L. Vulvar and perineal varicose veins in pregnant women. *Ambulatory Surgery*. 2019; 1–2: 14–18. (in Russian)]. DOI: 10.21518/1995-1477-2019-1-2-14-18
13. Скоромец А.А., Бубнова Е.В., Ендальцева С.М., Капитонов Д.С., Лалаян Т.В., Перфильев С.В., Смолко Д.Г., Скоромец А.П., Скоромец Т.А., Сухацкая О.В., Шмонин А.А. Пути оптимизации лечения пациентов с дискогенно-венозной люмбосакральной радикуломиелоишемией. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2015; 115(6): 41–47.
14. Камчатнов П.Р. Повышение эффективности и безопасности лечения пациентов с поясничной болью. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2016; 116(10): 28–33

15. Земцовский Э.В., Малев Э.Г. *Малые аномалии сердца и диспластические фенотипы*. СПб.: ИВЭСЭП; 2012. [Zemtsovsky EV, Malev EG. *Minor cardiac anomalies and dysplastic*. SPb.: IVESEP Publ; 2012.
16. Аббакумова Л.Н., Арсентьев В.Г., Гнусаев С.Ф., Иванова И.И., Кадурина Т.И., Трисветова Е.Л., Чемоданов В.В., Чухловина М.Л. *Наследственные и многофакторные нарушения соединительной ткани у детей. Алгоритмы диагностики. Тактика ведения. Российские рекомендации I*. Педиатр. 2016;7(2):5-39.
17. Нечаева Г.И., Логинова Е.Н., Вершинина М.В. *Ведущие причины повышения давления в малом круге кровообращения у пациентов с дисплазиями соединительной ткани. Лечащий врач*. 2016;3:91-93.
17. Костик И.А., Кадурина Т.И., Чухловина М.Л. *Неврологические проявления дисплазии соединительной ткани. Неврологический вестник. Журнал им. В.М. Бехтерева*. 2008;XL(2):82-86.
18. Чухловина М.Л. *Особенности течения неврологической патологии у больных дисплазией соединительной ткани. Дисплазия соединительной ткани. Руководство для врачей. Под ред. Горбуновой В.Н., Кадуриной Т.И.* СПб: Элби; 2009.
19. Speed T, Mathur V, Christensen B, Hand M, Williams K, Sponseller P, Campbell C. *Characterization of pain, disability, and psychological burden in Marfan Syndrome*. J Pain. 2016;17(4):38. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2016.01.156>.
20. Евзиков Г.Ю., Исайкин А.И., Кавелина А.В., Шашкова Е.В., Алинбеков Н.Н. *Регресс грыжи диска поясничного отдела позвоночника. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2015;1:61-65.
21. Schistad EI, Espeland A, Pedersen LM, Sandvik L, Gjerstad J, Røe C. *Association between baseline IL-6 and 1-year recovery in lumbar reticular pain*. Eur J Pain. 2014;18(10):1394-1401.
22. Kang JY, Shin HS. *Effects of 1,7-substituted methylxanthine derivatives on LPS-stimulated expression of cytokines and chemokines in Raw 264.7 and HK-2 cells*. J Microbiol Biotechnol. 2015;25(2):296-301.
23. Nakagawa NK, Cruz RJ Jr, Aikawa P, Correia CJ, Cruz JW, Mauad T, Zhang H, Rocha-e-Silva M, Sannomiya P. *Pentoxifylline attenuates leukocyte-endothelial interactions in a two-hit model of shock and sepsis*. J Surg Res. 2015;193:1:421-428.
24. Дамулин И.В. *Терапевтические возможности при болях в спине вертеброгенного генеза (применение кетопрофена и другие методы лечения). Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2014;114(2):81-86. [Damulin IV. *Treatment of back pain (ketoprofen and other methods)*. Zh Nevrol Psikhiatr i.m. S.S. Korsakova. 2014;114(2):81-86. (In Russ.)].

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТАНОВКИ КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ НАРУЖНОЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

Зайнутдинов Муродулло¹, Бекирова Адель²

1 к.м.н. старший преподаватель, Ташкентский государственный стоматологический институт, dr.zaynutdinov@gmail.com

2 студент, Ташкентский государственный стоматологический институт, adelbekirova52@gmail.com

EXTERNAL CAROTID ARTERY BLEEDING: A CASE REPORT

Zaynutdinov Murodullo¹, Adel Bekirova²

1 PhD, senior teacher, Tashkent State Dental Institute, dr.zaynutdinov@gmail.com

2 student, Tashkent State Dental Institute, adelbekirova52@gmail.com

ТАШҚИ УЙҚУ АРТЕРИЯСИДАН ҚОН КЕТИШИНИ ТЎХТАТИШНИНГ КЛИНИК ҲОЛАТИ

Зайнутдинов Муродулло¹, Бекирова Адель²

1 т.ф.н. катта оқитувчи, Тошкент давлат стоматология институти, dr.zaynutdinov@gmail.com

2 студент, Тошкент давлат стоматология институти, adelbekirova52@gmail.com

АННОТАЦИЯ

Травматизация челюстно-лицевой области, сопровождающаяся кровотечением из сосудов, в частности из наружной сонной артерии, является одной из актуальных медицинских и социальных проблем, значимость которой увеличивается из года в год. В данной статье излагаются анатомо-физиологические особенности сосудов челюстно-лицевой области, предрасполагающие к возникновению массивных профузных кровотечений, последствия и осложнения данного состояния, а также демонстрируется клинический случай перевязки наружной сонной артерии с целью остановки кровотечения.

Ключевые слова: кровотечение, наружная сонная артерия, лигирование наружной сонной артерии, постгеморрагическая анемия, геморрагический шок, переливание крови

ABSTRACT

Trauma to the maxillofacial region, accompanied by bleeding from vessels, particularly from the external carotid artery, is a significant medical and social problem, the importance of which increases year by year. This article outlines the anatomical and physiological features of the vessels of the maxillofacial region that predispose to the occurrence of massive, profuse bleeding, the consequences and complications of this condition, and also demonstrates a clinical case of ligation of the external carotid artery to stop the bleeding.

Keywords: bleeding, external carotid artery, external carotid artery ligation, post-hemorrhagic anemia, hemorrhagic shock, blood transfusion

АННОТАЦИЯ

Жағ суяғи-юз соҳасининг жароҳатланиши, қон томирлардан, хусусан ташқи уйқу артериясидан қон кетиши билан кечувчи ҳолат, долзарб тиббий ва ижтимоий муаммолардан бири ҳисобланади ва унинг аҳамияти йил сайин ошиб бормокда. Ушбу мақолада жағ суяғи-юз соҳаси қон томирларининг анатомик-физиологик хусусиятлари, массив ва кучли қон кетишларга мойиллик, бу ҳолатнинг оқибатлари ва асоратлари баён этилган, шунингдек қон кетишини тўхтатиш мақсадида ташқи уйқу артериясини боғлашнинг клиник ҳолати намоён этилган.

Калит сўзлар: қон кетиш, ташқи уйқу артерияси, ташқи уйқу артериясини боғлаш, постгеморрагик анемия, геморрагик шок, қон қуйиш.

Введение: Кровотечение из наружной сонной артерии создает реальную опасность для жизни человека и в случае несвоевременного оказания квалифицированной медицинской помощи может привести к летальному исходу. По данным ВОЗ по состоянию на 2024 год распространенность травм, сопровождающихся кровотечением из сосудов челюстно-лицевой области составляет 40%, в то время как процент смертности равен 19%. В Узбекистане распространенность данной патологии составляет 45% среди взрослого населения (по данным на 2020 год). Основной причиной возникновения обильных кровотечений в области челюстно-лицевого комплекса являются анатомо-физиологические особенности сосудов. Область головы и шеи обильно васкуляризована за счет систем внутренней и наружной сонных артерий, образующих многочисленные анастомозы, что приводит к развитию профузных кровотечений, колоссальных потерь объема циркулирующей крови и нарушению перфузии тканей, что ведет к возникновению полиорганной недостаточности. Таким образом, знание эффективных методов оказания

медицинской помощи пациентам с данной патологией позволит снизить риск фатальных осложнений и повысить качество жизни больного.

Этический аспект

От пациента получено письменное добровольное согласие на использование его медицинских данных (результатов обследования, лечения и наблюдения) в научных целях

Описание клинического случая

Данный клинический случай наблюдался в Отделении хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии клиники ТГСИ г. Ташкента. Пациент К.О., 24 года, мужчина, масса тела 80 кг, рост 185 см. Со слов больного травм, операций, хронических и инфекционных заболеваний не было; гемотрансфузии в анамнезе отсутствуют, профессиональные вредности отсутствуют, наследственность не отягощена, вредные привычки отрицает, аллергоанамнез не отягощен. Со слов больного, контактов с заболевшими Covid-19 не было.

Больной был доставлен бригадой СМП в Отделение хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ТГСИ 06.12.2024 г. с обильным кровотечением в области околоушно-жевательной области слева. Состояние больного на момент обращения тяжелое, на лежащей каталке, одежда испачкана кровью. По типу телосложения нормостеник. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные. Температура тела 36,4. Лимфоузлы: не увеличены. Костно-мышечная система: без врожденных патологий.

St.localis на момент поступления: в области левой ушной раковины колото-резаная рана 1,0 на 0,5 см, с ровными и не осадненными краями, рана обильно кровоточит.

При проведении лабораторно-инструментальных методов исследования выявлена постгеморрагическая анемия 3 степени (Hb=65 г/л), протеинурия (0,3 г/л), протромбиновое время увеличено (19 сек), МНО снижено (1,53). При проведении ЭКГ, Эхо-Эг, УЗДГ вен и артерий левой верхней конечности, УЗИ органов брюшной полости, почек патологических изменений не выявлено.

Заключительный диагноз: колото-резаная рана левой околоушно-жевательной области. Осложнения: геморрагический шок 3 степени. Постгеморрагическая анемия

В стационаре пациенту проведено лечение:

Консервативное лечение: р-р Цефтриаксон 1,0 в/м 2 раза в день 7 дней; р-р Кетопрофен 1,0 в/м 1 раз в день 3 дня; р-р Гепарин 5000 ЕД п/к 6 раз в день 7 дней; р-р Платифилин 2,0 в/м 2 раза в день 7 дней; р-р Никотиновая кислота 2,0 в/м 1 раз в день 5 дней; р-р Вит. В1, Вит.В6 5% по 3,0 в/м 5 дней. Противошоковая инфузионная терапия. Переливание компонентов крови (4 дозы эритроцитарной взвеси, 3 дозы СЗП)

Оперативное лечение (06.12.2024г)ПХО раны левой околоушно-жевательной области, лигирование наружной сонной артерии. Операция проводилась под местным инфильтрационным обезболиванием.



Рис.1 Разрез по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы от уровня угла нижней челюсти до уровня щитовидного хряща, рассечение кожи, подкожно-жировой клетчатки и подкожной мышцы, расслоение клетчатки и фасции, покрывающей сосуды



Рис.2 Выделение наружной сонной артерии, подведение под нее лигатуры и перевязка



Рис.3 Ушивание раны, установка резинового дренажа

В результате проведенного лечения геморрагический шок купирован, пациент по стабилизации состояния 06.12.2024г переведен в отделение травматологии. На момент выписки (10.12.2024) швы состоятельны, п/о раны без воспаления. Клинический эффект достигнут. Состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Витальные показатели в пределах нормы. Сосудистых нарушений нет.

Обсуждение: Кровотечение из наружной сонной артерии – состояние, представляющее крайнюю опасность для жизни человека и требующее экстренного хирургического вмешательства. Большое количество анастомозов, повышенное сопротивление стенки артерии току крови являются предпосылками для возникновения профузных кровотечений, моментально ведущих к значительной редукции объема циркулирующей крови. При потере ОЦК свыше 25% развивается централизация кровообращения, уменьшение скорости кровотока и стаз эритроцитов, что нарушает общие процессы гемодинамики. При нарушении перфузии тканей происходит гипоксическое поражение клеток, заканчивающееся образованием очагов некроза и некробиоза в органах с развитием полиорганной недостаточности. Кроме того, вследствие повреждения стенки сосудов высвобождаются факторы свертывающей системы крови и наблюдается массивное образование тромбоцитарно-фибриновых сгустков в микроциркуляторном русле и возникают ишемические, геморрагические и некротические изменения в тканях. На сегодняшний день существует несколько методик остановки кровотечения из наружной сонной артерии, среди которых наибольшее распространение получили внутриартериальная эмболизация и лигирование кровоточащего сосуда. Согласно исследованиям Hay A., Migliacci J., Karassava Z. внутриартериальная эмболизация является достаточно эффективным методом остановки кровотечения, однако в 10% данная техника может привести к неселективной эмболизации соседних сосудов, что может привести к ухудшению гемодинамики и развитию неврологических нарушений в отдаленном периоде. Данные современных исследований подтверждают, что лигирование наружной сонной артерии является наиболее надежной методикой оказания экстренной помощи при, позволяющей предотвратить развитие вторичных кровотечений и осложнений со стороны внутренних органов в послеоперационном периоде, что послужило причиной выбора данного метода в указанном клиническом случае. Наряду с оперативным лечением пациенту была назначена заместительная терапия препаратами крови с целью возмещения утраченного объема циркулирующей крови, а также обезболивающие, противовоспалительные, антибактериальные препараты и медикаментозные средства, стабилизирующие процессы гемодинамики. Путем комбинации хирургического и консервативного лечения был достигнут выраженный клинический эффект и стабильность состояния больного.

Заключение: Таким образом, травмы, сопровождающиеся кровотечениями из сосудов челюстно-лицевой области являются актуальной проблемой медицины. При отсутствии своевременного хирургического вмешательства и проведения качественного гемостаза возможно развитие фатальных осложнений вплоть до полиорганной недостаточности и летального исхода. Эффективными методами гемостаза при кровотечении из наружной сонной артерии являются лигирование сосуда и проведение заместительной терапии препаратами крови для возмещения утраченного ОЦК.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Bollig CA, Gilley DR, Ahmad J, Jorgensen JB. Prophylactic arterial ligation following transoral robotic surgery: A systematic review and meta-analysis. *Head Neck*. 2020 Apr;42(4):739-746. doi: 10.1002/hed.26020.
2. Hay A, Migliacci J, Karassawa Z, Zanon D, Boyle JO, Singh B, Wong RJ, Patel SG, Ganly I. Haemorrhage following transoral robotic surgery. *Clin Otolaryngol*. 2018 Apr;43(2):638-644. doi: 10.1111/coa.13041.
3. Harbel DD, Abkemeier M, Sullivan J, Zimmerman Z, Albergotti WG, Duvvuri U, Byrd JK. Transcervical arterial ligation for prevention of postoperative hemorrhage in transoral oropharyngectomy: Systematic review and meta-analysis. *Head Neck*. 2021 Jan;43(1):334-344. doi: 10.1002/hed.26480.
4. Pollei TR, Hinni ML, Moore EJ, Hayden RE, Olsen KD, Casler JD, Walter LC. Analysis of postoperative bleeding and risk factors in transoral surgery of the oropharynx. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013 Nov;139(11):1212-8. doi: 10.1001/jamaoto.2013.5097.
5. Laccourreye O, Malinvaud D, Garcia D, Ménard M, Hans S, Cauchois R, Bonfils P. Postoperative hemorrhage after transoral oropharyngectomy for cancer of the lateral oropharynx. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2015 May;124(5):361-7. doi: 10.1177/0003489414558109.
6. Dunn CL, Burjonrappa S. Pediatric cerebrovascular trauma: Incidence, management, and outcomes. *J Pediatr Surg*. 2023 Feb;58(2):310-314. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2022.10.034.
7. Smith TP. Embolization in the external carotid artery. *J Vasc Interv Radiol*. 2006 Dec;17(12):1897-912; quiz 1913. doi: 10.1097/01.RVI.0000247301.64269.27
8. Shaheen OH. Arterial epistaxis. *J Laryngol Otol*. 1975 Jan;89(1):17-34. doi: 10.1017/s002221510008004x.
9. Cooke ET. An evaluation and clinical study of severe epistaxis treated by arterial ligation. *J Laryngol Otol*. 1985 Aug;99(8):745-9. doi: 10.1017/s0022215100097607.
10. Hassard AD, Kirkpatrick DA, Wong FS. Ligation of the external carotid and anterior ethmoidal arteries for severe or unusual epistaxis resulting from facial fractures. *Can J Surg*. 1986 Nov;29(6):447-9.
11. Sigal M.Z., Kreshetov E.V., Ksembaev S.S. Angiotensometry of the maxillofacial region // *Kazan medical journal*. - 1988. - Vol. 69. - N. 6. - P. 419-422. doi:10.17816/kazmj99658

**РОЛЬ МИНИМАЛЬНО-ИНВАЗИВНОЙ ХИРУРГИИ В ЛЕЧЕНИИ
ТРАНСВЕРЗАЛЬНОГО ДЕФИЦИТА ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ У
ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ**

Кабулниязова Н.А.¹, Кабулниязов Х.А.², Храмова Н.В.³

¹врач-стоматолог

²врач-стоматолог-ортодонт стоматологической клиники «ОСТА»

³д.м.н., профессор кафедры челюстно-лицевой хирургии Ташкентского
государственного стоматологического института

**КАТТА ЁШЛИ БЕМОРЛАРДА ЮҚОРИ ЖАҒ ТАҢҚИСЛИГИНИ
ДАВОЛАШДА МИНИМАЛ-ИНВАЗИВ ЖАРРОҲЛИКНИНГ ЎРНИ**

Kabulniyazova N.A.¹, Kabulniyazov H.A.², Hramova N.V.³

¹stomatolog

²stomatolog-ortodont «ОСТА» klinikasida

³Tibbiyot fanlari doktori, Toshkent davlat stomatologiya instituti juz-jag‘ jarrohligi
kafedrası professori

**THE ROLE OF MINIMALLY INVASIVE SURGERY IN THE TREATMENT
OF MAXILLARY TRANSVERSAL DEFICIENCY IN ADULT PATIENTS**

Kabulniyazova N.A.¹, Kabulniyazov Kh.A.², Hramova N.V.³

¹dentist

²dentist-orthodontist at «ОСТА» Dental Clinic

³Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Maxillofacial Surgery
of the Tashkent State Dental Institute

АННОТАЦИЯ

В последние годы было разработано быстрое небное расширение с помощью микроимплантатов (MARPE) для устранения сужения верхней челюсти. Метод помогает избежать нежелательных стоматологических эффектов и достичь чисто скелетных результатов, что особенно показано для пациентов в конце роста или взрослых, которые неохотно идут на хирургическую процедуру.

Ключевые слова: небное расширение, микроимпланты(MARPE), сужение верхней челюсти.

ABSTRACT

In recent years, rapid palatal expansion with microimplants (MARPE) has been developed to eliminate the narrowing of the maxilla. The method helps to avoid undesirable dental effects and achieve purely skeletal results, which is particularly indicated for patients at the end of growth or adults who are reluctant to undergo a surgical procedure.

Keywords: palatal expansion, micro-implants (MARPE), maxillary narrowing.

АННОТАЦИЯ

Сўнгги йилларда юқори жағ торайишини бартараф этиш учун микроимплантлар (MARPE) билан тез танглай кенгайиш ишлаб чиқилди. Усул кирувчи тиш таъсиридан қочишга ва фақат скелет натижаларига эришишга ёрдам беради, бу айниқса ўсиш охирида беморлар ёки жарроҳлик амалиётини ўтказишни истамайдиган катталар учун кўрсатилади.

Калит сўзлар: танглай кенгайиш, микроимплантлар (MARPE), юқори жағ торайиш.

Актуальность проблемы. Сужение верхней челюсти относится к трансверзальным аномалиям окклюзии, не поддающимся саморегуляции в процессе роста и развития ребенка. Нелеченные в детском возрасте формы сужения верхней челюсти у взрослых вызывают довольно выраженные осложнения со стороны височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) из-за возникновения блокирующей окклюзии, смещения нижней челюсти в противоположную сторону, заболеваний пародонта из-за перегрузки контактирующих зубов (суперконтакты). При потере зубов у больных с сужением верхней челюсти усугубляется клиника, затрудняется рациональное протезирование. Между тем протезирование дефектов зубов и зубных рядов необходимо не только для восстановления анатомической формы и функции, а также должно предотвращать дальнейшее разрушение зубочелюстной системы [1].

Коррекция сужения верхней челюсти может быть выполнена с помощью ортодонтического или хирургического быстрого верхнечелюстного расширения. Что касается хирургического метода, то предлагаются различные методы: изолированная боковая верхнечелюстная дентоальвеолярная остеотомия или боковая верхнечелюстная и срединно-небная остеотомия, а также более кардинальная остеотомия всей верхней челюсти в области скуловерхнечелюстного, срединного небного шва верхней челюсти и крыловидной кости. Л.В. Поляма и соавт. (2004) предлагают хирургическую

методику с предсказуемым результатом - остеотомию по Ле Фор I и срединно-небную остеотомию.

Однако на многие вышеперечисленные хирургические методы расширения пациенты не дают согласия, так как имеется более высокий риск кровотечения, высокий риск присоединения вторичной инфекции и более длительный реабилитационный период. В связи с этим были разработан более минимально-инвазивный метод расширения суженной верхней челюсти, направленный на прямой разрыв срединно-небного шва при помощи осуществления перфораций.

Аппаратурное лечение сужения верхней челюсти длительное и эффективно только у детей и подростков до окостенения швов. У взрослых пациентов после того как шов закрылся (стадии формирования срединно-небного шва представлены на *рис.1*) или произошло завершение роста в трансверсальной плоскости ортодонтическое расширение верхней челюсти не всегда возможно, так как происходит изгиб альвеолярных отростков или отсутствуют расширения (раскрытия). У взрослых могут возникнуть проблемы, связанные с невозможностью активировать расширяющий аппарат, наклоны и экструзии зубов верхней челюсти, изгиб альвеолярных костей, частые рецидивы после снятия аппарата, а также проблемы со стороны пародонта опорных зубов и т.д.

Однако, зная стадию формирования срединно-небного шва, у взрослых пациентов, у которых не удалось получить аппаратное расширение суженной верхней челюсти, можно было прибегнуть к минимально-инвазивному хирургическому методу, о которой было сделано и следующее исследование.

Трансверсальный дефицит верхней челюсти в настоящее время поражает 8–23% взрослых и подростков. Поперечный дефицит челюсти является распространенным заболеванием у молодых людей. При отсутствии лечения или неправильном лечении он может со временем повлиять на здоровье этих пациентов [3]. Микроимплантатное быстрое небное расширение (MARPE) рассматривалось как альтернатива, позволяющая избежать обширных хирургических процедур. Для получения скелетных результатов MARPE сила должна быть достаточной для преодоления областей сопротивления, и первым, который необходимо разорвать, является срединно-небный шов, который становится все более интердигитальным после подросткового возраста.

В последние годы было разработано быстрое небное расширение с помощью микроимплантатов (MARPE), чтобы избежать нежелательных стоматологических эффектов и достичь чисто скелетных результатов, особенно показано для пациентов в конце роста или взрослых, которые неохотно идут на хирургическую процедуру. Хотя метод MARPE потенциально представляет собой нехирургическую альтернативу лечению атрезии верхней челюсти у

пациентов на конечной стадии роста и взрослых, он может представлять ограничения из-за увеличения интердигитации срединно-нёбного шва, которое происходит после полового созревания. С возрастом швы обычно сильно переплетаются в процессе окостенения. В последнее время во многих исследованиях были предложены методы для определения стадии скелетного созревания срединно-нёбного шва, поскольку утверждается, что величина скелетного или зубоальвеолярного эффекта процедуры расширения верхней челюсти может коррелировать с созреванием срединно-нёбного шва(рис.1).

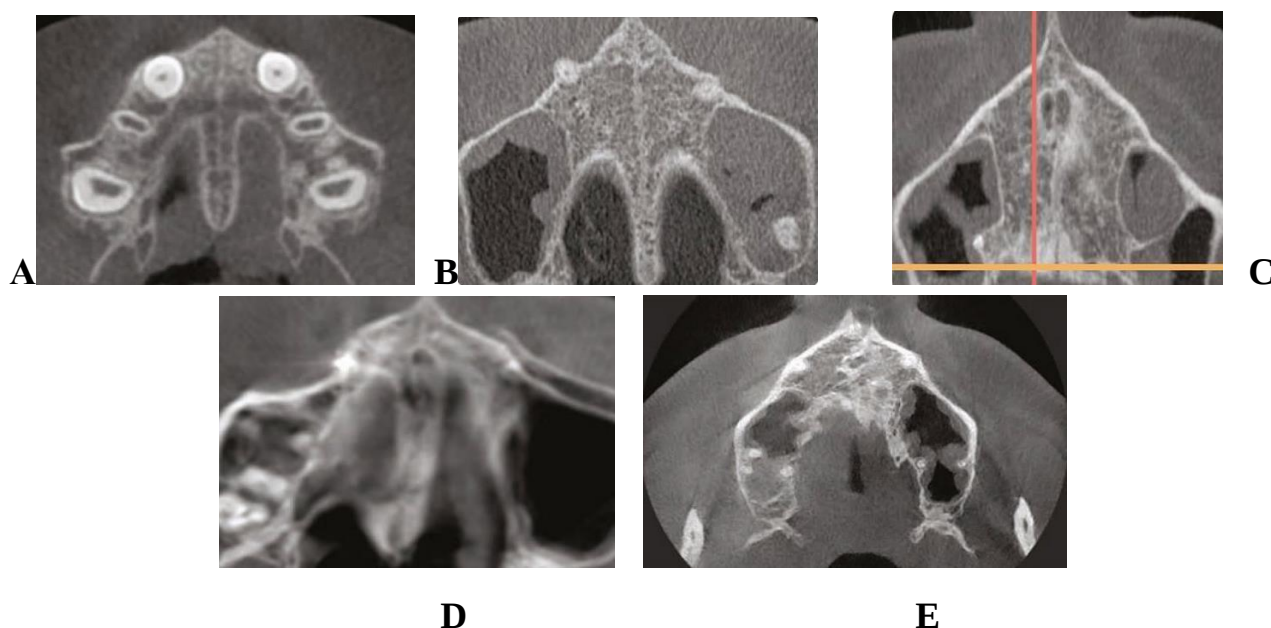


Рис.1. Стадии формирования срединного-нёбного шва:

А – срединно-нёбный шов представляет собой прямую линию высокой плотности с отсутствием разобщения или небольшим разобщением;

В – срединно-нёбный шов принимает неправильную форму и выглядит как зубчатая линия высокой плотности. Также могут быть некоторые небольшие участки, где видны две параллельные зубчатые линии высокой плотности, близкие друг к другу и разделённые небольшими пространствами низкой плотности ;

С – Срединно-нёбный шов выглядит как две параллельные зубчатые линии высокой плотности, расположенные близко друг к другу, разделённые небольшими промежутками низкой плотности верхнечелюстной кости (между резцовым отверстием и нёбно-верхнечелюстным швом и сзади от нёбно-верхнечелюстного шва). Шов может быть расположен либо в виде прямой линии, либо в виде прерывистой линии ;

Д – Происходит сращение срединно-нёбного шва, причём оксификация прогрессирует от заднего отдела твёрдого нёба к переднему. Срединно-нёбный

шов на этой стадии визуализировать невозможно, и плотность кости увеличивается по сравнению с плотностью верхнечелюстной кости в парамедиальной области. В переднем отделе срединного нёбного шва оссификация ещё не произошла, и шов всё ещё можно увидеть в виде двух линий высокой плотности, разделённых небольшими промежутками низкой плотности ;

Е – Происходит полное сращение срединно-нёбного шва верхней челюсти. Сам шов не визуализируется и плотность костной ткани такая же, как и в других областях нёба.

На стадиях формирования срединно-нёбного шва «А» и «В» можно прибегнуть интенсивному расширению верхней челюсти без хирургических вмешательств; на стадиях формирования срединно-нёбного шва «С» — интенсивное расширение верхней челюсти с применением пьезокортикотомии, лазерной кортикотомии и индивидуального протокола расширения аппарата; на стадиях формирования срединно-нёбного шва «D» и «Е» — комбинированное ортодonto-хирургическое лечение с хирургически ассистированным быстрым нёбным расширением. (SARPE)[2].

С целью более детального понимания практической проблемы приводим клинический пример лечения трансверзального дефицита верхней челюсти у пациентки

Клинический случай. В клинику поступила пациентка 2001 года рождения с жалобами на скученность зубов и нарушение носового дыхания. Были проведены основные методы исследования с целью определения степени сужения верхней челюсти и дополнительные, в частности КЛКТ, телерентгенография. В ходе исследования было выявлено: суженная верхняя челюсть, скученность зубов, двусторонний перекрестный прикус, левосторонний открытый прикус, дистопированные клыки (13/23), ротация 24 зуба, отсутствие 46 зуба (ранее удален) (рис.2).



Рис.2. Фотопротокол в прямой и боковых проекциях.

План лечения и ход выполнения. После многих безуспешных попыток активировать MARPE были выполнены кортикопунктуры (компактостеотомия)

вдоль срединно-небного шва. Процедура включала 8 перфораций (на расстоянии 2 мм друг от друга), выполненных после предыдущего предварительного сверления с последующей установкой мини-винта (длина нити 11 мм и диаметр 1,8 мм) (рис.3).

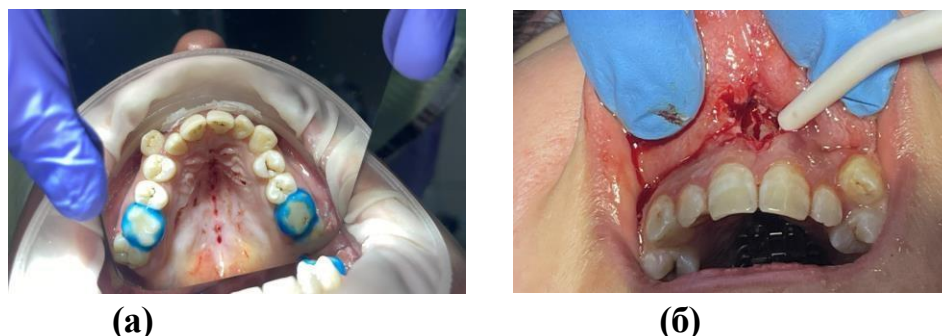


Рис.3. Ход операции: (а) перфорация в области срединно-небного шва; (б) перфорация в области резцового шва.

Результаты исследования: после кортикопунктуры и нового протокола активации раскрытие срединно-небного шва наблюдалось с помощью изображений КЛКТ, показывающий результаты:

UPenn transverse analysis: 57,25мм (после лечения) – 55,88мм (до лечения) = на 1,37мм (увеличение);

Yonsei transverse analysis: 45,07мм (после) – 42,40мм (до) = на 2,67мм (рис.4).

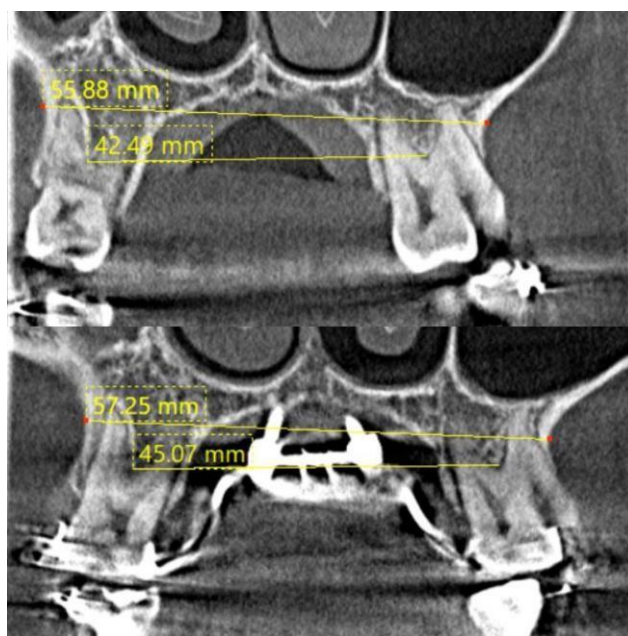


Рис.4. Анализ КЛКТ пациентки спустя месяц после операции.

В дальнейшем пациентке была установлена брекет-система, с последующей имплантацией отсутствующих зубов.

Выводы: было доказано, что сочетание метода MARPE и кортикопунктуры является минимально-инвазивным методом лечения для исправления поперечного дефицита верхней челюсти у взрослых пациентов. Кортикопунктурой удалось ослабить сращение швов, тем самым способствуя разделению.

Минимально-инвазивная хирургическая процедура, называемая методом кортикопунктурой в качестве дополнения к методике MARPE, может быть полезной для взрослых пациентов, у которых может быть сопротивление срединно-небного шва и смежных швов из-за высокой интердигитации этих структур.

И согласно данному исследованию, у пациентов с С стадией формирования срединно-небного шва использование ордонтического аппарата MARPE с сочетанием компактостеотомии в области срединно-небного и резцового шва оказалась эффективна.

Библиографические ссылки; references; адабиётлар рўйхати:

1. Маннанова Ф. Ф., Галиуллина М. В. Быстрое расширение верхней челюсти при ее сужении в подготовке больных с дефектами зубных рядов к рациональному протезированию // Медицинский вестник Башкортостана. 2007. №2. С/86-89
2. Лосев Ф.Ф. Арсенина О.И., Шугайлов И.А., Попова Н.В., Махортова П.И., Попова А.В. Алгоритмы ортодонтического лечения пациентов с сужением верхней челюсти на основании стадий формирования срединного небного шва // Стоматология, 2022, №2. С. 52-62
3. Suzuki SS, Braga LFS, Fujii DN, Moon W, Suzuki H. Corticopuncture Facilitated Microimplant-Assisted Rapid Palatal Expansion. Case Rep Dent. 2018 Dec 6;2018:1392895. doi: 10.1155/2018/1392895. PMID: 30627452; PMCID: PMC6305058.

ПОВЕРХНОСТНАЯ МИКРОТВЕРДОСТЬ НАГРЕТОГО ЖИДКОТЕКУЧЕГО КОМПОЗИТНОГО МАТЕРИАЛА

Мелькумян Т.В.^{1,2}, Хабадзе З.С.², Шералиева С.Ш.¹, Камиллов Н.Х.¹,
Мусашайхова Ш.К.¹, Иноятлова Д.А.¹, Дадамова А.Д.¹

¹Ташкентский государственный стоматологический институт

²Российский Университет Дружбы Народов им. Патриса Лумумбы

SURFACE MICROHARDNESS OF PREHEATED FLOWABLE COMPOSITE MATERIAL

Melkumyan T.V.^{1,2}, Khabadze Z.S.², Sheraliava S.Sh.¹, Kamilov N.Ph.¹,
Musashaykhova Sh.K.¹, Inoyatova D.A.¹, Dadamova A.D.¹

¹Tashkent State Dental Institute

²Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba

В стоматологической практике для реставрации зубов большой популярностью пользуются композитные материалы светового отверждения. Среди них наибольшей популярностью пользуются универсальные композиты, используемые при восстановлении всех групп зубов и характеризующиеся умеренным содержанием неорганической составляющей [1,4,7].

В отличие от них, жидкотекучие композиты (ЖК) представляют отдельную группу низконаполненных полимеров, которые также используются при восстановлении зубов наряду с универсальными композитными пломбировочными материалами. Среди основных преимуществ ЖК отмечают исключительную адаптацию к стенкам кариозной полости и наличие сравнительно слабого полимерного стресса, возникающего во время фотоиндуцированной конверсии [7].

Незначительное внутреннее напряжение в структуре пломб из ЖК снижает нагрузку со сформированного на поверхности твердых тканей зуба гибридного слоя и не способствует его отрыву в пост-гелевой фазе полимеризации низконаполненного полимера. Также, малый удельный вес неорганической составляющей композита придает ему дополнительные упругие свойства, которые имеют важное значение в поглощении и равномерном распределении окклюзионных сил, возникающих при жевании.

При этом ЖК не лишены недостатков. Среди наиболее существенных выделяют значительную объемную усадку и низкую механическую прочность, которые преимущественно обусловлены той же малой долей неорганического наполнителя в общей массе материала [8].

Согласно данным многочисленных исследований, объем полимерной

усадки современных универсальных композитов колеблется в пределах 2%, тогда как у ЖК этот показатель достигает недопустимых с клинической точки зрения 6% [6].

Однако, благодаря уникальным реологическим свойствам и относительно протяженной гелевой фазе полимеризации, внушительное сокращение объема при отверждении ЖК происходит за счет не связанной с зубом поверхности. Также, наличие ясного понимания о конфигурации восстанавливаемого дефекта и приверженность принципам мягкой полимеризации помогают снизить риск возникновения послеоперационной чувствительности, связанной с отрывом пломбировочного материала по границе интерфейса пломба-зуб [9].

Низкая износостойкость ЖК преимущественно связана с малой долей неорганического наполнителя, но, в то же время, может быть улучшена за счет повышения степени их конверсии [10].

Известно, что предложенный ранее метод предварительного нагрева композитных материалов, используемый при восстановлении зубов, позволяет не только улучшить текучие свойства материалов, но также повысить конверсию и улучшить их механические характеристики [2,3,5].

В связи с этим, **целью** настоящего исследования стало изучение поверхностной микро-твердости образцов пломб, выполненных из ненагретого и нагретого жидкотекучего полимера.

Материал и методы. Для изучения микро-твердости были подготовлены 40 образцов пломб. Первую группу составили 20 пломб, которые были выполнены из материала комнатной температуры. Вторую группу сформировали оставшиеся 20 пломб, которые были подготовлены из нагретого фотополимера, активацию которого проводили при 60°C. Материалом выбора стал бюджетный и очень популярный ЖК EsFlow (SpidentCo., Ltd, Korea). Образцы готовили путем внесения ЖК в пластиковые формы и засвечивали согласно инструкции производителя с помощью полимеризатора VALO (UltradentLtd, USA) в стандартном режиме. Нагрев композитного материала для подготовки образцов пломб 2-ой группы выполняли на специальной нагревательной панели (Патент на изобретение № IAP 06189 от 19.03.2020. «Стоматологическое устройство для подготовки пломбировочного материала». Патентообладатель: Мелькумян Т.В., Дадамова А.Д., Шералиева С.Ш., Каххарова Д.Ж.). Поверхностную микро-твердость определяли на приборе ПМТ-3 как на стороне засвечивания, обращенной к источнику излучения, так и на обратной стороне, располагающейся на стекле. Для выполнения расчетов измеряли диагональ отпечатка алмазной пирамидки. Вычисляли среднее значение и стандартное

отклонение. Сравнительный анализ проводили с помощью t-критерия Стьюдента. Отличия считались достоверными при $p \leq 0,05$.

Результаты. Математический анализ полученных данных показал, что у образцов 1-ой группы среднее значение диагонали отпечатка на поверхности, обращенной к источнику излучения, составило $67,1 \pm 5,0 \text{ мкм}$, а у образцов 2-ой группы – $63,9 \pm 6,8 \text{ мкм}$. Средняя диагональ отпечатков, полученных на обратной стороне образцов 1-ой группы, составила $72,3 \pm 6,2 \text{ мкм}$, а во 2-ой группе – $65,1 \pm 5,4 \text{ мкм}$. При этом, несмотря на отсутствие достоверных отличий по изучаемому показателю между группами ($p > 0,05$), все-таки был отмечен незначительный положительный эффект метода предварительного нагрева ЖК на поверхностную микро-твердость пломб *in vitro*.

Таким образом, предположение того, что полимеризация нагретого жидкотекучего композита будет способствовать улучшению его поверхностной микро-твердости, в рамках проведенного исследования, достоверного подтверждения не нашло. Однако, проведение дальнейших исследований и использование других материалов из группы ЖК с целью выявления определенных закономерностей в отношении эффективности использования метода предварительного нагрева композитных материалов для улучшения качества пломб является очередной приоритетной задачей практической стоматологии.

Библиографические ссылки; references; адабиётлар рўйхати:

1. Гветадзе Р.Ш., Ряховский А.Н., Мурадов М. А., Чкалин В.А., Поюровская И.Я. Толщина пленки композитов разной степени вязкости//Ж. Стоматология. 2020; 6:78-81.
2. Мелькумян Т.В., Шералиева С.Ш., Дадамова А.Д. Влияние предварительного нагрева на прочность светоотверждаемых пломбировочных материалов // Сб. научных статей по итогам работы Межд. научного форума “Наука и инновации-современные концепции”. Москва, 2023;10 августа 2023г. С. 148-153.
3. Melkumyan T.V., Sheralieva S.Sh., Mendosa E. Ju., Khabadze Z.S., Makeeva M.K., Kamilov N.Kh., Musashayhova Sh. K., Dadamova A.D., Shakirov Sh., M., Mukhamedov A. A. Effect of Preheating on Mechanical Properties of Different Commercially Available Dental Resin Composites// International Journal of Biomedicine.2023;13(4): 317-322.
4. Мурадов М.А., Ряховский А.Н., Сорокина Д.Р., Чкалин В.А., Поюровская И.Я. Изучение толщины пленки композитов после их нагревания/Стоматология. 2019; 6: 96-101.
5. Хабадзе З.С., Генералова Ю.А., Негорелова Я.А., Абдулкеримова С.М. Влияние предварительного нагрева на свойства композитного пломбировочного материала. Систематический обзор литературы // Стоматология для всех. 2021;2(95):24–32.
6. Agata Szczesio-Wlodarczyk, Sufyan Garoushi, Pekka Vallittu, Kinga Bociong, Lippo Lassila. Polymerization shrinkage of contemporary dental resin composites: Comparison of three measurement methods with correlation analysis//Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials, Volume 152,2024,106450,ISSN 1751-6161, <https://doi.org/10.1016/j.jmbbm.2024.106450>.
7. Baroudi K, Rodrigues JC. Flowable resin composites: A Systematic review and clinical considerations//J Clin Diagn Res. 2015; 9(6):18–24. doi: 10.7860 / JC DR /2015/12294.6129
8. Harp YS, Montaser MA, Zaghloul NM. Flowable fiber-reinforced versus flowable bulk-fill resin composites: Degree of conversion and microtensile bond strength to dentin in high C-

- factor cavities// J Esthet Restor Dent.* 2022 Jun;34(4):699-706. doi: 10.1111/jerd.12901. Epub 2022 Mar 11. PMID: 35274436.
9. Savadi Oskoe S, Bahari M, Jafari Navimipour E, Ajami AA, Ghiasvand N, Savadi Oskoe A. Factors affecting marginal integrity of class II bulk-fill composite resin restorations// *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects.* 2017;11(2):101–109. doi: 10.15171/joddd.2017.019.
 10. Tayel DM, El-Sharkawy MM, Mahmud EM. Microleakage of class II composite restorations with different restorative techniques (an in vitro study)//*J Alex Dent.* 2016;41(2):138–45. doi:10.21608/ADJALEXU. 2016.59268.