ISSN: 2616-5252

АВҶИ ЗУҲАЛ

№ 3 - 2026



МАҶАЛЛАИ ИЛМӢ-АМАЛӢ



САРДАБИР
д.и.т., профессор Икромӣ Т.Ш.

Ҷонишини сардабир ва
муҳаррири масъул
н.и.ф., дотсент Юсупов А.И.

ҲАЙАТИ ТАҲРИРИЯ

Абдуллозода Ҷ.А. – д.и.т., профессор
Муҳиддин Н.Д. – д.и.т., профессор
Юсуфи С.Ҷ. – д.и.ф., профессор, академики АМИТ
Гулзода М.Қ. – д.и.т., пфрофессор
Додхоҳ Ҷ. С. – д.и.т., профессор
Муҳаббатзода Ҷ.Қ. – д.и.т., профессор
Қурбон У.А. – д.и.т., профессор, узви вобастаи АМИТ
Ибодзода С.Т. – д.и.т., профессор
Ибодзода Ҳ.И. – д.и.т., профессфор, академики АБЭБ
Саидзода Б.И. – д.и.т., профессор
Абдуллозода С.М. – д.и.т., дотсент

ШУРОИ ТАҲРИРИЯ

Табариён М.С. – д.и.т., профессор
Раҳмонов Э.Р. – д.и.т., профессор
Ҳамроев А.Ҷ. – д.и.т., профессор
(Ӯзбекистон, ш. Тошканд)
Миралиев С.Р. – д.и.т., профессор
Ҳабибова Н.Н. – д.и.т., профессор
(Ӯзбекистон, ш Бухоро)
Мусоева Д.М. – д.и.т., профессор
(Ӯзбекистон ш Бухоро)
Боймуродова Ш.А. – д.и.т., профессор
(Ӯзбекистон, ш. Тошканд)
Назаров Ш.Қ. – д.и.т., профессор
Мақсудова Л.М. – д.и.т., профессор
(Ӯзбекистон, ш. Тошканд)
Бабаев Б.Д. – д.и.т., профессор (ФР, ш. Москва)
Назаров Ш.Қ. – д.и.т., профессор
Ҳусейнзода З. Ҳ. – д.и.т., профессор
Калмиков Е. Л. – д.и.т., профессор (Олмон)
Холбекиён М.Ё. – д.и.б., профессор
Бобоева Л.А. – н.и.т., дотсент
Қаландарзода Ё.Қ. – н.и.б., дотсент
Ализода С. – н.и.т., дотсент
Неъматзода О. – н.и.т., дотсент

АВҶИ ЗУҲАЛ

Нашрияи МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино»

Маҷаллаи илмӣ - амалӣ
Ҳар се моҳ чоп мешавад.
21-июни соли 2010 таъсис ёфтааст.

Нашри ҷорӣ:
№ 3 (64) 2026

Мувофиқи қарори Раёсати КОА назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон" 31.01. соли 2019, таҳти №29 маҷаллаи мазкур ба феҳристи маҷаллаву нашрияҳои илмии тақризӣ, ки КОА назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон барои интишори натиҷаҳои асосии илмии рисолаҳои докторӣ ва номзадӣ тавсия медиҳад, дохил карда шудааст.

Маҷалла дар Вазорати фарҳанги Ҷумҳурии Тоҷикистон аз 21.06. 2010, таҳти №0124 ба қайд гирифта шуд.

Санаи аз нав ба қайдгирӣ 19.03.2018, 051/МҶ-97.

СУРОҒАИ ТАҲРИРИЯ:
734026, Ҷумҳурии Тоҷикистон,
ш.Душанбе, кӯчаи Сино 29-31.
МТД "ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино"
Тел.: (+992) 44 600 36 17; (+992) 37 224 45 83
E-mail: avjizuhal@tajmedun.tj
Сомона: www.avji-zuhal.tj



ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
д.м.н., профессор Икроми Т.Ш.

Заместитель главного редактора
ответственный редактор
к.ф.н., доцент Юсупов А.И.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Абдуллозода Дж.А. – д.м.н., профессор, академик МАНЭБ
Мухиддин Н.Д. – д.м.н., профессор
Юсуфи С.Дж. – д.ф.н., профессор, академик НАНТ
Гулзода М.Қ. – д.м.н., профессор
Додхоҳ Ҷ. С. – д.м.н., профессор
Муҳаббатзода Дж.К. – д.м.н., профессор
Қурбон У.А. – д.м.н., профессор, член-корр НАНТ
Ибодзода С.Т. – д.м.н., профессор
Ибодзода Х.И. – д.м.н., профессор, академик МТАН РФ
Саидзода Б.И. – д.м.н., профессор
Абдуллозода С.М. – д.м.н., доцент

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Табариён М.С. – д.м.н., профессор
Рахмонов Э.Р. – д.м.н., профессор
Хамроев А.Дж. – д.м.н., профессор
(Узбекистан, г. Ташкент)
Миралиев С.Р. – д.м.н., профессор
Хабибова Н.Н. – д.м.н., профессор
(Узбекистан, г. Бухара)
Мусоева Д.М. – д.м.н., профессор
(Узбекистан, г. Бухара)
Боймуродова Ш.А. – д.м.н., профессор
(Узбекистан, г. Ташкент)
Назаров Ш.К. – д.м.н., профессор
Максудова Л.М. – д.м.н., профессор
(Узбекистан, г. Ташкент)
Бабаев Б.Д. – д.м.н., профессор (РФ, г. Москва)
Назаров Ш.Қ. – д.м.н., профессор
Хусейнзода З.Х. – д.м.н., профессор
Калмиков Е. Л. – д.м.н., профессор (Германия)
Холбекиё М.Ё. – д. б. н., профессор
Бобоева Л.А. – к.м.н., доцент
Қаландарзода Ё.К. – к.б.н., доцент
Ализода С. – к.м.н., доцент
Неъматзода О. - к.м.н., доцент

AVÇI ZUHAL

Издание ГОУ "Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино"

Научно-практический журнал
Издаётся каждые три месяца
Учреждено 21 июня 2010 года

Текущее издание:
№ 3 (64) 2026

Согласно постановлению Управления Высшей аттестационной комиссии при Президенте Республики Таджикистан от 31.01.2019 года за №29, журнал "Авҷи Зуҳал" внесён в список научных рецензионных журналов, рекомендуемых ВАК при Президенте Республики Таджикистан для публикации основных научных результатов докторских и кандидатских диссертаций.

Дата о регистрации №051/МЧ-97 от 19.03.2019.

АДРЕС РЕДАКЦИИ:
734026, Республика Таджикистан,
г. Душанбе, улица Сино 29-31.
ГОУ "ТГМУ имени Абуали ибни Сино"
Тел.: (+992) 44 600 36 17; (+992) 37 224 45 83
E-mail: avjizuhal@tajmedun.tj
Сайт: www.avji-zuhal.tj

МУНДАРИҶА

Абдулло Ҳ..Б., Юлдошев Р.З., Раҳимов Н.Г., Усмонов Х.С., Дилшодов С.М. Таҳлили муқоисавии вариантҳои гуногуни табобати саратони қисми дисталии сурхруда.....9
Асламова Г.К., Икромӣ Т.Ш. Ҳолати функсионалии нафаскашӣ, дилу рагҳо, ҳемодинамикаи марказӣ ва гемостаз дар кӯдакони хурдсоли гирифтори пневмония бо вазни зиёди бадан.....17
Ахмедов Ф.А., Юсуфӣ С.Ҷ., Маъруфов А.Г., Давлатзода С.С. Муайян кардани миқдори қанд ва моддаҳои фаъоли биологӣ дар қиёми экстракти тути сафед.....29
Бекназарова Г.М., Бобоев А.Б., Одинаева Л.Э., Ҳасанов Ф.Ҷ. Тавсифи санитариву гигиении шароити меҳнати коргарони сехи анодҳои сӯзонидашуда.....33
Ғуломов З.С., Холматов Ҷ.И., Исупова Ш.Ф., Муродова П.Ф. Абуалӣ ибни Сино – мутафаккири абадзинда.....37
Давронзода М.Д., Шерматов З.Т., Давлатов Д.Ш., Шералиев И.Х. Арзёбии хусусиятҳои инфиродии анатомии ҷавфи ҷо“и боло дар банақшагирӣ ва интихоби роҳи оптималии дастрасии ҷарроҳӣ.....40
Зафаров Н.Х., Одинаев И.С., Саидзода Б.И., Давлатмуродзода Ғ.Д., Саидзода Ҳ.Б. Таҳлили сохтор ва патологияи ҳамроҳшудаи бемориҳои луобпардаи ковокии даҳон.....47
Қиматзода Рустам Сафар. Рушди тафаккури интиқодии донишҷуёни курси якуми донишгоҳҳои тиббӣ дар таълими химия.....53
Қодиров Д.И., Бердиев Р.Н., Рахмонов Х.Ҷ., Коситов Д.Д., Бердиев М.Р. Кистосистерностомияи эндоскопӣ дар кӯдакони дорои кистаҳои арахноиди ма“зи сар.....58
Кожахметова Э. А., Абдуллозода С. М. Арзёбии зуҳуроти клиникӣ, шакл ва вазнинии ҷараёни эндометриоз дар занҳои синну соли гуногунз.....66
Муродова Н.М. Хусусиятҳои ботаникии *fritillaria eduardii* regel дар популятсияҳои табиии Тоҷикистони Ҷанубӣ.....75
Набизода М.Х., Абдуллозода Ҷ.А., Султонов Х.К., Баротов Х.Х. Таъсири остеотрепанатсияҳои реваскуляризатсионӣ ба ишемияи дисталӣ дар беморони дорои шаклҳои оризаноки попанҷаи диабетӣ.....81
Олимов Т.Х., Шайдоев С.С., Шамсидинов Б.Н., Ҷураев А.С., Валиева К.А., Касиров И.М. Баҳодиҳии ҳолати ҳифозатии пардаи луобии ковокии бинӣ ҳангоми риносинусити шадиди фасоднок.....90
Орифов М.Б., Юлдошев Р.З., Орифов Б.Х., Исмоилова А.А., Юлдошев У.Р., Рахимов Н.Г. Нақши ситокинҳои асосии иммунӣ ҳамчун нишонаҳои биологӣ дар ташхиси саратони сина.....95
Раҳимова Д.З. Синдроми шадиди коронарӣ дар беморони ҷавони дорои таҳаммулпазирии вайроншуда ба глюкоза: хусусиятҳои клиникӣ-инструменталӣ ва ҷанбаҳои пешгӯикунанда.....102
Раҳмонзода Х.Ҷ., Давронзода М.Д., Салимзода А.Ҳ., Раҳимзода Н.О. Аз Афшана то ҷаҳон: зиндагӣ ва осори ибратбахши Абуалӣ ибни Сино.....111
Сангинов Ҷ.Р., Ғаниев Д.Ф., Ниёзов И.К., Ҳусейнов И.Н. Аҳаммияти таълимоти Абуалӣ ибни Сино дар рушди омосшиносии муосир.....119
Сафаров Ш.А., Сабурова А.М., Носирҷонова Х.Р., Махсудова М.С. Ҳолати мубодилаи липидҳо дар кӯдакони бемори дорои псориаз.....127
Суйгенбаев Д.Ж., Ғоибзода А.Ҷ., Неъматзода О., Ҷураев Ш.М. Семиотикаи ангиографии иллатҳои сершумор ва давомноки шараёнҳои коронарӣ дар беморон бо бемории ишемиявии дил.....133
Файзиева Д.Ш., Одинаев Ш.Ф. Омил фон виллебранд ва сафедаи с-реактивӣ ҳангоми маркерҳо дар бемории ишемиявии дил.....141

Фаттоева Н.В., Алиева Е.Г. Аҳаммияти истифодаи варзиши шифоӣ дар табобати кӯдакони дорои рахит.....149
Ҳабибуллоев С.С., Шарофзода Ф.С., Гулмаҳмадзода З.Г., Кабгов Ҳ.Б. Таҳқиқи хосиятҳои IN SILICO зиддидиабетии моддаҳои фаъоли таркиби праполис.....152
Шарифзода Р.Ё., Ҳабибуллоев С.С., Шарофзода Ф.С. Омӯзиши хосияти зиддисилии баъзе ҳосилаҳои имидазо-[2,1-b]-1,3,4- тиадиазол.....163
Якубова З.Ҳ., Бабаева Л.А., Раҳматуллоева М.А. Аҳаммияти пешгӯикунанда ва сохтори нишонгузориҳои синдроми метаболикӣ дар синну соли кӯдакӣ.....170

ЛАҲЗАҲО АЗ ТАҶРИБА

Қодиров Д.М., Табаров З.В., Қодиров Ф.Д., Сайдалиев Ш.Ш. Ҳолати клиникии стенози захмии пилородуоденалӣ дар якҷоягӣ бо синдроми шараёни мезентериалии болоӣ ва бемории Менетрие.....175

ШАРҲИ АДАБИЁТ

Давлатзода Н.С., РаҳмонзодаХ.Ҷ., ҚоситовД.Д., Давлатов М.В. Хусусиятҳои ташхис ва табобати ҷарроҳии стенози дегенеративии қисми гардании сутунмуҳра.....180
Қаюмова Д.А., Давлатзода Д.А., Сойбова С.Д., Файзуллоева С.М. Табобати комплексии кӯдакони гирифтори бемории музмину инсидодии шушҳо, ки бо ихтилоли системаи антиоксидантӣ вобаста аст.....191
Хушвахтов У.М., Шамсиев Ҷ.А., Қосимов М.М., Саъдуллозода Ф.С., Амиршоев Н.Н. Мубрамияти мушкилоти носури масонаю маҳбал дар тибби муосир.....198

ҶАШНВОРА.....208

ЁДБУД.....212

ОГЛАВЛЕНИЕ

Абдулло Х.Б., Юлдошев Р.З., Рахимов Н.Г., Усмонов Х.С., Дилшодов С. М. Сравнительный анализ различных вариантов лечения рака дистальных сегментов пищевода.....9
Асламова Г.К., Икроми Т.Ш. Функциональное состояние дыхания, сердечно-сосудистой системы, центральной гемодинамики и гемостаза у детей раннего возраста с пневмонией и ожирением.....17
Ахмедов Ф.А., Юсуфи С.Дж., Маруфов А.Г., Давлатзода С.С. Определение содержания сахаров и биологически активных веществ в густом экстракте шелковицы белой.....29
Бекназарова Г.М., Бобоев А.Б., Одинаева Л.Э., Хасанов Ф.Дж. Санитарно-гигиеническая характеристика условий труда работников цеха обожжённых анодов.....33
Гуломов З.С., Холматов Дж.И., Муродова П.Ф., Исупова Ш.Ф., Урунбаева М.Г. Ауали Ибн Сина-вечный мыслитель мира.....37
Давронзода М.Д., Шерматов З.Т., Давлатов Д.Ш., Шералиев И.Х. Оценка индивидуальных анатомических особенностей верхнечелюстной пазухи при планировании и выборе оптимального хирургического доступа.....40
Зафаров Н.Х., Одинаев И.С., Саидзода Б.И., Давлатмуродзода Г.Д., Саидзода Х.Б. Анализ структуры и сопутствующей патологии при заболеваниях слизистой оболочки полости рта.....47
Киматзода Рустам Сафар. Развитие профессионального мышления будущих врачей в процессе изучения на уроках химии.....53
Кодиров Д.И., Бердиев Р.Н., Рахмонов Х.Дж., Коситов Д.Д., Бердиев М.Р. Эндоскопическая кистоцистерностомия у детей с арахноидальными кистами головного мозга.....58
Кожахметова Э.А., Абдуллозода С.М. Оценка клинического проявления, формы и тяжесть течения эндометриоза у женщин различного возраста.....66
Муродова Н.М. Ботаническая характеристика *fritillaria eduardii* regel в природных популяциях Южного Таджикистана.....75
Набизода М.Х., Абдуллозода Д.А., Султонов Х.К., Баротов Х.Х. Влияние реваскуляризирующих остеотрепанаций на дистальную ишемию у больных с осложненными формами синдрома диабетической стопы.....81
Олимов Т.Х., Шайдоев С.С., Шамсидинов Б.Н., Джураев А.С., Валиева К.А., Касиров И.М. Оценка защитного состояния слизистой полости носа при острых гнойных риносинуситах.....90
Орифов М.Б., Юлдошев Р.З., Орифов Б.Х., Исмаилова А.А., Юлдошев У.Р., Рахимов Н.Г. Роль основных цитокинов иммунитета как биологических маркеров в диагностике рака молочной железы.....95
Рахимова Д.З. Острый коронарный синдром у молодых пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе: клинико-инструментальные особенности и прогностические аспекты.....102
Раҳмонзода Х.Дж., Давронзода М.Д., Салимзода А.Х., Рахимзода Н.О. От Афшаны до мира: жизнь и поучительное наследие Авиценны.....111
Сангинов Дж.Р., Ганиев Д.Ф., Ниёзов И.К., Хусейнов И.Н. Значение учения Абуали ибн Сины в развитии современной онкологии.....119
Сафаров Ш.А., Сабурова А.М., Насирджанова Х.Р., Махсудова М.С. Состояние липидного обмена у больных детей псориазом.....127
Суйгенбаев Д.Ж., Гоибзода А.Дж., Неъматзода О., Джураев Ш.М ангиографическая семиотика множественных и протяженных поражений коронарных артерий у пациентов ишемической болезнью сердца.....133

Файзиева Д.Ш., Одинаев Ш.Ф. Фактор виллебранда и с-реактивный белок при ишемической болезни сердца.....141
Фаттоева Н.В., Алиева Е.Г. Значение применения лечебной физкультуры и физиотерапии в лечении детей с рахитом.....149
Хабибуллоев С.С., Шарофзода Ф.С., Гулмахмадзода З.Г., Кабгов Х.Б. Исследование in silico противодиабетических свойств активных соединений прополиса.....152
Шарифзода Р.Ё., Хабибуллоев С.С., Шарофзода Ф.С. Изучение противотуберкулёзных свойств некоторых производных имидазо - [2,1-b]-1,3,4-тиадиазола.....163
Якубова З.Х., Бабаева Л.А., Рахматуллаева М.А. Прогностическая значимость и структура маркеров метаболического синдрома в детском возрасте.....170

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Кадыров Д.М., Табаров З.В., Кодиров Ф.Д., Сайдалиев Ш.Ш. Клинический случай сочетания язвенного пилородуоденального стеноза с синдромом верхней брыжеечной артерии и болезнью Менетрие.....175

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Давлатзода Н.С., Рахмонзода Х.Дж., Коситов Д.Д., Давлатов М.В. Диагностика и хирургическое лечение дегенеративного стеноза шейного отдела позвоночника.....180
Каюмова Д.А., Давлатзода Д.А., Сойбова С.Д., Файзуллоева С.М. Комплексное лечение детей с хронической обструктивной болезнью легких, обусловленной нарушением антиоксидантной системы.....191
Хушвахтов У.М., Шамсиев Дж.А., Косимов М.М., Садуллозода Ф.С., Амиршоев Н.Н. Актуальность проблемы пузырно-влагалищного свища в современной медицине.....198

ЮБИЛЕИ.....208

ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ.....212

CONTENTS

Abdullo H.B., Yuldoshev R.Z., Rakhimov N.G., Usmonov Kh.S., Dilshodov S.M. A comparative analysis of various treatment options for distal esophagus cancer.....9
Aslamova G.K., Ikromi T.Sh. Functional status of respiration, the cardiovascular system, central hemodynamics, and hemostasis in young children with pneumonia and obesity.....17
Akhmedov F.A., Yusufi S.J., Marufov A.G., Davlatzoda S.S. Determination of the content of sugars and biologically active substances in the thick extract of white mulberry.....29
Beknazarova G.M., Babaev A.B., Odinaeva L.E., Hasanov F.J. Sanitary and hygienic characteristics of working conditions of workers in the baked anode shop.....33
Gulomov Z.S., Kholmatov J.I., Murodova P.F., Yusupov A.Sh., Urunbaeva M.G. Abuali ibn Sina the eternal thinker of the world.....37
Davronzoda M.D., Shermatov Z.T., Davlatov D.Sh., Shearliev I.Kh. Assessment of individual anatomical features of the maxillary sinus in planning and selection of the optimal surgical approach.....40
ZafarovN.Kh., Odinaev I.S., Saidzoda B.I., Davlatmurodzoda G.D., Saidzoda H.B. Analysis of the structure and associated pathology of oral mucosal diseases.....47
Kimazoda Rustam Safar development of critical thinking in first-year medical students during the study of chemistry.....53
Kodirov D.I. Berdiev R.N., Rakhmonzoda H.J., Kositov D.D., Berdiev M.R. Endoscopic cystocysternostomy in children with arachnoid cysts of the brain.....58
Kozhakhmetova E. A., Abdullozoda S. M. Evaluation of clinical manifestations, forms and severity of endometriosis in women of different ages.....66
Murodova N.M. Botanical characteristics of fritillaria eduardii regel in natural populations of southern Tajikistan.....75
NabizodaM.Kh., Abdullozoda D.A., SultonovKh.K. The effect of revascularizing osteotrepanation on distal ishaemia in patients wite complicated forms of diabetic foot syndrome.....81
Olimov T.Kh., Shaydoev S.S., Shamsidinov B.N., Juraev A.C., Valieva K.A., Kasirov I.M. Assessment of the protective state of the nasal mucosa in acute purulent rhinosinusitis.....90
Orifov M.B., Yuldoshev R.Z., Orifov B.Kh., Ismailova A.A., Yuldoshev U.R., Rakhimov N.G. The role of major immune cytokines as biological markers in the diagnosis of breast cancer.....95
Rakhimova D.Z. Acute coronary syndrome in young patients with impaired glucose tolerance: clinical and instrumental features and prognostic aspects.....102
Rahmonzoda Kh.J., Davronzoda M.D., Salimzoda A.H., Rahimzoda N.O. From Afshana to the world: the life and inspiring legacy of Avicenna.....111
Sanginov J.R., Ganiev D.F., Niyozov I.K., Khuseinov I.N. The significance of abu ali ibn sinas teachings in the development of modern oncology.....119
Safarov Sh.A., Saburova A.M., Nasirjonova Kh.R., Makhsudova M.S. Lipid metabolism in children with psoriasis.....127
Suygenbaev D.J., Goibzoda A.D., Nematzoda O., Dzhuraev Sh.M. angiographic semiotics of multiple and extensive coronary artery lesions in patients with coronary artery disease.....133
Faizieva D. Sh,. Odinaev SH.F. Von willebrand factor and c-reactive protein in ischemic heart disease.....141
Fattoeva N.V., Alieva E.G. The importance of using exercise therapy and physiotherapy in the treatment of children with rickets.....149
Habibulloev S.S., Sharofzoda F.S., Gulmahmadzoda Z.G., Kabgov H.B. *IN SILICO* study of the antidiabetic properties of active compounds of propolis.....152
R.Y. Sharifzoda, S.S. Habibulloev, F.S. Sharofzoda. Study of the antitubercular properties of some imidazo-[2,1-b]-1,3,4-thiadiazole derivatives.....163

Yakubova Z.Kh, Babaeva L.A., Rakhmatulloeva M.A. Prognostic significance and structure of markers of metabolic syndrome in childhood.....170

CASES FROM PRACTICE

Kadyrov D.M., Tabarov Z.V., Kodirov F.D., Saidaliev Sh.Sh. Clinical case of combination of ulcerative pyloroduodenal stenosis with superior mesenteric artery syndrome and menetrier's disease.....175

LITERATURE REVIEW

Davlatzoda N.S., Rakhmonzoda Kh.J., Kositov D.D., Davlatov M.V. Diagnosis and surgical treatment of degenerative stenosis of the cervical spine.....180
Kayumova D.A., Davlatzoda D.A., Soybova S.D., Fayzulloeva S.M. Comprehensive treatment of children with chronic obstructive pulmonary disease caused by disorder of the antioxidant system.....191
Khushvakhtov U.M., Shamsiev DJ.A., Qosimov M.M., Sadullozoda F.S., Amirshoev N.N. Relevance of the vesicovaginal fistula problem in modern medicine.....198

ANNIVERSARIES.....208

MEMORABLE DATES.....212

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ ЛЕЧЕНИЯ РАКА ДИСТАЛЬНЫХ СЕГМЕНТОВ ПИЩЕВОДА

[1]Абдулло Химмат Бахир, [1]Юлдошев Р. З., [2]Рахимов Н. Г., [1]Усмонов Х. С., [3]Дилшодов С. М.

[1]Кафедра онкологии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино». [2]Кафедра анестезиологии и реаниматологии имени Д. А. Ахмедова ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино».[3]ГУ «Республиканский онкологический научный центр» МЗ и СЗН РТ

Цель исследования. Анализ эффективности комбинированных методов лечения рака дистальных сегментов пищевода в сравнительном аспекте.

Материал и методы. В исследование включены пациенты с раком дистальных сегментов пищевода (РДСП) (n=35) (1 группа, основная), которые получили комбинированные методы лечения в условиях отделения химиотерапии и торакоабдоминальной онкологии ГУ РОНЦ МЗСЗН РТ и отделения висцеральной онкологии города Кабул Исламской Республики Афганистан, за период 2020–2024 гг. Контрольную группу (2) составили 25 больных РДСП, которые получили комплексную терапию в другом режиме - операция и адъювантная химиотерапия в условиях ГУ РОНЦ МЗСЗН РТ.

Результаты исследования. Результаты исследования 2-х групп пациентов с РДСП в различных режимах лечения показали бомльшую эффективность у больных 1 группы в сравнении с пациентами 2-й группы. Отмечаются более заметные результаты в раннем и позднем послеоперационном периоде после неоадъювантной химиотерапии и оперативного вмешательства. Одногодичный барьер пережили 25 больных 1 группы и 19 больных 2 группы. При изучении 3-хлетней выживаемости было установлено, что 40% больных 1 группы и 28% пациентов 2 группы пережили вышеуказанный срок. Изучение годичной и трёхлетней выживаемости свидетельствует о лучших, с разницей в 12%, результатах у больных 1 группы.

Выводы. Комбинированная терапия в виде неоадъювантной химиотерапии и оперативного вмешательства заметно улучшает отдалённые результаты лечения больных раком пищевода. Жизнеугрожающие осложнения, такие как послеоперационные кровотечения, дегерметизация анастомоза, у больных основной группы встречаются на 8,4% меньше, чем в контрольной группе. Одногодичная (4,5%) и трехлетняя (12,0%) выживаемость больных заметно выше в группе больных, которые подвергались неоадъювантной терапии с последующим оперативным вмешательством.

Ключевые слова: рак пищевода, дистальные сегменты, комбинированное лечение, неоадъювантная терапия, адъювантная химиотерапия, хирургия, выживаемость.

Юлдошев Равшан Зохидович - доктор медицинских наук, заведующий кафедрой онкологии, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино». **ORCID ID: 0009-0005-0161-376X E**-mail:uravshan@mail.ru

A COMPARATIVE ANALYSIS OF VARIOUS TREATMENT OPTIONS FOR DISTAL ESOPHAGUS CANCER

[1]Abdullo Himmat Bahir, [1]Yuldoshev R.Z., [2]Rakhimov N.G., Usmonov Kh. S., [3]Dilshodov S.M.

[1]Department of Oncology, SEI «Avicenna Tajik State Medical University».[2]Department of Anesthesiology and Reanimatology, SEI «Avicenna Tajik State Medical University».[3]SI «Republic Scientific Center of Oncology» of Ministry of Health and Social Protection of the Republic of Tajikistan

Objective: To compare the effectiveness of combination treatments for distal esophageal cancer.

Material and methods. The study included

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ ЛЕЧЕНИЯ РАКА ДИСТАЛЬНЫХ СЕГМЕНТОВ ПИЩЕВОДА

[1]Абдулло Химмат Бахир, [1]Юлдошев Р. З., [2]Рахимов Н. Г., [1]Усмонов Х. С., [3]Дилшодов С. М.

[1]Кафедра онкологии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино». [2]Кафедра анестезиологии и реаниматологии имени Д. А. Ахмедова ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино».[3]ГУ «Республиканский онкологический научный центр» МЗ и СЗН РТ

Цель исследования. Анализ эффективности комбинированных методов лечения рака дистальных сегментов пищевода в сравнительном аспекте.

Материал и методы. В исследование включены пациенты с раком дистальных сегментов пищевода (РДСП) (n=35) (1 группа, основная), которые получили комбинированные методы лечения в условиях отделения химиотерапии и торакоабдоминальной онкологии ГУ РОНЦ МЗСЗН РТ и отделения висцеральной онкологии города Кабул Исламской Республики Афганистан, за период 2020–2024 гг. Контрольную группу (2) составили 25 больных РДСП, которые получили комплексную терапию в другом режиме - операция и адъювантная химиотерапия в условиях ГУ РОНЦ МЗСЗН РТ.

Результаты исследования. Результаты исследования 2-х групп пациентов с РДСП в различных режимах лечения показали бомльшую эффективность у больных 1 группы в сравнении с пациентами 2-й группы. Отмечаются более заметные результаты в раннем и позднем послеоперационном периоде после неоадъювантной химиотерапии и оперативного вмешательства. Одногодичный барьер пережили 25 больных 1 группы и 19 больных 2 группы. При изучении 3-хлетней выживаемости было установлено, что 40% больных 1 группы и 28% пациентов 2 группы пережили вышеуказанный срок. Изучение годичной и трёхлетней выживаемости свидетельствует о лучших, с разницей в 12%, результатах у больных 1 группы.

Выводы. Комбинированная терапия в виде неоадъювантной химиотерапии и оперативного вмешательства заметно улучшает отдалённые результаты лечения больных раком пищевода. Жизнеугрожающие осложнения, такие как послеоперационные кровотечения, дегерметизация анастомоза, у больных основной группы встречаются на 8,4% меньше, чем в контрольной группе. Одногодичная (4,5%) и трехлетняя (12,0%) выживаемость больных заметно выше в группе больных, которые подвергались неоадъювантной терапии с последующим оперативным вмешательством.

Ключевые слова: рак пищевода, дистальные сегменты, комбинированное лечение, неоадъювантная терапия, адъювантная химиотерапия, хирургия, выживаемость.

Юлдошев Равшан Зохидович - доктор медицинских наук, заведующий кафедрой онкологии, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино». **ORCID ID: 0009-0005-0161-376X E**-mail:uravshan@mail.ru

A COMPARATIVE ANALYSIS OF VARIOUS TREATMENT OPTIONS FOR DISTAL ESOPHAGUS CANCER

[1]Abdullo Himmat Bahir, [1]Yuldoshev R.Z., [2]Rakhimov N.G., Usmonov Kh. S., [3]Dilshodov S.M.

[1]Department of Oncology, SEI «Avicenna Tajik State Medical University».[2]Department of Anesthesiology and Reanimatology, SEI «Avicenna Tajik State Medical University».[3]SI «Republic Scientific Center of Oncology» of Ministry of Health and Social Protection of the Republic of Tajikistan

Objective: To compare the effectiveness of combination treatments for distal esophageal cancer.

Material and methods. The study included

patients with distal esophageal cancer (DES) (n=35) (group 1, main group) who received combined treatment methods in the Chemotherapy and Thoracoabdominal Oncology Department of the Republic Cancer Research Center (RCRC) of the Ministry of Health and Social Protection of the Republic of Tajikistan and the Visceral Oncology Department of Kabul, Islamic Republic of Afghanistan, for the period 2020–2024. The control group (2) consisted of 25 patients with DES who received complex therapy in a different regimen (surgery and adjuvant chemotherapy) at the RCRC of Tajikistan.

Results. A study of two groups of patients using different treatment regimens demonstrated efficiency in patients in Group 1 compared to those in Group 2. More significant results were observed in the early and late postoperative periods following neoadjuvant chemotherapy and surgery. Twenty-five patients in Group 1 and 19 patients in Group 2 survived the one-year survival threshold. A three-year survival study found that 40% of patients in Group 1 and 28% of patients in Group 2 survived the one-year survival threshold. A study of one-year and three-year survival rates showed that patients in Group 1 experienced favorable results, with a 12% difference.

Conclusions. Combination therapy consisting of neoadjuvant chemotherapy and surgery significantly improves treatment outcomes for patients with esophageal cancer. Serious, life-threatening complications such as postoperative bleeding and anastomotic depressurization were 8.4% lower in patients in the study group than in the control group. One-year (4.5%) and three-year (12.0%) survival rates were significantly higher in the group of patients who underwent neoadjuvant therapy followed by surgery.

Keywords: esophageal cancer, distal segments, multimodal treatment, neoadjuvant therapy, chemoradiotherapy, surgery, survival.

Yuldoshev Ravshan Zohidovich - Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Oncology, SEI «Avicenna Tajik State Medical University». **ORCID ID: 0009-0005-0161-376X**
e-mail: uravshan@mail.ru

ТАҲЛИЛИ МУҚОИСАВИИ ВАРИАНТҲОИ ГУНОГУНИ ТАБОБАТИ САРАТОНИ ҚИСМИ ДИСТАЛИИ СУРХРоДА

[1]Абдулло Ҳиммат Боҳир. [1]Юлдошев Р.З., [2]Раҳимов Н.Г., [1]Усмонов Х.С., Дилшодов С.М.
[1]Кафедраи саратоншиносии МДТ "ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино".[2]Кафедраи анестезиология ва реаниматология ба номи профессор Ҷ.А. Ахмедови МДТ "ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино". [3]МД "Маркази Ҷумҳуриявии илмии саратоншиносии ВТ ва ҲИА ҶТ".

Мақсади таҳқиқот. Таҳлили самаранокии усулҳои якҷояи табобати саратони сегментҳои дисталии сурхруда аз нигоҳи муқоисавӣ.

Мавод ва усулҳои таҳқиқот. Таҳқиқот беморони гирифтори саратони сегментҳои дисталии сурхрӯда (ССДС) (n=35) (гурӯҳи 1 - асосӣ)-ро дар бар гирифтааст, ки аз соли 2020 то 2024 дар шуъбаи химиотерапия ва онкологияи торакоабдоминалии Маркази ҷумҳуриявии илмии саратоншиносии Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон (МҶИС ВТваҲИА ҶТ) ва шуъбаи онкологияи виссералии шаҳри Кобули Ҷумҳурии Исломии Аф"онистон табобати омехта гирифтаанд. Гурӯҳи назоратӣ (гурӯҳи 2) аз 25 бемори гирифтори ССДС иборат буд, ки дар МҶИС ВТ ва ҲИА ҶТ реҷаи дигари табобати коплексӣ (ҷарроҳӣ ва химиотерапия) муолиҷ.а шудаанд

Натиҷаҳои таҳқиқот. Натиҷаҳои таҳқиқоти 2 гурӯҳи беморони гирифтори ССДС бо реҷаҳои гуногуни табобатӣ дар беморони гурӯҳи 1 дар муқоиса бо беморони гурӯҳи 2 самаранокии бештар нишон доданд. Натиҷаҳои назаррастар дар даврaҳои аввал ва охири баъди ҷарроҳӣ, пас аз химиотера-

пияи неоадъювантӣ ва дахолати ҷарроҳӣ мушоҳида шуд. Бисту панҷ бемор дар гурӯҳи 1 ва 19 бемор дар гурӯҳи 2 ҳадди яксолаи зиндамониро убур карданд. Тадқиқоти сесолаи зиндамонӣ нишон дод, ки 40%-и беморон дар гурӯҳи 1 ва 28% беморон дар гурӯҳи 2 аз давраи дар боло зикршуда наҷот ёфтаанд. Таҳқиқоти сатҳи зиндамонии яксола ва сесола нишон дод, ки дар беморони гурӯҳи 1 натиҷаҳои беҳтар бо фарқияти 12% ба даст оварда шудаанд.

Хулосаҳо. Терапияи якҷояшуда, ки аз химиотерапияи неоадъювантӣ ва ҷарроҳӣ иборат аст, натиҷаҳои табобати беморони гирифтори саратони сурхрӯдаро ба таври назаррас беҳтар мекунад. Мушкилоти ҷиддӣ ва хатарнок ба монанди хунравии баъдиҷарроҳӣ ва пастшавии фишори анастомозӣ дар беморони гурӯҳи таҳқиқотӣ нисбат ба гурӯҳи назоратӣ 8,4% камтар буданд. Сатҳи наҷот дар як сол (4,5%) ва се сол (12,0%) дар гурӯҳи бемороне, ки терапияи неоадъювантӣ ва баъдан ҷарроҳӣ гирифтаанд, ба таври назаррас баландтар буд.

Калимаҳои калидӣ: саратони сурхрӯда, сегментҳои дисталӣ, терапияи якҷояшуда, терапияи неоадъювантӣ, химиотерапия, ҷарроҳӣ, наҷотёбӣ.

Юлдошев Равшан Зоҳидович - доктори илмҳои тиб, мудири кафедраи саратоншиносии МДТ Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино. **ORCID ID: 0009-0005-0161-376X,** e-mail:uravshan@mail.ru

Актуальность. Рак пищевода относится к категории агрессивных злокачественных новообразований и является десятой по распространенности причиной летального исхода от злокачественных опухолей во всем мире. По оценкам международного агентства по изучению рака GLOBOCAM, ежегодный прирост рака пищевода составляет почти 5% [1, 3, 4, 7].

Если в 2000 году во всем мире было зафиксировано более 412000 больных с впервые установленным диагнозом рака пищевода (РП), то в 2020 году, спустя 20 лет, было выявлено 604000 новых случаев РП, что на 31,8% и 544000 случаев смерти во всем мире больше, т.е. 90% больных умерли в течение того же года от генерализации опухолевого процесса, что свидетельствует о высоком метастатическом потенциале РП [8].

РП составляет 3% в общей структуре злокачественных новообразований, занимая по данному показателю 9-е место, среди злокачественных новообразований органов желудочно-кишечного тракта же РП занимает 3-е место после рака желудка и колоректального рака. РП часто диагностируется у больных в возрасте 55–65 лет, составляя 65–70% случаев [3].

Для эзофагеального рака характерно заметное колебание в выявляемости - варриабельность более чем в 20–25 раз, самый высокий показатель заболеваемости наблюдается в провинции Хенань КНР, и этот показатель до сих пор сохраняется. Заболевание значительно чаще встречается среди мужского населения - 3:1. Но есть регионы, где диагностируются абсолютно противоположные показатели: например, в Швейцарии этот показатель в 4 раза выше у женщин по сравнению с мужчинами - 4:1, и этот феномен пока не нашел своего объяснения [3].

В России ежегодно выявляют около 7750 больных раком пищевода различной локализации [6].

Среди стран Центральной Азии первую строчку занимает Автономная Республика Каракалпакстан Республики Узбекистан с показателем 120 случаев на 100 тыс. населения [7].

Согласно данным [5], по Республике Таджикистан ежегодная выявляемость рака пищевода составляет 104–125 случаев. При первичном обращении пациентов частота местно-распространённых форм рака пищевода достигает 65–70% [2].

РП является высоко агрессивным злокачественным процессом, для которого характерно раннее лимфогенное распространение, благодаря выраженному развитию лим-

фогенных сетей, как интрамуральных, так и параэзофагеальных. В плане выраженности метастатического потенциала среди всех органов желудочно-кишечного тракта рак пищевода занимает лидирующую позицию [3].

Лечение больных раком пищевода в республике представляет собой большую медико-социальную проблему, так как при первичном обращении местно-распространённая или генерализованная форма рака пищевода диагностируется у 70% пациентов. Вышеизложенные позиции требуют более комплексного подхода к лечению данной категории больных. Лидирующую позицию в лечении больных раком пищевода занимает безусловно хирургический метод, но комбинированные методы лечения показывают хорошие результаты по повышению радикальности операций и улучшению отдалённых результатов больных раком пищевода [9, 10].

Соответственно, предоперационная химиотерапия приводит к уменьшению размера опухолевого процесса, снижению индекса агрессивности опухолевых клеток и повышению вероятности радикальности выполняемых оперативных вмешательств с увеличением показателей $R_{0.}$

Цель исследования. Анализ эффективности комбинированных методов лечения больных раком дистальных сегментов пищевода в сравнительном аспекте.

Материал и методы исследования. Анализу подвергался клинический материал 60 больных, которые получили комбинированные методы лечения в условиях отделения химиотерапии и торакоабдоминальной онкологии Государственного учреждения «Республиканский онкологический научный центр Министерства Здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан» (ГУ РОНЦ МЗСЗН РТ), который является клинической базой кафедры онкологии и отделения висцеральной онкологии г. Кабул Исламской Республики Афганистан (ИРА) за период 2020–2024 гг. Основную группу составили 35 больных, которые получали неоадъювантную химиотерапию с последующим оперативным вмешательством. Из 35 больных основной группы 20 получили лечение в условиях отделения висцеральной онкологии клиники «Faisal» г. Кабул Исламской Республики Афганистан и 15 пациентов находились на лечении в ГУ РОНЦ МЗСЗН РТ.

Контрольную группу составили 25 больных, которые получили комплексную терапию в другом режиме (операция и адъювантная химиотерапия) в условиях РОНЦ РТ.

Основные принципы подбора больных:

- морфологическая верификация опухолевого процесса пищевода;

-локализация опухоли в дистальных сегментах пищевода (абдомино-диафрагмальные сегменты пищевода);

- по классификации $T_{1-4}N_{1-2}M_0$;

- физиологическая операбельность больного по классификации ASA;

-неоадъювантная или адъювантная химиотерапия в процессе комбинированного лечения.

При изучении возрастной характеристики пациентов нами было установлено, что более 70% пациентов были в возрасте от 50 до 65 лет. Анализ половой принадлежности больных установил преобладание мужчин в соотношении 3:1. На дооперационном этапе все больные подвергались всестороннему обследованию: общеклинические анализы, ЭГДС, бронхоскопия, бронхоспирометрия, ЭКГ, ФВД, КТ брюшной и грудной полости с контрастированием. 18 больным основной группы в условиях клиники «Faisal» была выполнена эндосонография на аппарате OLYMPUS 2012 года выпуска.

Точная стадийность опухолевого процесса устанавливалась на этапе диагностики на основании комплексного обследования больных.

IIA-стадия опухолевого процесса имела место у 12 (20,0%) больных, IIБ-стадия - у 21 (35,0%). III стадия диагностирована в 27 (45,0%) случаях. В предоперационном периоде из общего количества больных 56-и (93,3%) проводилась морфологическая верификация опухолевого процесса. Преобладала плоскоклеточная карцинома - 39 (69,6%)

случаев, аденокарцинома имела место в 17 (30,4%) случаях. Морфологическая верификация проводилась в 56 (93,3%) случаях. Анализ степени дифференцировки рака пищевода, локализованного в дистальных сегментах пищевода как у больных основной, так и контрольной группы, выявил:

ШG1 – высокодифференцированную опухоль у 11 (19,6%) больных

ШG2– умеренно-дифференцированную - у 36 (64,3%) пациентов

ШG3 – низкодифференцированную опухоль в 9 (16,1%) случаях

По основным клинико-морфологическим и другим прогностическим факторам обе группы были сопоставимы, что даёт возможность для проведения сравнительного анализа.

Пациенты основной группы исследования (n=35) в начале противоопухолевой терапии получали 4–5 курса химиотерапии в неоадъювантном режиме FLOT у больных плоскоклеточной карциномой и DCF в случае верификации аденокарциномы, продолжительность неоадъювантной терапии - до 4 курсов.

Оценка эффективности проведенной неадъювантной химиотерапии у больных основной группы осуществлена по методике RECIST (Response Evaluation Criteria in Solid Tumors). Полный регресс отмечался всего в 2 (5,7%) случаях, частичный эффект имел место у 27 (77,1%) пациентов. отсутствие положительной динамики от проведенной неоадъювантной терапии диагностировано в 6 (17,1%) случаях.

Все пациенты основной группы подверглись оперативным вмешательствам в объёме резекции проксимального сегмента желудка и субтотальной резекции пищевода с лимфоаденоэктомией DII-абдоминальной зоны и 2F-бизональной в средостении.

Больные контрольной группы в количестве 20 на первом этапе специализированного лечения подвергались оперативным вмешательствам и в послеоперационном периоде в различные сроки получали адъювантную химиотерапию.

Все этапы оперативного вмешательства в случае с онкологическими больными требуют особого подхода, но наиболее ответственным этапом операции является реконструктивный этап. Выбор варианта трансплантата зависит от многих факторов: локализация опухолевого процесса, тип роста опухоли, размер, состояние регионарных лимфоузлов и степени дифференцировки раковых клеток, физиологические параметры больного и клиническая выраженность сопутствующей патологии.

Результаты исследования и их обсуждение. Учитывая цель исследования, научный вектор которого направлен на изучение особенностей клинического течения, распространения, диагностики и комбинированного лечения больных раком дистальных сегментов пищевода, а также особенностей течения как ближайших, так и отдалённых результатов комбинированного лечения, мы решили провести сравнительный анализ двух вариантов комплексного лечения эзофагеального рака дистальной локализации.

Изучение топографо-анатомических особенностей рака пищевода дистальных локализаций показало, что поражение абдомино-диафрагмального сегмента у больных основной и контрольной группы имело место в 36 (60,0%) случаях, переход опухолевого процесса в нижнегрудной отдел имела место у 24 (40,0%) (таблица 1).

Тип роста опухолевого процесса, который имеет огромное клинико-прогностическое значение, также была подвергнуто нами детальному клиническому. Bormann III и IV у больных основной группы диагностирован в 16 (45,7%) случаях, у пациентов контрольной группы - в 15 (60,0%) случаях. Bormann I и II имели заметное различие между группами: в основной группе установлен в 19 (54,3%), в контрольной группе в 10(40,0%) случаях. Изучение морфологической характеристики опухолевого процесса в исследуемых группах особых различий не выявило.

$T_2N_1M_0$ и $T_3N_1M_0$ у больных основной группы диагностирован в 23 (65,7%) случаях, у пациентов контрольной группы - в 18 (72,0%).

Таблица 1.

Распределение больных в зависимости от локализации, типа роста, стадии и гистологической формы опухоли

Параметры	Предоперационная + оперативное вмешательство (n=35)	Операция + адъювантная химиотерапия (n=25)	Всего (n=60)
Нижнегрудной отдел	13(37,1%)	11(44,0%)	60(100,0%)
Абдомино-диафрагмальный сегмент	22(62,9%)	14(56,0%)	
Тип роста опухоли по Bormann	Bormann I-7(20.0%) Bormann II-12(34.3%) Bormann III-10(28,6%) Bormann IV-6(17.1%)	Bormann I-2(8.0%) Bormann II-8(32.0%) Bormann III-6(24.0%) Bormann IV-9(36.0%)	
TNM классификация			
$T_2N_0M_0$	6(17,1%)	5(20,0%)	60(100,0%)
$T_2N_1M_0$	9(25,7%)	11(44,0%)	
$T_3N_1M_0$	14(40,0%)	7(28,0%)	
$T_4N_2M_0$	6(17,1%)	2(8,0%)	
Аденокарцинома	9(25,7%)	7(28,0%)	60(100,0%)
Плоскоклеточная карцинома	26(74,3%)	18(72,0%)	

Учитывая наличие аппарата эндоскопической ультрасонографии (эхоэндоскопия), 18 больным основной группы в условиях клиники «Faisal» (ИРА) была выполнена эндосонография на аппарате OLYMPUS. Процедура высокоинформативная, ее следует по возможности выполнять всем пациентам. При выполнении эндосонографии визуализируются все слои пищевода и параэзофагеальная клетчатка и лимфоузлы, что даёт ценную информацию о распространённости опухолевого процесса по стенкам пищевода и по параэзофагеальному пространству, а также предоставляет достоверную информацию о состоянии лимфоузлов.

Анализируя результаты эндосонографии у исследованных пациентов, нами было установлено, что ранние формы (T_1) не имели место в группе исследования, что соответствует данным ЭГДС и КТ-исследования. Поражение всех слоев стенки пищевода имело место у 29 (82,8%) больных основной и 23 (92,0%) пациентов контрольной группы. У 6-и пациентов основной и 2-х контрольной группы установлен выход опухолевого процесса за пределы стенки пищевода с поражением параэзофагеальной клетчатки с метастатическими изменениями в лимфоузлах этой зоны. При сравнении результатов предоперационной эндосонографии, интраоперационной находки и результатов морфологического анализа нами было установлено, что чувствительность эндосонографии составляет 92%.

Так как в лечении больных раком пищевода лидирующую позицию занимает хирургический метод, пациенты как основной, так и контрольной группы в зависимости от показаний подвергались оперативным вмешательствам в различных объёмах. Основным методом, применяемым в хирургии рака пищевода как дистальных сегментов, так и грудного отдела является операция типа Льюиса или Герлока. Для применения того или иного метода есть определенные показания, такие как локализация опухоли, тип роста, размер опухолевого процесса, состояние регионарных лимфоузлов и другие параметры. Для замещения резецированной части пищевода у больных как основной, так и контрольной группы в основном использовали желудок. Как показывает практика и подтверждают данные литературы, более оправданным вариантом является формирование стебля из большой кривизны желудка с сохранением правой желудочной и желудочно-сальниковой артерии и вены. У одного больного из основной группы в анамнезе имела место резек-

ция 2/3 желудка по поводу язвы, что послужило причиной отказа от использования последнего в качестве трансплантата, и резецированная часть пищевода была замещена сегментом левой половины ободочной кишки.

Таблица 2.

Методика (варианты) реконструкции в группах сравнения

Методы эзофагопластики	НАХТ + оперативное вмешательство (n=35)	Операция + АДХ (n=25)	Всего (n=60)
Стебель из большой кривизны желудка	32(91,4%)	23(92,0%)	60(100%)
Целый желудок	2(5,7%)	2(8,0%)	
Толстая кишка	1(2,9%)	0	

Применение стебля из большой кривизны желудка было использовано в 32 (91,4%) случаях в основной группе и 23 (92,0%) – в контрольной. Для замещения резецированной части пищевода использование целого желудка имело место в 4 случаях как в основной (5,7%), так и в контрольной группе (8.0%).

Результаты исследования двух групп пациентов раком дистальных сегментов пищевода в различных режимах лечения показали эффективность у больных 1 группы по сравнению с пациентами 2-й группы. Отмечаются более заметные результаты в раннем и позднем послеоперационном периоде после неоадъювантной химиотерапии и оперативного вмешательства.

Кровотечение во всех случаях имело место из торакальных дренажей, причиной послужили соскальзывание лигатур из аортальных ветвей пищевода, которые имели место у 3 больных – 2-х из основной группы и у 1 больного контрольной группы. Все больные подверглись реторакотомии и ликвидации источника кровотечения, объём кровопотери - в среднем 250 мл.

Таблица 3

Характеристика интра- и послеоперационных осложнений

	НАХТ + оперативное вмешательство (n=35)	Операция + АДХ (n=25)
Послеоперационные кровотечения	2(5,7%)	1(4,0%)
Недостаточность пищеводно-желудочного анастомоза	2(5,7%)	3(12,0%)
Некроз желудочного трансплантата	0	1(4,0%)
Хилоторакс	1(2,9%)	2(8,0%)
Эмпиема плевры	1(2,9%)	1(4,0%)
Острый инфаркт миокарда	2(5,7%)	1(4,0%)
Тромбоэмболия легочной артерии	0	1
Двухсторонняя бронхопневмония	1(2,9%)	2(8,0%)
Послеоперационный панкреатит	2(5,7%)	3(12,0%)

У всех 3 больных это осложнение наблюдалось в первые сутки после операции, когда больные находились в реанимации, и экстренная помощь оказана своевременно.

Одно из грозных осложнений эзофагеальной онкохирургии — это дегерметизация пищеводно-желудочного соустья и некроз желудочного, которое имело место у 6

больных - у 2 больных основной и у 4-х контрольной группы. В случае возникновения катастрофы в зоне соустья адекватное дренирование этой области интраоперационно и формирование плановой энтеростомы будут играть важную роль в получении хорошего исхода.

Послеоперационная летальность у наших больных зафиксирована в 4 случаях, что составило 7,0%. Причинами были инфаркт миокарда у одного больного основной группы и ТЭЛА у 1 больного контрольной группы. Некроз трансплантата и несостоятельность анастомоза, что привело к развитию медиастинита и эмпиемы плевры, послужили причиной летального исхода у 2-х пациентов.

Осложнения, которые имели место со стороны кардио-респираторной системы, сопоставимы со средними показателями других специализированных центров.

Средний срок выявления возврата болезни составил в среднем 12 месяцев после завершения специализированного лечения.

Одногодичный барьер пережили 25 больных основной группы и 19 больных контрольной группы. При изучении 3-хлетней выживаемости было установлено, что 40% больных основной и 28% пациентов контрольной группы пережили вышеуказанный срок. Изучение годичной и трёхлетней выживаемости выявил хорошие результаты у больных первой группы – разница составила 12%.

Таблица 4

Ближайшие и отдаленные результаты предоперационной и послеоперационной химиотерапии

Результаты лечения	НАХТ + оперативное вмешательство (n=35)	Операция + АДХ (n=25)	Всего (n=60)
Продолженный рост опухоли	1(1,6%)	2(3,3%)	3(4,9%)
Рецидивы	16(45,7%)	19(54,3%)	35(58,3%)
Одногодичная выживаемость	25(71,4%)	16(66,9%)	41(68,3%)
Трехлетняя выживаемость	14(40,0%)	7(28,0%)	21(35,0%)

Несмотря на то, что больные основной группы получали химиотерапию в неоадъювантном режиме с последующим оперативным вмешательством, в послеоперационном периоде у одного больного был диагностирован продолженный рост опухоли, который имел морфологическое подтверждение. У пациентов контрольной группы продолженный рост опухоли был диагностирован у двух пациентов (таблица 4). Как показывают данные таблицы №4, на выживаемость пациентов после специализированного лечения влияет множество факторов: стадия процесса при первичном выявлении, тип роста опухоли, степень дифференцировки раковых клеток, эффективность лекарственной терапии. Немаловажное значение имеет адекватность оперативного вмешательства и объём выполненной лимфодиссекции.

Заключение

На основании полученных данных установлено, что комбинированная терапия в виде неоадъювантной химиотерапии и оперативного вмешательства заметно улучшает результаты лечения больных раком дистальных сегментов пищевода. Такие серьёзные жизнеугрожающие осложнения, как послеоперационный панкреатит, дегерметизация анастамоза у больных основной группы встречается меньше, чем в контрольной группе (5,7% и 12,0% соответственно). Одногодичная и трехлетняя выживаемость больных заметно лучше в группе больных, которые поверглись неоадъювантной терапии с последующим оперативным вмешательством, чем больных, которым проведена адъювантная терапия в послеоперационном периоде (71,4% против 69,9% и 40,0% против 28,0% соответственно).

Список литературы

1. Дворецкий С. Ю. Минимально-инвазивная эзофагоэктомия в хирургическом лечении рака пищевода / С. Ю. Дворецкий, Е. В. Левченко, А. М. Карачун, Н. В. Хандогин // Вестник Хирургии, 2015. Том 174. №5. Стр. 108–114.
2. Джамшедов Д.Ш. О“ози марҳилаи амалиётҳои ҷарроҳии гибридӣ дар беморони гирифтори саратони сурхрӯда дар Ҷумҳурии Тоҷикистон (Начало эпохи гибридных оперативных вмешательств у больных раком пищевода в Республике Таджикистан). Авҷи Зуҳал. 2023. №3. С. 57–63.
3. Джамшедов Д.Ш. Современные аспекты этиологии, патогенеза, диагностики и лечения рака пищевода (Обзор литературы) / Д.Ш. Джамшедов, Х.Б. Абдулло, Д.З. Зикрияходжаев, Р.З. Юлдошев, Н.Г. Рахимов, Т.З. Хокироев // Проблемы гастроэнтерололгии 2022. №1(80). Стр. 32-37.
4. Марийко В.А., П.В. Кузнецов. Современные тенденции видеоторакоскопической хирургии рака пищевода (Обзор литературы)/ Вестник новых медицинских технологий. 2016. Т. 23, №3. Стр. 253-264.
5. Расулов С.Р. Заболеваемость раком пищевода в республике Таджикистан // Научно-практический журнал ТИППМК. 2014. №4. С. 25-27.
6. Состояние онкологической помощи населению России в 2018 году // под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. - М.: МНИОИ им. П.А. Герцена - филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, 2019. - 236 с. ISBN 978-5-85502-250-6.
7. Юлдошев Р.З. Онкология. Учебник / Р.З. Юлдошев, Д.З. Зикириёходжаев, М. Б. Сайфутдинова // Душанбе -2021. 416с.
8. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, Bray F. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. CA Cancer J Clin. 2021 May;71(3):209-249. doi: 10.3322/caac.21660. Epub 2021 Feb 4. PMID: 33538338.
9. Yang H, Liu H, Chen Y, Zhu C, Fang W, Yu Z, Mao W, Xiang J, Han Y, Chen Z, Yang H, Wang J, Pang Q, Zheng X, Yang H, Li T, Zhang X, Li Q, Wang G, Chen B, Mao T, Kong M, Guo X, Lin T, Liu M, Fu J. Long-term Efficacy of Neoadjuvant Chemoradiotherapy Plus Surgery for the Treatment of Locally Advanced Esophageal Squamous Cell Carcinoma: The NEOCRTEC5010 Randomized Clinical Trial. JAMA Surg. 2021 Aug 1;156(8):721-729. doi: 10.1001/jamasurg.2021.2373. Erratum in: JAMA Surg. 2022 Sep 1;157(9):859. doi: 10.1001/jamasurg.2022.3765. PMID: 34160577; PMCID: PMC8223138.
10. Yang H., Liu H., Chen Y., et al. Neoadjuvant Chemoradiotherapy Followed by Surgery versus Surgery Alone for Locally Advanced Squamous Cell Carcinoma of the Esophagus (NEOCRTEC5010): A Phase III Randomized Clinical Trial // J ClinOncol. – 2018. – Vol. 36(27). – P. 2796–2803.

ТДУ 616.24-002-053.2/.3-056.52:612.1/.2

ҲОЛАТИ ФУНКСИОНАЛИИ НАФАСКАШв, ДИЛУ РАГҲО, ҲЕМОДИНАМИКАИ МАРКАЗв ВА ГЕМОСТАЗ ДАР КоДАКОНИ ХУРДСОЛИ ГИРИФТОРИ ПНЕВМОНИЯ БО ВАЗНИ ЗИЁДИ БАДАН

Асламова Г.К., Икромӣ Т.Ш.

МД “Маркази ҷумҳуриявии илмию клиникии педиатрӣ ва ҷарроҳии кӯдакона”
МДТ “ДДТТ ба номи Абуали ибни Сино”

Мақсади таҳқиқот - омӯзиши хусусиятҳои раванди пневмония дар кӯдакони хурдсол бо вазни зиёдатии бадан.

Мавод ва усулҳо. Таҳқиқоти мазкур ба

омӯзиши хусусиятҳои ҷараёни пневмония дар 84 кӯдаки хурдсоли гирифтори вазни зиёди бадан ва 30 кӯдаки гирифтори пневмония бо вазни муқаррарии бадан бахшида шудааст. Таҳлил нишон дод, ки гурӯҳҳо аз рӯи синну сол, ҷинс, макони зист ва беморихои ҳамроҳ асосан муқоисашаванда буда, фарқиятҳои омории назаррас байни онҳо муайян нагардиданд (p>0,05).

Натиҷаҳо. Ҳангоми омӯзиши фаъолияти системаи нафаскашӣ муайян гардид, ки дар кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни зиёди бадан вайроншавиҳои функсионалӣ нисбат ба кӯдакони дорои вазни муқаррарӣ бештар зоҳир мегарданд. Дар ин гурӯҳ шумораи нафаскашӣ то 43,3±1,7 нафас дар як дақиқа расида, нисбат ба гурӯҳи назоратӣ 10,7% зиёд буд. Ҳаҷми нафаскашӣ ва сершавии хун бо оксиген (SpO,) мутаносибан 4,4% ва 1,4% нисбат ба гурӯҳи назоратӣ паст буда, аз шиддатнокии бештар вайроншавии мубодилаи газҳо дар шуш шаҳодат медиҳад.

Омӯзиши нишондиҳандаҳои гемостаз нишон дод, ки дар кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни зиёди бадан та“йироти назарраси системаи лахташавии хун вуҷуд доранд. Камшавии вақти лахташавии хун, вақти қисман фаъолшудаи тромбопластин ва меъёри нисбии байналмилалӣ дар якҷоягӣ бо баландшавии сатҳи фибриноген ва D-димер ба рушди ҳолати гиперкоагулятсионӣ ишора мекунанд. Дар ин гурӯҳ инчунин коҳиши назарраси гемоглобин, гематокрит ва миқдори тромбоцитҳо муайян карда шуд, ки метавонад нишондиҳандаи вазнинтар будани ҷараёни беморӣ ва рушди та“йироти декомпенсатсионӣ бошад.

Таҳлили гемодинамикаи марказӣ нишон дод, ки дар кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни зиёди бадан тахикардия, баландшавии фишори шараёнӣ, афзоиши ҳаҷми зарбавӣ ва ҳаҷми дақиқавии гардиши хун нисбат ба кӯдакони дорои вазни муқаррарӣ бештар ифода ёфтаанд. Ҳаҷми дақиқавии гардиши хун дар ин гурӯҳ нисбат ба гурӯҳи назоратӣ 14,4% ва индекси дил 14,3% зиёд буд. Ҳамзамон коҳиши диурез ва сатҳи оксигенатсияи хун мушоҳида гардид, ки аз сарбории иловагӣ ба системаи дилу рагҳо шаҳодат медиҳад.

Ҳамин тариқ, вазни зиёди бадан ба ҷараёни клиникӣ ва патогенетикии пневмония таъсири манфӣ расонида, бо вайроншавии бештар фаъолияти нафаскашӣ, та“йироти гемостаз ва гемодинамика алоқаманд мебошад.

Хулоса. Вазни зиёди бадан яке аз омилҳои муҳими вазниншавии ҷараёни пневмония дар кӯдакон буда, ба шиддатёбии ихтилолҳои нафаскашӣ, гемодинамикӣ ва гемостаз мусоидат менамояд. Кӯдакони хурдсоли гирифтори пневмония ва вазни зиёди бадан гурӯҳи хавфи баландро ташкил дода, ба назорати амиқи клиникӣ, мониторинги нишондиҳандаҳои оксигенатсия, гемостаз ва фаъолияти дилу рагҳо, инчунин ба тактикаи инфиродии табобатӣ ниёз доранд.

Калимаҳои калидӣ: пневмония, фарбеҳӣ, функсияи нафаскашӣ, гемодинамикаи марказӣ, гемостаз, бо оксиген таъминшавии хун

Асламова Гулнисо Каримовна – унвонҷуйи МД “Маркази ҷумҳуриявии илмию клиникии педиатрӣ ва ҷарроҳии кӯдакона”, Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон. тел. +992 907108910

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ДЫХАНИЯ, СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ, ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ГЕМОСТАЗА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ПНЕВМОНИЕЙ И ОЖИРЕНИЕМ

Асламова Г.К., Икроми Т.Ш.

ГУ «Республиканский научно-клинический центр педиатрии и детской хирургии»
ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

Цель исследования – изучить состояние кардиореспираторной системы и показатели гемостаза у детей раннего возраста с пневмонией и ожирением.

Материалы и методы. Настоящее исследование посвящено изучению особенностям изменения кардиореспираторной системы и показатели гемостаза у 84 детей раннего возраста с пневмонией и ожирением и 30 детей с пневмонией и нормальной массой тела. Анализ показал, что группы были в целом сопоставимы по возрасту, полу, месту проживания и сопутствующим заболеваниям, при этом статистически значимых различий между ними выявлено не было (p>0,05).

Результаты. При изучении функции дыхательной системы установлено, что у детей с пневмонией и ожирением функциональные нарушения выражены в большей степени по сравнению с детьми с нормальной массой тела. В данной группе частота дыхания достигала 43,3±1,7 дыхательных движений в минуту, что на 10,7% выше по сравнению с контрольной группой. Дыхательный объём и насыщение крови кислородом (SpO,) были ниже соответственно на 4,4% и 1,4% по сравнению с контрольной группой, что свидетельствует о более выраженных нарушениях газообмена в лёгких.

Исследование показателей гемостаза показало, что у детей с пневмонией и избыточной массой тела имеются значительные изменения в системе свёртывания крови. Сокращение времени свёртывания крови, активированного частичного тромбопластинового времени и международного нормализованного отношения, наряду с повышением уровня фибриногена и D-димера, указывает на развитие гиперкоагуляционного состояния. В данной группе также было выявлено значительное снижение уровня гемоглобина, гематокрита и количества тромбоцитов, что может свидетельствовать о более тяжёлом течении заболевания и развитии декомпенсационных изменений.

Анализ центральной гемодинамики показал, что у детей с пневмонией и избыточной массой тела более выражены тахикардия, повышение артериального давления, увеличение ударного объёма и минутного объёма кровообращения по сравнению с детьми с нормальной массой тела. Минутный объём кровообращения в данной группе был выше на 14,4%, а сердечный индекс на 14,3% по сравнению с контрольной группой. Одновременно наблюдалось снижение диуреза и уровня оксигенации крови, что свидетельствует о дополнительной нагрузке на сердечно-сосудистую систему.

Таким образом, избыточная масса тела оказывает неблагоприятное влияние на клиническое течение и патогенез пневмонии, что связано с более выраженными нарушениями дыхательной функции, изменениями гемостаза и гемодинамики.

Заключение. Избыточная масса тела является одним из важных факторов, утяжеляющих течение пневмонии у детей, способствуя усилению дыхательных, гемодинамических и гемостатических нарушений. Дети раннего возраста с пневмонией и избыточной массой тела относятся к группе высокого риска и нуждаются в тщательном клиническом наблюдении, мониторинге показателей оксигенации, гемостаза и сердечно-сосудистой деятельности, а также в индивидуализированной лечебной тактике.

Ключевые слова: пневмония, ожирения, функция дыхания, центральная гемодинамика, гемостаз, сатурация кислорода

Асламова Гулнисо Каримовна – соискатель учёной степени кадидата наук ГУ «Республиканский научно-клинический центр педиатрии и детской хирургии», Душанбе, Таджикистан, тел.+992 907108910

FUNCTIONAL STATUS OF RESPIRATION, THE CARDIOVASCULAR SYSTEM, CENTRAL HEMODYNAMICS, AND HEMOSTASIS IN YOUNG CHILDREN WITH PNEUMONIA AND OBESITY

Aslamova G.K., Ikromi T.Sh.
SI "Republican Scientific and Clinical Center of Pediatrics and Pediatric Surgery"
SEI "Avicenna Tajik State Medical University"

Aim - to assess the status of the cardiorespiratory system and hemostatic parameters in young children with pneumonia and obesity.

Materials and Methods. This study was dedicated to investigating the clinical features of pneumonia in 84 young children with excess body weight and 30 children with pneumonia and normal body weight. The analysis showed that the groups were generally comparable in terms of age, sex, place of residence, and comorbidities, with no statistically significant differences identified between them ($p > 0.05$).

Results. The assessment of respiratory system function demonstrated that functional impairments were more pronounced in children with pneumonia and excess body weight than in children with normal body weight. In this group, the respiratory rate reached 43.3 ± 1.7 breaths per minute, which was 10.7% higher than in the control group. Tidal volume and blood oxygen saturation (SpO_2) were 4.4% and 1.4% lower, respectively, compared to the control group, indicating more severe disturbances in pulmonary gas exchange.

Evaluation of hemostatic parameters revealed significant alterations in the blood coagulation system among children with pneumonia and excess body weight. A reduction in clotting time, activated partial thromboplastin time (aPTT), and the international normalized ratio (INR), together with elevated fibrinogen and D-dimer levels, indicated the development of a hypercoagulable state. This group also demonstrated a significant decrease in hemoglobin concentration, hematocrit, and platelet count, which may reflect a more severe course of the disease and the development of decompensatory changes.

Analysis of central hemodynamics showed that tachycardia, elevated arterial blood pressure, increased stroke volume, and increased cardiac output were more pronounced in children with pneumonia and excess body weight compared with children of normal body weight. Cardiac output was 14.4% higher and the cardiac index was 14.3% higher than in the control group. At the same time, a decrease in urine output and blood oxygenation was observed, indicating an additional burden on the cardiovascular system.

Thus, excess body weight adversely affects the clinical course and pathogenesis of pneumonia and is associated with more pronounced respiratory dysfunction, hemostatic disturbances, and hemodynamic alterations.

Conclusion. Excess body weight is an important factor contributing to the severity of pneumonia in children, promoting the progression of respiratory, hemodynamic, and hemostatic disorders. Young children with pneumonia and excess body weight constitute a high-risk group and require thorough clinical monitoring, assessment of oxygenation status, hemostatic parameters, and cardiovascular function, as well as an individualized therapeutic approach.

Keywords: pneumonia, obesity, respiratory function, central hemodynamics, hemostasis, oxygen saturation

Aslamova Gulniso Karimovna – aspirant of "Republican scientific and clinical center of pediatrics and pediatric surgery", Dushanbe, Tajikistan, +992 907108910

Муҳиммият. Дар даҳсолаҳои охир афзоиши шумораи кӯдакони дорои вазни зиёдатии бадан ва фарбеҳӣ ба яке аз мушкилоти муҳимтарини соҳаи тандурустии ҷаҳон, аз ҷумла Тоҷикистон низ мубаддал гардидааст [5]. Тибқи маълумоти созмонҳои байналмилалии тандурустӣ, паҳншавии вазни зиёдатии бадан дар байни кӯдакон сол то сол зиёд шуда, боиси афзоиши хатари бемориҳои гуногуни соматикӣ ва сироятӣ мегардад. Вазни зиёдатии бадан на танҳо бо ихтилолҳои мубодилаи моддаҳо ва бемориҳои дилу рагҳо алоқаманд аст, балки метавонад ба фаъолияти системаи нафаскашӣ низ таъсири манфӣ расонад [1, 2].

Пневмония то имрӯз яке аз сабабҳои асосии беморшавӣ ва фавти кӯдакони хурдсол ба ҳисоб меравад [3-5]. Дар кӯдаконе, ки вазни зиёдатии бадан доранд, таъйироти анатомию физиологии системаи нафаскашӣ, маҳдуд шудани экскурсияи қафаси сина, косташавии вентилятсияи шуш ва таъйир ёфтани ҷавоби масуният метавонанд ба хусусиятҳои хоси ҷараёни раванди илтиҳобии шуш мусоидат намоянд [5]. Дар чунин беморон беморӣ метавонад бо шаклҳои вазнинтар, давомнокии бештари табобат ва хатари баланди рушди оризаҳо ҷараён гирад.

Сарфи назар аз аҳаммияти масъала, маълумот оид ба хусусиятҳои клиникӣ, лабораторӣ ва ҷараёни пневмония дар кӯдакони хурдсоли дорои вазни зиёдатии бадан ҳанӯз маҳдуд буда, натиҷаҳои тадқиқотҳои мавҷуда баъзан мухолифи якдигар мебошанд [6, 7]. Аз ҷумла, масъалаи таъсири вазни зиёдатии бадан ба дараҷаи вазнинии пневмония, давомнокии муолиҷа, басомади оризаҳо ва суръати барқароршавии беморон ба омӯзиши минбаъда ниёз дорад [8, 9].

Дар Ҷумҳурии Тоҷикистон низ, дар шароити таъйирёбии тарзи ҳаёт ва зиёдшавии паҳншавии омилҳои хавфи ихтилолҳои мубодилаи моддаҳо, омӯзиши хусусиятҳои ҷараёни пневмония дар кӯдакони дорои вазни зиёдатии бадан аҳаммияти махсуси илмӣ ва амалӣ дорад [10, 11]. Муайян намудани хусусиятҳои клиникӣ ва патогенетикии ин беморӣ метавонад барои беҳтар намудани ташхиси барвақтӣ, интихоби тактикаи муносиби табобат ва пешгирии рушди оризаҳо заминаи мусоид фароҳам оварад [12, 13, 14]. Бинобар ин, омӯзиши хусусиятҳои раванди пневмония дар кӯдакони хурдсол бо вазни зиёдатии бадан масъалаи мубрами педиатрияи муосир ба ҳисоб рафта, аҳаммияти назариявӣ ва амалии муҳим дорад.

Ҳадафи таҳқиқот - омӯзиши хусусиятҳои раванди пневмония дар кӯдакони хурдсол бо вазни зиёдатии бадан.

Мавод ва усулҳои таҳқиқот. Дар таҳқиқоти мазкур натиҷаҳои муоинаи ҳамаҷонибаи клиникӣ, лабораторӣ ва асбобии 85 кӯдаки гирифтори пневмония бо вазни зиёди бадан бо этиологияҳои гуногун ва 30 кӯдаки гирифтори пневмония бо вазни муътадили бадан таҳлил карда шуданд (ҷадвали 1).

Ҷадвали 1

Тақсимоти кӯдакони хурдсоли гирифтори пневмония вобаста ба синну сол, ҷинс ва макони зист

Нишондод	Гуруҳи асосӣ (n=84)	Гуруҳи назоратӣ (n=30)
Аз 1 то 2 сола	48 (57,1%)	17 (56,7%)
Аз 2 то 3 сола	36 (42,9%)	13 (43,3%)
Духтарон	33 (39,3%)	12 (40,0%
Писарон	51 (60,7%)	18 (60,0%)
Шаҳрӣ	53 (63,1%)	20 (66,7%)
Деҳотӣ	31 (36,9%)	10 (33,3%)

Эзоҳ. р – аҳамияти оморӣ байни гуруҳҳо.

Таҳқиқот хусусияти ретроспективӣ ва проспективӣ дошт. Таҳқиқот ва табобати кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни зиёди бадан дар шуъбаи пулмонологияи кӯдаконаи Муассисаи давлатии Маркази миллии тиббии Ҷумҳурии Тоҷикистон «Шифобахш» дар солҳои 2021-2024 гузаронида шуд, ки пойгоҳи клиникии Муассисаи давлатии «Маркази ҷумҳуриявии илмию клиникии педиатрӣ ва ҷарроҳии кӯдакона»-и Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон мебошад.

Мутобиқи ҳадаф ва вазифаҳои таҳқиқот нақшаи таҳқиқот ва усулҳои зарурии клиникӣ, лабораторӣ, биохимиявӣ, иммунологӣ ва шуоъӣ таҳия карда шуданд. Табобати зиддибактериявӣ то муайян гардидани этиологияи пневмония мутобиқи принсипҳои табобати эмпирикии зиддибактериявӣ таъин карда шуд. Ҳамчун доруи интихоби аввал амоксиклав истифода гардид. Ба кӯдаконе, ки нишонаҳои аллергия ё гумони пневмонияи атипикӣ доштанд, антибиотикҳои гурӯҳи макролидҳо ё сефтриаксон таъин карда шуданд.

Дар байни шаклҳои морфологии пневмония бештар пневмонияи лонагӣ (ПЛ) мушоҳида гардид, ки дар 56,1% (64) беморон ба қайд гирифта шуд. Пневмонияи лонавӣ-ҳамроҳшуда (ПЛҲ) дар 27,2% (31) ва пневмонияи сегментарӣ (ПС) дар 16,7% (19) кӯдакон муайян карда шуданд.

Ҳолати клиникии кӯдакон ҳангоми қабул ва дар рафти табобати статсионарӣ арзёбӣ карда шуд. Натиҷаҳои рентгенографияи қафаси сина, таҳлилҳои лабораторӣ (таҳлили умумии хун ва пешоб, биохимиявии хун, коагулогрмма ва арзёбии вазъи иммунӣ), сабти барқии дил, эхокардиография, функсияи нафаси беруна ва инчунин натиҷаҳои таҳқиқоти микробиологӣ, аз ҷумла муайян намудани микроорганизмҳои граммусбат ва грамманфӣ, муқоиса карда шуданд.

Маълумот оид ба анамнези беморӣ, инчунин мавҷудияти бемориҳои музмин дар хешовандони кӯдакон тавассути пурсишнома ва мусоҳиба бо волидайн ҷамъоварӣ карда шуд. Ҳангоми омӯзиши таърихи бемории кӯдакони гирифтори пневмония муайян шуд, ки беморони ҳарду гурӯҳ гирифтори як қатор бемориҳо буданд (ҷадвали 2).

Ҷадвали 2

Таърихи бемории кӯдакони гирифтори пневмония

Беморӣ	Гуруҳи асосӣ n=84	Гуруҳи назоратӣ n=30	p
Камхунӣ	61 (72,6%)	22 (73,3%)	>0,05
Рахит	9 (10,7%)	3 (10,0%)	>0,05
Бемориҳои системаи нафаскашӣ	71 (84,5%)	25 (83,3%)	>0,05
Бемориҳои системаи дилу рагҳо	34 (40,5%)	40 (133,3%)	>0,05
Бемориҳои системаи ҳозма	21 (25,0%)	8 (26,7%)	>0,05
Бемориҳои системаи пешоббарор	38 (45,2%)	14 (46,7%)	>0,05
Неврологӣ	30 (35,7%)	10 (33,3%)	>0,05

Эзоҳ. p – аҳамияти оморӣ байни гуруҳҳо

Дар вақти омӯзиш муайян карда шуд, ки аз 84 нафар кӯдакон аз якум ҳомиладорӣ ва таваллуди якум – 25 (29,8%), аз ҳомиладории дуюм ва таваллуди дуюм – 31 (36,9%) аз 3 зиёда ҳомиладорӣ ва таваллуд – 28 (33,3%).

Натиҷаҳои таҳқиқот. Таҳқиқи ҳолати нафаскашӣ нишон дод, ки шумораи нафаскашӣ (ШН) дар беморони гурӯҳи асосӣ нисбат ба гурӯҳи назоратӣ ва кӯдакони аслан солим (КАС) зиёдтар буд - мутаносибан 43,3±1,7; 39,1±1,7 ва 34,2±6,1 маротиба дар як дақиқа. Ҳангоми муқоисаи нишондиҳандаи миёнаи ШН беморон нисбат ба КАС, афзоиши ШН дар беморони гурӯҳи асосӣ 26,6% ва дар гурӯҳи назоратӣ 14,3% мушоҳида карда шудааст (ҷадвали 3).

Ҷадвали 3

Тағйирот дар баъзе нишондиҳандаҳои фаъолияти нафаскашӣ дар кӯдакони гирифтори пневмония ба вазни зиёди бадан

Нишондодҳо	КАС n=30	Гурӯҳи назоратӣ n=30	Гурӯҳи асосӣ n=84	p
Шумораи нафаскашӣ, дар 1 дақ.	34,2±6,1	39,1±1,7 14,3%	43,3±1,7 26,6% 10,7%	<0,001
Ҳаҷми нафаскашӣ, Мл	74,3±11,7	66,3±8,4 -10,8%	63,4±7,8 -14,7% -4,4%	<0,001
Ҳаҷми дақиқавии нафаскашӣ, мл	2541,1±72,5	2592,3±80,2 -2,0%	2745,2±71,3 8,0% 5,9%	<0,001
SpO_2, %	96,3±1,7	92,1±1,4 -4,4%*	90,8±1,3 -5,7%* **-1,4%**	<0,001

Эзоҳ: % - муқаррарӣ нисбат ба КАС, % - бо шрифти ғафс нишондиҳандаҳои гурӯҳи асосӣ дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ.

Дар беморони гурӯҳи асосӣ ШН дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ 10,7% афзоиши ёфтааст, ки ин нишон медиҳад, ки афзоиши назарраси ШН дар кӯдакони бо вазни зиёди бадан бо пневмония вуҷуд дорад. Сабаби асосии ин ҷараёнҳои илтиҳобӣ дар бофтаҳои шуш мебошад.

Ҳангоми таҳлили ҳаҷми нафаскашӣ (ҲН), дар беморони гурӯҳи асосӣ нисбат ба гурӯҳи назоратӣ ва КАС афзоиши ҲН мушоҳида карда мешавад (мутаносибан 63,4±7,8; 66,3±8,4 ва 74,3±11,7 мл). Ҳангоми муқоисаи нишондиҳандаи миёнаи ҲН беморон нисбат ба КАС, коҳиши ҲН дар беморони гурӯҳи асосӣ 14,7% ва дар гурӯҳи назоратӣ 10,8% мушоҳида карда шудааст. Дар беморони гурӯҳи асосӣ ҲН дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ 4,4% коҳиш ёфтааст, ки ин нишон медиҳад, ки коҳиши назарраси ҲН дар кӯдакони бо вазни зиёди бадан гирифтори пневмония вуҷуд дорад (ҷадвали 3).

Ҳангоми таҳлили дақиқавии нафаскашӣ (ҲДН), дар беморони гурӯҳи асосӣ нисбат ба гурӯҳи назоратӣ ва КАС афзоиши ҲДН мушоҳида карда мешавад (мутаносибан 2745,2±71,3; 2592,3±80,2 ва 2541,1±72,5 мл). Ҳангоми муқоисаи нишондиҳандаи миёнаи ҲДН беморон нисбат ба КАС, коҳиши ҲДН дар беморони гурӯҳи асосӣ 8,0% ва дар гурӯҳи назоратӣ 2,0% мушоҳида карда шудааст. Дар беморони гурӯҳи асосӣ ҲДН дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ 5,9% коҳиш ёфтааст, ки ин нишон медиҳад, ки коҳиши назарраси ҲДН дар кӯдакони бо вазни зиёди бадан гирифтори пневмония вуҷуд дорад (Ҷадвали 3.1).

Ҳангоми таҳлили нишондиҳандаи сершавии бофтаҳо бо оксиген (SpO,), дар беморони гурӯҳи асосӣ нисбат ба гурӯҳи назоратӣ ва КАС афзоиши SpO, мушоҳида карда мешавад (мутаносибан 90,8±1,3%, 92,1±1,4% ва 96,3±1,7%). Ҳангоми муқоисаи нишондиҳандаи миёнаи SpO, -и беморон нисбат ба КАС, коҳиши SpO, дар беморони гурӯҳи асосӣ 5,7% ва дар гурӯҳи назоратӣ 4,4% мушоҳида карда шудааст. Дар беморони гурӯҳи асосӣ сершавии бофтаҳо бо оксиген SpO, дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ 10,7% коҳиш ёфтааст, ки нишон медиҳад, ки коҳиши назарраси SpO, дар кӯдакони бо вазни зиёди бадан гирифтори пневмония вуҷуд дорад.

Натиҷаҳои ба дастомада нишон медиҳад, ки ҳангоми пневмония дар кӯдакони синни бармаҳал вазифаи нафаскашии шушҳо вайрон шуда, ин ҳолат дар гурӯҳи кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни зиёди бадан назаррас буда, фарқияти оморӣ нисбати дигар гурӯҳҳо аҳамиятнок буд.

Ҳолати гемостаз. Мо баъзе аз параметрҳои гемостазро дар хуни варидии гурӯҳи 2 (гурӯҳи асосӣ) - дар кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни зиёди бадан ва гурӯҳи 1 (гурӯҳи назоратӣ) - дар кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни муқараррии бадан омӯхтем (ҷадвали 4).

Ҷадвали 4

Баъзе параметрҳои гемостаз дар кӯдакони гирифтори пневмония вобаста ба вазн (M±m)

Нишондодҳо	КАС n=20	Кӯдакони гириф-тори пневмония бо вазни муқаррарӣ, n=30	Кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни зиёди бадан, n=84
ВЛХ бо усули Ли-Уайт, дақ	5,8±0,4	5,2±0,3 (-10,3%)т	4,2±0,2 (-27,6%) *** **(-19,2%)** **
ВТҚФ, сония	33,3±0,8	29,2±1,3 (-12,3%) *	22,9±1,1 (-31,2%) *** **(-21,4%)** ***
МНБ	0,95±0,08	0,87±0,03 (-8,4%)т	0,69±0,04 (-27,4%) ** **(-20,7%)***
Фибриноген, г/л	2,9±0,11	3,3±0,2 (13,8%) т	3,7±0,4 (27,6%)*** **(12,1%)***
Д-димер, нг/мл	228,4±11,3	279,5±16,8 (22,4%)*	367,5±18,9 (60,9%)*** **(31,5%)****
Hb, г/л	135,4±4,8	116,2±3,9 (-14,2%)**	86,8±4,5 (-35,9%) *** **(-25,3%)****
Ht, %	41,3±1,1	38,3±1,3 (-7,3%)т	30,4±1,2 (-26,4%)*** **(-20,6%)****
Тромбоцитҳо, $10^9 \times л^{-1}$	234,6±14,6	260,4±11,5 (11,0%)т	168,7±16,3 (-28,1%) ** **(-35,2%)** ***

Примечание: * - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001; % - гурӯҳи КГПбоВЗ нисбат ба КАС, Ч - p<0,05; Ч - p<0,01; Ч - p<0,001; % - гурӯҳи КГПбоВМ нисбат ба КАС.

Вақти лахташавии хун (ВЛХ) бо усули Ли-Уайт дар муқоиса ба КАС дар кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни муқаррарӣ 10,3% ва дар кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни зиёди бадан 27,6% паст шудааст. ВЛХ бо усули Ли-Уайт дар кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни зиёди бадан нисбат ба кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни муқаррарӣ 19,2% кам шудааст, ки ба вайроншавии лахташавии хун ҳангоми пневмония бо вазни муқарарӣ дар марҳилаи компенсатсия ва ҳангоми пневмония бо вазни зиёди бадан декомпенсатсияро ишора мекунад (ҷадвали 4).

Вақти қисман фаъолшудаи тромбопластин (ВҚФТ) дар муқоиса ба КАС дар кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни муқаррарӣ 12,3% ва дар кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни зиёди бадан 31,2% паст шудааст. ВҚФТ дар кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни зиёди бадан нисбат ба кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни муқаррарӣ 21,4% кам шудааст, ки ба вайроншавии лахташавии хун ҳангоми пневмония бо вазни муқарарӣ дар марҳилаи компенсатсия ва ҳангоми пневмония бо вазни зиёди бадан декомпенсатсияро ишора мекунад.

Меъёрии нисбии байналмилалӣ (МНБ) дар муқоиса ба КАС дар кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни муқаррарӣ 8,4% ва дар кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни зиёди бадан 27,4% паст шудааст. НМБ дар кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни зиёди бадан нисбат ба кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни муқаррарӣ 20,7% кам шудааст, ки ба вайроншавии лахташавии хун ҳангоми пневмония бо вазни муқарарӣ дар марҳилаи компенсатсия ва ҳангоми пневмония бо вазни зиёди бадан ба марҳилаи декомпенсатсия мувофиқат мекунад.

Фибриноген дар муқоиса ба КАС дар кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни муқаррарӣ 13,8% ва дар кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни зиёди бадан 27,6% зиёд шудааст. Фибриноген дар кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни зиёди бадан нисбат ба кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни муқаррарӣ 12,1% зиёд шудааст, ки ба вайроншавии лахташавии хун ҳангоми пневмония бо вазни муқарарӣ дар марҳилаи компенсатсия ва ҳангоми пневмония бо вазни зиёди бадан ба марҳилаи декомпенсатсия майл дорад.

Д-димер дар муқоиса ба КАС дар кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни муқаррарӣ 22,4% ва дар кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни зиёди бадан 60,9% баланд шудааст. Д-димер дар кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни зиёди бадан нисбат ба кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни муқаррарӣ 31,5% баланд шудааст, ки ба вайроншавии лахташавии хун ҳангоми пневмония бо вазни муқарарӣ дар марҳилаи компенсатсия ва ҳангоми пневмония бо вазни зиёди бадан бошад ба марҳилаи декомпенсатсия ишора мекунад.

Сатҳи Hb дар муқоиса ба КАС дар кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни муқаррарӣ 14,2% ва дар кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни зиёди бадан 35,9% паст шудааст. Hb дар кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни зиёди бадан нисбат ба кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни муқаррарӣ 25,3% паст шудааст, ки ба вайроншавии лахташавии хун ҳангоми пневмония бо вазни муқарарӣ дар марҳилаи компенсатсия ва пневмония бо вазни зиёди бадан марҳилаи декомпенсатсияро ишора мекунад.

Сатҳи Ht дар муқоиса ба КАС дар кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни муқаррарӣ 7,3% ва дар кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни зиёди бадан 26,4% паст шудааст. Ht дар кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни зиёди бадан нисбат ба кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни муқаррарӣ 20,6% паст шудааст, ки ба вайроншавии лахташавии хун ҳангоми пневмония бо вазни муқарарӣ дар марҳилаи компенсатсия ва кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни зиёди бадан декомпенсатсия ишора мекунад.

Тромбоситҳо дар муқоиса ба КАС дар кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни муқаррарӣ 11,0% баланд ва дар кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни зиёди бадан 28,1% паст шудааст. Тромбоситҳо дар кӯдакони гирифтори пневмония бо зиёди бадан нисбат ба кӯдакони гирифтори пневмония

бо вазни муқаррарӣ 35,2% паст шудааст, ки ба вайроншавии лахташавии хун ҳангоми пневмония бо вазни муқарарӣ дар марҳилаи компенсатсия ва ҳангоми пневмония бо вазни зиёди бадан декомпенсатсия ишора мекунад.

Ҳолати гемодинамикаи марказӣ. Таҳлили мо нишон дод, ки шумораи тапиши дил (ШТД) дар беморони гурӯҳи таққиқотӣ нисбат ба гурӯҳи назоратӣ ва дар кӯдакони аслан солим (КАС) ба таври назаррас афзоиш ёфтааст (M±m: мутаносибан 136,3±4,8; 127,4±3,9 ва 120,3±5,7 маротиба дар як дақиқа). Ҳангоми муқоисаи ШТД миёнаи беморони гирифтори пневмония нисбат ба ниҳондиҳандаи КАС, афзоиши 13,5% дар беморони гурӯҳи таққиқотӣ ва афзоиши 5,8% дар гурӯҳи назоратӣ мушоҳида шуд. Дар беморони гурӯҳи асосӣ, суръати дил нисбат ба гурӯҳи назоратӣ 7,0% афзоиш ёфтааст, ки ин нишон медиҳад, ки тахикардияи шадид дар кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни зиёди бадан вуҷуд дорад (ҷадвали 5).

Ҳангоми таҳлили нишондиҳандаи ҳаҷми зарбавии дил (ҲЗД), афзоиши ҲЗД дар беморони гурӯҳи асосӣ нисбат ба гурӯҳи назоратӣ ва КАС мушоҳида шуд (M±m: мутаносибан 27,6±2,2; 25,8±1,9 ва 19,7±1,2 мл). Ҳангоми муқоисаи нишондиҳандаи миёнаи ҲЗД беморон бо нишондиҳандаи КАС, афзоиши ҲЗД дар беморони гурӯҳи асосӣ 40,1% ва дар гурӯҳи назоратӣ 30.9% мушоҳида шуд. Дар беморони гурӯҳи асосӣ ҲЗД дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ 7,0% афзоиш ёфт, ки ин нишон медиҳад, ки ҲЗД дар кӯдакони бо вазни зиёди бадан гирифтори пневмония афзоиши назарраси ҲЗД-ро нишон медиҳад (ҷадвали 5).

Ҷадвали 5

Нишондиҳандаҳои гемодинамикӣ дар кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни зиёд (M±m, %)

Нишондиҳандаҳо	КАС, n=30	Гурӯҳи асосӣ n=84	Гурӯҳи назоратӣ n=30
ШТД, зарба/дақ	120,3±5,7	136,3±4,8 13,5%* **7,0%**	127,5±3,9 5,8%.
ҲЗД, мл	19,7±1,2	27,6±2,2 40,1%** **7,0%**	25,8±1,9 30,9%**
ФСШ, мм сут. сим.	78,5±2,7	91,1±2,3 16,1%** **6,3%**	85,7±2,2 9,2%*
ФДШ, мм сут. Сим	46,3±2,4	57,4±2,8 18,8%** **8,1%**	53,1±1,7 9,9%*
ФмШ, мм сут. Сим	57,6±2,0	67,3±2,6 16,8%* **5,5%**	63,8±2,1 10,8%*
ҲДХ, мл	2371,8±106,4	3761,9±111,6 58,6%*** **14,4%****	3286,9±98,6 38,6%***
ИД	4,6±0,4	7,2±0,2 56,5%*** **14,3%***	6,3±0,3 36,9%***
SpO_2, %	96,3±1,7	90,8±1,3 -5,7%* **-1,4%**	92,1±1,4 -4,4%*
Диурез, мл/кг/ш/р	1,3±0,2	1,1±0,2 -15,4% **-21,4%**	1,4±0,1 7,7%

Эзоҳ: % - муқаррарӣ нисбат ба КАС, % - бо шрифти ғафс нишондиҳандаҳои гурӯҳи асосӣ дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ

Ҳангоми таҳлили нишондиҳандаи фишори систоликии шараёнӣ (ФСШ), афзоиши ФСШ дар беморони гурӯҳи асосӣ нисбат ба гурӯҳи назоратӣ ва дар КАС мушоҳида мешавад (М ± м: мутаносибан 91,1 ± 2,3, 85,7 ± 2,2 ва 78,5 ± 2,7 мм сут. сим.). Ҳангоми муқоисаи нишондиҳандаи миёнаи ФСШ -и беморон бо нишондиҳандаҳои КАС, афзоиши ФСШ дар беморони гурӯҳи асосӣ 16,1%, дар гурӯҳи назоратӣ 9,2% мушоҳида мешавад. Дар беморони гурӯҳи асосӣ ФСШ дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ 6,3% афзоиш ёфтааст, ки аз афзоиши назарраси ФСШ дар кӯдакони гирифтори пневмония бо вазни зиёди бадан шаҳодат медиҳад (ҷадвали 5).

Ҳангоми таҳлили нишондиҳандаи фишори диастоликии шараёнӣ (ФДШ), афзоиши ФДШ дар беморони гурӯҳи асосӣ нисбат ба гурӯҳи назоратӣ ва КАС мушоҳида мешавад (мутаносибан 57,4 ± 2,8; 53,1 ± 1,7 ва 46,3 ± 2,4 мм сут. сим). Ҳангоми муқоисаи нишондиҳандаи миёнаи ФДШ дар беморон бо нишондиҳандаҳои КАС, афзоиши ФДШ дар беморони гурӯҳи асосӣ 18,8%, дар гурӯҳи назоратӣ 9,9% мушоҳида шудааст. Дар беморони гурӯҳи асосӣ, ФДШ дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ 8,1% афзоиш ёфтааст, ки аз афзоиши назарраси ФДШ дар кӯдакони вазни зиёди бадан бо пневмония шаҳодат медиҳад.

Ҳангоми таҳлили нишондиҳандаи фишори миёнаи систоликӣ шараёнӣ (ФмСШ), афзоиши ФмСШ дар беморони гурӯҳи асосӣ нисбат ба гурӯҳи назоратӣ ва КАС (мутаносибан 67,3±2,6; 63,8±2,1 ва 63,8±2,1 мм сут. сим) мушоҳида карда шуд. Ҳангоми муқоисаи нишондиҳандаи миёнаи ФмСШ -и беморон бо нишондиҳандаҳои ФмСШ, афзоиши ФмСШ дар беморони гурӯҳи асосӣ 16,8%, дар гурӯҳи назоратӣ 10,8% мушоҳида шуд. Дар беморони гурӯҳи асосӣ ФмСШ дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ 5,5% афзоиш ёфт, ки нишон медиҳад, ки ФмСШ дар кӯдакони бо вазни зиёди бадан гирифтори илтиҳоби шуш афзоиши назарраси ФмСШ-ро нишон медиҳад.

Ҳангоми таҳлили нишондиҳандаи ҳаҷми дақиқавии хунгардиш (ҲДХ), афзоиши ҲДХ дар беморони гурӯҳи асосӣ нисбат ба гурӯҳи назоратӣ ва КАС (мутаносибан 3761,9±111,6 мл; 3286,9±98,6 мл ва 2371,8±106,4 мл) мушоҳида мешавад. Ҳангоми муқоисаи ҲДХ миёнаи беморон бо нишондиҳандаҳои КАС, афзоиши ҲДХ дар беморони гурӯҳи асосӣ 58,6%, дар гурӯҳи назоратӣ 38,6% мушоҳида мешавад. Дар беморони гурӯҳи асосӣ, ҲДХ дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ 14,4% афзоиш ёфтааст, ки нишон медиҳад, ки афзоиши назарраси ҲДХ дар кӯдакони бо вазни зиёди бадан гирифтори пневмония вуҷуд дорад.

Ҳангоми таҳлили индекси дил (ИД), дар беморони гурӯҳи асосӣ нисбат ба гурӯҳи назоратӣ ва КАС афзоиши ИД мушоҳида карда шуд (мутаносибан 90,8±1,3; 6,3±0,3 ва 4,6±0,4). Ҳангоми муқоисаи нишондиҳандаи миёнаи ИД беморон ва КАС, дар беморони гурӯҳи асосӣ ба 56,5% ва дар гурӯҳи назоратӣ 36,9% афзоиши ИД мушоҳида карда шуд. Дар беморони гурӯҳи асосӣ ИД дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ ба 14,3% афзоиш ёфт, ки ин нишон медиҳад, ки ИД дар кӯдакони бо вазни зиёди бадан гирифтори пневмония ба таври назаррас афзоиш ёфтааст.

Ҳангоми таҳлили нишондиҳандаи диурез, дар беморони гурӯҳи асосӣ нисбат ба гурӯҳи назоратӣ ва КАС коҳиши диурез мушоҳида карда шуд (мутаносибан 1,1±0,2; 1,4±0,1 ва 1,3±0,2 мл). Ҳангоми муқоисаи нишондиҳандаи миёнаи диурези беморон бо нишондиҳандаи КАС, коҳиши диурез дар беморони гурӯҳи асосӣ 15,4%, дар гурӯҳи назоратӣ 7,7% мушоҳида шудааст. Дар беморони гурӯҳи асосӣ, диурез нисбат ба гурӯҳи назоратӣ 21,4% коҳиш ёфтааст, ки нишон медиҳад, ки дар кӯдакони бо вазни зиёди бадан гирифтори илтиҳоби шуш коҳиши назарраси диурез ба назар мерасад.

Натиҷаҳои таҳқиқоти мо нишон медиҳанд, ки дар кӯдакони вазни зиёд бо пневмония, байни раванди илтиҳобӣ ва таъсири он ба параметрҳои гемодинамикии марказӣ робитаи зич вуҷуд дорад. Ин гурӯҳи беморон тағйироти назаррасро дар параметрҳои гемодинамикӣ нишон медиҳанд. Ин вайроншавӣ бо вазни зиёди бадан ало-

қаманд аст, зеро ин ҳолат барои таъмини фаъолияти кофии гемодинамикӣ ба системаи дилу рагҳо сарбории зиёд меорад.

Хулоса. Дар кӯдакони хурдсоли гирифтори пневмония бо вазни зиёди бадан ҷараёни беморӣ нисбат ба кӯдакони дорои вазни муқаррарӣ вазнинтар гузашта, бо тахипноэи бештар, пастшавии ҳаҷми нафаскашӣ ва коҳиши назарраси сатҳи оксигенатсияи хун тавсиф мешавад. Вазни зиёди бадан бо рушди тағйироти назарраси системаи гемостаз ҳамроҳӣ гардида, дар шакли гиперкоагулятсия, баландшавии сатҳи фибриноген ва D-димер, инчунин коҳиши нишондиҳандаҳои гемограмма зоҳир мегардад, ки аз фаъолшавии раванди илтиҳобӣ ва ихтилоли микроциркулятсия шаҳодат медиҳад. Дар ин гурӯҳи беморон тағйироти намоёни гемодинамикаи марказӣ муайян гардиданд, ки бо тахикардия, баландшавии фишори шараёнӣ, афзоиши кори дил ва пастшавии диурез алоқаманд мебошанд.

Натиҷаҳои бадастомада нишон медиҳанд, ки вазни зиёди бадан яке аз омилҳои муҳимми вазниншавии ҷараёни пневмония буда, ба шиддатёбии ихтилолҳои нафаскашӣ, гемодинамикӣ ва гемостаз мусоидат менамояд. Кӯдакони хурдсоли гирифтори пневмония ва вазни зиёди бадан гурӯҳи хавфи баландро ташкил дода, ба назорати амиқи клиникӣ, мониторинги нишондиҳандаҳои оксигенатсия, гемостаз ва фаъолияти дилу рагҳо, инчунин ба тактикаи инфиродии табобатӣ ниёз доранд.

Адабиёт

1. Абдуллаева Н.А., Додхоев Д.С., Кузибаева Н.К., Маджидов А.К. Клинико-иммуннологические особенности течения пневмоний у детей раннего возраста // Здравоохранение Таджикистана. 2014. № 1 (320). С. 37-42.
2. Абдуллаева Н.А., Қодирова М.Р., Шабонов Р.З., Кароматов Ф.Х. Ҳолати системаи дилу рагҳои хунгард ҳангоми пневмонияи шадид дар кӯдакони синни барвақт // Авджи Зухал. - 2021. - № 4. - С. 63-66.
3. Валиев М.Н., Якубова З.Х. Этиологические аспекты внебольничных пневмоний у детей раннего возраста // Вестник Авиценны. 2012. № 3 (52). С. 159-161.
4. Зурхолова Х.Р., Давлатова С.Н., Джумаева Л.Ф., Замирова Н.С., Курбон С. Особенности гемостатических сдвигов у недоношенных детей с пневмонией // Здравоохранение Таджикистана. 2019. № 4. С. 24-27.
5. Иноятова Н.А., Мусоев А.А., Нуриддинова Р.Т. Распространённость избыточной массы тела и ожирения среди детей и подростков на примере гг. Душанбе и Вахдат // Здравоохранение Таджикистана. 2017;3:79-83.
6. Исмоилов К.И., Давлатов С.Т., Исмоилова М.А. Особенности клинико-гемостатического проявления и корригирующей терапии при пневмонии у детей первого года жизни / / Вестник Авиценны. 2015. № 3 (64). С. 111-116.
7. Исмоилов К.И., Давлатов С.Т., Исмоилова М.А. Особенности различных звеньев гемостаза при пневмонии у детей грудного возраста // Здравоохранение Таджикистана. 2015. № 4 (327). С. 16-20.
8. Кузибаева Н.К., Музаффаров Д.Б., Камолова З.Н. Клинико-параклинические показатели кардита у детей раннего возраста на фоне пневмонии // Симург. 2020. № 5. С. 30-33.
9. Махмудова М.М., Додхох Д.С., Мамаджанова Г.С. Особенности клеточного иммунитета у детей с частыми заболеваниями дыхательной системы из зоны повышенного радиационного фона // Светоч науки. – 2026. - №2.2. – С. 149-156.
10. Махмудова М.М., Додхох Д.С., Мамаджанова Г.С. Показатели общего анализа крови у детей с частыми респираторными заболеваниями в условиях радиационного загрязнения. Светоч науки. – 2026. - №2.2. – С. 118-126.
11. Расулова С.А., Исмоилов К.И. Ҳолати масунияти гуморалӣ дар кӯдакони гирифтори пневмония // Авджи Зухал. - 2025. - № 2. - С. 60-63.

12. Рахмонова П.Э., Тиллоева Ф.Х., Набиев З.Н. Изучение иммуннологического статуса при пневмонии у новорожденных и детей раннего возраста // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2016. № 4. С. 77-79.
13. Саидмурадова Г.М., Ходжаева Н.М., Музаффаров Ш.С. Клинико-иммунологические особенности пневмоцистной пневмонии у детей первого года жизни // Симург. 2019. № 2. С. 45-49.
14. Файзуллоев Ф.А., Набиев З.Н., Шамсов Б.А., Набиева Ш.З., Тоджибоева З.А., Аминов Х.Дж. Особенности течения острой пневмонии у детей раннего возраста при некоторых формах врожденных пороков сердца // Здравоохранение Таджикистана. 2020. № 2. С. 61-66.

УДК 615.012

МУАЙЯН КАРДАНИ МИҚДОРИ ҚАНД ВА МОДДАҲОИ ФАЪОЛИ БИОЛОГв ДАР ҚИЁМИ ЭКСТРАКТИ ТУТИ САФЕД

Ахмедов Ф. А[1]., Юсуфӣ С.Ҷ[1]., Маъруфов А. Г[2]., Давлатзода С. С[1].
1. МД “Маркази илмию тадқиқотии фарматсевтӣ”-и Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон. 2. Академияи миллии илмҳои Тоҷикистон

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ САХАРОВ И БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ В ГУСТОМ ЭКСТРАКТЕ ШЕЛКОВИЦЫ БЕЛОЙ

Ахмедов Ф. А[1]., Юсуфи С.Дж[1]., Маруфов А. Г[2]., Давлатзода С. С[1].

В ходе исследования в качестве исследуемого материала использовался густой экстракт из свежих и сухих плодов шелковицы белой. Для количественного определения использовали методы спектрофотометрии и ВЭЖХ. В качестве эталонных материалов были взяты фруктоза чистотой 99,9%, хлорогеновая кислота чистотой 98,5% и рутин чистотой 98,7%.Исследование показало, что густой экстракт плодов белой шелковицы содержит 61,7% сахара, 0,14% хлорогеновой кислоты и 0,305±0,009% рутина.

Ахмедов Фарход Аламхонович – директор Научно-исследовательского фармацевтического центра Республики Таджикистан, кандидат фармацевтических наук. Республика Таджикистан, г. Душанбе, ул. Маяковского, 2; тел.: +992 918 80 99 48, e-mail: farhod0677@mail.ru, 734026,

DETERMINATION OF THE CONTENT OF SUGARS AND BIOLOGICALLY ACTIVE SUBSTANCES IN THE THICK EXTRACT OF WHITE MULBERRY

Akhmedov F.A., Yusufi S. J., Marufov A.G., Davlatzoda S.S.

During the study, the thick extract from fresh and dry fruits of white mulberry was used as the study material. Spectrophotometric and HPLC methods were used for quantitative determination. Fructose with 99.9% purity, chlorogenic acid with 98.5% purity and rutin with 98.7% purity were taken as reference materials. The study showed that the thick extract of white mulberry fruit contains 61.7% sugar, 0.14% chlorogenic acid and 0,305±0,009% rutin.

Akhmedov Farkhod Alamkhonovich - Director of the Research Pharmaceutical Center of the Republic of Tajikistan; 734026, Republic of Tajikistan, Dushanbe, Mayakovsky str., 2; phone: +992 918 80 99 48; e-mail: farhod0677@mail.ru.

Мубрамият. Тути сафед, ки бо лотинӣ онро Morus alba меноманд, аз оилаи тутҳо - Moraceae буда, дарахти бисёрсола аст ва метавонад ба баландии аз 3 то 20 метр ё бештар қад кашад. Танаи ин растаниро пӯстлохи хокистарранг мепушонад, ки шикастҳои сатҳӣ дорад. Навдаҳои ҷавон бо пашми нозук пушонида шуда, навдаҳои ғафс ба монанди тана ранги норинҷӣ доранд. Баргҳои тути сафед тухммонанди паҳн буда, аз канор дандонадор мебошанд ва дарозии онҳо аз 5 то 15 см мерасад. Тути сафед дар моҳҳои апрел–май гул карда, май–июн мепазад. Ҳосили ин намуд бештар тамъи ширин дорад. Тути сафед дарахти мева дорест, ки то 200-300 солумрмебинад. Ватани тут Осиёи Ҷанубӣ Шарқӣ мебошад.

Майдонҳои сабзиши тут дар собиқ Иттиҳоди Шуравӣ, Чин, Япония, Корея ва ғайра, ки мамлакатҳои асосии абрешимбоф мебошанд, мавҷуд буд. Дар собиқ Иттиҳоди Шуравӣ тути сафедро асосан дар Осиёи Миёна, Қафқоз ва Украина парвариш мекарданд[1,2,6,7].

Дар Тоҷикистон тути сафед дар қаторкӯҳҳои Туркистон, Зарафшон, Ҳисору Дарвоз, ҷанубӣ Тоҷикистон ва ғарбии Помир месабзад.

Дар тиб мева, пӯсти решаву тана ва барги дарахти тутро истифода менамоянд. Муҳлати нигоҳдории пӯстлох 2-3 сол ва меваш 1 сол аст [6, 7].

Мақсади таҳқиқот. Муайян намудани миқдории қанд ва дигар хусусиятҳои физикӣ-кимиёвии таркиби қиёми экстракти тути сафед.

Мавод ва усулҳои таҳқиқот. Ба сифати маводи таҳқиқот қиёми экстракте, ки аз меваи тару тозаи тути сафед (ТУ 9164РТ 025099746 -001-2023, ҶТ, Душанбе, 2023) ва меваи хушки тути сафед (ТУ 9164РТ 025099746 -002-2023, Ҷумхурии Тоҷикистон, Душанбе, 2023) тайёр карда шуд, истифода бурда шуд. Дар таҳқиқот усули спектрофотометрӣ ва хромотографӣ истифода карда шуд.

Натиҷаи таҳқиқот ва муҳокимаи он. Таҳлил мутобиқи ОФС.1.2.3.0019.15 “Муайян кардани қанд бо усули спектрофотометрӣ” гузаронида шудааст [5].

Дар ин фасли монографияи фармакопеявӣ усулҳои ченкунии аниқи миқдори навъҳои гуногуни сахаридҳо дар асоси таъсири мутақобилаи онҳо бо реактивҳои муайяни химиявӣ, ки боиси пайдо шудани маҳлулҳои ранга мегардад, муфассал тавсиф карда шудааст. Карбогидратҳои мураккаб бо истифода аз реагенти антрон таҳлил карда мешаванд, дар ҳоле ки реагенти орсини барои омӯзиши пентозҳо, ҳосилаҳои фосфории онҳо ва гексозаҳо истифода мешавад. Моносахаридҳо, дар навбати худ, тавассути реаксия бо кислотаи пикрин муайян карда мешаванд.

Таҳлил бо истифода аз усуле, ки дар мақолаи дахлдори фармакопеяи расмии умумӣ (ОФС) тавсиф шудааст, дар асоси аксуламалҳо (реаксия) бо кислотаи пикринӣ гузаронида шуд. Ҳамчун моддаи муқоисавӣ фруктоза бо тозагии 99,9% интихоб карда шуд. Асоси усули реаксияи химиявӣ бо кислотаи пикринион аст, ки дар раванди он гурӯҳи нитрогенӣ то ба аминогурӯҳ кислотаи пикраминӣ ба вуҷуд меояд. Ранге, ки дар натиҷаи ин реаксия ба вуҷуд меояд, мустақиман бо миқдори қанди дар маҳлули озмоишӣ таҳлилшуда алоқаманд аст.

Таҷрибаҳои пешакӣ нишон доданд, ки равшании ранги маҳлулҳои фруктоза ҳамчун намунаи стандартӣ баъди 20 дақиқаи гарм кардан дар ҳамоми обӣ ба консентратсияи максималии худ мерасад ва баъд аз он устувор мемонад. Дар асоси ин натиҷа, тадқиқотҳои минбаъда бо назардошти ин вақти гармкунӣ барои таъмини шароити муносиб гузаронида шуданд.

Барои таҳлили миқдории қандҳо бо усули кислотаи пикринӣ усули зерин истифода мешавад. Ба колбачаи ченакдори 50 мл - ра 1,0 мл маҳлули 1% кислотаи пикрин, 3,0 мл маҳлули 20% карбонати натрий ва 5 мл маҳлули намунаи санҷиширо илова карда мешавад. Сипас колбаро дар ҳамоми обие, ки ҷӯшида истодааст, 20 дақиқа мегузоранд. Пас аз ҷӯшидани колба то ҳарорати хона хунук карда мешавад. Дар охири раванд, ҳаҷми маҳлул бо об ба нишона расонида мешавад.

Зичии оптикӣ бо истифода аз дастгоҳи спектрофотометр чен карда мешавад. Ин таҳлилниз барои маҳлули санҷишӣ ва муқоисавии глюкоза гузаронида мешаванд. Муайянкунӣ дар қуллаи ҷаббидашуда бо дарозии мавҷи 452 нм дар кюветтаи бо ғафсии қабати 10 мм гузаронида мешавад. Ба сифати маҳлули назорати маҳлули муқоисавӣ истифода мешавад.

Барои тайёр кардани маҳлули муқоисавӣ об истифода мешавад, ки ба он ҳамон реактивҳо илова карда мешаванд ва бо ҳамон тартибе, ки ҳангоми тайёр кардани маҳлули санҷишӣ ичро карда шуд.

Дар зер дастурҳо муфассал оид ба муайян кардани миқдори қанд мавҷуданд:

1. Омода кардани маҳлули санҷишӣ:

· Намунаи дақиқи қиёми экстракти тутро мегиранд, ки вазнаш тақрибан 0,1 г аст.

· Намунаро дар колбаи ченаки 250 мл ҷойгир мекунанд.

· Тақрибан 200 мл об илова мекунанд ва то пурра об шудан бо шиддат омехта мекунанд.

· Ҳаҷми маҳлулро бо истифода аз ҳамон об то нишона мерасонанд.

2. Омода кардани маҳлули стандартии фруктоза:

· Тақрибан 0,05 г фруктоза (аниқ вазн шуда) мегиранд, то он даме, ки массаи доимӣ ҳосил шавад, дар зарфи махсус (эксикатор) дар болои силикагел хушк карда мешавад.

· Фруктозаро дар колбаи ченаки 250 мл мегузоранд.

· Фруктозаро дар об ҳал ва ҳаҷми онро бо об то нишона мерасонанд.

· Маҳлули ҳосилшударо бо диққат омехта мекунанд.

· Дар вақти таҳлил баъди илова кардан 3,0 мл маҳлули карбонати натрийи 20% ба колба 7,0 мл маҳлули тайёршудаи фруктоза илова карда мешавад, ки баъд аз он тартиби муайянкуни мувофиқи усули дар боло тавсифшуда идома меёбад [4].

Барои ин усул истифода бурдани маҳлулҳои тоза омодашуда муҳимаст.

Барои тайёр кардани маҳлули 1%-и кислотаи пикрин ин тартибро риоя кунед: 1 г кислотаи пикринро баркашида, ба колбачаи ченаки 100 мл андозед. Кислотаро дар 90 мл об ҳал кунед, агар лозим бошад, барои суръат додани аксуламал (реаксия) аз ҳамоми обӣ истифода баред. Пас аз пурра ҳал шудани кислота, маҳлулро то ҳарорати хона хунук кунед. Сипас оби боқимондаро то нишона илова кунед ва маҳлулро бо диққат омехта кунед.

Муҳлати нигоҳдории маҳлул:

· Маҳлули кислотаи пикрин дар сурати шишаҳои пӯшида ва дар ҷои рушноинорас дар муддати то 1 моҳ нигоҳ дошта мешавад.

Муайянкунии миқдории қанд аз рӯи фруктоза (Х) бо фоиз бо формулаи зерин ҳисоб карда мешавад:

$$X = \frac{A \times a_0 \times 7 \times 250 \times 50 \times P \times 100}{A_0 \times a \times 250 \times 50 \times 5 \times 100} = \frac{A \times a_0 \times P \times 7}{A_0 \times a \times 5} \qquad (3),$$

ки дар ин чо А -зичии оптикии маҳлули санҷишӣ;

A_0 –зичии оптикии маҳлули стандартӣ;

a_0 – вазни намунаи стандартии фруктоза, г;

а – вазни намунаи озмоишии қиёми экстракти тут, г;

Р –миқдори фруктоза дар намунаи стандартии он, %.

Азбаски ОФС аслӣ истифодаи глюкозаи СО-ро дар бар мегирад, ки ба синфи алдозаҳо тааллуқ дорад ва нисбат ба фруктоза (кетоза) хосиятҳои барқароркунандагии бештар доранд, дар марҳилаи аввал валидатсия бо ин усул гузаронида шуд.

Барои таҳлили асосӣ будани усул, маҳлулҳои намунаи стандартии (СО) фруктоза истифода шуданд. Аввалан, маҳлули захираи фруктоза бо роҳи ҳалкардани он бо омехтаи фаъол дар колбачаи ченаки 250 мл омода карда шуд, ки пас аз он ҳаҷми он бо истифода аз об ҳамчун ҳал кунанда ба нишона расонида шуд. Сипас, дар асоси ин маҳлул, маҳлули минбаъда дар колбаҳои ҳаҷмашон 50 мл аз рӯи усули асосӣомода карда, пас аз илова кардани маҳлули 20% карбонати натрий 1,0; 2,0; 3,0; 4,0; 5,0; 6,0 ва 8,0 мл маҳлули фруктоза СО илова карда шуд [4].

Муайян кардани миқдори кислотаи хло-

рогенӣ дар қиёми экстракти меваи тутти сафед. Таҷриба бо истифода аз маҳлули стандартии кислотаи хлорогенӣ гузаронида шуд. Маҳлули намунаи стандартии (СО) кислотаи хлорогенӣ ба таври зерин омода карда шуд: намунаи дақиқ баркашида шудаи кислотаи хлорогении СО, ки миқдори моддаи фаъол 98,5%, вазнаш тақрибан 0,01 г ба колбаи ченакдори 25 мл гирифта шуд ва дар спирти этилии 70% ҳал карда шуд. Сипас 3 мл ин маҳлулро ба колбаи дигари ченакдор, ки ҳаҷми он ҳам 25 мл буд, гирифта то нишони бо оби муққатар пуркарда шуд. Миқдори кислотаи хлорогенӣ (Х) дар қиёми экстракти меваи тутти сафед бо фоиз бо формулаи зерин ҳисоб карда шуд:

$$X = \frac{S \times a_0 \times V_0 \times W \times P}{S_0 \times a \times W_0' \times W_0''} \qquad (4),$$

дар он Х миқдори кислотаи хлорогенӣ дар маводи таҳқиқотӣ, бо фоиз;

S – майдони қуллаи кислотаи хлорогенӣ дар хроматограммаи маҳлули озмоишӣ;

S0 – майдони қуллаи кислотаи хлорогенӣ дар хроматограммаи маҳлули стандартӣ;

а0 – вазни намунаи маҳлули кислотаи хлорогенӣ, бо грамм;

а – вазни шарбати консентратсияи меваи тути сафед, бо миллилитр;

W_0' и W_0''–ҳаҷми колбаҳои ченакӣ, ки барои обшавии маҳлули стандарти гирифта шудаанд, бо миллилитр;

V_0– ҳаҷми аликвоте, ки барои маҳлули кислотаи хлорогенӣ гирифта шудааст, бо милли литр;

Р – миқдори моддаи асосӣ дар маҳлули кислотаи хлорогенӣ, бо фоиз[4,3].

Муайян кардани миқдори рутин дар қиёми экстракти меваи тутти сафед. Муайян кардани рутин бо усули хромотографӣ зери фишори баланд гузаронида шуд.Барои тайёр кардани маҳлули стандартӣ рутин амалҳои зерин гузаронида мешавад: аввал миқдори дақиқи рутин бо тозагии 98,8%, тақрибан 0,01 г баркашидашуд. Маводи баркашидашуда ба колбаи ченакдори 10 мл андохта, баъд аз он рутинро дар спирти 70 % этилӣ ҳал карда, 3,2 мл онро гирифта ба дигар колбаи 10 мл андохта то нишонӣ бо об пур мекунанд.

Вазни намунаи шарбат 2 мл буд.

Ҳисоб кардани таркиби рутин бо формулаи зерин анҷом дода мешавад:

$$X = \frac{S \times a_0 \times F \times 25 \times P}{S_0 \times 2} \qquad (5),$$

ки дар он Х мазмуни рутин дар тайёр, бофоиз

S – майдони қуллаи рутин дар хроматограммаи маҳлули озмоишӣ;

S0 – майдони қуллаи кислотаи рутин дар хроматограммаи маҳлули стандартӣ;

а0 – вазни маҳлули кислотаи рутин, бо грамм;

F – омили ҳалкунандаи рутин СО;

Р – миқдори моддаи асосӣ дар маҳлули рутин, бофоиз.

Хулоса

Дар натиҷаи тадқиқот муайян карда шуд, ки дар таркиби қиёми экстракти тути сафед 61,7 % ± 2% қанд, 0,14 % кислотаи хлоргенӣ ва 0,305±0,009% рутин мавҷуд аст.

Адабиёт

1. Иманбаева, А. А. Результаты интродукции Morusalba L. в Мангышлакском экспериментальном ботаническом саду / А. А. Иманбаева, К. Р. Амантурлыева // Ботанические сады как центры изучения и сохранения фиторазнообразия: Труды Международной научной конференции, посвященной 140-летию Сибирского ботанического сада Томского государственного университета, Томск, 28–30 сентября 2020 года. – Томск: Национальный исследовательский Томский государственный университет, 2020. – С. 84-87.

2. Нуралиев Ю. Н. Лекарственные растения. – С. 260-263.

3. Разработка методики ВЭЖХ с целью стандартизации сиропов лекарственных с фитокомпонентами / Ф. А. Ахмедов, Д. М. И. Мониб, С. О. Лосенкова, М. А. Огай, Н. Л. Нам, М. В. Ларский, С. Д. Юсуфи, А. Гиёсзода // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2022. – Т. 21, № 3. – С. 154-162.

4. Morus alba Linn: A phytopharmacological review / B. Devi, N. Sharma, D. Kumar, K. Jeet //

International Journal of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences. – 2013. – Т. 5. – №. 2. – P. 14-18.
5. Государственная Фармакопея Российской Федерации XIV Издание / МЗРФ. – М.: ФЭМБ, 2018. — с.1079-6633. - Режим доступа: http: // femb.ru (дата последнего обращения 11.11.2023).
6. Флора Таджикской ССР. lV – С. 29
7. Ҳочиматов М. Дикорастущие лекарственные растения Таджикистана. – Душанбе.-Гл. науч. ред. Тадж. сов. энциклопедии, 1989.- С.

ТАВСИФИ САНИТАРИВУ ГИГИЕНИИ ШАРОИТИ МЕҲНАТИ КОРГАРОНИ СЕХИ АНОДҲОИ СоЗОНИДАШУДА

Бекназарова Г.М., Бобоев А.Б., Одинаева Л.Э., *Ҳасанов* Ф.*Ҷ.*
Кафедраи оториноларингология ба номи Ю. Б. Исҳокӣ ва беҳдошт ва экологияи МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино»

Ширкати арзизи тоҷик (ШАТ) яке аз муассисаҳои пешқадами металлургияи ранга ба ҳисоб меравад, ки дар таҷрибаи кишварамон бори нахуст бо дастгоҳҳои муосири электролизерии анодҳояш пешакӣ сӯзонидашуда таҷҳизотонида шудааст. Новобаста аз он, ки дар марҳилаи имрӯза технологияи ҳосилкунии арзиз такмил дода шудааст, зарурати беҳтар кардани шароити кор, омӯхтани омилҳои зарарноки истеҳсоли арзиз ба организми коргароне, ки коркарди чорабиниҳо оид ба пешгирӣ ва табобати бемориҳое, ки вобаста ба таъсири омилҳои касбӣ (профессионалӣ) рух медиҳанд, ҳоло ҳам боқӣ мемонад.

Роҳҳои болоии нафас (РБН) ба сифати порчаи аввалини роҳи нафаскашӣ дар навбати аввал ба таъсирҳои омилҳои нохуби истеҳсоли арзиз, яъне гарду чанг, газ, шароити нороҳаткунандаи ҳарорат ва ғ. дучор мешаванд.

Калимаҳои калидӣ: Омилҳои тавлидоти алюминий, сеҳҳои асосии, ТАЛКО, бемориҳои вобаста ба роҳҳои болоии нафас, эпителияи ковокии бинӣ.

Бекназарова Гулнора Мамадалиевна – н.и.т., дотсенти кафедраи оториноларингология ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино, Тел: +992 935 42 95 29, E.mail: gulnora.beknazarova@cloud.com

САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА УСЛОВИЙ ТРУДА РАБОТНИКОВ ЦЕХА ОБОЖЖЁННЫХ АНОДОВ

Бекназарова Г. М., Бобоев А. Б., Одинаева Л. Э., *Ҳасанов* Ф. *Дж.*
Кафедра оториноларингологии и гигиены и экологии ГОУ «ТГМУ им. Абуалӣ ибни Сино»

Таджикская алюминиевая компания (ТАЛКО), являясь одним из наиболее передовых предприятий цветной металлургии, впервые в отечественной практике был полностью оборудован современными электролизерами, с предварительно обожжёнными анодами. Несмотря на совершенствование технологии получения алюминия, на данном этапе, попрежнему имеется необходимость в улучшении условий труда, изучении влияния вредных факторов алюминиевого производства на организм рабочих, разработке мероприятий по профилактике и лечению заболеваний, связанных с действием профессиональных факторов.

Верхние дыхательные пути (ВДП), как начальный отрезок дыхательного тракта, в первую очередь подвергаются влиянию неблагоприятных факторов алюминиевого производства: пыли, газов, дискомфортных температурных условии и др.

Ключевые слова. Факторы алюминиевого производства, основные цеха ТАЛКО, заболевание верхних дыхательных путей, эпителий полости носа.

Бекназарова Гульнора Мамадалиевна – к.м.н., доцент кафедры оториноларингологии *ГОУ «ТГМУ им. Абӯалӣ ибни Сино»,* Тел: +992935429529, E.mail: gulnora.beknazarova@cloud.com

SANITARY AND HYGIENIC CHARACTERISTICS OF WORKING CONDITIONS OF WORKERS IN THE BAKED ANODE SHOP

Beknazarova G.M., Babaev A.B., Odinaeva L.E., Hasanov F.J.
Department of Otolaryngology and Hygiene and Ecology of the SEI "Avicenna Tajik State Medical University"

Tajik Aluminum Company (TALCO), being one of the most advanced enterprises of non-ferrous metallurgy, for the first time in domestic practice was fully equipped with modern electrolyzers, with pre-baked anodes. Despite the improvement of aluminum production technology, at this stage, there is still a need to improve working conditions, study the impact of harmful factors of aluminum production on the body of workers, develop measures for the prevention and treatment of diseases associated with the action of professional factors. The upper respiratory tract (URT), as the initial section of the respiratory tract, is primarily exposed to the influence of unfavorable factors of aluminum production: dust, gases, uncomfortable temperature conditions, etc.

Key words:. The factors of the aluminum production, essential workshops TALKO, upper air passages disease, epithelia of nose cavities.

Beknazarova Gulnora Mamadalievna – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Otorinolaringology, SEI «Avicenna TSMU»; phone: +992 935 42 95 29; e-mail: gulnora.beknazarova@cloud.com

Муҳиммият. Ширкати арзизи тоҷик (ШАТ) яке аз муассисаҳои пешқадами металлургияи ранга ба ҳисоб меравад, ки дар тачрибаи кишварамон бори нахуст бо дастгоҳҳои муосири электролизерии анодҳояш пешакӣ сӯзонидашуда таҷҳизотонида шудааст. Новобаста аз он, ки дар марҳилаи имрӯза технологияи ҳосилкунии арзиз такмил дода шудааст, зарурати беҳтар кардани шароити кор, омӯхтани омилҳои зарарноки истеҳсоли арзиз ба организми коргароне, ки коркарди чорабиниҳо оид ба пешгирӣ ва табобати бемориҳое, ки вобаста ба таъсири омилҳои касбӣ (профессионалӣ) рух медиҳанд, ҳоло ҳам мубрам боқӣ мемонад.

Роҳҳои болоии нафас (РБН) ба сифати порчаи аввалини роҳи нафаскашӣ дар навбати аввал ба таъсирҳои омилҳои нохуби истеҳсоли арзиз, яъне гарду чанг, газ, шароити нороҳаткунандаи ҳарорат ва ғ. дучор мешаванд.

Таҳқиқотҳои аксари бештари олимон ба мавзуи омӯзиши таъсири омилҳои зарарноки гарду чанги саноатӣ ба пардаи луобии роҳҳои болоии нафас таъсироти осебпазир мерасонанд ва онро ба таҳрик меоранд, бахшида шудаанд.

Тибқи маълумоти А.И. Кузмин, В.Г. Константинов (1981), хусусияти махсуси технологияи истеҳсоли арзиз ин истифодаи миқдори зиёди хокаи ангиштсанг мебошад, ки вай маводи васлкунанда барои ба даст овардани массаи анод аст, ки дар электролизери дорои анодҳои худсӯзонанда истифода карда мешавад. Таҳқиқоти С.В. Шербаков ва В.Г. Константинов (1987), ки солҳои охир анҷом додаанд, дар қисмҳои электролизерии анодҳояш худсӯзонанда муқаррар карда шуд, ки дар муҳити ҳаво моддаҳои сершилм, 3-4 бензопирен (бенз(а)тирен) углеводородҳои полисиклии аромат зиёд аст, ки аз ҳадди имконпазири ғализат даҳҳо ва ҳатто садҳо маротиба зиёд аст, ки ин падида, ба ақидаи олимон ин ҳолат барои афзудани миқдори беморшавиҳои роҳҳои нафас мусоидат мекунад. Аммо дар баробари ин, зикр кардан бамаврид аст, ки то ҳол масъалаи таъсири истеҳсолоти арзиз ба роҳҳои болоии нафаскашӣ пурра омӯхта нашудааст. Дар адабиётҳои илмии барои мо дастрас мо ба таҳқиқотҳои илмии бахшида ба мавзуи омӯзиши шароити кор ва таъсири омилҳои зарарноки гарду чанги саноат дар сеҳҳои зикршуда ба ҳолати пардаи луобии роҳҳои болоии нафас, ки ба пардаи луобии роҳҳои болоии нафас таъсироти осебпазир мерасонанд, дучор нашудем, аз ин рӯ дар ин самт анҷом додани таҳқиқотҳо масъалаи актуал маҳсуб мегардад.

Мақсади омузиш. Таҳияи чорабиниҳо дар самти беҳтарсозии шароити кор ва пешгирии бемориҳои роҳҳои болои нафаскашӣ.

Мавод ва усулҳои *таҳқиқот.* Таҳқиқотҳои беҳдошти омилҳои муҳити истеҳсолӣ дар сеҳҳои асосии КАТ анҷом дода шуданд. Бо ин мақсад хусусиятҳои раванди технологӣ ва омилҳои зарарноки истеҳсолии сеҳҳои асосӣ таҳқиқ карда шуданд. Ҳангоми омӯхтани омилҳои зарарноки муҳити истеҳсолии сеҳҳои асосӣ ба возеҳияти микроиқлими гармшаванда, гардолудшавӣ, ифлосии химиявии ҳаво ва таъсири онҳо ба организми коргарон, ки дар асоси «Меъёрҳо ва таснифи шароити меҳнат» арзёбӣ карда шудаанд, диққати ҷиддӣ дода шуд. Р.22.2006-05.

Параметрҳои микроклимити ҳамаи ҷойҳои кори асосӣ чен карда шуданд: ҳарорат, намнокии нисбӣ ва суръати ҳаракати ҳаво, таҳқиқотҳои химиявии ҳаво. Ченкунии микроклимати қитъаҳои корӣ дар фаслҳои гарм ва сарди сол анҷом дода шуд. Таҳқиқоти ҳавои қитъаҳои муҳити корӣ дар хусуси мавҷуд будани гидрогени фтордор (109 намуна), намакҳои кислотаи фтордору гидроген (115 намуна), моддаҳои қатронӣ (105 намуна), гарду чанг (117 намуна), окиси карбон (112 намуна) бо истифода аз аспиратори интиқолшуда анҷом дода шуда, бо усулҳои титрометрӣ ва вазнкунӣ бо ФЭК, ТГ-5 ва УГ-2 муайян карда шуданд.

Натиҷаҳои таҳқиқот ва муҳокимаи он. Истеҳсоли анодҳои сӯзонидашуда дар истеҳсолоти арзиз дар се сех ба роҳ монда шудааст: дар сехи омехтакун прескун, сехи пухтан ва сехи истеҳсоли электродҳо.

Дар сехи пухтан истеҳсоли анодҳои сӯзонидашуда бо чунин амалиётҳо анҷом дода мешавад: 1. Дохил кардани блокҳои анодҳо; 2. Пухтани блокҳои анодҳо; 3. Хунук кардани блокҳои анодҳо; 4. Тоза кардани блокҳои анодҳо; 5. Таъмири камера.

Сехи пухтан бо се бухориҳои (печкаҳои) камерадор таҳизотонида шудааст, ки дар як камера то 180 анод дохил карда мешавад. Пухтани анодҳо бо ҳарорати 900^0-1200^0 дар давоми 48 соат сурат мегирад. Дар аснои пухтани анодҳо гази карбон, гази ангидриди карбон, метан, гидроген ванам хориҷ мешавад. Газҳои хориҷшуда аз тариқи труба ба ҷои газтозакун мераванд, дар ин ҷо аз гарду чанг, сулфат ва фтор тоза карда мешаванд.

Мушоҳидаҳои вақти кор (хронометраж) нишон доданд, ки давомнокии коре, ки даст ва дар ҳолати маҷбурии кор иҷро карда мешаванд, то андозае аз фасли сол, бевосита бо манбаи гарду чанг, газу гармихоришав вобастагӣ доранд.

Маводи ҳосилшуда нишон медиҳанд, ки коргарон ҳангоми монтаж кардани анодқапакҳо 75, 4-80,2% ва ҳангоми коркард ва майда кардани резапорпаҳо 85,3-88,1%-ивақти сменаи кор ба иҷроиши корҳои асос сарф мешавад. Барои иҷроиши корҳои статистик ҳангоми монтажи анодқапакҳо 96,1-60,6% ва ҳангоми майдакуниву коркарди майдарезаҳо 65,2-66,3% -и вақти сменаи кор сарф мешавад. Ҳамаи ин корҳоро коргарон дар ҳолати (позаи) маҷбурии кор иҷро мекунанд. Давомнокии чунин кор ҳангоми монтажи анодқапакҳо 70,7-76,9%-ро ва ҳангоми коркард ва майда кардани резапораҳо 77,1-82,0%-и вақти сменаро ташкил мекунад.

Сехи анодҳои пухташуда асосан механиконида шудааст ва тавассути тугма тариқи фосилавӣ (дистансионӣ) идора карда мешавад, аммо ба иҷроиши корҳо дар конвейер вобаста аст, ки вақт кифоя нест. Ғайр аз ин, қитъаҳои алоҳидае низ ҳастанд, ки бо меҳнати дастиашон фарқ мекунанд ва ин аз вазнинии кори коргарон гувоҳ медиҳад (163-188 Вт/м^2).

Таҳқиқоти шароити микроклимат ҳангоми кор дар фаслҳои сарди сол нишон доданд, ки ҳарорати ҳаво дар ҷойҳои кории сеҳҳои колибрезии истеҳсоли анодҳои пухташуда дар ҳудуди 4,6±0,7 -10,5±1,0^0C буда, динамикаи он шароити иқлим вобастагӣ дорад. Зимистон ҳарорати ҳаво дар ҷойи кор нисбатан паст (то 7,3±0,0-8,0±1,3^0C) дар майдони қолибрез дида шуд. Рутубати нисбӣ 45,7± 0,5-30,8±2,0 дар аввали смена ва дар охири смена 20,7±0,6-22,7±1,0% буд.

Дар сехи сӯзонидани анодҳо ҳарорати ҳаво дар фасли тобистон дар аввали смена ба ҳисоби миёна то 31,9+_ 0,2-33,7±0,2 ^{0}C буд. Дар қисми охирисменаи кор ин нишон-

дод дар сех ба ҳисоби миёна то35,8+_ 0,2-40,6±0,2 ^{0}C ва баъзан то ҳадди 38-41 ^{0}C баланд ба назар расид. Рутубати ҳаво дар ин маврид 29,8±1,1-20,7±1,8% буд.

Ҳамин тавр, коргарони сехи анодҳои сӯзонидашуда дар протссеси фаъолияти истеҳсолии худ дучори таъсироти консентратсияи гидрогени фтордор, намакҳои кислотаи фтордори гидроген, гарду чанг, гази карбон, моддаҳои қатрондор ва шароитҳои нохуби микроиқлим мегарданд, ки инҳо боиси беморшавии РБН-и коргарон мегарданд.

Хулоса. Дар асоси таҳқиқоти гузаронидашуда маҷмӯуи тадбирҳо оид ба беҳтар намудани шароити меҳнати коргарони сехи анодҳои сӯзонидашуда таҳия ва татбиқ карда шудаанд, ки омилҳои асосии истеҳсолии зарарноки сеҳҳои гуногуни истеҳсоли арзиз консентратсияи баланди гидрогени фтордор ва намакҳои кислотаи гидрогени фтордор, окиси карбон, гарду чанг мебошанд, ки дар 20 то 70%-и ҳолатҳои мушоҳидашуда аз ПДК баланд аст. Дар баробари гуфтаҳои дар боло зикршуда онҳо дар раванди фаъолияти истеҳсолии худ вобаста аз фасли солниз дучори таъсироти нохуби шароитҳои микроклимат, сарбории барзиёди ҷисмонӣ, асабиву руҳ мешаванд. **Тавсияҳо оид ба** мақсади беҳтарсозии шароити меҳнати коргарони истеҳсолоти арзиз ҷиҳати оптимизатсияи (беҳтарсозии) шароитҳои ҳароратӣ дар сеҳҳои гуногун, кам кардани сарбории ҷисмонии коргарон тавассути роҳандозӣ намудани механизатсия ва автоматизатсияи протссесҳои истеҳсолот, андешидани чораҳои зарурӣ мусоидат мекунад.

Адабиёт

1. Бекназарова, Г.М. Гигиеническая оценка условий труда в различных цехах алюминиевого производства и влияние вредных производственных факторов на слизистую оболочку верхних дыхательных путей // Г.М. Бекназарова /Журнал « Паёми Сино». – 2012. - №2. - С.142-145.

2. Бабаев, А.Б. Некоторые стороны функционального состояния организма рабочих электролизных цехов Таджикского алюминиевого завода / А.Б. Бабаев, Е.Г. Алиева // Материалы 1 конгресса работников здравоохранения Республики Таджикистан. - 1997. – С. 245-246.

УДК: 610(092)

АБУАЛв ИБНИ СИНО - МУТАФАККИРИ АБАДЗИНДАИ ҶАҲОНв

Ғуломов З.С., Холматов Ҷ.И., Муродова П.Ф., Исупова Ш.Ф., Урунбаева М.Г.
Кафедраи оториноларингологияи ба номи. Ю.Б. Исҳоқӣ, ДДТТ ба номи Абуали ибни Сино, Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон.

Мақсад: Шиносоӣ бо эҷодиёти шайхураис Абӯалӣ ибни Сино. Осори гаронбахои Абӯалӣ ибни Сино доираи зиёди илмҳоро дар бар гирифта,дар ин миён осри тиббии о бо таълифи “Ал-қонун фит-тиб” Шуҳрати ҷаҳонӣ касб кардааст. Осори пуразриши Шайхурраис барои наслҳои зиёди пизишкони ихтисосҳои гуногуни Шарқ ва Ғарб ба сифати китоби дарсӣ хизмат кардаву имрӯз низ аҳаммияти илмии худро нигоҳ доштаааст.

Вожаҳои калидӣ: Абуалӣ ибни Сино, эчодиёт, илми тиб,ташхис ва табобат, муолиҷа, дорушиносӣ, “Ал-қонун фит-тиб”.

Ғуломов З.С. -н.и.т., дотсенти кафедраи оториноларингологияи ба номи. Ю.Б. Исҳоқӣ, ДДТТ ба номи Абуали ибни Сино, Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон, Researcher ID: Scopus ID: ORCID ID: 0000-0003-3790-0750 SPIN-код: 2350-6646Author ID: Тел.: (+992) 918648514: E-mail: gulomov170366.ru@mail.ru

АБУАЛИ ИБН СИНА-ВЕЧНЫЙ МЫСЛИТЕЛЬ МИРА

Гуломов З.С., Холматов Дж.И., Муродова П.Ф., Исупова Ш.Ф., Урунбаева М.Г.
ГУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан

В данной статье рассматривается проблема знакомство с творчеством великого учёного Абуали ибни Сино. Абу Али ибн Сина – это эпоха длиною в несколько столетий, поскольку его научные труды были чуть ли ни единственными пособиями для многих поколений врачей всех специальностей как Востока, так и Запада, а большинство из них не потеряли своей актуальности и по сей день.

Ключевые слова: Абу Али ибн Сина, творчество, медицинская наука, диагностика и лечение, терапия, фармакология и др.

Гуломов Зафарходжа Саидбекович –к.м.н, доцент кафедры оториноларингологии ГОУ «Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино». Researcher ID: Scopus ID: ORCID ID: 0000-0003-3790-0750 SPIN-код: 2350-6646Author ID: Тел.: (+992) 918648514: E-mail: gulomov170366.ru@mail.ru

ABU ALI IBN SINA — AN ETERNAL THINKER OF THE WORLD

State Institution “Tajik State Medical University named after Avicenna”, Dushanbe, Tajikistan

This article discusses the introduction to the work of the great scholar Abu Ali ibn Sino.

Abu Ali ibn Sina - an epoch of a few hundred years, since his scientific works were almost not the only benefits for many generations of physicians of all specialties in both East and West, and most of them are still valid to this day.

Key words: Abuali ibni Sino, echodiyot, ilmi tib, tashkhis va tabobat, muolika, dorushinosi va gaira.

Gulomov Z.S. – candidate of medical sciences, assistant of ENT department Avicenna Tajik State Medical University. tel: +992 918 64 85 14, e-mail: gulomov170366@mail.ru

Муқаддима. Абуалӣ ибни Сино бузургтарин олими тиб, беҳтарин файласуф, беҳтарин донишманди сохаи биология, шоир, устоди наср, илова бар ин бузургтарин донишманди санъати мусиқӣ ба шумор меравад. Ҳеч як соҳаи он замон мавҷуд набуд, ки энсиклопедисти асроҳои X-XI-тоҷик онро наомӯхта бошад. Бисёр дастуру хулосаҳои илмии Ибни Сино имрӯз хам арзиши худро гум накардаанд. Табобати беморон, дақиққорона санҷидани доруҳо ва таъин кардани онҳо робитаи мутақобилаи бемории узвҳои инсон ва ҳолати физиологии тамоми организм, ҳагоми ҷарроҳӣ ба ҳисоб гирифтани авзои бемор, кайфият ва ҳолати руҳию ҷисмонии вай аз ҳамин қабиланд.

Бисёр фикру мулоҳизаҳо ва маслиҳатҳои ӯ доир ба ин масъалахо (масалан реҷаи зиндагӣ ва хӯрок, парҳез, аҳамияти варзиш дар нигоҳ доштани саломатӣ ва ғ) ҳануз ҳам арзиши илмӣ ва амалии худро аз даст надодаанд. Хизмати бузурги Ибни Сино дар соҳаи илми тиб аз кушиши бунёд кардани аломатшиносӣ (семиотика), ташхис ва назарияи илмии табобат иборат буд. о дар ин соҳа ва дигар самтҳои илми тиб, аз ҷумла ҷарроҳӣ, муолиҷа, дорушиносӣ, вабошиносӣ ва ғайра кашфиёту ихтирооти зиёде кардааст[3,4,5].

- меҳри беандоза нисбати ба дарки илмӣ аз овони ҷавонӣ.

- ҷустуҷуи фаъоли офариниши некӣ ба воситаи дарки Одаму Олам. Омӯзиши илми тиб барои табобати одамон, саъю кӯшиш ба марказаҳои илмӣ - Академияи Мамун, ба хусус Абусаҳломи Масеҳӣ - ақидаҳои дини насронӣ ошно буд.

- баён намудани норозигӣ нисбат ба ғояҳои ҷангҷӯёнаи Ҳокимон аз қабили Маҳмуди Ғазнавӣ ва оворагардиҳои беохир ба Нисо, Абевард, Тӯс, Шакон, Самангон, Ҷурҷон.

Солҳои ташаккули ҷаҳонбинии илмии ибни Сино ба сарнагун шудани давлати Сомониён ва оғози «эътирози ботинӣ» - и ҷану-

би Аврупо, ҷойе, ки сарҳадҳои хилофати Араб тӯл кашидаанд, рост меомаданд.

Дар солҳои таҳсил Ауалӣ ибни Сино бо як ғайрату иштиёқ Арасту ва дигар файласуфони Юнони Қадимро дар тарҷумаи забони арабӣ (забони илми замони худ) меомухт [1,2,3,4]. Ҳеҷ як соҳаи он замон мавҷуд набуд, ки энсиклопедисти асрҳои X-XI- онро наомухта бошад. Бисёр фикру мулоҳизаҳо ва маслиҳатҳои ӯ доир ба ин масъалаҳои реҷаи зиндагӣ ва хӯрок, парҳез, аҳаммияти варзиш дар нигоҳ доштани саломатӣ ва ғ. ҳануз ҳам арзиши илмӣ ва амалии худро аз даст надодаанд. Хизмати бузурги Ибни Сино дар соҳаи илми тиб аз кушиши бунёд кардани аломатшиносӣ (семиотика), ташхис ва назарияи илмии табобат иборат буд. о дар ин соҳа ва дигар самтҳои илми тиб, аз ҷумла ҷарроҳи, муолиҷа, вабошиноси. дорушиноси ва ғайра кашфиёту ихтирооти зиёде кардааст.

Дар китобхонаҳои Бухоро асарҳои фаровони ҳамаи соҳаҳои илми он замон бо забони арабӣ ҷамъоварӣ шуда буданд. Худи Ибни Сино китобхонаи Нуҳ ибни Мансурро чунин тасвир кардааст: «Ман ба биное, ки аз хонаҳои зиёд иборат буд, дохил шудам. Дар ҳар як хона сандуқҳои пури китоб болои ҳам чида шуда буданд. Дар як хона китобҳо дар бораи назми шеъри араб, дар дигар хона китобҳо дар бораи ягон соҳаи илм мавҷуд буданд» [1,2,3]. Абӯалӣ ибни Сино бо як осонӣ математик Евклид ва Клавдий Птоломеяро дар тарҷумаи арабӣ аз худ дарк намуда буд. Дар омӯзиши «Метофизика» - и Арасту хизматҳои беандозаро ба ӯ шарҳҳои Ал- Форобӣ доданд. Дар солҳои ҷавонӣ ӯ илмҳои риёзӣ, фикҳ (қонунҳои динӣ), мантиқ ва тибро омӯхт[1,4,5].

Абӯалӣ ибни Сино барои насли оянда миқдори зиёди асарҳои пурарзишро боқӣ гузоштааст. Аз рӯи маълумотҳои Саид Нафисӣ ӯ 465 асар бо забони арабӣ ва 23 асар бо забони форсӣ-тоҷикӣ навиштааст. Ба мероси Ибни Сино дар илми ҷаҳонӣ баҳогузорӣ намудан хеле мушкил аст. о на танҳо аз таълимоти мутафаккирони Юнони Қадим хеле фаъолона истифода бурд ва рушд бахшид, балки чун олими энсиклопедист барои насли оянда дастовадрҳои муҳимми илмии асрҳои миёнаро ҳиз намуд ва оварда расонид. Аксарияти асарҳои Абуалӣ ибни Сино ҳанӯз ҳангоми дар қайди ҳаёт будани олим эътироф карда шуда буданд. Дар Ғарб бештар асари «Ал-қонун фит тиб» ва дар қисмати асарҳои фалсафӣ бошад, асари «Китоби шифо», ки аз 18 ҷилд иборат аст, машҳур мебошанд [3,4,5].

Садриддин Айнӣ дар бораи олим чунин менависад: «Абуалӣ ибни Сино ифтихори халқи тоҷик ва падари табибони ҷаҳон мебошад»

“Донишномаи Алоӣ” – яке аз калонтарин асарҳои ибни Сино ба шумор рафта, ба забони форсӣ - дарӣ (тоҷикӣ) дар солҳои 1024-1037, замоне,ки дар Исфаҳон мезист, барои ҳомии худ амир Алоуддавла навиштааст. Дар сарчашмаҳо ин китоб бо номҳои «Донишнома», «Ҳикмати Буалӣ», машҳур аст [4].

«Қонуни тиб» қомусномаи нодири тиббӣ мебошад, ки аз 5 китоб иборат буда, хаҷми 400 варақи чопиро дар бар мегирад.

Мероси хеле муҳимми Абуалӣ ибни Сино дар соҳаи ҷарроҳӣ то имрӯз мавқеи илмии худро аз даст ндодаву аз усулҳои пешниҳоднамудааш табибон самаранок истифода мекунанд. о яке аз аввалинҳо шуда, тарзи дурусту сарфакоронаи дӯхтани ҷароҳати шикамро бо ёрии матраси пай дар пайи ҳаштшаклаи чокдӯзӣ пешниҳод намуд, усули асосноки кӯҳна ва ҷарроҳии муолиҷаи хунравӣ аз захм, инчунин муфассали расми «шиками сахт» - ро тасвир кард [2,3,4].

Мақоми Абуалӣ ибни Сино дар рушди урологияи муосир ва саратоншиносӣ низ хеле бузург аст. Масъалаҳои бемории шаҳвониро хеле хуб баён кардааст. о аввалин шуда, тавсифи аниқи мушакҳои чашмро медиҳад ва ба ӯ мавҷудияти канали ашкбароӣ ба воситаи бинӣ маълум буд.

Ба тарзи илмӣ олим хеле аҷиб ва махсусан нуқтаи назари худро оид ба панҷ узви ҳис, аҳаммият ва вазифаи онҳо дар раванди маърифат баён намудааст. Ибни Сино менависад: “басират ин қувваест, ки дар асаб ҷойгир шуда, намуди ҷисмеро, ки дар зуҷоҷа (намии яхмонанд) акс ёфтааст, қабул

намуда, дорои ранг буда, ба воситаи ҷисмҳои шаффоф ба рӯи сатҳи ҳамвори ҷисмҳо мебарояд. Қувваи сомеа – ин қувва дар системаи асаб ҷойгир шуда, ба сатҳи канали шунавоӣ паҳн шуда, чунин шаклеро қабул мекунад, ки бо воситаи ларзиши ҳаво байни ҷисми бархӯрда , ҷисми фишурдашуда, зарба ба муқобилият мегузарад ва дар натиҷа овоз пайдо мешавад. Ларзиш ба канали шунавоии овозӣ истода мерасад ва онро ба ларзиши ҳаракатнок меорад ва мавҷҳои ин ҳаракат дар мутаносибӣ бо системаи асаб меояд ва одам овозро мешунавад". Ба ин гуфтаҳо мушкил аст бовар кардан, зеро онҳоро 1000 сол пештар гуфта будаанд [1,2,3,4].

Ақидаҳои Ибни Сино пурра бо пешниҳодҳои ҳозира дар бораи вазифаҳои нафаскашӣ, бӯй ва муҳофизатии бинӣ мутобиқ аст. о тафриқа ва тавсифи мукаммали шаклҳои гуногуни муолиҷаи пурраи зукомро медиҳад. Қоидаҳои муолиҷаи ринити маълулро, ки олим шарҳ додааст, бо муолиҷаҳои муосир (аз қабили доруи равғанин барои нарм кардани бастаи луобдор ва витаминотерапияи маҳаллӣ) мувофикат мекунад. Тарзи муолиҷаи озахи биниро зикр намуда, қайд кардааст, ки «гӯшти зиёдатиро бо корди борик бо диққат метарошанд. Хусусиятҳои анатомию физиологии гӯлӯ, бемории дарди гӯлӯ ва боди он, усули бартараф намудани варами гулӯро, ки худ васеъ истифода мебурд, мухтасаран шарҳ додааст. Ба ӯ усулҳои интубатсияи варами нойи нафас шинос буд. Ибни Сино 800 сол қабл аз Евстахия дар бораи нои сомеа шарҳ дода ба аҳамияти он дар нигоҳдории ҳолатҳои мӯътадили қувваи сомеа (шунавоӣ) баҳо медиҳад. Вай медонист, ки садо аз гӯш на ҳама вақт ба иллати худи гӯш алоқаманд аст, алоқаи байниҳамдигарии садо дар гӯшҳоро бо қабули баъзе аз доруворихо қайд мекунад. Хеле дуруст муқоисаи байни ҷараёни касалии варами беруна ва гӯши миёнаро имкониятҳои бод ва шакли зарарноки иллатёбии гӯши миёнаро (эпитимпепит) тавсиф кардааст. Дар бисёр мавридҳо тавсифи сабаб, беморӣ ва муолиҷаи дохили сари боди бемориҳои гӯш бо пешниҳодҳои муосир монандӣ дорад. Тавсифи сабаб ва муолиҷаи бемориҳои дохили сарӣ ва бемориҳои гӯш, ки Шайхурраис ифода кардааст, дар бисёр мавридҳо бо пешниҳодҳои илми муосир ҳамшабеҳ мебошанд[1, 3,4,5].

Хулоса. Осори гаронбахои Абӯалӣ ибни Сино доираи зиёди илмҳоро дар бар гирифта,дар ин миён осри тиббии о бо таълифи "Ал-қонун фит-тиб" Шуҳрати ҷаҳонӣ касб кардааст. Осори пуразриши Шайхурраис барои наслҳои зиёди пизишкони ихтисосҳои гуногуни Шарқ ва Ғарб ба сифати китоби дарсӣ хизмат кардаву имрӯз низ аҳаммияти илмии худро нигоҳ доштааст.

Адабиёт

1. Ғуломов З.С. Мероси Абӯалӣ ибни Сино дар соҳаи бемориҳои гӯшу,гулӯ ва бини //Авҷи Зуҳал. Душанбе – 2012. №4-С.10-13.

2. Ғуломов З.С., Алиева Р.М. Аҳамияти меросии Абӯалӣ ибни Сино //Авҷи Зуҳал. Душанбе – 2013. №2-С.45-48.

3. Ибн Сина,Абу Али(Авиценна). Канон врачебной науки. – Ташкент: Изд–во им. Ибн Сино,1996. –416с

4. Комилов Д.Р. Авиценноведение в Таджикистане в XX и начале XXI В.В. //Монография. Душанбе – 2020. С.129

5. Сулаймонов С. Ибн-Сина (Авиценна). Душанбе, 2021. – 701 с.

УДК 616.216.1-089:616.216.1-073.75

АРЗЁБИИ ХУСУСИЯТҲОИ ИНФИРОДИИ АНАТОМИИ ҶАВФИ ҶОҒИ БОЛО ДАР БАНАҚШАГИРӢ ВА ИНТИХОБИ РОҲИ ОПТИМАЛИИ ДАСТРАСИИ ҶАРРОҲӢ

Давронзода М.Д., Шерматов З.Т., Давлатов Д.Ш., Шералиев И.Х.
Кафедраи оториноларингология ба номи Ю.Б. Исҳоқӣ, МДТ "ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино" ш. Душанбе, Тоҷикистон

Мақолаи мазкур ба омӯзиши хусусиятҳои инфиродӣ ва синнусолии анатомии ҷавфи ҷоғи боло ва аҳамияти онҳо дар интихоби роҳи оптималии дастрасии ҷарроҳӣ бахшида шудааст. Муаллифон маълумоти томографияи компютерии 386 нафар шахсони синнашон аз 5 то 60-соларо таҳлил намуда, хусусиятҳои морфометрии деворҳои пеш, латералӣ ва медиалии ҷавфи ҷоғи боло, инчунин умқи девори латералии гузаргоҳи поёнии бинӣ, кунҷи байни каъри ковокии бинӣ ва девори латералии гузаргоҳи поёнии бинӣ ва ҷойгиршавии проексияи чуқурчаи сагиро нисбат ба дандонҳои ҷоғи боло муайян намуданд. Муайян гардид, ки ғафсии девори пеши ҷавфи ҷоғи боло аз синну сол вобастагии назаррас дошта, бо зиёд шудани синну сол тадриҷан коҳиш меёбад, дар ҳоле ки таъсири ҷинс аз ҷиҳати оморӣ аҳамиятнок нест. Ҳамзамон нишон дода шуд, ки умқи девори латералии гузаргоҳи поёнии бинӣ ва кунҷи байни каъри ковокии бинӣ ва девори латералии он аз синну сол вобастагии назаррас надоранд. Дар асоси натиҷаҳои бадастомада меъёрҳои анатомии интихоби дастрасии экстраназалӣ ва эндоназалӣ ба ҷавфи ҷоғи боло асоснок гардида, нишон дода шуд, ки кунҷи зиёда аз 100° ва умқи девори латералии гузаргоҳи поёнии бинӣ зиёда аз 5 мм барои иҷрои дастрасии эндоназалӣ шароити мусоид фароҳам меоранд. Натиҷаҳои таҳқиқот метавонанд барои банақшагирии инфиродии мудохилаҳои ҷарроҳӣ, интихоби роҳи оптималии дастрасӣ ва баланд бардоштани самаранокии табобати беморони гирифтори патологияи ҷавфи ҷоғи боло истифода шаванд.

Калидвожаҳо: ҷавфи ҷоғи боло, томографияи компютерӣ, морфометрия, анатомияи ҷавфи ҷоғи боло, дастрасии ҷарроҳӣ, дастрасии эндоназалӣ, дастрасии экстраназалӣ, гузаргоҳи поёнии бинӣ.

Давронзода Манучехр Давроншо – нмзади илмҳои тиб, ассистентӣ кафедраи оториноларингологияи ба номи Ю.Б. Исҳоқӣ, МДТ "ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино" ш. Душанбе, Тоҷикистон, E-mail: shoevmd@mail.ru, тел.: 93-400-47-57. ORCID https://orcid.org/0000-0001-9244-0203 ,

ОЦЕНКА ИНДИВИДУАЛЬНЫХ АНАТОМИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ ПАЗУХИ ПРИ ПЛАНИРОВАНИИ И ВЫБОРЕ ОПТИМАЛЬНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ДОСТУПА

Давронзода М.Д., Шерматов З.Т., Давлатов Д.Ш., Шералиев И.Х.
Кафедра оториноларингологии имени Ю.Б. Исхаки ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», г. Душанбе, Таджикистан

Настоящая статья посвящена изучению индивидуальных и возрастных анатомических особенностей верхнечелюстной пазухи и их значения при выборе оптимального хирургического доступа. Авторами проведён анализ данных компьютерной томографии 386 лиц в возрасте от 5 до 60 лет. Изучены морфометрические характеристики передней, латеральной и медиальной стенок верхнечелюстной пазухи, глубина латеральной стенки нижнего носового хода, угол между дном полости носа и латеральной стенкой нижнего носового хода, а также проекция клыковой ямки относительно зубов верхней челюсти. Установлено, что толщина передней стенки верхнечелюстной пазухи имеет выра-

женную возрастную зависимость и постепенно уменьшается с увеличением возраста, тогда как влияние половой принадлежности статистически незначимо. Вместе с тем показано, что глубина латеральной стенки нижнего носового хода и угол между дном полости носа и её латеральной стенкой не зависят от возраста. На основании полученных результатов обоснованы анатомические критерии выбора экстраназального и эндоназального хирургического доступа к верхнечелюстной пазухе. Установлено, что угол более 100° и глубина латеральной стенки нижнего носового хода более 5 мм создают благоприятные анатомические условия для выполнения эндоназального доступа. Полученные результаты могут быть использованы при индивидуальном планировании хирургических вмешательств, выборе оптимального хирургического доступа и повышении эффективности лечения пациентов с патологией верхнечелюстной пазухи.

Ключевые слова: верхнечелюстная пазуха, компьютерная томография, морфометрия, анатомия верхнечелюстной пазухи, хирургический доступ, эндоназальный доступ, экстраназальный доступ, нижний носовой ход.

Давронзода Манучехр Давроншо – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры оториноларингологии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибн Сино». E-mail: shoevmd@mail.ru, тел.: 93-400-47-57. ORCID https://orcid.org/0000-0001-9244-0203 ,

ASSESSMENT OF INDIVIDUAL ANATOMICAL FEATURES OF THE MAXILLARY SINUS IN PLANNING AND SELECTION OF THE OPTIMAL SURGICAL APPROACH

Davronzoda M.D., Shermatov Z.T., Davlatov D.Sh., Shearliev I.Kh.
Y. B. Iskhoqi Department of Otorhinolaryngology, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan

This article is devoted to the study of individual and age-related anatomical features of the maxillary sinus and their significance in selecting the optimal surgical approach. The authors analyzed computed tomography (CT) data obtained from 386 individuals aged 5 to 60 years. Morphometric parameters of the anterior, lateral, and medial walls of the maxillary sinus, the depth of the lateral wall of the inferior nasal meatus, the angle between the floor of the nasal cavity and the lateral wall of the inferior nasal meatus, as well as the projection of the canine fossa relative to the maxillary teeth were evaluated. The study demonstrated that the thickness of the anterior wall of the maxillary sinus shows a significant age-related decrease, whereas no statistically significant association with sex was found. In addition, the depth of the lateral wall of the inferior nasal meatus and the angle between the floor of the nasal cavity and its lateral wall were not associated with age. Based on the obtained morphometric data, anatomical criteria for selecting both extranasal and endonasal surgical approaches to the maxillary sinus were established. It was shown that an angle greater than 100° and a lateral wall depth of the inferior nasal meatus exceeding 5 mm provide favorable anatomical conditions for performing an endonasal approach. The findings may be applied in preoperative planning, individualized selection of the optimal surgical approach, and improvement of surgical outcomes in patients with maxillary sinus pathology.

Keywords: maxillary sinus, computed tomography, morphometry, maxillary sinus anatomy, surgical approach, endonasal approach, extranasal approach, inferior nasal meatus.

Davronzoda Manuchehr Davronsho – Candidate of Medical Sciences, Assistant at the Department of Otorhinolaryngology of the SEI “Avicenna Tajik State Medical University” ORCIDhttps://orcid.org/0000-0001-9244-0203 ,

Муҳиммият. Патологияи ҷавфҳои ҷоғи боло дар сохтори умумии бемориҳои бинӣ ва ҷавфҳои наздибинигӣ яке аз ҷойҳои пешбарро ишғол намуда, то имрӯз ҳамчун яке аз масъалаҳои мубрами оториноларингологияи муосир боқӣ мемонад. Паҳншавии васеи равандҳои илтиҳобии шадид ва музмин, кистаҳо, неоплазмаҳо, осебҳои травматикӣ, инчунин патологияҳои одонтогенӣ, ки ҷавфи ҷоғи болоро фаро мегиранд, боиси афзоиши ниёз ба такмили усулҳои ташхис ва табобати ҷарроҳӣ гардидааст. Дар солҳои охир, бо рушди технологияҳои ташхисӣ ва ҷарроҳии камосеб, талабот нисбат ба интихоби равиши оптималии ҷарроҳӣ боз ҳам бештар шудааст, зеро маҳз интихоби дурусти роҳи дастрасӣ метавонад ба самаранокии мудохила, коҳиш ёфтани осеби бофтаҳои солим ва беҳтар гардидани натиҷаҳои баъдиҷарроҳӣ таъсири мустақим расонад [1,7].

Дар ҳолатҳое, ки табобати консервативӣ натиҷаи дилхоҳ намедиҳад ё барои гузаронидани мудохилаи ҷарроҳӣ нишондодҳои мутлақ мавҷуданд, интихоби роҳи оптималии дастрасӣ ба ҷавфи ҷоғи боло яке аз марҳилаҳои муҳимтарини банақшагирии пешазҷарроҳӣ ба ҳисоб меравад. Интихоби оқилонаи роҳи дастрасӣ имконият медиҳад, ки минтақаи ҷарроҳӣ ба таври пурра намоён (визуализатсия) гардида, мудохила бо осеби ҳадди ақали бофтаҳои солим анҷом дода шавад. Ҳамзамон, интихоби дурусти равиши ҷарроҳӣ ба коҳиш ёфтани хатари оризаҳо дар вақти ҷарроҳӣ ва баъдиҷарроҳӣ, кӯтоҳ гардидани давраи барқароршавии беморон ва баланд шудани самаранокии табобат мусоидат менамояд.

Таърихи рушди усулҳои дастрасии ҷарроҳӣ ба ҷавфи ҷоғи боло зиёда аз се асрро дар бар гирифта, марҳилаҳои гуногуни такомули илмӣ ва амалиро паси сар намудааст. То ҷорӣ гардидани амалиёти маъруфи Колдуэл–Люк дар охири асри XIX, барои муолиҷаи бемориҳои ҷавфи ҷоғи боло бештар роҳи дастрасӣ тавассути сурохии дандони кандашуда истифода мешуд. Ин усулро бори аввал В. Купер соли 1707 тавсиф намуда, онро ҳамчун яке аз роҳҳои дренажкунии ҷавфи ҷоғи боло пешниҳод кардааст. Бо вуҷуди соддагии иҷро, ин усул маҳдудиятҳои зиёди техникӣ дошта, имконияти назорати пурраи минтақаи ҷарроҳиро таъмин намекард.

Дар даҳаи охири асри XIX се ҷарроҳи маъруф — Ҷорҷ Колдуэлл (Иёлоти Муттаҳидаи Амрико), Сканс Спайсер (Шоҳигарии Муттаҳида) ва Ҳенри Люк (Фаронса) — новобаста аз якдигар усули нави дастрасӣ ба ҷавфи ҷоғи болоро тавассути девори пеши он пешниҳод намуданд. Минбаъд ин усул бо номи амалиёти Колдуэл–Люк маъруф гардида, дар тӯли даҳсолаҳо ҳамчун «стандарти тиллоӣ»-и табобати ҷарроҳии бисёр бемориҳои ҷавфи ҷоғи боло истифода мешуд. Афзалияти асосии ин усул дар фароҳам овардани майдони васеи ҷарроҳӣ ва имконияти иҷрои мудохилаҳои радикалӣ ифода меёфт, ҳарчанд он бо осеби нисбатан зиёди бофтаҳо ва эҳтимоли пайдоиши оризаҳои баъдиҷарроҳӣ низ алоқаманд буд.

Марҳилаи нави рушди ҷарроҳии ҷавфҳои наздибинӣ бо пайдоиши технологияҳои эндоскопӣ оғоз гардид. Ҳанӯз соли 1912 Р. Клауэ роҳи алтернативии дастрасӣ ба ҷавфи ҷоғи болоро тавассути гузаргоҳи поёнии бинӣ пешниҳод намуда буд, ки баъдан ҳамчун замина барои рушди равишҳои камосеби ҷарроҳӣ хизмат кард [2,10]. Дар нимаи дуюми асри XX В. Мессерклингер дар асоси омӯзиши физиологияи клиренси мукосилиарӣ ва хусусиятҳои анатомии комплекси остиомеаталӣ принсипҳои нави ҷарроҳии функсионалии эндоскопии ҷавфҳои наздибиниро таҳия намуд. Ин консепсия, ки ба барқарор намудани вентилятсия ва дренажи табиии ҷавфҳо асос ёфтааст, аз ҷониби ҷомеаи байналмилалии ринологҳо пазируфта шуда, пояи ҷарроҳии эндоскопии муосир гардид [3,4,11,14].

Бо вуҷуди пешрафти назарраси ҷарроҳии эндоскопӣ ва густариши имкониятҳои технологӣ, то имрӯз дар амалияи клиникӣ ҳар се намуди асосии дастрасӣ ба ҷавфи ҷоғи боло — дастрасии классикии Колдуэл–Люк, дастрасӣ тавассути гузаргоҳи поёнии бинӣ (inferior meatal antrostomy) ва дастрасӣ тавассути гузаргоҳи мобайнии бинӣ (middle

meatal antrostomy) — вобаста ба хусусияти равандҳои патологӣ, ҷойгиршавии онҳо, хусусиятҳои анатомии бемор, имкониятҳои техникии муассисаи табобатӣ ва таҷрибаи ҷарроҳ мавриди истифода қарор доранд [5,6,13,15]. Ҳар яке аз ин усулҳо дорои афзалиятҳо ва маҳдудиятҳои худ буда, интихоби онҳо бояд дар асоси арзёбии ҳамаҷонибаи хусусиятҳои клиникӣ ва анатомии ҳар як бемор сурат гирад.

Дар солҳои охир таваҷҷуҳи муҳаққиқон бештар ба омӯзиши тағйирпазирии инфиродии сохтори анатомии ҷавфи ҷоғи боло ва таъсири он ба банақшагирии ҷарроҳӣ равона шудааст. Тафовут дар шакл, ҳаҷм, дараҷаи пневматизатсия, ғафсии деворaҳо, ҷойгиршавии решаҳои дандонҳо, муносибати ҷавф бо канали ашкӣ-бинӣ, асаби зери чашм ва дигар сохторҳои муҳими анатомӣ метавонад ба интихоби роҳи дастрасӣ, ҳаҷми мудохилаи ҷарроҳӣ ва эҳтимоли пайдоиши оризаҳо таъсири назаррас расонад.

Рушди томографияи компютерии бисёрқабата ва томографияи компютерии конусӣ имкониятҳои навро барои омӯзиши хусусиятҳои инфиродии анатомии ҷавфи ҷоғи боло фароҳам овардааст. Ин усулҳо имкон медиҳанд, ки пеш аз амалиёти ҷарроҳӣ муносибатҳои топографию анатомӣ бо дараҷаи баланди дақиқӣ арзёбӣ гардида, роҳи оптималии дастрасӣ барои ҳар як бемор ба таври инфиродӣ интихоб карда шавад.

Бо вуҷуди ин, таҳлили адабиёти илмӣ нишон медиҳад, ки то имрӯз меъёрҳои дақиқ ва аз ҷиҳати илмӣ асоснокшудаи интихоби роҳи дастрасии ҷарроҳӣ ба ҷавфи ҷоғи боло бо дарназардошти хусусиятҳои инфиродӣ ва синнусолии анатомӣ пурра таҳия нашудаанд. Маҳз ҳамин масъала аҳамияти назариявӣ ва амалии тадқиқоти мазкурро муайян намуда, зарурати омӯзиши муфассали хусусиятҳои инфиродии деворaҳои ҷавфи ҷоғи боло ва истифодаи онҳо дар банақшагирии амалиёти ҷарроҳиро асоснок менамояд.

Мақсади тадқиқот. Омӯзиши хусусиятҳои инфиродӣ ва синнусолии анатомии деворaҳои ҷавфи ҷоғи боло бо мақсади асоснок намудани интихоби роҳи оптималии дастрасии ҷарроҳӣ.

Мавод ва усулҳои тадқиқот. Тадқиқот дар давраи солҳои 2023–2025 дар заминаи шуъбаҳои бемориҳои гӯшу гулӯ ва бинӣ ва шуъбаи ташхиси рентгенологии Муассисаи давлатии Маркази миллии тиббии Ҷумҳурии Тоҷикистон «Шифобахш» гузаронида шуд. Ба таҳқиқ натиҷаҳои томографияи компютерии ҷавфҳои наздибинии 386 нафар шахсони синнашон аз 5 то 60-сола дохил карда шуданд. Аз шумораи умумии таҳқиқшавандагон 187 нафар (48,5%) мардон ва 199 нафар (51,5%) занонро ташкил медоданд.

Бо мақсади омӯзиши хусусиятҳои синнусолии сохтори анатомии ҷавфи ҷоғи боло ҳамаи иштирокчиён ба шаш гурӯҳи синнусолӣ ҷудо карда шуданд: гурӯҳи якум — 5–7 сола (27 нафар), гурӯҳи дуюм — 8–12 сола (36 нафар), гурӯҳи сеюм — 13–16 сола (38 нафар), гурӯҳи чорум — 17–21 сола (81 нафар), гурӯҳи панҷум — 22–35 сола (105 нафар) ва гурӯҳи шашум — 36–60 сола (99 нафар).

Таҳқиқот бо истифода аз маълумоти томографияи компютерии ҷавфҳои наздибинӣ анҷом дода шуд. Ҳангоми таҳлили томограммаҳо хусусиятҳои инфиродӣ ва синнусолии сохтори анатомии ҷавфи ҷоғи боло, аз ҷумла шакл ва андозаи ҷавф, ғафсии деворaҳои пеш, медиалӣ, латералӣ, болоӣ ва поёнӣ, инчунин муносибати топографию анатомии онҳо бо сохторҳои ҳамсоя арзёбӣ гардиданд. Дар асоси маълумоти бадастомада имконияти истифодаи равишҳои гуногуни дастрасии ҷарроҳӣ ба ҷавфи ҷоғи боло таҳлил карда шуд.

Коркарди омории натиҷаҳои тадқиқот бо истифода аз усулҳои омори вариатсионӣ анҷом дода шуд. Нишондиҳандаҳои миқдорӣ ҳамчун **M±m** пешниҳод гардида, барои муқоисаи гурӯҳҳо санҷишҳои мувофиқи оморӣ истифода шуданд. Фарқиятҳо ҳангоми **p<0,05** аз ҷиҳати оморӣ аҳамиятнок ҳисобида шуданд.

Ба таҳқиқ натиҷаҳои томографияи компютерии танҳо он шахсоне дохил карда шуданд, ки ҳангоми муоина дар онҳо аломатҳои патологияи ҷавфҳои наздибинӣ ва

аномалияҳои инкишофи устухонҳои косахонаи сар муайян нашуда буданд.

Меъёрҳои истисно аз таҳқиқ мавҷудияти бемориҳои музмини ковокии бинӣ ва ҷавфҳои наздибинӣ, аз ҷумла каҷшавии миёнадевори бинӣ бо халалдоршавии вазифаи нафаскашии бинӣ, риносинусити музмин, ринити гипертрофӣ, инчунин дигар бемориҳое буданд, ки метавонанд ба сохтори анатомии ҷавфи ҷоғи боло таъсир расонанд. Илова бар ин, шахсоне, ки дар давоми 3 моҳи пеш аз муоина ба риносинусити шадид гирифтор шуда буданд ё мудохилаҳои ҷарроҳиро дар минтақаи бинӣ ва ҷавфҳои наздибинӣ аз сар гузаронида буданд, аз таҳқиқ хориҷ карда шуданд.

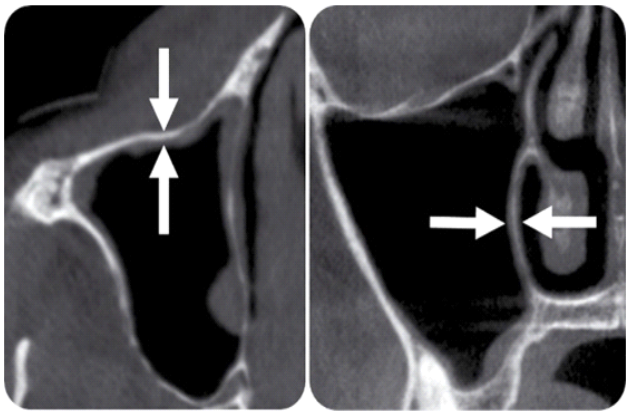
Дар айни замон томографияи компютерӣ (ТК) ҳамчун «стандарти тиллоӣ» дар арзёбии хусусиятҳои анатомӣ ва тағйироти патологии ҷавфҳои наздибинӣ, аз ҷумла ҷавфи ҷоғи боло, эътироф гардидааст [7,9]. Афзалияти асосии ин усул дар имконияти ба даст овардани тасвирҳои серқабатаи дақиқ, арзёбии муносибатҳои топографию анатомии сохторҳои ҳамсоя ва гузаронидани ченкуниҳои морфометрӣ мебошад, ки барои банақшагирии мудохилаҳои ҷарроҳӣ аҳамияти калон дорад.

Дар таҳқиқоти мазкур барои ба даст овардани тасвирҳои томографӣ аз томографи конусии компютерии **Planmeca ProMax® 3D** (Planmeca Oy, Финландия) истифода карда шуд. Тадқиқот бо ғафсии қабат (voxel size) **0,2 мм** гузаронида шуд, ки имконият фароҳам овард хусусиятҳои инфиродии анатомии ҷавфи ҷоғи боло ва деваҳои он бо дараҷаи баланди дақиқӣ арзёбӣ карда шаванд.

Барои таҳлил ва коркарди маълумоти томографияи компютерӣ аз барномаи Romexis Viewer (Planmeca Oy, Финландия) истифода гардид. Барномаи мазкур имконият дод, ки ченкуниҳои морфометрӣ бо дақиқии баланд дар ҳамвориҳои аксиалӣ, короналӣ ва сагиталӣ анҷом дода шуда, хусусиятҳои инфиродӣ ва синнусолии сохтори анатомии ҷавфи ҷоғи боло арзёбӣ карда шаванд.

Бо истифода аз барномаи мазкур нишондиҳандаҳои морфометрии зерин муайян ва таҳлил карда шуданд:

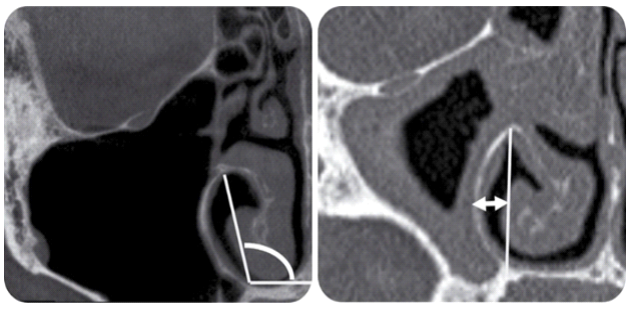
ғафсии деворҳои пеш, латералӣ ва медиалии ҷавфи ҷоғи боло. Ғафсии девори медиалӣ дар сатҳи проексияи гузаргоҳи поёнии бинӣ чен карда шуд (расми 1);



Расми 1. Ченкунии ғафсии деворҳои пеш, латералӣ ва медиалии ҷавфи ҷоғи боло аз рӯи маълумоти томографияи компютерӣ бо истифода аз барномаи Romexis Viewer.

· кунҷи байни каъри ковокии бинӣ ва асоси садафаи поёнии бинӣ;

умқи девори латералии гузаргоҳи поёнии бинӣ, ки ҳамчун масофа аз сатҳи луобпардаи гузаргоҳи поёнии бинӣ то девори медиалии ҷавфи ҷоғи боло муайян карда шуд (расми 2);



Расми 2. Ченкунии кунҷи байни каъри ковокии бинӣ ва асоси садафаи поёнии бинӣ, инчунин муайян намудани умқи девори латералии гузаргоҳи поёнии бинӣ аз рӯи маълумоти томографияи компютерӣ бо истифода аз барномаи Romexis Viewer.

· ҷойгиршавии чуқурчаи сагӣ (*fossa canina*) нисбат ба решаҳои дандонҳои ҷоғи боло. Барои ин проексияи чуқурчаи сагӣ нисбат ба дандонҳои боло муайян гардида,

мавқеи он ҳамчун нишонаи анатомии муҳим ҳангоми банақшагирии дастрасии ҷарроҳии трансмаксиллярӣ арзёбӣ карда шуд.

Азбаски ғафсии девори пеши ҷавфи ҷоғи боло нишондиҳандаи миқдории пайваста буда, ҳангоми ченкунии морфометрӣ ҳамчун андозаи хаттӣ муайян карда мешуд ва ҳадафи тадқиқот омӯзиши таъсири ҷинс ва синну сол ба ин нишондиҳанда буд, барои коркарди омории маълумоти бадастомада усули таҳлили дисперсионии дуомила (Two-way ANOVA) истифода гардид.

Истифодаи таҳлили дисперсионии дуомила имкон фароҳам овард, ки таъсири мустақили ҳар як омил (ҷинс ва синну сол), инчунин таъсири мутақобилаи онҳо ба ғафсии девори пеши ҷавфи ҷоғи боло арзёбӣ карда шавад. Барои муайян намудани аҳамияти омории таъсири омилҳо аз меъёри **F**-и Фишер истифода гардида, андозаи таъсири ҳар як омил бо истифода аз коэффисиенти **зI (eta squared)** муайян карда шуд, ки ҳиссаи тағйирёбии нишондиҳандаи таҳқиқшавандаро, вобаста ба таъсири омилҳои мавриди омӯзиш, ифода менамояд. Фарқиятҳо ҳангоми арзиши **p<0,05** аз ҷиҳати оморӣ аҳамиятнок ҳисобида шуданд [8,9].

Натиҷаҳои тадқиқот ва муҳокимаи онҳо. Таҳлили дисперсионии дуомила нишон дод, ки омили ҷинс ба ғафсии девори пеши ҷавфи ҷоғи боло таъсири аз ҷиҳати оморӣ аҳамиятнок надорад (F=0,0001; p>0,99). Ҳамзамон, таъсири ҷинс ба ғафсии девори латералии ҷавфи ҷоғи боло низ муайян карда нашуд, ки аз набудани фарқиятҳои морфометрӣ байни мардон ва занон аз рӯи ин нишондиҳанда шаҳодат медиҳад.

Баръакс, омили синну сол ба ғафсии девори пеши ҷавфи ҷоғи боло таъсири назаррас ва аз ҷиҳати оморӣ хеле аҳамиятнок расонд (зI=82%; F=530; p<0,0001). Натиҷаҳои таҳқиқот нишон доданд, ки бо зиёд шудани синну соли таҳқиқшавандагон ғафсии миёнаи девори пеши ҷавфи ҷоғи боло тадриҷан коҳиш меёбад. Дар баробари ин, суръати чунин тағйирот дар гурӯҳҳои гуногуни синнусолӣ яксон набуд.

Ҳангоми муқоисаи гурӯҳҳои синнусолӣ муайян гардид, ки гузариш аз гурӯҳи 5–7-сола ба гурӯҳи 8–12-сола бо коҳиш ёфтани ғафсии миёнаи девори пеши ҷавфи ҷоғи боло ба андозаи 19% (аз **6,1±1,0 мм** то **4,9±0,8 мм**) ҳамроҳӣ мешавад. Аз гурӯҳи 8–12-сола ба гурӯҳи 13–16-сола ин нишондиҳанда боз ҳам бештар коҳиш ёфта, 31%-ро ташкил дод (аз **4,9±0,8 мм** то **3,4±0,5 мм**).

Дар гурӯҳи синнусолии 17–21-сола суръати коҳиш нисбатан паст буда, ғафсии миёнаи девори пеши ҷавфи ҷоғи боло ҳамагӣ 9% коҳиш ёфт (аз **3,4±0,5 мм** то **3,1±0,6 мм**). Аз ҳама коҳиши назаррас ҳангоми гузариш аз гурӯҳи 17–21-сола ба гурӯҳи 22–35-сола мушоҳида гардид, ки 32%-ро ташкил дода, ғафсии миёна аз **3,1±0,6 мм** то **2,0±0,4 мм** паст шуд.

Дар навбати худ, байни гурӯҳҳои синнусолии 22–35-сола ва 36–60-сола тағйироти минбаъдаи ғафсии девори пеши ҷавфи ҷоғи боло нисбатан кам ба назар расид. Дар ин давра коҳиш ҳамагӣ 6%-ро ташкил дода, нишондиҳандаи миёна аз **2,0±0,4 мм** то **1,9±0,5 мм** тағйир ёфт.

Ҳамин тариқ, натиҷаҳои бадастомада нишон медиҳанд, ки тағйирёбии ғафсии девори пеши ҷавфи ҷоғи боло асосан ба синну сол вобаста буда, даврaҳои аз ҳама фаъоли тағйироти морфометрӣ ба синни кӯдакӣ ва наврасӣ, инчунин ба давраи гузариш аз ҷавонӣ ба синни калонсоли барвақт рост меоянд. Пас аз 22–35-солагӣ суръати тағйирот ба таври назаррас коҳиш ёфта, нишондиҳандаҳо нисбатан устувор мегарданд.

Нобаробар ва марҳилавӣ будани тағйироти ғафсии девори пеши ҷавфи ҷоғи боло ҳангоми таҳлили пайдарпайии нишондиҳандаҳо бо истифода аз усули квадратҳои хурдтарин (least squares method) равшан мушоҳида гардид. Қобили зикр аст, ки дар фосилаи синнии аз 5 то 35 сол сарҳадҳои гурӯҳҳои синнусолӣ бо фосилаи нисбатан якхела (тақрибан 3–4 сол) ҷудо карда шудаанд. Аз ин рӯ, тағйирёбии нишондиҳандаҳо дар гурӯҳҳои пайдарпай асосан инъикоскунандаи хусусиятҳои воқеии рушди синнусолии сохтори анатомии девори пеши ҷавфи ҷоғи боло мебошад, на натиҷаи фарқияти давомнокии фосилаҳои синнусолӣ.

Таҳлили таъсири мутақобилаи омилҳои

ҷинс ва синну сол нишон дод, ки он хеле ночиз буда, ҳамагӣ **0,2%** тағйирёбии нишондиҳандаро шарҳ медиҳад (зI=0,2%). Ин таъсир аз ҷиҳати оморӣ низ аҳамиятнок набуд (F=1,8; p>0,09). Аз ин рӯ, метавон хулоса намуд, ки таъсири синну сол ба ғафсии девори пеши ҷавфи ҷоғи боло дар мардон ва занон хусусияти якхела дошта, вобастагии он аз ҷинс мушоҳида намегардад.

Бо мақсади муайян намудани хусусияти вобастагии байни ғафсии девори пеши ҷавфи ҷоғи боло ва синну соли таҳқиқшавандагон таҳлили коррелятсионӣ ва регрессионӣ гузаронида шуд.

Таҳлили коррелятсионии дараҷавии Спирман мавҷудияти робитаи баръакси қавӣ байни ғафсии девори пеши ҷавфи ҷоғи боло ва гурӯҳи синнусолиро нишон дод (c=-0,70; p<0,0001), ки аз коҳиш ёфтани ғафсии девори пеш бо зиёд шудани синну сол шаҳодат медиҳад.

Ҳамзамон, коэффисиенти коррелятсияи канонӣ (r*), ки дар асоси коэффисиенти андозаи таъсир (зI) ҳисоб карда шуд ва барои арзёбии қувваи умумии робита, новобаста аз хаттӣ ё ғайрихаттӣ будани он истифода мешавад, арзиши хеле баланд (*r=0,90**) дошт. Ин нишон медиҳад, ки байни нишондиҳандаҳои таҳқиқшаванда робитаи хеле мустаҳкам вуҷуд дошта, хусусияти он бештар ғайрихаттӣ мебошад.

Бо мақсади муайян намудани модели математикӣ аз маҷмӯаи барномавии **CurveExpert** истифода карда шуд. Натиҷаҳои таҳлил нишон доданд, ки вобастагии мазкур бо дақиқии баланд тавассути модели экспоненсиалӣ тавсиф мешавад: **y = a·b^x**, ки дар он **a=7,91** ва **b=0,776** мебошанд. Модели пешниҳодшуда бо маълумоти воқеӣ дараҷаи мувофиқати хеле баланд дошта, коэффисиенти мутобиқат (**r=0,99**) ба даст омад. Ин аз он шаҳодат медиҳад, ки модели мазкур метавонад барои пешгӯии тағйироти синнусолии ғафсии девори пеши ҷавфи ҷоғи боло бо эътимоднокии баланд истифода гардад.

Таҳлили натиҷаҳои таҳқиқот нишон дод, ки умқи девори латералии гузаргоҳи поёнии бинӣ, инчунин кунҷи байни каъри ковокии бинӣ ва девори латералии гузаргоҳи поёнии бинӣ аз синну соли таҳқиқшавандагон вобастагии аз ҷиҳати оморӣ аҳамиятнок надоранд. Ин нишон медиҳад, ки нишондиҳандаҳои мазкур дар давраи пас аз ташаккули асосии сохторҳои анатомии ковокии бинӣ нисбатан устувор боқӣ мемонанд.

Аз нуқтаи назари амалӣ муайян карда шуд, ки мавҷудияти кунҷи кунд (зиёда аз **100°**) байни каъри ковокии бинӣ ва девори латералии гузаргоҳи поёнии бинӣ, инчунин умқи девори латералии гузаргоҳи поёнии бинӣ зиёда аз **5 мм** барои иҷрои дастрасии ҷарроҳӣ ба ҷавфи ҷоғи боло тавассути гузаргоҳи поёнии бинӣ шароити мусоид фароҳам меорад. Дар чунин ҳолатҳо ворид намудани асбобҳои ҷарроҳӣ осонтар буда, майдони амалиёт беҳтар визуализатсия гардида, хатари осеб ба сохторҳои анатомии ҳамсоя коҳиш меёбад.

Хулоса. Натиҷаҳои таҳқиқоти морфометрӣ имкон доданд, ки хусусиятҳои инфиродӣ ва синнусолии сохтори анатомии ҷавфи ҷоғи боло муайян гардида, заминаҳои анатомии интихоби усулҳои дастрасии ҷарроҳии экстраназалӣ ва эндоназалӣ (тавассути гузаргоҳи поёнии бинӣ) асоснок карда шаванд. Аз нуқтаи назари анатомӣ, истифодаи дастрасии экстраназалӣ ба ҷавфи ҷоғи боло дар мавриди омосҳои хушсифат, кистаҳои фолликулярии ҷоғи боло, кистаҳои радикулярӣ ва гранулёмаҳои периапикалӣ, ки бо синусити одонтогении ҷавфи ҷоғи боло ҳамроҳӣ мекунанд, инчунин ҳангоми мавҷудияти ҷисмҳои бегона ё ҷисмҳои занбӯруғӣ ва ҷисмҳои бегонаи андозаашон зиёда аз 5 мм, ки дар қисми пеши алвеолярии ҷавфи ҷоғи боло ҷойгиранд, асоснок мебошад. Натиҷаҳои таҳқиқот нишон доданд, ки дар кӯдакони то 12-сола бо сабаби ғафсии нисбатан зиёди девори пеши ҷавфи ҷоғи боло истифодаи дастрасии ҷарроҳӣ тавассути девори пеш бо истифода аз парма аз ҷиҳати анатомӣ асоснок мебошад. Дар чунин ҳолатҳо, бо дарназардошти ҳаҷми нуқсони устухонӣ, барқарорсозии якмарҳилаии девори пеши ҷавфи ҷоғи боло бо истифода аз маводи пластикии устухонӣ ё аллотрансплантатҳо тавсия дода мешавад, ки самаранокии он дар таҳқиқоти қаблӣ низ

нишон дода шудааст. Аз нуқтаи назари анатомӣ, истифодаи дастрасии эндоназалӣ тавассути гузаргоҳи поёнии бинӣ ҳангоми ғафсии девори медиалии ҷавфи ҷоғи боло то 1 мм бештар мувофиқ мебошад. Нишондодҳои асосии истифодаи ин усул кистаҳои ретенсионӣ, псевдокистаҳо, инчунин ҷисмҳои бегонаи андозаашон то 5 мм, ки дар қисмҳои поёнӣ ва ақибии ҷавфи ҷоғи боло ҷойгиранд, мебошанд.

Адабиёт

1. Давронзода М.Д., Киматов М.Р., Туйдиев Ш.Ш. Эпидемиологические особенности ЛОР-заболеваний в Республике Таджикистан: динамика и тенденции распространенности // Наука и инновация. 2025. № 2. С. 46–54.
2. Давронзода М.Д., Махмудназаров М.И., Муминзода Б.Г. История развития, достижения и современное состояние оториноларингологической науки в Республике Таджикистан // Здравоохранение Таджикистана. 2024. № 3. С. 87–93.
3. Давронзода М.Д., Махмудназаров М.И., Муминзода Б.Г. Основы организации ЛОР-помощи в Республике Таджикистан // Авҷи Зуҳал. 2024. № 1. С. 80–86.
4. Давронзода М.Д., Одилзода И.Ё., Давлатов Ҷ.Ҷ. Кори ҳамширагӣ дар оториноларингология: китоби дарсӣ. Душанбе, 2023. 206 с.
5. Давронзода М.Д., Умарализода С.А. Аҳамияти видеоларингоскопия ҷиҳати ташхис ва банақшагирии ҷарроҳии ташкилаҳои хушсифати ҳанҷара // Авҷи Зуҳал. 2025. № 1. С. 29–35.
6. Карпищенко С.А., Баранская С.В. Малоинвазивный доступ к верхнечелюстной пазухе / / Практическая медицина. 2015. Т. 87, № 2. С. 19–22.
7. Крюков А.И., Царапкин Г.Ю., Зайратьянц О.В., Товмасян А.С., Арзамазов С.Г., Горовая Е.В., Федоткина К.М. Анатомические и гистологические особенности состояния структур остиомеатального комплекса у больных с кистозным поражением верхнечелюстной пазухи // Российская оториноларингология. 2016. Т. 81, № 2. С. 60–65.
8. Плохинский Н.А. Биометрия. М.: МГУ, 1970.
9. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ Statistica. М.: МедиаСфера, 2002.
10. Туровский А.Б. Лечение больных с синуситом, развившимся на фоне морфофункциональной недостаточности крючковидного отростка // Российская оториноларингология. 2008. № 5. С. 159–161.
11. Чибисова М.А., Карпищенко С.А., Зубарева А.А., Шавгулидзе М.А. Диагностика хронического одонтогенного полипозного риносинусита с использованием конусно-лучевой компьютерной томографии // Институт стоматологии. 2013. Т. 58, № 1. С. 48–49.
12. Щербаков Д.А. Возможности применения аллотрансплантатов в риносинусохирургии // Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae. 2015. Т. 21, № 2. С. 156–158.
13. Claoуй R. Dix ans de practique de «l'operation de Claoue» pour le traitment de la sinusite maxillaire chronique // Arch. Int. Laryngol. 1912. Vol. 33. P. 355–361.
14. Kennedy D.W. Rhinology. Thieme, 2012.
15. Kennedy D.W., Zinreich S.J., Shaalah H., Kuhn F. Endoscopic middle meatal antrostomy: theory, technique, and patency // Laryngoscope. 1987. Vol. 97, № 43. P.1–9.

ТАҲЛИЛИ СОХТОР ВА ПАТОЛОГИЯИ ҲАМРОҲШУДАИ БЕМОРИҲОИ ЛУОБПАРДАИ КОВОКИИ ДАҲОН

Зафаров Н.Х.[1], Одинаев И.С.[1], Саидзода Б.И.[2], Давлатмуродзода Ғ.Д.[1], Саидзода Ҳ.Б.[1]
1. Кафедраи стоматологияи муолиҷавӣ, 2. Кафедраи дерматовенерология ба номи профессор П.Т. Зоирови ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино, Тоҷикистон.

Мақсади таҳқиқот: гузаронидани таҳлили ҳамаҷонибаи сохтори бемориҳои луобпардаи ковокии даҳон ва омӯзиши робитаи онҳо бо патологияи ҳамроҳ дар байни

аҳолии калонсоли Ҷумҳурии Тоҷикистон.

Мавод ва усулҳо: ба таҳқиқот 110 бемори синнашон аз 18 то 48 сола дохил карда шуданд, ки солҳои 2024–2025 ба Поликлиникаи ҷумҳуриявии стоматологӣ мурочиат намудаанд. Хусусиятҳои синну сол ва ҷинс, тақсимоти беморон аз рӯи ҷойи зист (шаҳр/деҳа), сохтори нозологии бемориҳои луобпардаи ковокии даҳон ва патологияи соматикии ҳамроҳ таҳлил карда шуданд.

Натиҷаҳо: муайян гардид, ки бемории бештар паҳншуда стоматити музмини такроршавандаи афтозӣ мебошад (52,7%), ки бештар дар байни мардон ва сокинони шаҳр ба қайд гирифта шудааст. Кандидози луобпардаи ковокии даҳон 23,7% ҳолатҳоро ташкил дод, стоматити герпетикӣ – 12,7%, лишаи ҳамвори сурх – 9,1%, аллергияи дорӯӣ – 1,8%. Дар байни бемориҳои ҳамроҳ бештар патологияҳои рӯдаю меъда (75,5%), системаи эндокринӣ (47,3%) ва роҳҳои пешоббарор (25,5%) мушоҳида гардиданд.

Хулоса: бемориҳои луобпардаи ковокии даҳон аксаран бо патологияи соматикӣ ҳамроҳ мешаванд, ки метавонад ба ҷараёни клиникӣ, самаранокии табобат ва басомади такроршавии беморӣ таъсир расонад. Ба назар гирифтани бемориҳои ҳамроҳ ҳангоми ташхис ва интихоби тактикаи мураккаби табобат аҳамияти муҳим дорад.

Калимаҳои калидӣ: бемориҳои луобпардаи ковокии даҳон, стоматити музмини такроршавандаи афтозӣ, кандидози ковокии даҳон, стоматити герпетикӣ, лишаи ҳамвори сурх.

Зафаров Наврӯз Хайруллохонович – унвончӯйи кафедраи стоматологияи ортопедии МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино»; тел.: 985942425.

АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ И СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Зафаров Н.Х.[1], Одинаев И.С.[1], Саидзода Б.И.[2], Давлатмуродзода Г.Д.[1], Саидзода Х.Б.
[1]Кафедра терапевтической стоматологии:2 . Кафедра дерматовенерологии имени профессора П.Т. Зоирова ТГМУ им. Абуали ибни Сино, Таджикистан.

Цель исследования: провести комплексный анализ структуры заболеваемости слизистой оболочки полости рта и изучить взаимосвязь данных заболеваний с сопутствующей патологией у взрослого населения Республики Таджикистан.

Материал и методы: в исследование включены 110 пациентов в возрасте 18–48 лет, обратившихся в Республиканскую стоматологическую поликлинику в 2024–2025 гг. Проведен анализ возрастно-половых характеристик, распределения пациентов по месту проживания (город/село), нозологической структуры заболеваний слизистой оболочки полости рта и сопутствующей соматической патологии.

Результаты: установлено, что наиболее распространённым заболеванием является хронический рецидивирующий афтозный стоматит (52,7%), чаще выявляемый у мужчин и городских жителей. Кандидоз слизистой оболочки полости рта составил 23,7% случаев, герпетический стоматит – 12,7%, красный плоский лишай – 9,1%, лекарственная аллергия – 1,8%. Среди сопутствующих заболеваний преобладали патологии желудочно-кишечного тракта (75,5%), эндокринной системы (47,3%) и мочевыводящих путей (25,5%).

Выводы: заболевания слизистой оболочки полости рта часто сочетаются с соматической патологией, что может влиять на клиническое течение, эффективность терапии и частоту рецидивов. Учет сопутствующих заболеваний имеет важное значение при диагностике и выборе комплексной тактики лечения.

Ключевые слова: заболевания слизистой оболочки полости рта, хронический рецидивирующий афтозный стоматит, кандидоз полости рта, герпетический стоматит, красный плоский лишай.

Зафаров Навруз Хайруллохонович – соискатель кафедры ортопедической стоматологии ГБОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино», тел.: 985942425.

ANALYSIS OF THE STRUCTURE AND ASSOCIATED PATHOLOGY OF ORAL MUCOSAL DISEASES

Zafarov N.Kh., Odinaev I.S., Saidzoda B.I., Davlatmurodzoda G.D., Saidzoda H.B.
Department of Therapeutic Dentistry. Department of Dermatovenereology named after Professor P.T. Zoirov, Avicenna Tajik State Medical University, Tajikistan.

Objective: To conduct a comprehensive analysis of the structure of oral mucosal diseases and to study their relationship with associated pathology among the adult population of the Republic of Tajikistan.

Materials and Methods: The study included 110 patients aged 18–48 years who visited the Republican Dental Polyclinic in 2024–2025. An analysis of age and sex characteristics, distribution of patients by place of residence (urban/rural), the nosological structure of oral mucosal diseases, and associated somatic pathology was carried out.

Results: It was found that the most common disease was chronic recurrent aphthous stomatitis (52.7%), more frequently detected in men and urban residents. Oral mucosal candidiasis accounted for 23.7% of cases, herpetic stomatitis for 12.7%, oral lichen planus for 9.1%, and drug allergy for 1.8%. Among associated diseases, gastrointestinal disorders (75.5%), endocrine diseases (47.3%), and urinary tract diseases (25.5%) predominated.

Conclusions: Oral mucosal diseases are often associated with somatic pathology, which may influence the clinical course, treatment effectiveness, and recurrence rate. Consideration of associated diseases is important for accurate diagnosis and the selection of comprehensive treatment strategies.

Keywords: oral mucosal diseases, chronic recurrent aphthous stomatitis, oral candidiasis, herpetic stomatitis, oral lichen planus.

Zafarov Navruz Khayrullohonovich – Applicant (Researcher) of the Department of Orthopedic Dentistry, State Educational Institution "Avicenna Tajik State Medical University", tel.: +992 985942425.

Мубрамият. Бемориҳои луобпардаи ковокии даҳон то ҳол яке аз масъалаҳои мураккаб ва нокифоя омӯхташудаи стоматологияи муосир ба ҳисоб мераванд. Ин ҳолат бо душвориҳои ташхис, муолиҷа ва дониши маҳдуд оид ба этиология ва патогенези ин патологияҳо вобаста мебошад.

Яке аз бемориҳои паҳншуда стоматити афтозии такроршавандаи музмин (САТМ) мебошад, ки бо пайдоиши афтҳои дарднок дар эпителияи кератиншуда, такроршавии зуд-зуд ва паст шудани сифати зиндагии беморон тавсиф мегардад, махсусан ҳангоми истеъмоли ғизо, гуфтугӯ ва иҷрои чораҳои гигиенӣ.

Дар адабиёти илмӣ тадқиқотҳои зиёде оид ба таъсири омилҳои зараровари касбӣ ба сатҳи бемориҳои системаи дандону ҷоғ дар корхонаҳои саноатӣ ва хоҷагии қишлоқ мавҷуданд [1]. Бо вуҷуди ин, маълумот дар бораи паҳншавии бемориҳои луобпардаи ковокии даҳон дар адабиёти илмӣ ҳанӯз нокифоя пешниҳод шудааст.

Мувофиқи маълумоти як қатор муаллифон [1-3], паҳншавии бемориҳои луобпардаи ковокии даҳон 34,3 ҳолат ба ҳар 10 000 аҳолиро ташкил медиҳад. Дар минтақаҳои деҳотӣ ин нишондиҳанда баландтар буда, 41,2-ро ташкил медиҳад, дар ҳоле ки дар шаҳрҳо 25,6 мебошад. Қайд гардидааст, ки бо зиёд шудани баландӣ аз сатҳи баҳр сатҳи беморшавӣ афзоиш ёфта, дар минтақаҳои кӯҳӣ ба ҳадди баландтарин мерасад. Ин маълумот таъсири омилҳои минтақавӣ ва иқлимию ҷуғрофиро таъкид менамояд [2].

Яке аз вазифаҳои муҳими стоматология муайян намудани робитаи байни патологияҳои узвҳо ва системаҳои организм бо ҳолати ковокии даҳон мебошад. Луобпардаи ковокии даҳон ва лабҳо ҳамчун нишондиҳандаи ҳассос баромад намуда, ҳолати

роҳҳои меъдаю рӯда, системаи масуният ва фаъолияти ҳуҷайраҳоро инъикос менамояд. Қариб ҳар гуна ихтилоли системавии организм ба дараҷаи муайян дар луобпардаи ковокии даҳон зоҳир мегардад [4- 5].

Тадқиқотҳо робитаи байни ихтилоли фаъолияти рӯда ва тағйироти луобпардаи ковокии даҳонро тасдиқ менамоянд. Ин ҳолат бо ягонагии анатомию физиологӣ ва гуморалии роҳҳои меъдаю рӯда, ки аз қисми ибтидоии он – ковокии даҳон оғоз меёбад, шарҳ дода мешавад. Дар ин раванд омилҳои сироятӣ ва ҳолати масунияти умумӣ ва маҳаллӣ таъсири назаррас мерасонанд [5-8].

Тағйироти патологӣ дар луобпардаи ковокии даҳон аксар вақт бо бемориҳои гурда, махсусан ҳангоми норасоии музмини гурда, алоқаманд мебошанд. Таъсири ихтилолҳои эндокринӣ ба инкишофи осебҳои луобпарда, забон ва лабҳо, тибқи маълумоти муаллифони гуногун, аз 2 то 80 %-ро ташкил медиҳад. Дар патогенези чунин бемориҳо нақши муҳими ихтилолҳои иммунологӣ мавҷуд аст [9-10].

Ҳамзамон дар адабиёти илмии дастрас тадқиқотҳои мукаммал оид ба сабабҳо, патогенез ва сохтори бемориҳои луобпардаи ковокии даҳон дар байни аҳолии калонсоли Ҷумҳурии Тоҷикистон мавҷуд нестанд. Инчунин робитаи онҳо бо патологияҳои ҳамроҳи узвҳои дохилӣ, системаҳои функсионалӣ ва таъсири ҷойи зист нокифоя омӯхта шудааст. Ҳамаи ин аҳамияти илмӣ ва амалӣ доштани таҳқиқоти мазкурро таъкид менамояд.

Мақсади таҳқиқот. Гузаронидани таҳлили ҳамаҷонибаи сохтори беморшавӣ ва этиопатогенези бемориҳои луобпардаи ковокии даҳон, инчунин омӯзиши робитаи онҳо бо патологияҳои ҳамроҳ дар байни аҳолии калонсоли Ҷумҳурии Тоҷикистон.

Мавод ва усулҳои таҳқиқот. Таҳқиқот дар асоси маълумоти муоинаи беморони гирифтори бемориҳои луобпардаи ковокии даҳон, ки ба Поликлиникаи ҷумҳуриявии стоматологии Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон мурочиат намудаанд, анҷом дода шуд. Ба таҳқиқот 110 нафар беморон дохил карда шуданд, ки солҳои 2024–2025 ёрии стоматологӣ гирифтаанд.

Хусусиятҳои синну солӣ ва ҷинсии беморон, инчунин тақсимоти онҳо аз рӯи ҷойи зист таҳлил карда шуданд. Синни беморони муоинашуда аз 18 то 48 солро ташкил медод (ниг. ҷадвали 1).

Ҷадвали 1.

Тақсимоти беморон аз рӯи гурӯҳҳои синну сол ва ҷинс.

№	Синну сол	Мардҳо		Занҳо		Ҳамагӣ	
		адад	%	адад	%	адад	%
1	18 - 30	13	22,8	12	22,7	**25**	22,7
2	31 - 40	23	40,4	20	37,7	**43**	39,1
3	41 - 48	21	36,8	21	39,6	**42**	38,2
Ҳамагӣ		**57**	100	**53**	100	**110**	100

Дар байни беморони муоинашуда мардон бартарӣ доштанд – 57 нафар (51,8 %), дар ҳоле ки шумораи занон 53 нафарро (48,2 %) ташкил дод. Синни миёнаи интихобаи таҳқиқотӣ 40,1 ± 0,8 солро ташкил намуд. Тақсимоти беморон аз рӯи гурӯҳҳои синнусолӣ чунин буд:

18–30 сол – 25 нафар (22,7 %), 31–40 сол – 43 нафар (39,1 %), 41–48 сол – 42 нафар (38,2 %).

Шумораи зиёди беморон ба гурӯҳи синнусолии 31–48 сол рост омад (81 % аз шумораи умумии интихоб), ки метавонад ба паҳншавии нисбатан баланди патология дар ин гурӯҳи синнусолӣ ишора намояд.

Аз шумораи умумии беморони муоинашуда 71 нафар (64,5 %) сокинони шаҳр ва 39 нафар (35,5 %) сокинони деҳот буданд. Дар байни сокинони шаҳр мардон 47,9 % (34 нафар) ва занон 52,1 % (37 нафар)-ро ташкил доданд. Дар байни сокинони деҳот бошад, мардон бартарӣ доштанд — 56,4 % (22 нафар), дар ҳоле ки занон 43,6 % (17 нафар)-ро ташкил медоданд.

Синни миёнаи беморони сокини шаҳр 43,5 ± 1,2 сол ва сокинони деҳот 40,8 ± 1,4 солро ташкил намуд.

Дар доираи таҳқиқот таҳлили басомади бемориҳои луобпардаи ковокии даҳон вобаста ба шакли нозологӣ ва ҷойи зист (шаҳр/деҳот) гузаронида шуд. Ҳамчунин паҳншавии патологияҳои ҳамроҳ, ки дар шакли нишондиҳандаҳои фоизӣ пешниҳод гардидаанд, арзёбӣ карда шуд.

Натиҷаҳои таҳқиқот. Омӯзиши сохтори бемориҳои луобпардаи ковокии даҳон дар байни аҳолии калонсоли Ҷумҳурии Тоҷикистон нишон дод, ки бемории бештар паҳншуда стоматити афтозии такроршавандаи музмин (САТМ) мебошад, ки дар 52,7% ҳолатҳо ба қайд гирифта шудааст. Синни миёнаи беморони гирифтори САТМ 40,2 ± 1,2 солро ташкил дод; аз ҷумла мардон 58,6 % ва занон 41,4 %-ро ташкил медоданд. Басомади САТМ дар байни аҳолии шаҳрӣ нисбат ба аҳолии деҳотӣ 1,5 маротиба баландтар буд (60,3% бар зидди 39,7%).

Дар ҷойи дуюм аз рӯи паҳншавӣ кандидози луобпардаи ковокии даҳон қарор дошт, ки 23,7 %-ро ташкил дод. Дар байни беморони шаҳрӣ кандидоз 1,6 маротиба бештар нисбат ба сокинони деҳот ташхис карда шуд (61,5% бар зидди 38,5%). Синни миёнаи беморони гирифтори кандидоз 43,2 ± 1,2 солро ташкил дод; мардон 46,2% ва занон 53,8% буданд.

Стоматити герпетикӣ дар 12,7% беморони муоинашуда муайян гардид. Синни миёнаи беморон 35,8 ± 2,6 солро ташкил дод; мардон 42,9% ва занон 57,1%. Басомади стоматити герпетикӣ дар байни сокинони шаҳр нисбат ба сокинони деҳот 3,7 маротиба бештар буд (78,6% бар зидди 21,4%).

Лишаи сурхи ҳамвор дар 9,1% беморони муоинашуда муайян гардид. Мардон 40,0% ва занон 60,0%-ро ташкил доданд. Синни миёнаи беморони гирифтори шакли маъмулии лишаи сурхи ҳамвор 42,4 ± 1,8 солро ташкил намуд. Дар байни беморони шаҳрӣ ин беморӣ 2,3 маротиба бештар нисбат ба сокинони деҳот ба қайд гирифта шуд (70,0% бар зидди 30,0%).

Аллергияи дорӯӣ дар 1,8% беморони муоинашуда (2 нафар) ташхис карда шуд ва ҳар дуи онҳо сокинони шаҳр буданд. Дар байни беморони муоинашуда дигар намудҳои бемориҳои луобпардаи ковокии даҳон ба қайд гирифта нашуданд.

Ҳамин тавр, дар сохтори бемориҳои луобпардаи ковокии даҳон дар байни аҳолии калонсоли Ҷумҳурии Тоҷикистон стоматити афтозии такроршавандаи музмин ва кандидоз мавқеи асосиро ишғол намуда, дар маҷмӯъ зиёда аз 76,4% ҳамаи ҳолатҳоро ташкил медиҳанд. Басомади шаклҳои гуногуни нозологӣ вобаста ба ҷойи зисти беморон тағйир меёфт.

Таҳлили патологияҳои ҳамроҳ дар беморони гирифтори бемориҳои луобпардаи ковокии даҳон нишон дод, ки бештар бемориҳои роҳҳои меъдаю рӯда мушоҳида мешаванд, ки дар 75,5% беморон ба қайд гирифта шудаанд. Басомади патологияҳои меъдаю рӯда дар байни сокинони шаҳр нисбат ба сокинони деҳот 1,3 маротиба бештар буд.

Бемориҳои системаи эндокринӣ аз рӯи паҳншавӣ дар байни патологияҳои ҳамроҳ ҷойи дуюмро ишғол намуда, дар 47,3% беморон ташхис карда шуданд. Басомади ихтилолҳои эндокринӣ дар байни сокинони шаҳр аз ҷиҳати оморӣ назаррас баландтар буда, нисбат ба сокинони деҳот 1,4 маротиба бештар буд.

Бемориҳои гурда ва роҳҳои пешоббарор дар 25,5% беморони муоинашуда муайян гардиданд; дар ин ҳолат нишондиҳанда дар байни сокинони деҳот нисбат ба сокинони шаҳр 1,2 маротиба баландтар буд.

Маълумот оид ба басомади бемориҳои ҳамроҳ дар беморони гирифтори шаклҳои гуногуни бемориҳои луобпардаи ковокии даҳон дар ҷадвали 2 оварда шудааст.

Аз ҷадвал бармеояд, ки бемориҳои роҳҳои меъдаю рӯда дар зиёда аз 75,5 % беморон ба қайд гирифта шуда, дар байни патологияҳои ҳамроҳ ҷойи аввалро ишғол менамоянд, ки ин бо маълумоти адабиёти илмӣ низ тасдиқ мегардад. Дар ҷойи дуюм бемориҳои системаи эндокринӣ қарор доранд (47,3 %), ва ҷойи сеюмро патологияҳои гурда ишғол менамоянд (25,5 %).

Ҷадвали 2.

Басомади бемориҳои ҳамроҳ дар беморони гирифтори шаклҳои гуногуни бемориҳои луобпардаи ковокии даҳон (бо ададҳои мутлақ ва фоиз).

№ р/т	Бемориҳои луобпардаи ковокии даҳон	Шумораи беморон (адад)	Бемориҳои роҳҳои меъдаю рӯда (%)	Бемориҳои системаи эндокринӣ (%)	Бемориҳои гурда (%)	Ҳисса дар сохтор (%)
1	**Стоматити афтозии такроршавандаи музмин (САТМ)**	58	77,6	43,1	22,4	52,7
2	**Кандидози луобпардаи ковокии даҳон**	26	80,8	53,8	30,8	23,6
3	**Стоматити герпетикӣ**	14	78,6	50,0	35,7	12,7
4	**Лишаи сурхи ҳамвор**	10	50,0	42,9	10,0	9,1
5	**Аллергияи дорӯӣ**	2	50,0	-	50,0	1,8

Аз рӯи нозологияи бемориҳои луобпардаи ковокии даҳон шумораи зиёди бемориҳои ҳамроҳ дар беморони гирифтори стоматити афтозии такроршавандаи музмин ба қайд гирифта шудааст; дар ҷойи дуюм кандидоз ва дар ҷойи сеюм стоматити герпетикӣ қарор доранд.

Ҳамин тавр, дар беморони гирифтори бемориҳои луобпардаи ковокии даҳон бештар патологияҳои ҳамроҳи роҳҳои меъдаю рӯда, системаи эндокринӣ ва системаи пешобу таносул муайян карда мешаванд. Басомади навъҳои мушаххаси патологияи ҳамроҳ вобаста ба нозологияи бемории асосӣ аз ҷиҳати оморӣ ба таври назаррас тағйир меёфт ва аз ҷойи зисти беморон вобастагии камтар дошт. Фарқиятҳои аз ҷиҳати оморӣ боэътимод байни аҳолии шаҳр ва деҳот танҳо аз рӯи басомади патологияҳои эндокринӣ мушоҳида гардиданд.

Хулоса. Дар сохтори бемориҳои луобпардаи ковокии даҳон дар байни аҳолии калонсоли Ҷумҳурии Тоҷикистон стоматити афтозии такроршавандаи музмин мавқеи асосиро ишғол менамояд, ва дар ҷойи дуюм кандидоз қарор дорад. Ин сохтор ҳам барои аҳолии шаҳрӣ ва ҳам барои аҳолии деҳотӣ хос мебошад.

Бемориҳои луобпардаи ковокии даҳон аксар вақт бо патологияҳои ҳамроҳи роҳҳои меъдаю рӯда, системаи эндокринӣ ва системаи пешобу таносул ҳамроҳ мешаванд.

Мавҷудияти бемориҳои ҳамроҳ ба самаранокии табобати махсус таъсири манфӣ расонида, ҷараёни клиникии бемории асосиро вазнин мегардонад, ба зиёд шудани басомади такроршавии беморӣ мусоидат мекунад ва пешгӯии ҷараёни бемориҳои луобпардаи ковокии даҳонро бадтар менамояд.

Адабиёт

1. Маслак Е.Е., Наумова В.Н. Результаты применения алгоритма для обследования, лечения и реабилитации стоматологических пациентов с коморбидной патологией. *Dental Forum*. 2020;2(77):39-43.

2. Галимова И.А., Усманова И.Н., и др. Распространенность рецидивирующих афт полости рта у пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2021;3(93):11-16.

3. D'Amario, M.; Foffo, G.; Grilli, F.; Capogreco, M.; Pizzolante, T.; Rastelli, S. Treatments for Recurrent Aphthous Stomatitis: A Literature Review. *Dent. J.* 2025, 13, 66. https://doi.org/10.3390/dj13020066

4. Никитина Е.А., Борисова Э.Г. Традиционные методики терапии хронического рецидивирующего афтозного стоматита (обзор литературы). *Проблемы стоматологии*. 2021;1(17):26-31.
5. Usmanova I., Hismatullina Z., Granot Y. [et al.] Modern aspects of etiopathogenesis, clinics and treatment of pathology mucous membrane of mouth in pations with gastrointestinal tract diseases. *Actual Problems in Dentistry*. 2020;2(16):5-10.
6. Романенко И.Г., Халилова А.С., Полещук О.Ю., [и др.]. Изменения слюны у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника (обзор литературы). *Крымский терапевтический журнал*.2023;4:25-29.
7. Азимбаев, Н. М. Диагностика и методы лечения хронического реци дивирующего афтозного стоматита полости рта (обзор литературы). *Наука, образование и культура*. 2018;8(32).43-53.
8. Bardellini E., Veneri F., Amadori F. [et al.] Photobiomodulation Therapy for the Management of Recurrent Aphthous stomatitis in Children: Clinical Effectiveness and Parental Satisfaction. *Medicina Oral, Patologia Oral Y Cirugia Bucal.* 2020;4(25):549-553.
9. Аббасова Д.Б., Кодирова М.Т. Современный подход к лечению хронического рецидивирующего афтозного стоматита у подростков. *Молодой ученый*. 2020;6(296):92-94.
10. Parra-Moreno, F.J.; Egido-Moreno, S.; Schemel-Suбrez, M.; Gonzбlez-Navarro, B.; Estrugo-Devesa, A.; Lypez-Lypez, J. Treatment of recurrent aphtous stomatitis: A systematic review. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal*. 2023;28:87-98.

УДК. 577.1; 544.7; 378. 6; 614.23;
ББК. 24.2+ 24.6.

РУШДИ ТАФАККУРИ ИНТИҚОДИИ ДОНИШҶУЁНИ КУРСИ ЯКУМИ ДОНИШГОҲҲОИ ТИББӢ ДАР ТАЪЛИМИ ХИМИЯ

Қиматзода Рустам Сафар
Кафедраи химияи биоорганикӣ ва физколлоидии МДТ ”Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино”.

Мақолаи мазкур оид ба ташаккули тафаккури интиқодии донишҷӯёни Донишгоҳҳои тиббӣ, ки баҳри тақвият бахшидан ба салоҳияти касбии табибони оянда роли асосӣ мебозад, маълумоти зарурӣ медиҳад. Дар баробари ташаккул додани тафаккури интиқодӣ фаъолияти зеҳнии донишҷуён рушд ёфта, аз худ кардани дониш, маҳорат ва малакаҳои касбӣ тараққӣ мекунад.

Вожаҳои бунёдӣ: тафаккури интиқодӣ, муаммои ташаккули шахсият, модели сезинагӣ, технология, маҳорати фикрронӣ, салоҳияти касбӣ.

Қиматзода Рустам Сафар – н.и.х, дотсент, мудири **к**афедраи химияи биоорганикӣ ва физколлоидии МДТ ”Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино”: Тел.:887 08 63 63.

РАЗВИТИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО МЫШЛЕНИЯ БУДУЩИХ ВРАЧЕЙ В ПРОЦЕССЕ ИЗУЧЕНИЯ ТЕМЫ « БУФЕРНЫЕ РАСТВОРЫ» НА УРОКАХ ХИМИИ.

Киматзода Рустам Сафар
Кафедра биоорганической и физколлоидной химии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибн Сино»

В данной статье представлена необходимая информация по формированию критического мышления студентов первого курса медицинских вузов, которая считается

отраслью профессиональной компетентности будущих врачей. Наряду с развитием критического мышления развивается умственная и интеллектуальная деятельность студентов, приобретаются знания, умения и профессиональные навыки.

Ключевые слова: критическое мышление, проблема развития личности, трехступенчатая модель, технология, мыслительные навыки, профессиональная компетентность.

Киматзода Рустам Сафар – к.х.н., доцент, заведующей кафедрой биоорганической и физколлоидной химии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибн Сино». Тел.: 887 08 63 63.

DEVELOPMENT OF CRITICAL THINKING IN FIRST-YEAR MEDICAL STUDENTS DURING THE STUDY OF CHEMISTRY

Kimatzoda Rustam Safar

This article provides the necessary information on the formation of chemical competence of students of medical universities, which is considered a branch of professional competence, the mental and intellectual activity of students develops, knowledge skills and professional abilities are acquired.

Words of building critical thinking , problems of personality formation, three-level, model technology skills , professional competence.

Kimazoda Rustam Safar – PhD, Associate Professor, Head of the Department of Bioorganic and Physicocolloid Chemistry, SEI "Avicenna Tajik State Medical University". Tel.: 887 08 63 63.

Муҳиммият: Тафаккури интиқодӣ яке аз технологияҳои нави таълим ба ҳисоб меравад. Мафҳуми тафаккури интиқодиро бори аввал дар миёнаҳои солҳои 90 - уми асри XX равоншиносони америкоӣ Д.Стил, К.Мередит ва Ч.Темпл пешниҳод карда буданд. Истилоҳи "тафаккури интиқодӣ" ба системаи хусусиятҳои равонӣ ва малакаҳои муошрати шахс ишора мекунад, ки ба онҳо имкон медиҳад, ки бо иттилоот самаранок кор кунанд. Мақсади ин технология инкишоф додани малакаҳои тафаккури донишҷӯён мебошад, ки на танҳо дар дарс, балки дар ҳаёти ҳаррӯза заруранд. Қобилияти қабули қарорҳои асоснок, кор бо иттилоот, таҳлили ҷанбаҳои гуногуни падидаҳо ва ғайра. Технологияи мазкур ба рушди донишҷӯ нигаронида шудааст, ки нишондиҳандаҳои асосии он баҳодиҳӣ, кушодагӣ ба ғояҳои нав, андешаи худ ва инъикоси ақидаҳои худ мебошанд. Тафаккури интиқодӣ чун муаммои ташаккули замони муосир барои баланд бардоштани сифати таҳсил, тарбия ва инкишофи донишҷӯёни муассисаҳои олии касбӣ мусоидат мекунад. Дар ҳар як дарс бояд се вазифаи муҳим иҷро карда шавад. Инҳо вазифаи маълумотдиҳӣ, тарбиявӣ ва инкишофдиҳӣ мебошанд, ки бояд пайваста ба дараҷаи муайян иҷро карда шаванд. Аз ин рӯ бояд дар маводи барномаи таълимӣ маълумотҳое пешниҳод гарданд, ки боиси ташаккули салоҳияти касбии табибони оянда гардад. Барои баланд бардоштани сифати таҳсил, тарбия ва инкишофи шахсияти толибилмон дар раванди таълим маҳорати касбии омӯзгор бағоят аҳамияти калон дорад. Бояд муассисаи таълимии муосир ба макони муқаддаси таълиму тарбия ва инкишофу ташаккули неруи зеҳнию ақлонии донишҷӯи муосир мусоидат кунад. Дар ташаккули сифатҳои муфиди донишомӯз дарс чун қувваи таконовари беҳамто ба ҳисоб меравад. Донишҷӯёни курси якум ҳангоми гузаштан аз мактаб ба ҳаёти донишгоҳӣ аксар вақт ба як қатор мушкилот рӯ ба рӯ мешаванд. Мушкилотҳои асосие, ки донишҷӯёни курси якум хангоми омӯзиши фанни химия дучор мешаванд, метавонанд ҳам таълимӣ-методӣ ва ҳам психологӣ бошанд. Асоси онҳоро ин мушкилотҳо ташкил медиҳанд:

Проблемаҳои асосии донишҷуёни курси 1 дар Донишгоҳ:

1. Базаи нокифоя аз мактаб

А) Дараҷаи тайёрии довталабон дар муассисаҳои таҳсилоти миёнаи умумӣ хеле гуногун аст.

Б) Аксарияти онҳо дар марказҳои омӯзишӣ тайёрӣ мебинанд, ки ба онҳо асосан мутахассисони ғайрикасбӣ таълим медиҳанд.

В) Дар бисёр ноҳияҳои дурдаст Марказҳои рушди истеъдодҳо умуман фаъолият намекунанд.

Г) Мушоҳидаи фаъолияти Марказҳои омӯзишии шаҳри Душанбе ошкор сохт, ки шахсоне, ки аз фанни химия дарс медиҳанд, аксаран донишҷӯ ё ғайриихтисос мебошад. Барномаи тасдиқгардидаи таълимӣ надоранд. Бештар довталабонро ба куркурона аз ёд кардан маҷбур месозанд.

2. Мушкилот дар соҳаи мафҳумшиносӣ.

А) Донишҷуён шарҳи мафҳумҳоро дуруст аз бар намекунанд. Моҳияти қонуниятҳои химиявиро дуруст сарфаҳм намераванд.

Б) Гузариш аз сатҳи макро (таҷрибаҳо) ба сатҳи микро (заррачаҳо).

В) Гузариш ба омӯзиши механизмҳои реаксияҳои химиявӣ, таъсири мутақобилаи атомҳо дар молекула.

3. Мушкилот дар ҳалли масъалаҳои химиявӣ.

А) Аксарияти донишҷуён алгоритмҳои ҳалли масъалаҳои ҳисобӣ маълумоти кофӣ надоранд.

В) Дониши сусти математикӣ ва мантиқ вазъиятро боз бадтар мекунад.

4. Миқдори зиёди иттилооти нав.

А) Барномаи химияи тиббӣ дар Донишгоҳҳои тиббӣ донишҷуёнро водор месозад, ки бо бисёр мафҳумҳои нав ба монанди термодинамика, кинетика, сохти пайвастҳои органикӣ, пайвастҳои полифункционалӣ ва гетерофункционалӣ шинос шаванд.

Б) Аз сабаби зиёд будани супоришҳои мустақилона ва маводи таълимӣ донишҷуён наметавонанд сари вақт ҳамаи онҳоро аз худ кунанд ё чуноне мегуянд “ ҳазм “ намоянд.

5. Алоқамандии нокифоя байни назария ва амалия.

А) Дар аксар озмоишгоҳҳо лавозимотҳои химиявӣ пурра дастрас нестанд, аз ин лиҳоз довталабон танҳо ба мафҳумҳои назариявӣ такя мекунанд. Назария дар амал пурра татбиқ карда намешавад. Шунидан кай бувад монанди дидан.

Б) Дар Ҷумҳурӣ чор муассисаи таҳсилоти олии касбии тиббӣ фаъолият менамояд, ки фанни химияро ҳар кадом аз рӯи барномаҳои ба муассисаи худ мувофиқ таълим медиҳанд, ки баъзан муҳимтарин мавзӯъҳои химияи тиббӣ ворид нагардидааст. Дар чор муассисаи таълимӣ номи кафедра ва барномаю нақшаҳои таълимӣ гуногун аст. Ғайр аз ин солҳои охир якчанд донишгоҳ ва Донишкада ба тайёр кардани ихтисосҳои тиббӣ ба монанди : биохимияи тиббӣ, зеҳни сунъӣ дар тиб, тибби сайёҳӣ, кори тиббии биологӣ, кори иҷтимоӣ (фаъолити иҷтимоӣ- тиббӣ- психологӣ), сайёҳии озмоишгоҳӣ табобатӣ, химия (дорусозӣ), технологияи саноати дору ва ғайра машғул мебошанд.

6. Ҳавасмандии паст ё тарс аз мавзӯъ .

А) Бисёр донишҷуён шикоят мекунанд, ки химия фанни мушкил аст. Барои донистани химия бояд аз фанҳои математика, физика ва биология таҳкурсӣ дошта бошед. Ин аз як ҳисоб дуруст аст, чунки дар байни ҳамаи илмҳои табиатшиносӣ ва дақиқ, химия ягона фанне мебошад, ки барои омӯзиши он дар муассисаҳои таҳсилоти миёнаи умумӣ соати аз ҳама кам ҷудо гардида ва хеле дертар ба омӯзиши он шурӯъ мекунанд, аз синфи 8 то 11 ҳафтае ҳамагӣ 2 ё 3 соат омӯзонда мешаваду халос.

Б) Қариб дар ҳамаи муассисаҳои таҳсилоти миёнаи умумии кишвар ба омӯзиши забони химиявӣ диққати ҷиддӣ намедиҳанд, ки боиси мушкилӣ дар омӯзиши ин фан мегардад. Забони химиявӣ - забони омӯзиши фанни химия ба ҳисоб рафта аз се қисм иборат аст: Терминология (мафҳумшиносӣ), номенклатура (номгузорӣ) ва символика (рамзи химиявӣ). Аз ибтидои омӯзиши фанни химия сар карда ба ин се қисмати забони химиявӣ бояд диққати ҷиддӣ дода шавад.

7. Монеаи забонӣ

А) Дар муассисаҳои таҳсилоти олии тиб-

бии кишвар қисми зиёди донишҷуён дар гуруҳҳои русӣ таҳсил мекунанд, ки барои шарҳи истилоҳот душворӣ мекашанд. Тавзеҳоти мафҳумҳоро дуруст сарфаҳм намераванд, ки ин боиси куркурона аз ёд кардани мафҳумҳо мегардад. Ҳол он, ки дар аксар кишварҳои пасошуравӣ баъди ба даст овардани Истиқлолият таҳсил бештар ба забони давлатӣ сурат мегирад. Чуноне ки Асосгузори сулҳу ваҳдати миллӣ, Пешвои миллат, Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон муҳтарам Эмомалӣ Раҳмон дар суханронии худ рӯзи 04.10.2023 . ба ифтихори Рӯзи забони давлатӣ таъкид карда буд: "Мо бояд ба масъалаи омӯзонидани забон ба фарзандонамон аз оила ва муассисаҳои томактабӣ сар карда, то дигар зинаҳои таҳсилот эътибори аввалиндараҷа диҳем ва ба кӯдакон аз хурдӣ талқин намоем, ки донистани забони модарӣ нишонаи эҳтиром ба миллат, Модар – Ватан ва ифтихори милливу ватандорӣ шуморида мешавад."

8. Мушкилоти таълим

А) Аз ҳад зиёд будани фанҳои таълимӣ, зиёд будани миқдори саволҳои тестӣ, мутобиқат накардани мавзӯъҳои таълимӣ ба ташаккули салоҳияти касбии донишҷуён.

В) Кам истифода шудани усулҳои муосири таълим, нарасидани асбобҳои айёнӣ ва таҷҳизоти лабораторӣ.

9. Мутобиқшавӣ ба формати нави таълим

А) Суръати ғайриоддии дарсҳо ва ҳаҷми иттилоот.

В) Кори мустақилонаи бештар ва назорати камтари муаллимон.

С) На ҳама вақт маълум аст, ки чӣ гуна дар Донишгоҳ самаранок таҳсил кардан мумкин аст.

10. Мушкилоти худидоракунӣ

А) Мушкилот дар банақшагирии вақт.

В) Кашолкорӣ, сари вақт ба ҷо наовардани кор.

С) Набудани малакаҳои афзалиятнокӣ.

11. Стресс ва фишори равонӣ

А) Ташвиш бинобар сабаби мутобиқшавӣ ба шароити нав.

В) Тарс аз мубориза бурдан ё ноумед кардани наздикон.

С) Мушкилот бо худбаҳодиҳӣ дар заминаи ҳамкурсони нав ва аксаран аз худ қавитар.

12. Мутобиқшавии иҷтимоӣ

А) Мушкилот дар ташкил намудани робитаҳои нав.

В) Эҳсоси танҳоӣ, махсусан дар байни донишҷӯёне, ки аз ноҳияҳои дурдаст ё берун аз шаҳр ба таҳсил омадаанд.

С) Дар коллектив кор карда натавонистан.

13. Мушкилоти молиявӣ

А) Қобилияти идоракунии пул, махсусан барои онҳое, ки аз волидонашон ҷудо зиндагӣ мекунанд.

В) Ҷустуҷӯи кори нопурра бидуни халадор нагаштани раванди таҳсил.

14. Масъалаҳои хоҷагӣ

А) Одат кардан ба зиндагӣ дар хобгоҳ ё хонаи иҷора дар шаҳр.

В) Ҳалли мустақилонаи вазифаҳои рӯзгор: тайёр кардани хӯрок, истеъмол намудан, тоза кардан, шустан ва ғайра.

15. Нафаҳмидани ҳадафҳои таълим

А) Натиҷаи нодуруст интихоб кардани ихтисос, набудани ҳавасмандӣ аз сабаби мушкил будани талабот ба таълим.

В) Ноумедӣ аз касб ё ихтисосу донишгоҳи интихобкарда.

Барои ҳалли ҳамаи ин мушкилот донишҷӯ бояд иродаи қавӣ дошта тафаккури интиқодиаш рушд дода шавад. Татбиқи ин амал ба ҷараёни дарс сахт вобастагӣ дорад. Дар ҷараёни дарс аз тарафи омӯзгор бояд хусусиятҳои инфиродии донишҷуён ба инобат гирифта шуда дархости асосҳои илмӣ, системанокӣ, дастрасӣ, шуурнокӣ ва фаъолнокӣ баҳри дуруст аз худ кардани донишҳо таъмин карда шавад, чунки дарс дар омӯзиши маводи барномаи таълимӣ мавқеи муайян дорад. Азбаски машғулиятҳои химия дар як ҳафта ҳамагӣ як маротиба ба роҳ монда шудааст, бинобар ин донишҷуёнро барои худомӯзӣ ва худинкишофёбӣ бештар ҳавасманд гардонидан лозим аст. Барои маълумотро ба дониш табдил додан зиёд такрор кардан лозим аст, чуноне дар урфият мегӯянд: Такрор модари дониш аст. Ин гуфтаҳо беҳуда нест. Олимон исбот карданд,

ки майнаи инсон аз ду қисм иборат аст: майнаи муваққатӣ ва майнаи доимӣ. Онҳоро ба таври дигар хотираи сенсорӣ, кутоҳмуддат ва дарозмуддат низ меноманд. Маълумотҳое, ки мо ба воситаи узви шунавоӣ (гуш) ё узви биноӣ (чашм) пайдо мекунем аввал ба майнаи муваққатӣ мегузаранд. Агар онҳоро такрор накунем аз хотир фаромуш мешаванд. Ҳангоми тахминан даҳ маротиба такрор кардан ба майнаи доимӣ гузашта ба дониш табдил меёбанд. Барои мисол агар аз дилхоҳ мактаббача хоҳиш кунем, ки алфавитро аз А то Я гуяд, дарҳол ҷавоб медиҳад, аммо агар хоҳиш намоем, ки алфавитро чаппа гуяд яъне аз Я то А наметавонад, Барои чӣ? Барои он, ки такрор накардааст. Аз ҳамин сабаб шиори ҳар як омӯзгори муваффақ " Як қадам ба пеш ду қадам ба қафо аст". Барои дар таълим муваффақ гаштан бояд аз назария оғоз намоед. Химия фаннест, ки дар он назария роли бузург мебозад.

Натиҷаи таҳқиқот: Ошкор карда шуд, ки айни замон истифода аз технологияҳои нави таълим, ки тафаккури интиқодӣ ном дорад истифода намудан ба мақсад мувофиқ аст, чунки тафаккури интиқодӣ тафаккури иҷтимоӣ буда ба пайдо кардани сифатҳои сабурӣ, маҳорати гӯш кардани сухани шахси дигар, масъулият нисбати нуқтаи назари худро тақвият мебахшад. Бинобар ин, ба ақидаҳои дигарон эҳтиром ва таҳаммул намуда, фикран аз дигарон вобастагӣ надоранд, онҳо қобилияти зуҳурот ва вазъиятҳоро аз нуқтаи назари гуногун таҳлил ва баҳогузорӣ карданро доранд, ки ин ба фаҳмиши гуногунрангии олам имконият медиҳад. Яъне шахси дорои тафаккури интиқодӣ: ақидаи худро дорад (фикри худро тақвият медиҳад), аз байни ақидаҳои гуногун фикри оқилонаро интихоб менамояд, масъалаҳоро ҳал менамояд, бо далелҳо баҳс мекунад, кори якҷояро, ки дар он қарори умумӣ пайдо мешавад, қадр мекунад, нуқтаи назари бегонаро арзёбӣ карда, мефаҳмад, ки идроки инсон ва муносибати ӯ ба масъалаи дилхоҳ зери таъсири омилҳои зиёд ташаккул меёбад.Аз ин хусусиятҳо мебинем, ки тафаккури интиқодӣ ҷараёни мураккаби ҳамгироии ақидаҳо, мулоҳизаронӣ ва тағйир додани нуқтаи назар, ахборот мебошад. Инсон ба тафаккури интиқодӣ соҳиб гардида, бо ин ё он ғояҳо шинос мешавад, оқибатҳои амалӣ шудани онро фикр мекунад. Онро ба дараҷаи оқилона қабул намуда, бо дигар фикрҳо муқоиса менамояд ва дар ин асос мавқеи худро муайян менамояд, зеро дар онҳо системаи арзишҳои шахсӣ дар асоси арзишҳои умумибашарӣ ва миллӣ ҳосил шудааст. Маҳорати фикрронии интиқодӣ на танҳо ёфтани камбудиҳо, балки баҳогузории объективии паҳлуҳои мусбат ва манфии он, вазъиятҳои омӯхташаванда мебошад. Тафаккури интиқодӣ бо он арзишманд аст, ки шаффоф ва кушода будани ҷомеаро ҳавасманд менамояд, барои рушди малакаҳои иҷтимоии байниҳамдигарӣ ва таҳаммулпазирӣ мусоидат мекунад, шароити рушди шахсиятро фароҳам меорад, барои дарки маънои мураккаби "зиндагии тағйирёбанда" кӯмак мерасонад, барои мулоҳиза намудани системаи арзишҳои шахсӣ ва ба онҳо дигаргуниҳо (ислоҳ) ворид намудан, мусоидат мекунад.

Хулоса: Рушди тафаккури интиқодӣ дар таълими химия дар курси якуми Донишгоҳҳои тиббӣ зарур ва саривақтӣ ба ҳисоб меравад, чунки ҳануз дар курси аввал бояд ба салоҳиятҳои касбӣ замина гузошта шавад ва дар маводи барномаи таълимӣ маълумотҳое пешниҳод гарданд, ки тафаккури интиқодии донишҷуёнро баланд бардошта боиси ташаккули салоҳияти касбии табибони оянда гардад. Дар суханронии худ рузи 31 августи соли ҷорӣ ба муносибати Рӯзи Дониш ва Дарси Сулҳ,

дар муассисаи таҳсилоти миёнаи умумии 105-и ноҳияи Шоҳмансури шаҳри Душанбе , Асосгузори сулҳу ваҳдати миллӣ, Пешвои миллат, муҳтарам Эмомалӣ Раҳмон қайд карданд, ки: "Тибқи маълумот дар аксари факултаҳои муассисаҳои таҳсилоти олии касбӣ донишҷӯёни ду соли аввал бештар ба омӯзиши фанҳои ғайриихтисосӣ банд гардида, ба онҳо аксари фанҳои тахассусӣ асосан аз соли сеюм таълим дода мешаванд, ки ин боиси коҳиш ёфтани шавқи донишҷӯ нисбат ба касбу ихтисоси интихобкардааш

мегардад. Аз ин рӯ Вазорати маориф ва илм, муассисаҳои олии касбӣ вазифадор карда мешаванд, ки ин масъаларо дар муддати се моҳи оянда ҳаматарафа баррасӣ карда, пешниҳодҳои худро ба Ҳукумати мамлакат манзур намоянд. “

Адабиёт:

1. Мухторов З., Искандарова Г. Дастур барои тренерони барномаи «Хониш ва китобат дар рушди тафаккури интиқодӣ». - Душанбе, 2008.
2. Мухторов З., Искандарова Г. Шаги роста. Пособие для тренеров программы «Развитие критического мышления через чтение и письмо». - Душанбе, 2008.
3. Мухторов З., Раджабов М. Стратегии развития критического мышления в школе. Пособие 1 для учителей английского языка. - Душанбе, 2008.
4. Мухторов З., Раджабов М. Стратегии развития критического мышления в школе. Пособие 2 для учителей английского языка. - Душанбе, 2008.
5. Халперн Д. Психология критического мышления. - СПб.: Питер, 2000. - 512 с.
6. В. Шакирова Д. М. Формирование критического мышления учащихся и студентов: модель и технология // Educational Technology & Society. - 200б. - № 9 (4). - С. 284-293.
7. Полат Е.С. и др. Новые педагогические и информационные технологии в системе образования. - Москва, 2003.
8. Сафин Д.В, Мусина.Р.Г. Интерактивные методы преподавания
9. Сафин Д В., Мусина Р.Г., Усулҳои таълим ва омӯзиши ҳамфаъол. Дастури таълимӣ. Модули 9. Асосҳои рушди малакаҳои тафаккури интиқодӣ.

УДК. 616.284-002. 2-06-089

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ КИСТОЦИСТЕРНОСТОМИЯ У ДЕТЕЙ С АРАХНОИДАЛЬНЫМИ КИСТАМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА.

Кодиров Д.И.[1,2], Бердиев Р.Н. [1], Рахмонов Х.Дж. [1,2], Коситов Д.Д.[2,3], Бердиев М.Р.[1]

1. Кафедра нейрохирургии и сочетанной травмы, ГОУ Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино.
2. ГУ Национальный медицинский центр Республики Таджикистан «Шифобахш».
3. Кафедра нейрохирургии и вертебрологии ГУ Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан.

Цель исследования: оценить эффективность и безопасность хирургического вмешательств у детей с арахноидальными кистами головного мозга с использованием эндоскопических методик.

Материал и методы: в нашем работе были оценены результаты оперативного вмешательства у 28 детей (от 1 года 16 лет), госпитализированных в 2021-2025 гг в отделение детской нейрохирургии ГУ НМЦ РТ «Шифобахш», являющегося клинической базой кафедры нейрохирургии и сочетанной травмы ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино. По виду оперативного вмешательство разделено на 2 группы, основная группа (n=13) у которых применялась эндоскопическая кистоцистерностомия дна кисты с базальными цистернами и контрольная группа (n=15) где применялись ликворошунтирующие операции. Послеоперационный период наблюдения составлял от 3 до 36 месяцев.

Результаты: Проведение в хирургическом лечении арахноидальных кист головного мозга у детей эндоскопической кистоцистерностомии позволило значительно уменьшить время оперативного вмешательство, постоперационный период нахождения больного в стационаре. Формирование стомы кисто-субарахноидального ликвороотттока позволило снизить частоту применения традиционных шунтирующих мето-

дов хирургического лечения и осложнениях, связанных с имплантации шунтов. У всех больных 28 (100%) отмечалась общемозговая симптоматика, гипертензионно-гидроцефальный синдром. У основной группы (n=13) положительные результаты были отмечены в 9 (69,2%) случаях. Развитие субдуральной гематомы небольшого объема наблюдалось в 1 (7,7%) случае, которая в последующем самостоятельно рассосалась. У одного больного (7,7 %) стома не функционировала в период нахождении в стационаре, а у 2 (15,4%) больных сформированное отверстие закрылось в первый месяц после операции вследствие вторичной инфекции.

Заключение: методика эндоскопической кистоцистерностомии в хирургическом лечении арахноидальных кист головного мозга у детей, является миниинвазивной техникой операции, которая позволяет уменьшить время вмешательства, снизить травматичность и частоту послеоперационных осложнений. Данный метод хирургического лечения является альтернативой традиционным шунтирующим хирургическим вмешательствам у детей с арахноидальных кист головного мозга у детей

Ключевые слова: с арахноидальных кист головного мозга у детей, эндоскопическая кисто-цистерностомия.

Кодиров Достон Исмоилович – соискатель кафедры нейрохирургии и сочетанной травмы ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино». тел.: 939065616

ENDOSCOPIC CYSTOCYSTERNOSTOMY IN CHILDREN WITH ARACHNOID CYSTS OF THE BRAIN.

Kodirov D.I.[1,2] Berdiev R.N.[1], Rakhmonzoda H.J.[1,2], Kositov D.D.[1,2], Berdiev M.R.[1]

1. Department of Neurosurgery and Combined Trauma, Abuali ibni Sino Tajik State Medical University.
2. GU National Medical Center of the Republic of Tajikistan “Shifobakhsh”.
3. Department of Neurosurgery and Vertebrology GU Institute of Postgraduate Education in the field of Healthcare of the Republic of Tajikistan.

The aim of the study was to evaluate the effectiveness and safety of surgical interventions in children with arachnoid cysts of the brain using endoscopic techniques.

Material and methods: in our work, we evaluated the results of surgical intervention in 28 children (from 1 to 16 years old) hospitalized in 2021-2025 in the Department of Pediatric Neurosurgery at the Shifobakhsh National Research Medical Center, which is the clinical base of the Department of Neurosurgery and Combined Trauma at the Abuali ibni Sino State Medical University. According to the type of surgical intervention, it is divided into 2 groups, the main group (n=13) in which endoscopic cystocysternostomy of the cyst floor with basal cisterns was performed and the control group (n=15) where cerebrospinal fluid bypass surgery was performed. The postoperative follow-up period ranged from 3 to 36 months.

Results: The surgical treatment of arachnoid cysts of the brain in children with endoscopic cystocysternostomy significantly reduced the time of surgery and the postoperative period of the patient’s stay in the hospital. The formation of a cyst-subarachnoid cerebrospinal fluid outflow stoma made it possible to reduce the frequency of traditional bypass surgery and complications associated with the implantation of shunts. All 28 (100%) patients had cerebral symptoms, hypertension-hydrocephalus syndrome. In the main group (n=13), positive results were noted in 9 (69.2%) cases. The development of a subdural hematoma of small volume was observed in 1 (7.7%) case, which subsequently resolved on its own. In one patient (7.7%), the stoma did not function during the hospital stay, and in 2

(15.4%) patients, the formed hole closed in the first month after surgery due to a secondary infection.

Conclusion: the technique of endoscopic cystocysternostomy in the surgical treatment of arachnoid cysts of the brain in children is a minimally invasive surgical technique that reduces the time of intervention, reduces injury and the frequency of postoperative complications. This method of surgical treatment is an alternative to traditional bypass surgery in children with arachnoid cysts of the brain in children

Key words: arachnoid cysts of the brain in children, endoscopic cyst cisternostomy.

Doston Ismoilovich Kodirov - is a candidate for the Department of Neurosurgery and Combined Trauma at the Abuali Ibni Sino Tajik State Medical University. tel.: 939065616

КИСТОЦИСТЕРНОСТОМИЯИ ЭНДОСКОПӢ ДАР КоДАКОНИ ДОРОИ КИСТАҲОИ АРАХНОИДИ МАҒЗИ САР.

Кодиров Д. И.[1,2] Бердиев Р. Н.[1], Раҳмонзода Х. Дж.[1,2], Коситов Д. Д.[2,3], Бердиев М. Р.[1]

1. Кафедраи ҷарроҳии асаб ва садамаҳои омехтаи Донишгоҳии давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуали ибни Сино. Ҷумҳурии Тоҷикистон
2. Муассисаи давлатии Маркази миллии тиббии Ҷумҳурии Тоҷикистон “Шифобахш”.
3. Кафедраи асабҷарроҳи ва вертебрологияи МДТ “Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон.

Ҳадафи тадқиқот: арзебии самаранокӣ ва бехатарии ҷарроҳӣ дар кӯдакони гирифтори кистаҳои арахноидии мағзи сар бо истифода аз усулҳои эндоскопӣ.

Мавод ва усулҳо: дар кори мо натиҷаҳои дахолати ҷарроҳӣ дар 28 кӯдак (аз 1 солу 18 сола), ки дар солҳои 2021-2025 дар шуъбаи ҷарроҳии асаби кӯдаконаи МД ММТ ҶТ “Шифобахш” бистарӣ шудаанд, ки пойгоҳи клиникии кафедраи ҷарроҳии асаб ва садамаҳои омехтаи Донишгоҳии давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуали ибни Сино мебошад, арзебӣ карда шуд. Аз рӯи намуди дахолати оперативӣ ба 2 гурӯҳ тақсим карда шудааст, ки гурӯҳи асосӣ (n=13) дар онҳо кистоцистерностомияи эндоскопии поени киста бо цистернаҳои базалӣ ва гурӯҳи назоратӣ (n=15) истифода мешуданд, ки дар онҳо амалиети ликворо-шунтӣ истифода мешуданд. Давраи баъди ҷарроҳӣ аз 3 то 36 моҳро ташкил медод.

Натиҷаҳо: Дар табобати ҷарроҳии кистаҳои арахноиди мағзи сар дар кӯдакон гузаронидани кистоцистерностомияи эндоскопикӣ имкон дод, ки вақти ҷарроҳӣ дахолат, давраи пас аз ҷарроҳии бемор дар статсионар хеле кам карда шавад. Ташаккули стомаи ликворои кисто-субарахноидалӣ имкон дод, ки истифодаи усулҳои анъанавии шунтии табобати ҷарроҳӣ ва мушкилоти марбут ба имплантатсияи шунтҳо кам карда шавад. Дар ҳамаи беморон 28 (100%) нишонаҳои умумимағзӣ, синдроми гипертония-гидроцефалӣ мушоҳида карда шуданд. Дар гурӯҳи асосӣ (n=13) натиҷаҳои мусбат дар 9 (69,2%) ҳолатҳо қайд карда шуданд. Рушди гематомаи субдуралии ҳаҷми хурд дар 1 (7,7%) ҳолат мушоҳида карда шуд, ки баъдтар мустақилона аз байн рафт. Дар як бемор (7,7 %) стома дар давраи дар статсионар будан кор намекард ва дар 2 (15,4%) беморон сӯрохии ташаккулефта дар моҳи аввали пас аз ҷарроҳӣ дар натиҷаи сирояти дуюмдараҷа баста шуд.

Хулоса: усули кистоцистерностомияи эндоскопикӣ дар табобати ҷарроҳии кистаҳои арахноиди мағзи сар дар кӯдакон, як техникаи миниинвазивии ҷарроҳӣ мебошад, ки имкон медиҳад вақти дахолат, кам кардани осебпазирӣ ва зудзуд пайдо шудани мушкилоти баъдиҷарроҳӣ кам карда шавад. Ин усули табобати ҷарроҳӣ алтернативаи ҷарроҳии анъанавии шунтӣ дар кӯдакони дорои кистаҳои арахноиди мағзи сар дар кӯдакон мебошад

Калимаҳои калидӣ: аз кистаҳои арахноиди мағзи сар дар кӯдакон, кисто-цистерностомияи эндоскопикӣ.

Кодиров Достон Исмоилович - унвонҷӯи кафедраи ҷарроҳии асаб ва садамаҳои омехтаи МДТ Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуали ибни Сино. тел.: 939065616

Актуальность. Первые попытки эндоскопических вмешательств при гидроцефалии у детей предприняты в начале XX века. Современная нейроэндоскопия начала бурно развиваться в 1970-е гг., благодаря совершенствованию эндоскопически технологий и появлению оптических эндоскопов [1, 5, 6]. Совместно с развитием методики хирургического вмешательства, были разработаны новые способы и методы проведения эндоскопических вмешательств. Эффективность хирургических вмешательств обычно оценивается путем их сравнения между собой, причём при некоторых формах их использование может иметь ряд ограничений [3, 4].

Применение нейроэндоскопических вмешательств (в том числе и эндоскопической кисто- цистерностомии) показало хорошие результаты при хирургическом лечении впервые установленной арахноидальной киста у детей [1,7].

Несмотря на довольно большое количество публикаций, посвященных роли эндоскопии в лечении ГЦ у детей, выводы о результативности кистоцистерностомия и о показаниях к ней у детей сделать непросто. В большинстве серий отсутствуют катамнестические данные, и они малочисленны. [1, 2, 4].

Изначальны вопросы относительно показаний для проведения кистоцистерностомия подвергаются широким дискуссиям. В настоящее время кистоцистерностомия является методом выбора при хирургическом лечении некоторых заболеваний, которые сопровождаются развитием гидроцефалии [1, 3, 8].

Достаточно хорошие результаты при данных вмешательствах определяют возможность их использования и при нарушениях функционирования шунта с учётом оптимальности ликворной резорбции [1,3].

Несмотря на бурное развитие детской нейрохирургии, появление новых методов операции и усовершенствование ликворошунтирующих систем у пациентов детского возраста, особенно детей, до сих пор частота встречаемости послеоперационных осложнений считается высокой, которая составляет от 3 до 60%, при этом частота летального исхода колеблется в пределах 1,1-29,4% [2, 5, 6].

Согласно литературным данным, число случаев хороших результатов кистоцистерностомия составляет от 56 до 89% при их применении у детей и заметно выше при их применении у детей старше 2 лет [3, 5, 9].

Таким образом, из обзора литературных источников следует, что необходимость внедрения в практику малоинвазивной техники как кистоцистерностомия при хирургическом лечении арахноидальной киста у детей актуально, что существенно повлияет на результат их лечения и уменьшит использование традиционных методов лечения -ЛШО и осложнения, связанные с ней. Актуальность этой проблемы даёт почву для дальнейшего усовершенствования этой методики операции и изучения эффективности в хирургическом лечении у детей грудного возраста.

Цель исследования: оценить эффективность и безопасность хирургического вмешательств у детей с арахноидальными кистами головного мозга с использованием эндоскопических методик.

Материал и методы: в нашем работе были оценены результаты оперативного вмешательства у 28 детей (от 1 года 18 лет), госпитализированных в 2021-2025 гг в отделение детской нейрохирургии ГУ НМЦ РТ «Шифобахш», являющегося клинической базой кафедры нейрохирургии и сочетанной травмы ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино. По виду оперативного вмешательство разделено на 2 группы, основная группа (n=13) у которых применялась эндоскопическая кистоцистерностомия дна кисты с базальными цистернами и контрольная группа (n=15) где применялись ликворошунтирующие операции. Послеоперационный период наблюдения составлял от 3 до 36 месяцев. По полу у основной группы (n=13) девочек 8 (61,5%) и мальчиков 5 (38,5%). Средний возраст детей в данной группе составил 15±8,5 лет. В обеих группах пациентам проводилось клинико-неврологическое исследование. Наблюдаемым

пациентам выполнялись КТ и МРТ-исследования, ЭЭГ а также нейроофтальмоскопия в целью определение глазного дна. В основной группе, где проводилось ндоскопическая кистоцистерностомия, использовалось с применением нейроэндоскопической стойки фирмы Karl Storz, содержащего интравентрикулярный набор mini Lotta. Также применялись вентрикулостомические щипцы, баллонный катетер Фогарти, вентрикулостомы.

Клинический пример. Пациент К.Р. 3 года поступило в клинику с гипертезионно-гидроцефальным синдромом. На базе проведено МРТ головного мозга в 3 Тесловом аппарате и потвержденно большая арахноидальная киста Сильвиевой щели с слева с размерами 7,0х5,2х6,1 см, смещение срединных структур в лево 18,2 мм. Со слов матери с рожденные было замечено медленно прогрессирующие увеличение размер головы и отставание в психомоторном развитие, периодические фокальные приступи эпилепсии. Перенесенное инфекционные заболевания отрицает. Был поставлен диагноз: «Прогрессирующая врожденная арахноидальная киста лобно-височной доли слева. Симптоматическая эпилепсия». Пациенту было проведено ЭЭГ где выявлено дезорганизатсия и увеличение алфа ритмов лобно-височной области справа. Пациент осмотрен со стороны нейроофталмолога, на глазном дне отмечается признаки внутричерепной гипертензии. Было проведено оперативное вмешательство кисто-цистерностомия. Продолжительность операции составил 40 минут. Заживление ран первичное. Контрольная КТ снимки сделано на 3 сутки после операции, есть положительная динамика. Симптоматика полностью регрессировал, было выписано на 7 сутки после операции. Осложнение не отмечалось. Рисунок1.

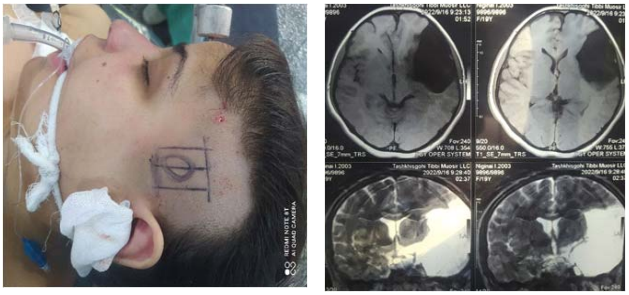


Рисунок 1. Снимок больного после операции и 3D реконструкция.

Техника проведение кистоцистерностомии: В данном случае у пациента был право сторонный киста Сильвеовой щели, положение больного с поворотом головы на 60^0 на право с фиксации фиксатора Meyfield. Место разреза это в височной области слева. Длинна разреза составляет 3 см. (рисунок 2.)



Рисунок 2. Положение больного место разреза доступ.

После обработки раны проводится разрез кожи и мыщца рассекались остроконечным скальпелем. После рану расщираем с помощью расширительем Янсена. С помощью коловоротома вставляем фрезого отверстие. Рассекаем твердую мозговую оболочку крестообразно, предварительно коагулируя твердую мозговую оболочку. Далее проводится пункция кисты с помощью троакара. Убирается поршень вставляется эндоскоп. Мы использовали жесткий эндоскоп Lotta $30^{0.}$ При арахноидальных кист больших размеров особых проблем при её пункции нет, пройдя несколько сантиметров, попадаем внутрь кист правого доли лобно-височной области. Предварительно эндоскоп направляем в сторону базальных цистерн. Осмотревшись внутри кисты, первую очередь при кистах Сильвиевой щели ориентиром служить III и II пара черепнчх нервов. Устонавливаем эндоскоп над медиальной стенки кисты. (рисунок 3)

Мы фиксировали положение эндоскопа с помощью ретракторов «Leila», чтобы предотвратить возможность его одномоментного и грубого смещения.

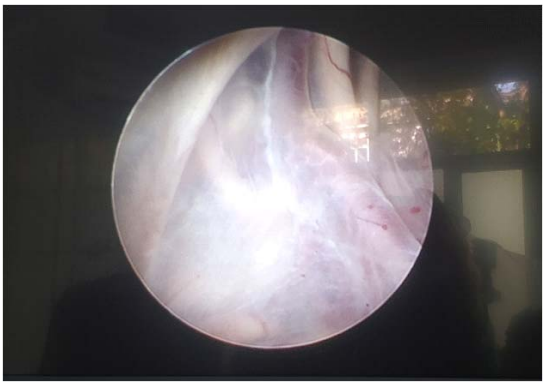


Рисунок 3. Эндоскопическая визуализация.

Почти у всех пациентов медиальная стенка кисты истончена, , часто визуализируются зрительные нервы. (рисунок 4.)

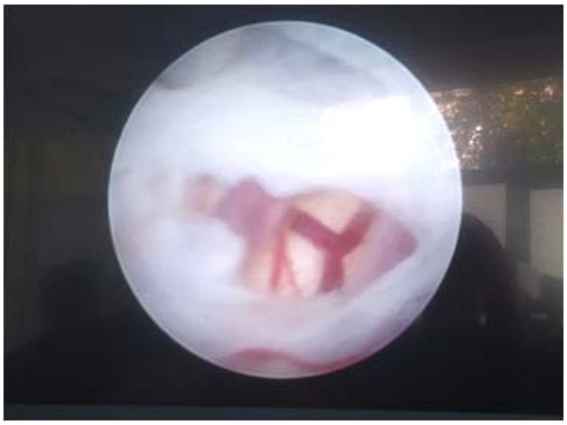


Рисунок 4. Эндоскопическая визуализация дна третьего желудочка и стеноз вход Сильвиева водопровода.

Фенестрацию производим у без сосудистой стенки кисты. В большинстве случаев данная мембрана растянута и истончена и через неё можно в просвете отчётливо визуализировать черепные нервы. Сначала с помощью монокоагулятора коагулируем. Далее с помощью вентрикулостомы наложем стому. С использованием катетера Фогарти и/либо микроножниц производится расширение диаметра сформированного отверстия до 5-7 мм. Далее производится ревизия межножковой и основной цистерны. Далее формируется соустье с цистерной, в результате чего пульсация становится более активной. Это говорит о том, что стома функционирует и окклюзия разрешена.

На этом операция заканчивается, эндоскоп удаляется. Над твердой оболочкой в области фрезевого отверстия вставляется пластинка Тахакомба. Рана зашивается наглухо. (рисунок 5.)

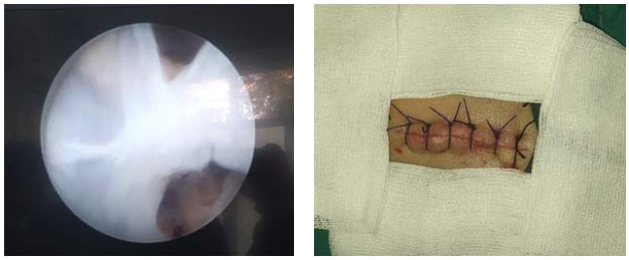


Рисунок 5. Этапы провидение кистоцистерностомии.

После проведения оперативного вмешательства, на 3 день после операции, проводилось контрольное МРТ или КТ-исследование. Критерием эффективности этой методики были разрешения гипертензионно-гидроцефального синдрома, положительно динамика в глазном дне, уменьшение в размер желудочков головного мозга и появление щелей, по уровню разрешения перивентрикулярного отека на КТ снимки, относительное уменьшение размер черепа. Статистическая обработка материала проведена в виде абсолюдных значений и их процентного соотношения с использованием компьютерной технологии.

Результаты и их обсуждение.

У наблюдаемых нами детей кроме значительного увеличения размеров головы, задержки в психомоторном развитии наблюдается фокальные приступы эпилепсии.

В дооперационном периоде все наблюдаемые дети осматривались нейроофтальмологом. Было установлено, что у 8 (61,5%) пациентов наблюдались внутричерепная гипертензия со стороны глазного дна, у 4 (30,8%) пациентов были обнаружены признаки частичной атрофии на глазном дне, у 1 (7,7%) пациентов было полная атрофия.

Результаты лечения оценивались нами по исчезновению общемозговых проявлений, застойных явлений на глазном дне, по уменьшению количеству эпи-приступов которые определяли по данным КТ и МРТ.

Таблица 1

Распределение больных по расположение кист головного мозга.

№	Этиология арахноидальных кист головного мозга	Основная группа (n=13)	Контрольная группа (n=15)
1.	Киста Сильвеовой щели	7 (53,8%)	11 (30%)
2.	Киста базальных отделов лобной доли	3 (23,1%)	3 (20%)
3.	Ретросеребральная киста	2 (15,4%)	1 (30%)
4.	Киста кармана Ратке	1 (7,7%)	
Итог		13 (100%)	20 (100%)

Примечание: % от общего количество больных.

В наших наблюдениях показанием к выполнению кистоцистерностомии являлась прогрессирующая арахноидальная киста головного мозга у детей. Увеличение частоты приступов фокальной эпи-припадков, внутричерепная гипертензия. Хирургические вмешательства выполнялись спустя 1-2 сутки от момента госпитализации. Во всех случаях в основной группе использовалось эндоскопическая стойка. Точка входа тубуса и место разреза зависело от расположении кист и её размеров. Длительность проведения кистоцистерностомия составляла в среднем 35,7±10,2 минут.

У 2 (15,4%) из 15 оперированных больных в анамнезе ранее проводилось хирургическое лечение арахноидальных кист путём выполнения кисто-перитонеального шунтирования. После выполнения операции больные находились под наблюдением в отделении интенсивной терапии до достижения стабильного состояния, после чего их переводили в детское нейрохирургическое отделение. Средний койко-день после выполнения кистоцистерностомии составлял 8,7±1,4 суток. В динамике наблюдения – спустя 3 суток, а также спустя 3 месяца после выполнения хирургического вмешательства, пациентам проводились контрольные МРТ и КТ-исследования с целью изучения основных показателей: уменьшение размера кист головного мозга и состояние оттока ликвора через кисто-стому. Проводились консультации с офтальмологом, который определял либо исключал наличие венозного застоя сетчатки. Кроме того, исследовали неврологический статус с определением любых клинических признаков стабильного увеличения внутричерепного давления.

По причине отсутствия эффекта после выполнения кистоцистерностомия у 2 (15,4%) пациентов проводились дополнительные хирургически вмешательства. Арахноидальная киста в данных случаях продолжала прогрессировать в течение 54,1±1,5 суток. Таким образом, положительные результаты после проведения кистоцистерностомии были отмечены у 9 (69,2%) пациентов, летальных исходов в нашем наблюдении не было. Развитие геморрагических осложнений было отмечено у 2 (15,4%) больных, в результате чего у них в эпидуральной просвету, где был введен временный дренаж, который в дальнейшем извлекали после выполнения контрольного КТ-исследования и санации гематомы. Скопление ликвора под кожей в зоне оперативного доступа не отмечалось, а также в послеоперационном периоде отсутствовали какие-либо неврологические, эндокринные или инфекционные осложнения. (Рисунок 7.)

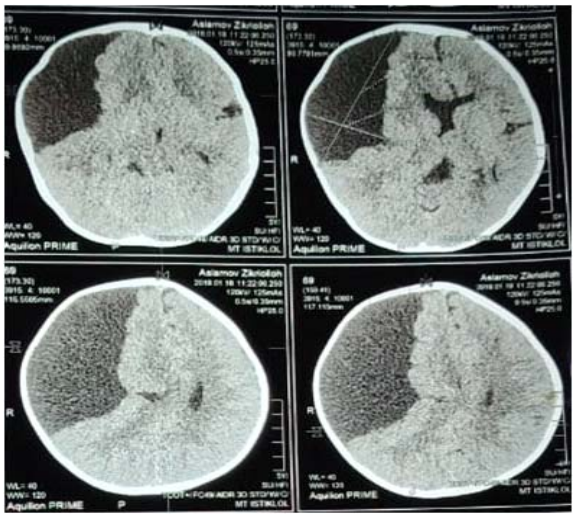


Рисунок 7. КТ и МРТ снимки больного до операции

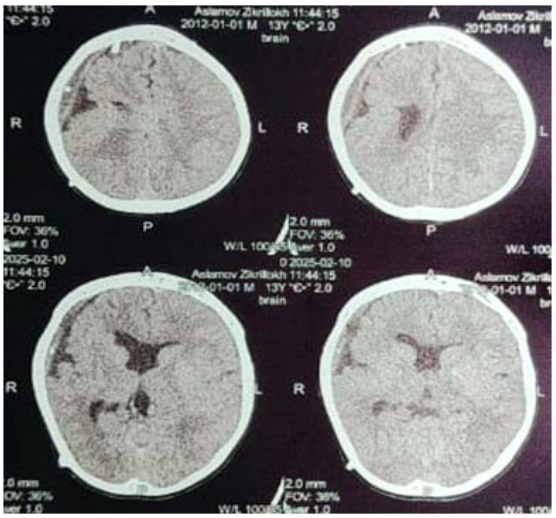


Рисунок 8. КТ снимки больного после операции.

Ключевыми факторами, определяющими прогноз и показания к кистоцистерностомии у детей, являются этиология и возраст, в котором впервые проявились ее симптомы. Кистоцистерностомия эффективна в большинстве случаев с изолированной арахноидаьлной кист (врожденный, мальформация вены Галена, опухоли), но у детей, которые перенесли менингит, шансов на успех существенно меньше. Еще менее перспективна кистоцистерностомии у детей, у которых арахноидальние кисты развилась вследствие пери- или неонатального кровоизлияния в мозг. Наиболее неблагоприятен прогноз для кистоцистерностомия в случаях сочетания постгеморрагии с инфекцией ЦНС. Между сроками дебюта симптоматики арахноидальных кист и эффективностью кистоцистерностомии существует прямая связь, чем ранее диагностирован на момент первых признаков заболевания, тем выше вероятность благоприятного исхода.

Средняя продолжительность эндоскопических вмешательство по поводу арахноидальных кист составляла 35,7±10,2 минут по сравнение с ЛШО которые продолжались от 55,6±10 минут.

Средняя продолжительность пребывания в стационаре после эндоскопических вмешательство составила 5,7±1,4 дней, независимо от возраста и типа арахноидальных кист, а при ЛШО соответственно 8,2± 1,5дней. Контрольное КТ исследование было выполнено через 3 дней и 1 месяцев после операции для оценки следующих параметров: уменьшение размера кист головного мозга и сохранение ликворо оттока через вентрикулостому.

Послеоперационных осложнений после ЛШО по мнение многих авторов составляет до 60%, при этом частота летального исхода колеблется в пределах 5,1-29,4%, а при эндоскопических вмешательств осложнения снизалось до 11%, а летальность до 2,08%. Таким образом, эффективность эндоскопических вмешательств в нашем исследовании составила 9 (69,2%). Средний период клинического наблюдения после эндоскопических вмешательств составил 24,2 ±3,8 месяца.

Эффективность этой методики была в группе с кистами Сильвиевой щели врожденного характера, в котором это патология разрешилась этим методом у всех больных 7 (100,0%). В группе с базальными кистами лобной доли несостоятельность стомы наблюдалась у 1 (33,3%) пациентов. В последующем, в этих случаях может отмечаться необходимость в применении традиционных способов шунтирования. Основным преимуществом выполнения кистоцистерностомии является её минимальная инвазивность. При использовании данной техники или же при использовании периферического доступа либо через небольшое отверстие, повреждение мягких тканей будет незначительным, что значительно уменьшает риск кровотечения и способствует ускоренной регенерации послеоперационной раны. Благодаря эндоскопической визуализации процедура является менее опасной с низким риском повреждения сосудисто-нервных структур. Как указывалось ранее, длительность проведения кистоцистерностомии составляла в среднем 35,7±10,2 минут, благодаря чему сокращается и продолжительность общей анестезии, что особенно важно для детей. Следует отметить, что длительность нахождения пациента в отделении интенсивной терапии в этом случае уменьшается, как и в целом сроки его госпитализации.

Заключение. Полученные нами положительные результаты позволяют считать применение кистоцистерностомии перспективной методикой оперативного вмешательств у пациентов арахноидальными кистами головного мозга у детей, что может рассматриваться как альтернатива традиционным шунтирующим операциям у данной категории пациентов. Вместе с тем, тактика ведения таких пациентов в литературе до сих пор остаётся дискутабельной и не до конца решённой проблемой отрасли.

Литература

1. Бывальцев В.А. Интравентрикулярная нейроэндоскопия коллоидных кист III желудочка / Бывальцев В.А., Степанов И, А., Антипина С.Л. // Тихоокенский медицинский журнал, 2015 №4 С.80-86.
2. Ольхова У.Б. Подоболочечные скопления жидкости у новорожденных детей раннего возраста // Медицинская визуализация- №4. -2013 С. 122-128.
3. Суфианов А.А. Малоинвазивная техника эндоскопической вентрикулоцистерностомии дна III желудочка у детей с окклюзионной гидроцефалией / Суфианов А.А., Суфианова Г.З., Якимов Ю.А. //Журнал Вестник Авиценны 2019 Том 21 №4, С.400-406.
4. Коситов Д.Д. Современные особенности диагностики и хирургического лечения окклюзионной гидроцефалии у детей грудного возраста [текст] / Коситов Д.Д., Рахмонов Х.Дж. // Здравоохранения Таджикистана. – 2024. - №2. – С. 108 – 114.
5. Коситов Д.Д. Эндоскопичсекая вентрикулоцистерностомия дна III желудочка у детей грудного возраста с окклюзионной гидроцефалией [текст]/ Д.Д. Коситов, Х.Д. Рахмонов, Р.Н. Бердиев, У.Х. Рахмонов, Ш.А. Турдибоев, М.В. Давлатов, Д.И. Кодиров // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований №5\2023г. Узбекистан. – С. 37– 42.
6. Коситов Д.Д. Одномоментное двухэтапное хирургического лечения сочетанного течения мальформации Киари и окклюзионной гидроцефалии: клинический случай [текст] / Д.Д. Коситов, Х.Д. Рахмонов, Р.Н. Бердиев, У.Х. Рахмонов, Ш.А. Турдибоев, М.В. Давлатов // Сеченовский Вестник. – 2023г. Россия - №1. – С. 50 – 56.

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОГО ПРОЯВЛЕНИЯ, ФОРМЫ И ТЯЖЕСТЬ ТЕЧЕНИЯ ЭНДОМЕТРИОЗА У ЖЕНЩИН РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА

Кожахметова Э.А., Абдуллозода С.М.

1. Государственное коммунальное предприятие на праве хозяйственного ведения «Областной перинатальный центр №2» управления здравоохранения Туркестанской области;
2. ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино», кафедра эпидемиологии.

Аннотация

Эндометриоз является одной из наиболее значимых проблем современной гинекологии вследствие высокой распространённости, вариабельности клинических проявлений, длительной задержки диагностики и выраженного влияния на репродуктивное здоровье и качество жизни женщин.

Цель исследования — оценить клинические проявления, формы и тяжесть течения эндометриоза у пациенток различных возрастных категорий. Проведено комбинированное ретроспективно-проспективное многоцентровое исследование на базе профильных учреждений Республики Казахстан за 2017–2023 гг. В исследование включена 561 пациентка 18–49 лет с верифицированным диагнозом эндометриоза (клинические данные, УЗИ/МРТ, лапароскопия с гистологическим подтверждением). Пациентки распределены по возрастным группам: d”25 лет (n=142), 26–35 лет (n=263), e”36 лет (n=156). Оценивали частоту основных симптомов (дисменорея, альгодисменорея, хроническая тазовая боль, диспареуния, бесплодие), формы заболевания (перитонеальная, овариальная, инфильтративная, диффузная), стадии по классификации rASRM, длительность течения; выраженность боли определяли по ВАШ, качество жизни — по

EHP-30. Статистический анализ выполняли в SPSS v.26 с применением чI-критерия, ANOVA, t-теста и корреляции Спирмена (p<0,05).

Результаты показали возраст-специфическую трансформацию клинической картины: у женщин d”25 лет достоверно чаще доминировали дисменорея (72,5%) и альгодисменорея (53,5%); у 26–35 лет увеличивалась частота хронической тазовой боли (62,4%) и бесплодия (48,3%); у e”36 лет преобладали хроническая боль (74,3%) и диспареуния (47,4%). Морфологически наблюдался переход от преимущественно перитонеальной формы в молодом возрасте (41,5%) к овариальной в группе 26–35 лет (46,8%) и к диффузной (54,1%) и инфильтративной (35,9%) формам у пациенток e”36 лет. Распределение стадий rASRM подтверждало прогрессирование с возрастом: I–II стадии преобладали у d”25 лет, тогда как III–IV — у e”36 лет. Полученные данные обосновывают необходимость возраст-ориентированных подходов к ранней диагностике, репродуктивно-сберегающему лечению и ведению пациенток с распространёнными формами заболевания.

Ключевые слова: эндометриоз, возрастные особенности, дисменорея, хроническая тазовая боль, диспареуния, бесплодие, овариальная форма, инфильтративный эндометриоз, классификация rASRM, EHP-30.

Кожахметова Эльмира Агамбековна - Руководитель КГП на ПХВ Областной перинатальный центр №2 управления здравоохранения Туркестанской области Почта: kozhakhmetovaelmira86@gmail.ru, Тел: +7(701)326-27-73

Abstract

Endometriosis remains a major challenge in modern gynecology due to its high prevalence, heterogeneous symptom profile, long diagnostic delay, and substantial impact on reproductive outcomes and quality of life.

This study aimed to assess age-related differences in clinical manifestations, disease phenotypes, and severity of endometriosis. A multicenter retrospective–prospective study was conducted in the Republic of Kazakhstan covering 2017–2023. A total of 561 women aged 18–49 years with confirmed endometriosis were enrolled based on clinical evaluation, ultrasound/MRI findings, and laparoscopy with histological verification. Participants were stratified into three age groups: d”25 years (n=142), 26–35 years (n=263), and e”36 years (n=156). The frequency of key symptoms (dysmenorrhea, severe dysmenorrhea, chronic pelvic pain, dyspareunia, infertility), disease phenotypes (peritoneal, ovarian, deep infiltrating, diffuse), rASRM stage distribution, and disease duration were analyzed; pain intensity was assessed using the visual analogue scale, and quality of life using the EHP-30 questionnaire. Statistical analysis was performed in SPSS v.26 using chi-square tests, ANOVA, Student’s t-test, and Spearman correlation (p<0.05).

The results revealed a clear age-specific clinical shift. Women d”25 years predominantly presented with dysmenorrhea (72.5%) and severe dysmenorrhea (53.5%). In the 26–35-year group, chronic pelvic pain (62.4%) and infertility (48.3%) became more prominent. Among women e”36 years, chronic pelvic pain (74.3%) and dyspareunia (47.4%) were most frequent. Phenotype distribution demonstrated progression from mainly peritoneal endometriosis in younger women (41.5%) to predominantly ovarian disease in the 26–35-year group (46.8%), and to diffuse (54.1%) and deep infiltrating forms (35.9%) in older patients. rASRM staging supported age-related severity escalation, with early stages (I–II) prevailing in younger women and advanced stages (III–IV) being more common in those e”36 years. These findings support the need for age-tailored diagnostic and therapeutic strategies, emphasizing early detection, fertility-oriented management in mid-reproductive age, and comprehensive treatment for advanced disease in older patients.

Keywords: endometriosis, age-related differences, dysmenorrhea, chronic pelvic pain, dyspareunia, infertility, ovarian endometriosis, deep infiltrating endometriosis, rASRM classification, EHP-30.

Аннотатсия

Эндометриоз яке аз масъалаіои муіимтарини гинекологияи муосир ба іисоб меравад, зеро паіншавии он баланд аст, зуіороти клиникг гуногунанд, ташхис аксаран бо таъхири тплонг гузошта мешавад ва таъсири он ба саломатии репродуктивг ва сифати зиндагии занон назаррас мебошад.

Іадафи тад›и›от - арзёбии зуіороти клиникг, шакліо ва дара·аи шиддати ·араёни эндометриоз дар беморзанони гурпііои синнусолии гуногун мебошад. Тад›и›оти бисёрмарказии омехта (ретроспективг-проспективг) дар заминаи муассисаіои тахассусии ¶уміурии ҷазо›истон дар соліои 2017-2023 гузаронида шуд. Ба тад›и›от 561 беморзани 18-49 сола бо ташхиси верификатсияшудаи эндометриоз дохил карда шуданд (маълумоти клиникг, УЗИ/МРТ, лапароскопия бо тасди›и гистологг). Беморзанон ба гурпііои синнусолг та›сим гардиданд: <=25 сол (n=142), 26-35 сол (n=263), >=36 сол (n=156). Басомади аломатіои асосг (дисменорея, алгодисменорея, дарди музмини коси хурд, диспареуния, безурётг), шакліои беморг (перитонеалг, овариалг, инфилтративг, диффузг), маріилаіо тиб›и таснифи rASRM, давомнокии беморг арзёбг шуданд; шиддати дард бо ми»ёси ВАШ муайян гардида, сифати зиндагг бо EHP-30 баіогузорг шуд. Таілили оморг дар SPSS v.26 бо истифода аз критерияи ч2, ANOVA, t-тест ва коррелятсияи Спирмен и·ро гардид (p<0,05).

Нати·аіо табдили синнусолг-хосро дар манзараи клиникг нишон доданд: дар занони <=25 сол дисменорея (72,5%) ва алгодисменорея (53,5%) ба таври боэътимод бештар іукмфармо буданд; дар гурпіи 26-35 сол басомади дарди музмини коси хурд (62,4%) ва безурётг (48,3%) афзоиш меёфт; дар беморзанони >=36 сол дарди музмин (74,3%) ва диспареуния (47,4%) бартарг доштанд. Аз ·иіати морфологг гузариш аз шакли асосан перитонеалг дар синни ·авон (41,5%) ба шакли овариалг дар гурпіи 26-35 сол (46,8%) ва ба шакліои диффузг (54,1%) ва инфилтративг (35,9%) дар беморзанони >=36 сол мушоіида гардид. Та›симоти маріилаіои rASRM пешрафти бемориро бо синну сол тасди› намуд: маріилаіои I-II дар <=25 сол бештар буданд, дар іоле ки маріилаіои III-IV дар >=36 сол бартарг доштанд. Маълумоти бадастомада зарурати равишіои синнусолг-нишондорро барои ташхиси барва›т, табобати іифзкунандаи ›обилияти репродуктивг ва идоракунии беморзанон бо шакліои паіншудаи беморг асоснок мекунад.

Калидвожаіо: эндометриоз, хусусиятіои синнусолг, дисменорея, дарди музмини коси хурд, диспареуния, безурётг, шакли овариалг, эндометриози инфилтративг, таснифи rASRM, EHP-30.

Актуальность. Эндометриоз представляет собой одно из наиболее актуальных и многоаспектных заболеваний в гинекологической практике. Он определяется как наличие клеток и стромы эндометрия за пределами полости матки, где они сохраняют функциональную активность, циклически пролиферируют и подвергаются кровоизлияниям [1]. Эти процессы сопровождаются развитием хронического воспаления, формированием спаек и нарушением работы органов малого таза. Несмотря на то что эндометриоз известен более 100 лет, его патогенез, факторы риска и оптимальные подходы к лечению до сих пор остаются предметом интенсивных научных исследований [2].

По данным эпидемиологических исследований, эндометриоз встречается у 10–15% женщин репродуктивного возраста и у 30–50% женщин с бесплодием [3]. При лапароскопическом обследовании пациенток с хронической тазовой болью эндометриоз выявляется почти у половины случаев [5]. Заболевание регистрируется во всех странах мира, без выраженной зависимости от этнической принадлежности, однако отмечается, что женщины с семейным анамнезом эндометриоза имеют в 6–7 раз более высокий риск развития заболевания [9].

Региональные данные также подтверждают высокую распространённость. В странах Восточной Европы и Центральной Азии эндометриоз диагностируется у 12–14% женщин, обращающихся за гинекологической помощью, что сопоставимо с мировыми показателями [10]. В Республике Казахстан

и странах ЕАЭС эндометриоз входит в число ведущих причин женского бесплодия и является важной медико-социальной проблемой.

Этиология эндометриоза остаётся многофакторной и до конца не изученной. Наиболее признанными теориями являются:

Имплантационная теория Сампсона – ретроградная менструация с последующей имплантацией эндометриальных клеток в брюшину.

Метапластическая теория – трансформация мезотелиальных клеток брюшины в эндометриоидные под действием гормональных и иммунных факторов.

Эмбриональная теория – развитие эндометриоидных очагов из остатков мюллеровых протоков.

Генетическая предрасположенность – подтверждается семейными случаями заболевания и выявлением полиморфизмов в генах, регулирующих гормональный и иммунный ответ [6].

Сейчас активно обсуждается роль иммунных нарушений, хронического воспаления и ангиогенеза в патогенезе эндометриоза. Эти механизмы объясняют хронический характер заболевания и высокую склонность к рецидивам.

Клиническая картина эндометриоза отличается значительным разнообразием. Наиболее частые проявления включают дисменорею, альгодисменорею, хроническую тазовую боль, диспареунию и бесплодие [2]. У части женщин заболевание протекает бессимптомно, что затрудняет раннюю диагностику.

Среднее время от появления первых симптомов до постановки диагноза в разных странах составляет от 7 до 10 лет [4]. Это связано с тем, что боли при эндометриозе часто воспринимаются как «норма» у молодых женщин, а диагностические возможности (УЗИ, МРТ, лапароскопия) применяются поздно. Вследствие этого заболевание нередко выявляется уже на поздних стадиях, когда сформированы глубокие инфильтративные очаги и выраженный спаечный процесс.

Возраст пациентки оказывает прямое влияние на клиническое течение заболевания.

У женщин до 25 лет чаще встречается перитонеальная форма эндометриоза, сопровождающаяся болевым синдромом и дисменореей. Эти симптомы зачастую расцениваются как проявления первичной дисменореи, что приводит к диагностическим ошибкам [10].

В возрасте 26–35 лет наблюдается рост овариальной формы заболевания. На этом этапе часто выявляются эндометриоидные кисты, хроническая тазовая боль и бесплодие. По данным ESHRE, до 40% женщин с эндометриозом в этой возрастной категории обращаются за помощью по поводу инфертильности [4].

У женщин старше 36 лет эндометриоз приобретает более тяжёлое течение. Чаще выявляются глубокие инфильтративные формы с поражением смежных органов (кишечника, мочевого пузыря), спаечный процесс и рецидивирующее течение после хирургического лечения [5].

Тяжесть заболевания классифицируется по системе rASRM. У молодых женщин преобладают I–II стадии, тогда как у женщин старшего возраста — III–IV стадии [ASRM, 2016]. При этом важно отметить, что выраженность симптомов не всегда соответствует стадии: лёгкие формы могут сопровождаться интенсивными болями, а тяжёлые — протекать почти бессимптомно.

Эндометриоз оказывает существенное влияние на качество жизни пациенток. Болевой синдром, хроническая усталость и бесплодие приводят к снижению трудоспособности, ухудшению психоэмоционального состояния, развитию депрессивных и тревожных расстройств [8].

По экономическим оценкам, прямые и косвенные затраты на лечение эндометриоза и связанные с ним потери производительности труда составляют миллиарды долларов ежегодно. В Европе средние расходы на одну пациентку превышают 9,5 тыс. евро в год [8], что сопоставимо с затратами на другие хронические заболевания (например, сахарный диабет).

Таким образом, эндометриоз остаётся одной из наиболее сложных проблем современной гинекологии. Высокая распространённость, длительная задержка диагностики, вариабельность клинической картины и выраженное негативное влияние на репродуктивное здоровье и качество жизни делают необходимым дальнейшее изучение возрастных особенностей заболевания.

Цель и задачи исследования

Цель: оценить клинические проявления, формы и тяжесть течения эндометриоза у женщин различных возрастных категорий.

Задачи:

Проанализировать клинические проявления эндометриоза (дисменорея, альгодисменорея, хроническая тазовая боль, диспареуния, бесплодие) в зависимости от возраста.

Определить частоту различных форм заболевания (перитонеальная, овариальная, инфильтративная, диффузная).

Оценить распределение стадий эндометриоза по классификации rASRM.

Сравнить тяжесть течения эндометриоза между возрастными категориями (d”25 лет, 26–35 лет, e”36 лет).

Материалы и методы

Настоящее исследование было выполнено на базе **Научного центра акушерства, гинекологии и перинатологии (г. Алматы)**, **Городской многопрофильной клинической больницы (г. Астана)**, а также **региональных перинатальных центров и гинекологических отделений городов Караганда, Шымкент, Усть-Каменогорск и др.** Работа носила **комбинированный ретроспективно-проспективный характер** и охватывала период с 2017 по 2023 годы.

В исследование были включены **561 пациентка в возрасте от 18 до 49 лет** с установленным диагнозом «эндометриоз». Диагноз подтверждался на основании клинической картины, результатов ультразвукового исследования, магнитно-резонансной томографии, лапароскопии с последующей гистологической верификацией. В качестве критериев включения рассматривались: репродуктивный возраст, наличие симптомов заболевания (болевой синдром, нарушения менструального цикла, бесплодие), согласие на участие в исследовании. Критериями исключения являлись: наличие злокачественных новообразований органов малого таза, тяжёлые соматические заболевания, ранее проведённые обширные хирургические вмешательства, затрудняющие интерпретацию данных.

Пациентки были распределены по трём возрастным группам: **до 25 лет (n=142), 26–35 лет (n=263), старше 36 лет (n=156)**. Для каждой группы проводился анализ клинических проявлений (дисменорея, альгодисменорея, хроническая тазовая боль, диспареуния, бесплодие), частоты различных форм эндометриоза (перитонеальная, овариальная, инфильтративная, диффузная), а также стадий заболевания по классификации rASRM (I–IV).

Методы обследования включали: клиническое интервью, гинекологический осмотр, трансвагинальное ультразвуковое исследование, при показаниях — МРТ органов малого таза. У 74,5% пациенток была проведена лапароскопия, которая позволила уточнить форму заболевания и выполнить хирургическую коррекцию при необходимости. Гистологическая верификация диагноза проводилась во всех случаях оперативного вмешательства.

Для оценки выраженности симптомов применялись: визуально-аналоговая шкала (ВАШ) боли, шкала EHP-30 (Endometriosis Health Profile) для оценки качества жизни, а также опросники по репродуктивной функции. Бесплодие классифицировалось как первичное (отсутствие беременностей) и вторичное (невозможность зачатия после ранее имевшейся беременности).

Статистическая обработка данных выполнялась с использованием пакета **SPSS Statistics v.26**. Для анализа качественных переменных использовался чI-критерий Пирсона, для сравнения количественных показателей — однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) и t-тест Стьюдента. Корреляционный анализ между возрастом и клиническими проявлениями проводился с применением коэффициента Спирмена. Уровень статистической значимости принимался при **p < 0,05**.

Таблица 1.

Клинические проявления эндометриоза у женщин разных возрастных групп

Симптом / Возраст	≤25 лет (n=142)	26–35 лет (n=263)	≥36 лет (n=156)	p-value
Дисменорея	72,5%	55,1%	40,4%	<0,01
Альгодисменорея	53,5%	49,8%	32,7%	<0,05
Хроническая боль	33,1%	62,4%	74,3%	<0,01
Диспареуния	18,3%	29,7%	47,4%	<0,01
Бесплодие	20,4%	48,3%	36,5%	<0,01

Полученные результаты демонстрируют отчётливую возрастную трансформацию симптоматики эндометриоза. У женщин **младшей группы (d”25 лет)** ведущим симптомом являлась **дисменорея**, встречавшаяся у 72,5% пациенток. Высокая распространённость альгодисменореи (53,5%) подтверждает болевой характер течения заболевания в молодом возрасте. Эти данные согласуются с литературными сведениями о том, что у молодых женщин эндометриоз часто маскируется под первичную дисменорею, что нередко приводит к поздней диагностике.

В возрастной группе **26–35 лет** клинический профиль меняется: достоверно возрастает частота **хронической тазовой боли (62,4%)**, а также **бесплодия (48,3%)**, которое становится одним из ключевых симптомов. Это связано с активным репродуктивным периодом и ростом распространённости овариальных форм эндометриоза, которые препятствуют овуляции и имплантации. Показатель альгодисменореи (49,8%) остаётся высоким, однако уступает место хронической боли как ведущему клиническому проявлению.

У женщин **старше 36 лет** клиническая картина значительно утяжеляется: **хроническая боль выявляется у 74,3%**, а **диспареуния — у 47,4%** пациенток, что существенно выше, чем в других возрастных группах. Это отражает прогрессирование заболевания и высокую частоту глубоких инфильтративных форм, поражающих смежные органы и приводящих к стойкому болевому синдрому. Несмотря на некоторое снижение частоты бесплодия (36,5%) по сравнению с группой 26–35 лет, этот показатель остаётся клинически значимым и, вероятно, связан с преобладанием вторичного бесплодия у старших женщин.

Анализ данных выявил **статистически значимые различия (p<0,01 и p<0,05)** по большинству симптомов между возрастными группами, что подтверждает прямую взаимосвязь возраста и клинической картины эндометриоза. У молодых женщин заболевание чаще проявляется циклическими болями, тогда как в репродуктивно активном возрасте доминируют хроническая боль и бесплодие. В старшей возрастной категории преобладают рецидивирующие формы с выраженным болевым синдромом, диспареунией и нарушением качества жизни.

Таким образом, эндометриоз демонстрирует **возраст-специфическую клиническую динамику**:

у d”25 лет — **болевая форма с дисменореей**;

у 26–35 лет — **репродуктивная форма с бесплодием и хронической болью**;

у e”36 лет — **инфильтративная форма с диспареунией и выраженным болевым синдромом**.

Полученные результаты подтверждают необходимость **возраст-ориентированных диагностических и терапевтических подходов**: раннее выявление и агрессивное лечение в молодом возрасте для профилактики прогрессирования, репродуктивно-ориентированная терапия у женщин 26–35 лет и симптоматическое комплексное лечение у пациенток старшего возраста.

Таблица 2.

Формы эндометриоза по возрастным группам

Форма заболевания	≤25 лет	26–35 лет	≥36 лет
Перитонеальная	41,5%	28,0%	15,4%
Овариальная	27,4%	46,8%	24,6%
Инфильтративная	10,5%	16,3%	35,9%
Дифузная	20,6%	22,9%	54,1%

В группе **пациенток d"25 лет** наиболее часто встречалась **перитонеальная форма** (41,5%), что характерно для ранних стадий заболевания. На втором месте по частоте находились **овариальная (27,4%)** и **диффузная формы (20,6%)**, тогда как **инфильтративная форма** регистрировалась лишь у 10,5% женщин. Это подтверждает, что в молодом возрасте эндометриоз преимущественно имеет поверхностный характер и выявляется на ранних стадиях.

У женщин **26–35 лет** картина изменяется: доминирующей становится **овариальная форма (46,8%)**, которая существенно опережает все остальные варианты. Доля перитонеальной формы снижается до 28%, а инфильтративная форма возрастает до 16,3%. Диффузная форма сохраняется примерно на том же уровне (22,9%). Это указывает на прогрессирование заболевания и вовлечение яичников в патологический процесс, что во многом объясняет высокую частоту бесплодия в данной возрастной группе.

У женщин **старше 36 лет** наблюдается значительное преобладание **диффузной (54,1%)** и **инфильтративной форм (35,9%)**, в то время как частота перитонеальной и овариальной резко снижается (15,4% и 24,6% соответственно). Данные изменения свидетельствуют о хронизации и распространённости эндометриоза, который в старшей возрастной группе чаще принимает агрессивные формы, сопровождающиеся выраженным болевым синдромом, рецидивами и снижением качества жизни.

Таблица 3.

Распределение стадий эндометриоза (rASRM)

Стадия (rASRM)	≤25 лет	26–35 лет	≥36 лет
I	45,1%	19,7%	6,4%
II	34,5%	41,8%	23,7%
III	15,5%	27,3%	38,5%
IV	4,9%	11,2%	31,4%

Полученные результаты подтверждают закономерную **возрастную трансформацию морфологических форм эндометриоза**. Если в молодом возрасте преобладают поверхностные перитонеальные очаги, то с течением времени заболевание прогрессирует, вовлекая яичники и переходя в более тяжёлые инфильтративные и диффузные формы.

у женщин **до 25 лет** эндометриоз преимущественно проявляется **перитонеальной формой** и в меньшей степени поражает органы малого таза глубоко;

в возрасте **26–35 лет** на первый план выходит **овариальная форма**, что объясняет рост случаев бесплодия;

у женщин **старше 36 лет** значительно преобладают **инфильтративная и диффузная формы**, что свидетельствует о длительном течении и высокой вероятности осложнений.

У женщин до 25 лет преобладали I (45,1%) и II (34,5%) стадии, которые суммарно составляют почти 80% всех случаев. Более тя-

жёлые стадии диагностировались реже: III стадия — у 15,5%, IV — лишь у 4,9% пациенток. Это отражает раннюю стадию развития болезни, когда процесс ограничен поверхностными очагами и минимальным поражением органов малого таза.

В возрастной группе 26–35 лет распределение меняется: доля ранних стадий снижается (I — 19,7%, II — 41,8%), а более тяжёлые формы встречаются значительно чаще. III стадия выявлена у 27,3% пациенток, IV стадия — у 11,2%. Эти данные подтверждают прогрессирование эндометриоза в репродуктивном возрасте, когда болезнь осложняется вовлечением яичников и спаечным процессом.

У женщин старше 36 лет наблюдается преобладание тяжёлых форм: III стадия — у 38,5%, IV стадия — у 31,4%. При этом ранние стадии фиксировались редко (I — 6,4%, II — 23,7%). Таким образом, у большинства пациенток старшей возрастной категории заболевание диагностировалось уже на поздних стадиях, что указывает на его хроническое течение, высокую распространённость и вероятные трудности в лечении.

Полученные данные демонстрируют чёткую тенденцию к прогрессированию эндометриоза с возрастом. В молодом возрасте заболевание чаще выявляется на I–II стадиях, тогда как у женщин среднего и старшего возраста значительно увеличивается доля III–IV стадий. Это подтверждает хронический характер эндометриоза и необходимость ранней диагностики для предотвращения перехода в тяжёлые формы.

Также стоит отметить, что пик выявления III стадии приходится на возраст 26–35 лет, что совпадает с наиболее активным репродуктивным периодом и объясняет высокую частоту бесплодия в этой группе. У женщин е”36 лет отмечается смещение к IV стадии, сопровождающейся инфильтративным ростом, выраженными болевыми симптомами и значительным снижением качества жизни.

Таблица 4.

Длительность заболевания у пациенток разных возрастных групп

Длительность течения	≤25 лет (n=142)	26–35 лет (n=263)	≥36 лет (n=156)
<3 лет	61,3%	38,0%	21,2%
3–5 лет	28,9%	34,6%	29,5%
>5 лет	9,8%	27,4%	49,3%

У пациенток до 25 лет преобладало недавнее течение эндометриоза: у 61,3% длительность заболевания составила менее 3 лет, ещё у 28,9% — от 3 до 5 лет, и только у 9,8% зафиксирован анамнез более 5 лет. Это отражает сравнительно недавнее возникновение симптомов в молодом возрасте и относительно «свежие» формы заболевания.

В группе 26–35 лет ситуация изменяется: доля женщин с короткой длительностью (<3 лет) уменьшается до 38,0%, тогда как у 34,6% длительность заболевания составила 3–5 лет, а у 27,4% — свыше 5 лет. Таким образом, почти треть женщин репродуктивного возраста страдают эндометриозом длительное время, что указывает на недостаточную своевременность диагностики и возможные рецидивы заболевания.

У пациенток старше 36 лет выявлено значительное преобладание хронического течения: почти половина (49,3%) страдает эндометриозом более 5 лет, ещё у 29,5% заболевание длится от 3 до 5 лет. Лишь у 21,2% болезнь диагностирована недавно. Эти данные подтверждают, что с возрастом эндометриоз всё чаще приобретает хронический и рецидивирующий характер.

Анализ показал чёткую закономерность удлинения течения эндометриоза с увеличением возраста. Если в молодом возрасте заболевание чаще диагностируется в первые годы после появления симптомов, то у женщин старших групп оно имеет длительный анамнез. Это связано как с биологической природой эндометриоза, так и с поздней диагностикой, поскольку ранние проявления часто трактуются

как «нормальные менструальные боли».

Особое внимание следует обратить на женщин 26–35 лет, у которых значительная доля (27,4%) уже имеет анамнез заболевания более 5 лет. Именно в этой группе формируется неблагоприятный прогноз для репродуктивной функции, что коррелирует с высокой частотой бесплодия.

У женщин старше 36 лет длительность заболевания более 5 лет наблюдается почти у половины пациенток, что совпадает с преобладанием тяжёлых форм (III–IV стадия по rASRM) и высокой частотой рецидивов. Это подчёркивает хронический, прогрессирующий характер эндометриоза и необходимость долгосрочного наблюдения и комплексной терапии.

Обсуждение

Результаты исследования демонстрируют чёткую **возрастную трансформацию клинической картины эндометриоза**. У женщин младшей группы (d”25 лет) заболевание характеризуется преимущественно болевым синдромом в виде дисменореи и альгодисменореи. Подобная симптоматика часто воспринимается пациентками и даже врачами как вариант нормы, что приводит к отсроченной диагностике и упущенным возможностям для раннего вмешательства. Наши данные согласуются с результатами международных исследований, согласно которым до 70% молодых женщин с эндометриозом первоначально получают диагноз «первичная дисменорея», и лишь при нарастании симптоматики проводится углублённое обследование.

В возрасте 26–35 лет клинический профиль смещается: на первый план выходят хроническая тазовая боль и бесплодие. Это совпадает с активным репродуктивным периодом женщины, когда формирование овариальных форм эндометриоза и прогрессирование спаечного процесса существенно нарушают овуляцию и имплантацию. Высокая частота бесплодия (48,3%) в данной возрастной группе подтверждает связь эндометриоза с нарушением репродуктивной функции и подчёркивает значимость своевременной диагностики именно в этот период.

У женщин старшей возрастной группы (e”36 лет) отмечается утяжеление течения заболевания: ведущими симптомами становятся хроническая боль и диспареуния. Морфологический анализ показал преобладание инфильтративных и диффузных форм, что отражает многолетнее прогрессирование заболевания и вовлечение в процесс соседних органов. Это объясняет снижение качества жизни и более частые рецидивы, а также смещение клинического профиля в сторону вторичного бесплодия, что подтверждается полученными данными.

Анализ стадий эндометриоза по классификации rASRM также выявил выраженные возрастные различия. У молодых женщин заболевание диагностируется преимущественно на ранних стадиях (I–II), в то время как у женщин старшего возраста доминируют поздние стадии (III–IV). Это закономерное распределение подтверждает хронический характер заболевания и подчёркивает необходимость скрининга и раннего вмешательства для предупреждения прогрессирования.

Данные по длительности течения болезни подтверждают эту тенденцию: у 61,3% женщин d”25 лет заболевание выявляется в течение первых трёх лет, тогда как почти половина женщин e”36 лет страдает эндометриозом более пяти лет. Это указывает не только на биологическую предрасположенность заболевания к хронизации, но и на недостаточную своевременность диагностики. В совокупности с высокой частотой рецидивов в старшей возрастной группе это формирует неблагоприятный прогноз и требует длительного наблюдения с применением комплексной терапии.

Таким образом, эндометриоз представляет собой заболевание с **возраст-специфической динамикой клинических проявлений, морфологических форм и стадий течения**. У молодых женщин преобладают болевые и поверхностные формы заболевания, в среднем возрасте — репродуктивные нарушения и овариальные очаги, а в старшем возрасте — хронические болевые формы с инфильтративным и диффузным характером. Полученные результаты подчёркивают необходимость разработки **возраст-ориентированных подходов к диагностике и лечению**: активного скрининга у молодых женщин, репродуктивно-ориентированной терапии у пациенток 26–35 лет и комплексных хирургических и симптоматических подходов при распространённых формах у женщин старшей возрастной группы.

Заключение

Клинические проявления эндометриоза варьируют в зависимости от возраста: у молодых

женщин преобладают дисменорея и альгодисменорея, у женщин среднего возраста – хроническая тазовая боль и бесплодие, у старших – рецидивирующие инфильтративные формы.

Формы заболевания изменяются с возрастом: от перитонеальных у молодых до инфильтративных и диффузных у женщин старшего возраста.

Полученные данные подтверждают необходимость возраст-ориентированного подхода к диагностике и терапии эндометриоза.

Список литературы:

1. Giudice L.C. Endometriosis: clinical manifestations and diagnosis // *New England Journal of Medicine*. – 2020. – Vol. 382. – P. 1244–1256.
2. Zondervan K.T., Becker C.M., Missmer S.A. Endometriosis // *Lancet*. – 2022. – Vol. 399(10343). – P. 839–852.
3. Johnson N.P., Hummelshoj L. Consensus on current management of endometriosis // *Human Reproduction*. – 2019. – Vol. 34(3). – P. 400–412.
4. Dunselman G.A. et al. ESHRE guideline: management of women with endometriosis // *Human Reproduction*. – 2014. – Vol. 29(3). – P. 400–412.
5. Roman H. Surgical management of deep endometriosis: an update // *Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica*. – 2018. – Vol. 97(6). – P. 679–687.
6. Burney R.O., Giudice L.C. Pathogenesis and pathophysiology of endometriosis // *Fertility and Sterility*. – 2019. – Vol. 98(3). – P. 511–519.
7. American Society for Reproductive Medicine. Revised classification of endometriosis: 2016 guidelines. – Birmingham: ASRM Press, 2016.
8. Simoens S., Dunselman G., Dirksen C. et al. The burden of endometriosis: costs and quality of life of women with endometriosis and treated in referral centres // *Human Reproduction*. – 2012. – Vol. 27(5). – P. 1292–1299.
9. Saha R., Pettersson H., Stefansson H. et al. Genetic basis of endometriosis // *Nature Genetics*. – 2021. – Vol. 53(1). – P. 56–64.

БОТАНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА *FRITILLARIA EDUARDII* REGEL В ПРИРОДНЫХ ПОПУЛЯЦИЯХ ЮЖНОГО ТАДЖИКИСТАНА

Муродова Н.М.[1,2]

[1]Кафедра фармацевтической технологии имени профессора Халифаева Д.Р. ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»; [2]ГУ «Научно-исследовательский фармацевтический центр» МЗ и СЗН РТ.

Fritillaria eduardii Regel является редким и эндемичным представителем рода *Fritillaria* семейства *Liliaceae*, распространенным в горных районах Таджикистана. Целью исследования является изучение морфологических характеристик вегетативных и генеративных органов изучаемого растения и определение диагностически значимых признаков. Образцы *Fritillaria eduardii* были собраны в юго-западной части горной системы Памиро-Алая (Хатлонская область, Таджикистан) на высотах 1200-2000 м над уровнем моря. Морфологический анализ выполнен с использованием общепринятых ботанических методов на свежем и гербарном материале. Установлено, что исследованные популяции несколько отличаются от литературных данных. Выявленные различия свидетельствуют о морфологической изменчивости внутри вида в условиях Южного Таджикистана. Впервые для природных популяций *F. eduardii* Хатлонской области (Южный Таджикистан) проведена комплексная морфометрическая характеристика вегетативных и генеративных органов с определением границы изменчивости основных диагностических признаков. Результаты исследования дополняют морфологическую характеристи-

ку вида, расширяют представления о пределах изменчивости диагностических признаков внутри вида и возможности использования для идентификации вида.

Ключевые слова: *Fritillaria eduardii*, морфология, морфометрические признаки, вегетативные органы, генеративные органы, лекарственные растения, Центральная Азия.

BOTANICAL CHARACTERISTICS OF FRITILLARIA EDUARDII REGEL IN NATURAL POPULATIONS OF SOUTHERN TAJIKISTAN

Murodova N.M.[1,2]

[1]Department of Pharmaceutical Technology named after Professor D.R. Khalifaev, Avicenna Tajik State Medical University; [2]SI "Pharmaceutical Scientific Research Center", Ministry of Health and Social Protection of the Population of the Republic of Tajikistan.

Abstract. Fritillaria eduardii Regel is a rare, endemic species of the genus Fritillaria (family Liliaceae) distributed in the mountainous regions of Tajikistan. The aim of this study was to examine the morphological characteristics of the plant's vegetative and reproductive organs and to identify diagnostic traits. Samples of *F. eduardii* were collected in the southwestern part of the Pamir-Alay mountain system (Khatlon Region, Tajikistan) at elevations of 1200–2000 m above sea level. Morphological analysis was conducted using standard botanical methods on both fresh and herbarium specimens. It was found that the studied populations differed somewhat from data reported in the literature. These differences indicate morphological variability within the species under the environmental conditions of Southern Tajikistan. A comprehensive morphometric characterization of vegetative and reproductive organs-including the determination of variability ranges for key diagnostic traits—was conducted for the first time for natural populations of F. eduardii in the Khatlon Region (Southern Tajikistan). The study results supplement the morphological description of the species and broaden the understanding of the variability limits of diagnostic traits and their utility for species identification.

Keywords: Fritillaria eduardii, morphology, morphometric traits, vegetative organs, reproductive organs, medicinal plants, Central Asia.

Введение. Род *Fritillaria L.* (рябчик) относится к семейству *Liliaceae* и включает многолетние луковичные травянистые растения, распространённые в умеренных регионах Северного полушария, включая Европу, Среднюю и Центральную Азию, Средиземноморье и Северную Америку. Для представителей рода характерны прямостоячий стебель, удлинённые листья и поникающие колокольчатые цветки.

Один из представителей рода *Fritillaria eduardii* Regel - редкий многолетний луковичный вид, распространённый в горных районах Центральной Азии, включая территорию Таджикистана. По литературным данным [2-4], представители рода *Fritillaria* содержат стероидные и изостероидные алкалоиды, сапонины, терпеноиды и фенилпропаноиды. На сегодняшний день морфологические и анатомические особенности *F. eduardii* остаются недостаточно изученными. Данные о фитохимических и фармакологических характеристик вида были представлены в недавнем обзоре [7], где систематизированы сведения об алкалоидном профиле, традиционном применении и перспективах стандартизации сырья. Современные подходы изучения лекарственного растительного сырья, включая разработку технологий сухих экстрактов и их стандартизация, изложены в работе [6], выполненной на примере других видов лекарственных растений. Это определяет актуальность дальнейших исследований данного вида, широко используемого в народной медицине.



Рисунок 1. *F. eduardii* в период цветения. 01.05.2025г. на территории Хатлонской области, Ховалингского района, местность Талбар на высоте 1200 м.

Согласно данным, приведённым во II томе «Флоры Таджикской ССР» (1963), *F. eduardii* распространён в горных районах Центрального и Южного Таджикистана, включая Гиссарский, Дарвазский и Бабатагский хребты, а также долины крупных рек региона [1]. По нашим данным, вид успешно культивируется в Памирском ботаническом саду и ботаническом саду г. Куляба, где проводились наблюдения за его ростом и развитием [8, 9]. Из-за высокой привлекательности этого растения собирается местным населением во время цветения, что препятствует развитию подземных органов (луковиц) и образованию семян. А также местным населением луковицы употребляются в пищу, что требует принятия мер по охране вида. В связи с этим *F. eduardii (как Petilium eduardii)* занесён в Красную книгу Таджикской ССР [10]. Кроме того, по данным Новака [11], по состоянию на январь 2022 года 20 видов рода *Fritillaria* включены в Красный список Международного союза охраны природы (IUCN - International Union for Conservation of Nature) как находящиеся под угрозой исчезновения.

Цель исследования заключалась в выявлении и описании диагностически значимых макроскопических признаков вегетативных и генеративных органов *F. eduardii* на различных этапах онтогенеза.

Материалы и методы исследования.

Морфологическое исследование *F. eduardii* проводилось на растениях из двух природных популяций. Следует отметить, что *F. eduardii* является редким видом с ограниченным распространением, вследствие чего получение полного комплекса морфологических данных во всех фенологических фазах в пределах одной популяции затруднительно.

Объектом исследования в фазах цветения и плодоношения являлись растения *F. eduardii,* собранные в апреле - июне 2025 г. в местности Талбар, Ховалингского района Хатлонской области на высоте 1200 м над уровнем моря (популяция А), и в фазе покоя растения *F. eduardii,* собранные в августе 2025 г. в местности Сари - Хосор Бальджуванского района Хатлонской области (Южный Таджикистан) на высоте 2000 м над уровнем моря (популяция В). Поскольку *F. eduardii* является эндемичным и редким видом с ограниченной численностью природных популяций, количество исследованных особей было ограничено. Для морфометрического анализа использовали 20 растений *F. eduardii*, из которых 5 в генеративном состоянии исследовали в фазе цветения и плодоношения (популяция А), а 10 луковиц растений - в фазе покоя (популяция В). Всего было исследовано 10 луковиц, 80 листьев и 30 цветков *F. eduardii.* Морфометрическое исследование включало определение длины и ширины листьев, длины и диаметра стебля, длины и ширины листочков околоцветника, а также высоты, ширины и массы луковиц. Для всех изученных признаков рассчитывали среднее арифметическое значение (M), стандартное отклонение (SD) и коэффициент вариации (CV, %), характеризующий степень изменчивости морфометрических показателей. Линейные размеры растений измерялись с помощью миллиметровой линейки (точность измерения ±1 мм),

массу луковиц - на электронных весах с точностью до 0,01 г.

Исследования проводились в соответствии с общепринятыми ботаническими и фармакогностическими методами, с учётом рекомендаций учебного пособия Эржапова Р.С. [12] и требований Государственной фармакопеи XIV издания [5].

Гербарные образцы *F. eduardii* собраны автором и определены специалистом по флоре Бобоевым М.Т.

Результаты. Основное внимание было сосредоточено на изучении морфологических особенностей строения растений *F. eduardii*. Морфологический анализ включает изучение внешнего строения вегетативных и генеративных органов *F. eduardii*, а также определение их морфометрических показателей. Результаты морфометрического анализа вегетативных и генеративных органов *F. eduardii* представлены в таблицах 1 - 4.

Морфология вегетативных органов.

Луковица продолговато–шаровидная, мясистая, крупная, 5-7 см шириной (рис.2). Состоит из мясистых, запасающих чешуй желтовато-бурого цвета со слабым специфическим запахом. Многочисленные придаточные корни способны втянуть луковицу на глубину до 25 см и таким образом защитить почку возобновления от высыхания. Корни придаточные, развивающиеся от донца луковицы.

Таблица 1.

Морфометрические показатели луковиц *F. eduardii* в фазе покоя (n-10, Популяция В)

Показатель	M (среднее)	SD	CV (%)	Min-Max
Высота, см	**5.4**	**0.8432**	**15,6**	**3.5 - 6.5**
Ширина, см	**6.05**	**0.7253**	**12**	**5 – 7**
Масса, г	**116,3**	**16.207**	**14**	**95.5 – 148**



Рис.2. Луковицы в период покоя.

Поверхность листьев гладкая, зеленая, без опушения (рис.3). Листовая пластинка ланцетного типа, причем нижние листья обычно широколанцетные почти мутовчатые, средние - более узкие ланцетные с гладкой поверхностью и очередным расположением на стебле, самые верхние мутовчатые, продолговато - ланцетные или ланцетные, прицветные собраны хохлом на верхушке стебля, ланцетные. Основание листовой пластинки - клиновидное, суженное, с плавным переходом к стеблю без черешка. Верхушка заостренная, цельнокрайный. Жилкование параллельное, жилки идут вдоль всей длины листа.



Рис.3. Строение верхних и нижних стеблевых листьев *F. eduardii*

По данным «Флоры Таджикской ССР» высота стебля *F. eduardii* составляет 40 - 80 см, редко достигая 150 см [1]. В исследованных условиях высота стебля была 90 - 96,5 см, что связано с особенностями экологических условий произрастания высокогорных популяций. (рис.1).

Морфология генеративных органов.

Околоцветник простой - перигониум венчиковидный представлен членами цветка, рас-

Таблица 2.

Морфометрические показатели листьев *F. eduardii* в фазе цветения (n-5, Популяция А)

Положение листьев	Показатель	M	SD	CV (%)	Min-Max
Нижние листья	Длина, см	17.4	1.52	8.7	16 - 19
	Ширина, см	7.84	1.52	19.38	6.5 - 9.5
Средние листья	Длина, см	16.9	0.651	3.85	16 -17.5
	Ширина, см	2.76	0.2302	8.52	2.5 - 3
Верхние листья	Длина, см	14,2	1.151	8.1	13 - 15.5
	Ширина, см	2	0	0	2.0 - 2.0

положенными в два круга по 3 элемента в каждом круге, т.е. околоцветник состоит из 3+3 элементов. Завязь верхняя трехгнездная; рыльце сидячее трехлопастное. Цветки *F. eduardii* (рис.4,5) являются обоеполыми, содержащими одновременно 6 тычинок и 1 пестик. Цветки поникшие, по 4-6, реже от 2-8 в зонтиковидном соцветии со слабым нектарным запахом [1], а в исследованных образцах отмечено формирование 9-11 цветков на побеге, что свидетельствует о вариабельности генеративных признаков вида в условиях южного Таджикистана. Листочки околоцветника кирпично-коричневые, реже охристо- или пурпурово-коричневатые, с коричневато-пурпуровыми жилками, с белыми нектарниками, 5-5.5 см длины, туповатые, на верхушке по краю мохнато-пушистые, почти одинаковые, обратнопродолговатые, ланцетные. Тычинки короче **околоцветника в 1,5 раза**, с белыми нитями и пыльниками, пыльца желтоватая. Формула цветка: ⚹ P3+3 A3+3 G (3)

Таблица 3.

Морфометрические показатели стебля *F. eduardii* (n-5, Популяция А)

Показатель	M	SD	CV (%)	Min-Max
Длина, см	93.9	2.8	2.97	90 - 96.5
Диаметр, см	1.8	0.12	6.8	1.7 - 2.0



Рис.4. Строение листочков, тычинок и пестика.



Рис.5. Цветки на цветоносах

Таблица 4.

Морфометрические показатели околоцветника, тычинок и пестика *F. eduardii* (n-6, Популяция А)

Показатель	M	SD	CV (%)	Min-Max
Длина листочков околоцветника, см	5.3	0.2449	4.62	5 - 5.5
Ширина листочков околоцветника, см	2.05	0.2345	11.43	1.8 - 2.5
Длина тычинок, см	3.6	0.4147	-	3 - 4
Длина пестика, см	6.2	0.2739	4.41	6 - 6.5

Плод - коробочка, вверх торчащая на короткой (6 мм) ножке, 4-5 см шириной с узкими крыльями, трёхгнездная, с многочисленными плоскими и крылатыми семенами (рис.6). Цветение наблюдается в апреле-мае, плодоношение - в мае-июне.



Рис.6. Плод-коробочка *F. eduardii*

Орган	Диагностический признак
Луковица	Крупная, продолговато - шаровидная, 5 - 7 см шириной, мясистая, состоит из запасающих чешуй желтовато - бурого цвета
Корни	Многочисленные придаточные, втягивающие луковицу в почву до 25 см
Стебель	Прямостоячий, высотой 90 - 96,5 см, одиночный, неветвящийся
Листья	Очередные, линейно-ланцетные; нижние более широкие, верхние узкие; жилкование параллельное
Прицветники	Ланцетные, собраны на верхушке стебля, образуют пучок над цветком
Цветки	Поникающие, 9 - 11 на побеге, колокольчатые, обоеполые
Околоцветник	Простой, венчиковидный, 3+3, кирпично-коричневый с нектарниками
Тычинки	6, короче околоцветника в 1,5 раза, пыльники жёлтые
Пестик	Один, из 3 сросшихся плодолистиков, завязь верхняя, трёхгнёздная
Плод	Коробочка, трёхгнёздная, с крылатыми семенами

3.3. Сводная таблица диагностических признаков *F. eduardii*

Заключение

Проведённое комплексное морфологическое исследование *Fritillaria eduardii* Regel в природных популяциях Южного Таджикистана (Хатлонская область) позволило не только подтвердить диагностические признаки вида, но и выявить ранее не описанные пределы их изменчивости в условиях высокогорья. Установлено, что вегетативные и генеративные органы *F. eduardii* в целом сохраняют типичное строение, характерную для рода *Fritillaria*: крупная многолетняя луковица, прямостоячий неветвящийся стебель, ланцетные листья с параллельным жилкованием, поникающие колокольчатые цветки с простым околоцветником. Основной результат работы - это обнаружение значимых различий параметров от литературных данных «Флоры Таджикской ССР» (1963). Так, высота стебля в исследованных популяциях (90 - 96,5 см) превышает наиболее часто приводимые во флористических материалах значения (40 - 80 см), но не выходит за пределы максимальных размеров, отмеченных для вида во «Флоре» (до 150 см). Полученные показатели свидетельствуют о формировании в условиях Южного Таджикистана хорошо развитых особей. Наиболее значимым отличием следует считать увеличение числа цветков на генеративном побеге до 9-11 (по данным литературы 4-8), что для диагностики является ценным признаком и характеризирует адаптацию вида к оптимальным условиям увлажнения и инсоляции в поясе 1200-2000 м над уровнем моря. Коэффициенты вариации (CV) для большинства признаков не превысили 20%, что позволяет оценить изученные показатели как относительно постоянные в пределах популяций и пригодные для таксономической идентификации.

Впервые для природных популяций *F. eduardii* Хатлонской области описаны количественные пределы изменчивости таких диагностических параметров, как высота и диаметр стебля, линейные размеры листьев, длина и ширина листочков околоцветника, длина тычинок и пестика, а также весовые показатели луковиц в фазе покоя (до 148 г). Полученные данные расширяют морфологическую характеристику вида и могут быть использованы для разработки определителей флоры региона. Полученные результаты

также имеют значение для охраны вида, так как естественные популяции являются ценным интродукционным фондом.

Таким образом, данное исследование не только определяет ботаническую характеристику *F. eduardii*, но и служит основой для его рационального использования и сохранения биоразнообразия Центральной Азии.

Литература:

1. Флора Таджикской ССР: в 10 т. / Акад. наук Тадж. ССР, Ботанический ин-т; под ред. П. Н. Овчинникова. Москва; Ленинград: Изд-во АН СССР, 1963. Т. 2. 456 с.
2. Wang X., Zhang Y., Li M. et al. Natural drug sources for respiratory diseases from Fritillaria: chemical and biological analyses // Chinese Medicine. 2021. Vol. 16. Article 45.
3. Шакирова У. Т., Шакиров Р., Нигматуллаев А. М. Динамика накопления алкалоидов в Petilium eduardi // Химия природных соединений. 2003. № 6. С. 495 - 497.
4. Rashid I., Yaqoob U. Traditional uses, phytochemistry and pharmacology of genus Fritillaria: a review // Bulletin of the National Research Centre. 2021. Vol. 45. Article 124.
5. Государственная фармакопея Российской Федерации. 14-е изд. Москва: Министерство здравоохранения Российской Федерации, 2018.Т. 2. ОФС.1.5.1.0001.15. Лекарственное растительное сырье. Фармацевтические субстанции растительного происхождения.
6. Zuparova Z., Khudayshukurova A., Ismoilova G., Djanaev G., Imomiyon R., Ergashov M. Development of technology of dry extract of purple echinacea for obtaining the active pharmacological ingredient “Immunaship” // BIO Web of Conferences. 2025. Vol. 204. Article 01008.
7. Муродова Н.М., Юсуфи С.Дж., Имомиён Р., Бобокалонов Дж.Т. Рябчик Эдуарда (*Fritillaria eduardii*) - эндемик Центральной Азии: фитохимия, фармакогнозия и фармакологические перспективы // Здравоохранение Таджикистана. 2026. № 1 (368). С. 146 - 160.
8. Бекназарова Х. А. Интродукция редких и исчезающих видов растений в условиях Памирского ботанического сада: дис. канд. биол. наук. Душанбе, 2022. – 178 с.
9. Бобоев Т., Бобоев М. Т. Боғи ботаникии шаҳри Кулоб. Кулоб, 2016. 64 с.
10. Красная книга Таджикской ССР. Душанбе: Дониш, 1988. 336 с.
11. Nowak A., Ҳwierszcz S., Nowak S., Hisorev H., Klichowska E., Wrybel A., Nobis A., Nobis M. Red List of vascular plants of Tajikistan - the core area of the Mountains of Central Asia global biodiversity hotspot // Scientific Reports. 2020. Vol. 10. Article 6235.
12. Эржапова Р. С., Эржапова Э. С. Морфология растений: учебное пособие. Грозный: Чеченский государственный университет, 2015. 96 с.

УДК 617.586-002.3-089; 616.379-008.64-06

ВЛИЯНИЕ РЕВАСКУЛЯРИЗИРУЮЩИХ ОСТЕОТРЕПАНАЦИЙ НА ДИСТАЛЬНУЮ ИШЕМИЮ У БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННЫМИ ФОРМАМИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Набизода М.Х., Абдуллозода Д.А., Султонов Х.К., Баротов Х.Х.
ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», кафедра общей хирургии №2, Душанбе, Республика Таджикистан

Цель. Оценить связь применения модифицированной реваскуляризирующей остеотрепанации с ранними госпитальными исходами лечения у пациентов с дистальной нейроишемической формой синдрома диабетической стопы.

Материал и методы. Выполнено одноцентровое сравнительное исследование 44 пациентов, наблюдавшихся до выписки из стационара. В основную группу вошли 22 больных, которым в составе комплексного лечения выполняли модифицированную ре-

васкуляризирующую остеотрепанацию при невозможности прямой реваскуляризации. Контрольную группу составили 22 пациента, получавшие лечение без остеотрепанации. Количественные показатели представлены как Me [Q1-Q3], категориальные - как n (%). Для межгрупповых сравнений количественных показателей использовали U-критерий Манна-Уитни, долей - точный критерий Фишера.

Результаты. Срок появления грануляционной ткани был меньше в основной группе: 9,6 [8,3-12,5] суток против 20,9 [17,3-23,8] суток, p<0,001. Длительность госпитализации также была меньше: 20,8 [17,1-22,4] суток против 32,7 [29,4-37,9] суток, p<0,001. Любая ампутация выполнена у 14 из 22 больных основной группы и у всех 22 пациентов контрольной группы: 63,6% против 100,0%, p=0,004; относительный риск ампутации составил 0,64; 95% ДИ 0,46-0,87. Доля пациентов, выписанных живыми без ампутации, составила 22,7% против 0%, p=0,048. Положительная динамика раневого процесса отмечена у 36,4% и 4,5% больных соответственно, p=0,021. Внутригоспитальная летальность статистически значимо не различалась: 13,6% против 22,7%, p=0,698.

Заключение. У пациентов с дистальной нейроишемической формой синдрома диабетической стопы модифицированная реваскуляризирующая остеотрепанация ассоциировалась с более ранним появлением грануляционной ткани, меньшей длительностью госпитализации и более низкой частотой ампутаций до выписки. Полученные данные следует интерпретировать с учетом малого объема выборки, одноцентрового дизайна и исходных различий по классификации Wagner.

Ключевые слова: сахарный диабет; синдром диабетической стопы; нейроишемическая форма; дистальная ишемия; остеотрепанация; ампутация.

Набизода М.Х. - доцент кафедры общей хирургии №2 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Республика Таджикистан; тел.: +992 987256060; e-mail: myzaffar.nabiev.2017@mail.ru.

THE EFFECT OF REVASCULARIZING OSTEOTREPANATION ON DISTAL ISHAEMIA IN PATIENTS WITE COMPLICATED FORMS OF DIABETIC FOOT SYNDROME

Nabizoda M.Kh., Abdullozoda D.A., Sultonov Kh.K., Barotov Kh. Kh.
Avicenna Tajik State Medical University, Department of General Surgery No. 2, Dushanbe, Republic of Tajikistan

Objective. To assess the association of modified revascularizing osteotrepanation with early in-hospital treatment outcomes in patients with distal neuroischemic diabetic foot syndrome.

Methods. A single-center comparative study included 44 patients followed up until hospital discharge. The main group comprised 22 patients who underwent modified revascularizing osteotrepanation as part of comprehensive treatment when direct revascularization was not feasible. The control group included 22 patients treated without osteotrepanation. Continuous data are presented as Me [Q1-Q3] and categorical data as n (%). Between-group comparisons were performed using the Mann-Whitney U test and Fisher exact test.

Results. Time to granulation tissue appearance was shorter in the main group: 9.6 [8.3-12.5] days versus 20.9 [17.3-23.8] days, p<0.001. Length of hospital stay was also shorter: 20.8 [17.1-22.4] days versus 32.7 [29.4-37.9] days, p<0.001. Any amputation was performed in 14 of 22 patients in the main group and in all 22 control patients: 63.6% versus 100.0%, p=0.004; relative risk of amputation was 0.64 (95% CI 0.46-0.87). The proportion of patients discharged alive without amputation was 22.7% versus 0%, p=0.048. Positive wound dynamics was observed in 36.4%

and 4.5% of patients, respectively, p=0.021. In-hospital mortality did not differ significantly: 13.6% versus 22.7%, p=0.698.

Conclusion. In patients with distal neuroischemic diabetic foot syndrome, modified revascularizing osteotrepanation was associated with earlier granulation tissue formation, shorter hospital stay, and a lower amputation rate before discharge. These findings should be interpreted with caution given the small sample size, single-center design, and baseline differences in Wagner grade distribution.

Keywords: diabetes mellitus; diabetic foot syndrome; neuroischemic form; distal ischemia; osteotrepanation; amputation.

Nabizoda M.Kh. - Associate Professor, Department of General Surgery No. 2, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Republic of Tajikistan; phone: +992 987256060; e-mail: myzaffar.nabiev.2017@mail.ru.

Введение. Синдром диабетической стопы остается одним из наиболее тяжелых осложнений сахарного диабета и ассоциирован с высоким риском инфекции, ампутации, повторных госпитализаций и смерти [1-3]. Современные рекомендации подчеркивают, что исход язвенного поражения стопы определяется не только глубиной локального дефекта, но и сочетанием ишемии, инфекции и сопутствующей системной коморбидности [4-7].

Особую клиническую проблему представляет дистальная нейроишемическая форма заболевания, при которой возможности прямой реваскуляризации нередко ограничены или отсутствуют [8, 9]. Именно у этой категории больных риск потери конечности наиболее высок, а стандартные подходы не всегда позволяют добиться быстрого очищения раны и формирования жизнеспособных грануляций [4, 10, 11].

В связи с этим сохраняет актуальность поиск дополнительных органосохраняющих методик, способных улучшать регионарную микроциркуляцию и ускорять репаративные процессы. В последние годы обсуждаются различные варианты костно-транспортных и костно-стимулирующих технологий, однако их место в структуре комплексного лечения остается предметом дальнейшего изучения [11, 12].

Цель исследования. Оценить связь применения модифицированной реваскуляризирующейостеотрепанации с ранними госпитальными исходами лечения у пациентов с дистальной нейроишемической формой синдрома диабетической стопы.

Материал и методы. Выполнено одноцентровое сравнительное исследование 44 пациентов с дистальной нейроишемической формой синдрома диабетической стопы, наблюдавшихся до выписки из стационара. В основную группу вошли 22 больных, которым в составе комплексного лечения выполняли модифицированную реваскуляризирующую остеотрепанацию при невозможности прямой реваскуляризации. Контрольную группу составили 22 пациента, у которых остеотрепанация не применялась. Все пациенты проходили клинико-лабораторическое обследование и местное хирургическое лечение в соответствии с клинической ситуацией.

Способ стандартной и модифицированной реваскуляризирующей остеотрепанации. использовался при невозможности применения прямой реваскуляризации. При наличии критической ишемии процесс образования грануляционной ткани нарушается и с целью предотвращения нагноения культи и скорого заживления прибегают к остеотрепанации. После ампутации на стопе по Лисфранку стерильных остроконечных спиц формируют до 3-4 отверстий на поверхности каждой из выступающих костей, до выделения крови. При этом диаметр отверстий соответствует 1/6 диаметра кости.

Оценивали возраст, длительность сахарного диабета, показатели HbA1c, уровни лейкоцитов, С-реактивного белка и гликемии, наличие артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, хронической болезни почек, остеомиелита, тяжесть инфекционного процесса, степень поражения по классификации

Wagner, сроки появления грануляционной ткани, длительность госпитализации, факт и уровень ампутации, положительную динамику раневого процесса и внутригоспитальную летальность. Для контроля эффективности лечения проводили динамическое микробиологическое и цитологическое исследование биоптатов тканей. Для оценки микрогемодинамики и тканевого обмена на этапах лечения исследовали динамику транскутанного напряжения кислорода (TcpO2) с помощью аппарата ТСМ-400 фирмы «Radiometer» (Дания).

Основной конечной точкой считали любую ампутацию до завершения госпитального этапа. Дополнительными конечными точками служили срок появления грануляционной ткани, длительность госпитализации, частота высокой и малой ампутации, выписка живым без ампутации, положительная динамика раневого процесса и внутригоспитальная летальность.

Статистическую обработку выполняли в Python 3.13 с использованием пакетов pandas, scipy и statsmodels. Количественные показатели представлены как Me [Q1-Q3], категориальные - как n (%). Нормальность распределения выборки оценивали по критерию Шапиро-Уилка. Для межгрупповых сравнений количественных показателей применяли U-критерий Манна-Уитни, бинарных признаков - точный критерий Фишера. Для основной конечной точки дополнительно рассчитывали относительный риск с 95% доверительным интервалом. Различия считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты. Первоначальный анализ был направлен на оценку сопоставимости групп по исходным демографическим, клиническим и лабораторным характеристикам. Как показано в таблице 1, статистически значимых различий между основной и контрольной группами по возрасту, длительности сахарного диабета, уровню HbA1c, числу лейкоцитов, концентрации С-реактивного белка и гликемии не выявлено. Аналогичная тенденция отмечена и по ряду сопутствующих состояний, включая артериальную гипертензию, курение, остеомиелит и хроническую болезнь почек.

Вместе с тем близкая к уровню статистической значимости разница наблюдалась по показателям распределения по классификации Wagner: в контрольной группе преобладали пациенты с 4 степенью поражения, тогда как в основной группе удельный вес пациентов с 3 и 5 степенью был несколько выше ($p=0,048$).

Таблица 1.

Исходная клинико-лабораторная характеристика пациентов, Me [Q1-Q3]

Показатель	Основная группа, n=22	Контрольная группа, n=22	p
Возраст, лет	61,5 [57-64,8]	65 [55,2-67,2]	0,707
Длительность СД, лет	16,5 [14-19]	14 [11,5-18]	0,076
HbA1c, %	9,1 [8,3-10,25]	8,35 [7,9-9,4]	0,152
Лейкоциты, x10^9/л	11,45 [8,4-13,23]	10,85 [8,8-12,53]	0,503
С-реактивный белок, мг/л	85,5 [73,75-109,5]	92 [63,75-105,25]	0,944
Глюкоза крови, ммоль/л	14,05 [12,15-15,53]	13,6 [13,13-15]	0,972
Мужчины	17 (77,3%)	18 (81,8%)	1,000
Курение	12 (54,5%)	7 (31,8%)	0,223
Артериальная гипертензия	16 (72,7%)	16 (72,7%)	1,000
Ишемическая болезнь сердца	6 (27,3%)	13 (59,1%)	0,067
Остеомиелит	8 (36,4%)	4 (18,2%)	0,310
ХБП 1-2	8 (36,4%)	9 (40,9%)	0,484
ХБП 3	1 (4,5%)	3 (13,6%)	
ХБП нет	13 (59,1%)	10 (45,5%)	
Wagner 3	6 (27,3%)	2 (9,1%)	0,048
Wagner 4	9 (40,9%)	17 (77,3%)	
Wagner 5	7 (31,8%)	3 (13,6%)	
Инфекция умеренной степени	15 (68,2%)	17 (77,3%)	0,735
Инфекция тяжелой степени	7 (31,8%)	5 (22,7%)	

Примечание. Для количественных признаков использован U-критерий Манна-Уитни. Для бинарных признаков использован точный критерий Фишера. Для многокатегориальных распределений p приведено по критерию ч2 Пирсона.

Таким образом, таблица 1 показывает, что сравниваемые группы были в целом близки по большинству базовых характеристик.

Следующий этап анализа был посвящен динамике местного раневого процесса и длительности стационарного лечения. В послеоперационном периоде у данных больных наблюдалась положительная динамика. Анализ результатов цитологического исследования показал, что в 1-е сутки после хирургического вмешательства в цитограммах у всех больных обеих групп определялось большое количество дегенеративно-измененных, полиморфно-ядерных лейкоцитов. Количество сегментоядерных лейкоцитов достигало 100%. У больных основной группы по мере появления грануляционной ткани и очищения от некротических масс, в цитограммах уменьшалось количество дегенеративно-измененных, полиморфно-ядерных лейкоцитов, увеличивалось количество молодых форм нейтрофильных лейкоцитов с нормальной структурой и четкими контурами. Увеличение количества макрофагов, наличие в ранах полибластов и созревание их в профибробласты и фибробласты в более ранние сроки, являются показателем благотворного влияния реваскулизурующейостеотрепанации на течение раневого процесса при невозможности восстановления кровотока на фоне комплексного лечения.

Уже на уровне первичных описательных показателей стало очевидно, что в основной группе переход раны к грануляционной фазе происходил заметно быстрее. Для наглядного сопоставления этого показателя по группам данные представлены на рисунке 1.

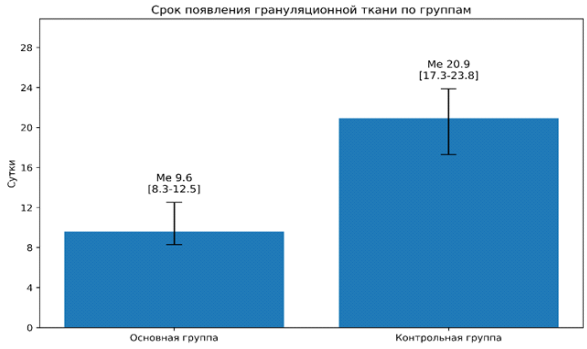


Рисунок 1. Срок появления грануляционной ткани по группам

Примечание. Ящик с усами отражает медиану, межквартильный интервал и диапазон значений по группам

В таблице 2 представлены совокупные количественные и категориальные ранние исходы.

Таблица 2.

Ранние госпитальные исходы лечения

Показатель	Основная группа, n=22	Контрольная группа, n=22	p
Срок появления грануляционной ткани, сутки	9,6 [8,3-12,5]	20,9 [17,3-23,85]	<0,001
Длительность госпитализации, сутки	20,75 [17,1-22,4]	32,7 [29,35-37,85]	<0,001
Ампутация	14 (63,6%)	22 (100,0%)	0,004
Высокая ампутация на уровне голени	5 (22,7%)	8 (36,4%)	0,510
Высокая ампутация на уровне бедра	9 (40,9%)	14 (63,6%)	0,227
Ампутация не выполнена	8 (36,4%)	0 (0,0%)	0,004
Выписан живым без ампутации	8 (36,4%)	0 (0,0%)	0,048
Положительная динамика раны	8 (36,4%)	1 (4,5%)	0,021
Внутригоспитальная летальность	3 (13,6%)	5 (22,7%)	0,698

Примечание. Относительный риск любой ампутации при применении остеотрепанации составил 0,64; 95% ДИ 0,46-0,87.

Как следует из таблицы 2 и рисунка 1, медиана срока появления грануляционной ткани в основной группе составила 9,6 [8,3-12,5] суток, тогда как в контрольной - 20,9 [17,3-23,8] суток; различие было высоко статистически значимым, p<0,001. Иными сло-

вами, у пациентов, которым выполняли модифицированную остеотрепанацию, переход раневого процесса к репаративной фазе происходил примерно в два раза быстрее. С клинической точки зрения это отражает более раннее формирование жизнеспособных тканей и создает предпосылки для органосохраняющей тактики.

Сходная направленность различий прослеживалась и по длительности стационарного лечения. В основной группе медиана продолжительности госпитализации составила 20,8 [17,1-22,4] суток, тогда как в контрольной группе - 32,7 [29,4-37,9] суток, p<0,001. Вероятно, сокращение сроков лечения связано не только с более быстрым очищением раны и появлением грануляций, но и с меньшей потребностью в повторных этапных хирургических решениях.

Анализ основной конечной точки также продемонстрировал выраженное преимущество основной группы. Любая ампутация до выписки была выполнена у 14 из 22 пациентов основной группы и у всех 22 больных контрольной группы, что соответствовало 63,6% и 100,0% соответственно, p=0,004. Относительный риск ампутации при применении остеотрепанации составил 0,64; 95% ДИ 0,46-0,87, что указывает на снижение риска ампутации примерно на одну треть в пределах госпитального этапа.

При более детальном рассмотрении уровня ампутаций статистически значимых различий не выявлено. Высокая ампутация была выполнена у 22,7% пациентов основной группы и у 36,4% пациентов контрольной группы, p=0,510; малая ампутация - у 40,9% и 63,6% соответственно, p=0,227. Следовательно, основной эффект вмешательства проявлялся прежде всего в уменьшении общей необходимости ампутации, тогда как перераспределение между малыми и высокими ампутациями в данной выборке статистически подтверждено не было.

Не менее показательно, что положительная динамика раневого процесса была зарегистрирована у 36,4% пациентов основной группы и лишь у 4,5% больных контрольной группы, p=0,021. Кроме того, ампутация не потребовалась 8 из 22 больным основной группы, тогда как в контрольной группе таких пациентов не было вовсе. Однако для более строгой клинической интерпретации принципиально важно отделять отсутствие ампутации как факта вмешательства от благоприятного исхода лечения. Поэтому дополнительно был выполнен анализ структуры финального госпитального исхода, представленный в таблице 3 и на рисунке 3.

Таблица 3.

Финальныйгоспитальныйисход

Итоговый исход	Основная группа, n=22	Контрольная группа, n=22
Выписан без ампутации	5 (22,7%)	0 (0,0%)
Выписан после малой ампутации	8 (36,4%)	0 (0,0%)
Выписан после высокой ампутации	11 (50%)	19 (86,3%)
Умер без ампутации	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Умер после высокой ампутации	3 (13,6%)	5 (22,7%)

Примечание. Таблица построена как взаимоисключающие категории финального исхода госпитального этапа. Эксплораторное сравнение общего распределения между группами по критерию ч2 Пирсона: p=0,009

Как видно из таблицы 3 и рисунка 2, клинически наиболее значимым отличием между группами была доля пациентов, завершивших госпитальный этап живыми и без ампутации. В основной группе такой исход был достигнут у 5 из 22 больных, что составило 22,7%, тогда как в контрольной группе подобных наблюдений не было. Это различие придает дополнительную клиническую глубину уже выявленному снижению общей частоты ампутаций и показывает, что эффект вмешательства не сводился только к отсрочке операции, а сопровождался реальным увеличением числа органосохра-

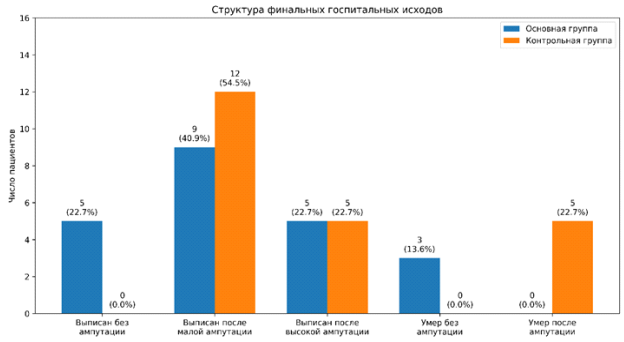


Рисунок 2. Структура финальных госпитальных исходов

Примечание. Представлены взаимоисключающие категории финального исхода к моменту завершения госпитального этапа.

няющих исходов в пределах стационарного этапа.

Внутригоспитальная летальность составила 13,6% в основной группе и 22,7% в контрольной группе; статистически значимых различий не получено, p=0,698. С учетом малого объема выборки данный результат следует трактовать с осторожностью. Он не позволяет утверждать, что вмешательство влияет на риск смерти, но и не исключает такого влияния, которое могло остаться недооцененным из-за недостаточной статистической мощности исследования.

Таким образом, совокупный анализ таблиц 2 и 3, а также рисунков 1 и 2 показывает, что применение модифицированной реваскуляризирующейостеотрепанации ассоциировалось с более благоприятным ранним течением госпитального периода: более быстрым развитием грануляций, сокращением сроков пребывания в стационаре, уменьшением общей потребности в ампутации и увеличением доли пациентов, выписанных живыми без потери сегмента конечности.

Обсуждение. Полученные результаты позволяют рассматривать модифицированную реваскуляризирующуюостеотрепанацию как потенциально полезный компонент комплексной органосохраняющей тактики у больных с дистальной нейроишемической формой синдрома диабетической стопы. Наиболее убедительными в настоящем исследовании были различия по срокам появления грануляционной ткани, длительности госпитализации и общей частоте ампутаций до выписки. С клинической точки зрения именно такое сочетание эффектов выглядит наиболее правдоподобным для вмешательства, которое предположительно влияет прежде всего на локальную перфузию, жизнеспособность тканей и темпы репаративного процесса, а не на все компоненты тяжелого течения заболевания одновременно [1,3,4].

Особое значение имеет выраженное различие по срокам появления грануляционной ткани. В современной концепции ведения диабетической стопы переход раны в грануляционную фазу рассматривается как один из ключевых ранних признаков стабилизации местного процесса, снижения активности некротико-воспалительных изменений и повышения вероятности последующего органосохраняющего лечения. Поэтому сокращение времени до появления грануляций более чем в два раза в основной группе следует считать не просто статистическим фактом, а клинически значимым наблюдением, которое косвенно указывает на более благоприятные условия для репарации тканей [1,3,5]. Дополнительным подтверждением этого служит и меньшая длительность стационарного лечения в основной группе, что отражает более быстрое достижение контролируемого локального статуса и готовности пациента к выписке или к следующему этапу лечения.

Не менее важным является снижение общей частоты ампутаций на госпитальном этапе. В исследуемой когорте ампутация выполнялась у всех пациентов контрольной группы, тогда как в основной группе часть больных завершила стационарное лечение без нее. Следовательно, потенциальная польза вмешательства заключалась не столько в доказанном изменении уровня уже неизбежной ампутации, сколько в уменьшении самой потребности в ампутации как таковой. Именно поэтому для интерпретации наших данных более информативной оказалась интегральная конечная

точка «любая ампутация до выписки», чем отдельное сравнение малых и высоких ампутаций, где статистическая мощность исследования была явно недостаточной.

Такое направление эффекта в целом соответствует современным представлениям о ведении пациентов с язвами стопы на фоне диабета. Международные рекомендации IWGDF подчеркивают, что исход определяется не одной процедурой, а совокупностью факторов: контролем инфекции, оценкой выраженности ишемии, разгрузкой, локальной хирургической обработкой и по возможности восстановлением кровотока [4-7]. В тех случаях, когда прямая реваскуляризация невозможна или малоэффективна, клиническая задача состоит в поиске методов, которые могли бы расширить окно для органосохраняющей тактики и уменьшить вероятность потери конечности. Именно в этой «no-option» клинической нише наши результаты представляются наиболее значимыми, поскольку демонстрируют улучшение ранних исходов у крайне сложной категории больных [4,11].

Вместе с тем сопоставление с опубликованными данными требует осторожности. Работы, посвященные лечению no-option хронической ишемии и различным стимулирующим методикам, пока неоднородны по дизайну, критериям включения и характеристикам пациентов [11]. Кроме того, публикации по методикам, близким по идеологии к костному транспорту или стимуляции регионарной микроциркуляции, хотя и демонстрируют обнадеживающие результаты, чаще всего основаны на ограниченных выборках и не всегда позволяют однозначно отделить эффект самой процедуры от вклада сопутствующего комплексного лечения [12]. Поэтому наши данные следует рассматривать не как окончательное доказательство механизма действия остеотрепанации, а как клинический сигнал в пользу того, что данное вмешательство заслуживает дальнейшего изучения в более строгих исследованиях.

Отдельного комментария заслуживает отсутствие статистически значимого влияния на внутригоспитальную летальность. Сам по себе этот результат не опровергает потенциальную полезность метода. Госпитальная смертность у пациентов с тяжелыми формами диабетической стопы определяется множеством факторов, включая выраженность системной инфекции, сердечно-сосудистую коморбидность, почечную дисфункцию, метаболическую декомпенсацию и общий функциональный резерв организма [1,3,10]. При выборке из 44 наблюдений ожидать убедимого различия по этому исходу было бы затруднительно. Вероятнее всего, влияние вмешательства при таком дизайне исследования проявляется прежде всего на уровне локального течения процесса и хирургической тактики, а не на уровне краткосрочной смертности.

Сильной стороной исследования является попытка оценить не только формальный факт отсутствия ампутации, но и структуру финальных госпитальных исходов. Такой подход позволил показать, что для клинической интерпретации принципиально важно различать пациентов, выписанных живыми без ампутации, и больных, у которых ампутация не была выполнена, но госпитальный этап завершился летальным исходом. Одновременно работа имеет ряд существенных ограничений: небольшую выборку, одноцентровыйнерандомизированный характер, различия исходной структуры поражения по классификации Wagner и отсутствие стандартизированной оценки перфузии по показателям TcPO2, toepressure или TBI. Именно поэтому выводы данной работы следует интерпретировать как предварительные и гипотезообразующие.

В практическом отношении представленные данные позволяют сделать сдержанный, но важный вывод: у больных с дистальной нейроишемической формой синдрома диабетической стопы, не имеющих реальных возможностей прямой реваскуляризации, модифицированная остеотрепанация может рассматриваться как дополнительный элемент комплексной органосохраняющей стратегии. Для окончательного подтверждения ее места в алгоритме лечения необхо-

димы более крупные проспективные исследования с четкими критериями отбора, стратификацией по степени ишемии и инфекции, объективной оценкой микроциркуляции и обязательным анализом отдаленного сохранения конечности после выписки [4,5,11].

Заключение

У пациентов с дистальной нейроишемической формой синдрома диабетической стопы модифицированная реваскуляризирующая остеотрепанация ассоциировалась с более ранним появлением грануляционной ткани, меньшей длительностью госпитализации и более низкой частотой ампутаций до выписки. На госпитальном этапе вмешательство также было связано с большей долей пациентов, выписанных живыми без ампутации. Различия по внутригоспитальной летальности статистически не подтверждены. Полученные результаты следует рассматривать как обнадеживающие, но предварительные; они требуют подтверждения в более крупных проспективных исследованиях с объективной оценкой перфузии и последующим наблюдением.

Литература

1. Armstrong DG, Tan TW, Boulton AJM, Bus SA. Diabetic foot ulcers: a review. JAMA. 2023;330(1):62-75. http://doi.org/10.1001/jama.2023.10578

2. Lazzarini PA, Cramb SM, Golledge J, Morton JI, Magliano DJ, van Netten JJ. Global trends in the incidence of hospital admissions for diabetes-related foot disease and amputations: a review of national rates in the 21st century. Diabetologia. 2023;66(2):267-287. http://doi.org/10.1007/s00125-022-05845-9

3. Jeffcoate W, Boyko EJ, Game F, Cowled P, Senneville E, Fitridge R. Causes, prevention, and management of diabetes-related foot ulcers. Lancet Diabetes Endocrinol. 2024;12(7):472-482. http://doi.org/10.1016/S2213-8587(24)00110-4

4. Fitridge R, Chuter V, Mills J, Hinchliffe R, Azuma N, Behrendt CA, et al. The intersocietal IWGDF, ESVS, SVS guidelines on peripheral artery disease in people with diabetes and a foot ulcer. Diabetes Metab Res Rev. 2024;40(3):e3686. http://doi.org/10.1002/dmrr.3686

5. Senneville E, Albalawi Z, van Asten SA, Abbas ZG, Allison G, Aragyn-Sбnchez J, et al. IWGDF/IDSA guidelines on the diagnosis and treatment of diabetes-related foot infections (IWGDF/IDSA 2023). Diabetes Metab Res Rev. 2024;40(3):e3687. http://doi.org/10.1002/dmrr.3687

6. Bus SA, Armstrong DG, Crews RT, Gooday C, Jarl G, Kirketerp-Mшller K, et al. Guidelines on offloading foot ulcers in persons with diabetes (IWGDF 2023 update). Diabetes Metab Res Rev. 2024;40(3):e3647. http://doi.org/10.1002/dmrr.3647

7. Monteiro-Soares M, Hamilton EJ, Russell DA, Srisawasdi G, Boyko EJ, Mills JL, et al. Guidelines on the classification of foot ulcers in people with diabetes (IWGDF 2023 update). Diabetes Metab Res Rev. 2024;40(3):e3648. http://doi.org/10.1002/dmrr.3648

8. Набиев МХ, Абдуллоев ДА, Хафизов БМ. Комплексная оценка и коррекция состояния свёртывающей системы крови у больных с синдромом диабетической стопы. Здравоохранение Таджикистана. 2017;3:55-61.

9. Набиев МХ, Юсупова ШЮ, Сайхунов КД, Боронов ТБ. Предупреждение развития гнойных осложнений у больных с синдромом диабетической стопы. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2017;4:69-72.

10. Petersen BJ, Linde-Zwirble WT, Tan TW, Rothenberg GM, Salgado SJ, Bloom JD, et al. Higher rates of all-cause mortality and resource utilization during episodes-of-care for diabetic foot ulceration. Diabetes Res Clin Pract. 2022;184:109182. http://doi.org/10.1016/j.diabres.2021.109182

11. Dua A, Powell RJ, Lee AC, Bernardo N, Mills JL, Ferrer Cardona L, et al. Contemporary outcomes in no-option chronic limb-threatening ischemia. Sci Rep. 2025;15(1):24446. http://doi.org/10.1038/s41598-025-09784-4

12. Wen Y, Chen L, Lan J, Li L. Efficacy of tibial cortex transverse transport in treating diabetic foot ulcer and its effect on serum omentin-1 and irisin levels. DiabetolMetab Syndr. 2024;16(1):154. http://doi.org/10.1186/s13098-024-01400-1

БАҲОДИҲИИ ХОЛАТИ ҲИФОЗАТИИ ПАРДАИ ЛУОБИИ КОВОКИИ БИНӢ ҲАНГОМИ РИНОСИНУСИТИ ШАДИДИ ФАСОДНОК

№Олимов Т.Х., №Шайдоев С.С., №Шамсидинов Б.Н., ІҶураев А.С., №Валиева К.А., №Касиров И.М.

№Кафедраи бемориҳои гӯш, гулӯ ва бинии МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии Кормандони соҳаи тандурустии Чумҳурии Тоҷикистон»: І Шуъбаи патологоанатомиии ММТХТ «Шифобахш»

Дар мақола сухан дар бораи мавқеъи таҳлилҳои риноситограмма ва риногемограмма ҳангоми ҳангоми синусити шадиди фасоднок меравад, ки аз сатҳи ҳолат ва дараҷаи амалии ҳифозати пардаи луобии ковокии бинӣ ва ҷавфҳои наздибинигӣ маълумот пешниҳод менамояд. Муайян карда шудааст, ки ҳангоми мубтало гардидан ба синусити шадиди фасоднок дар ринотситограмма нейтрофилҳои сегментоядроӣ хеле бартарият пайдо намуда ба ҳисоби миёна 77,3±3,1 % баробар гардиданд. Унсурҳои боқимондаи ҳуҷайравиро эпителияҳо ташкил менамоянд. Мувофиқи маълумоти риногемограмма нейтрофилҳои сегментоядроӣ низ бартарият (ба ҳисоби миёна 68,9±1,3 %) пайдо намуданд. Инчунин, дар формула тағйирёбии қаламчаядроҳо ба назар мерасанд, ки онро ҳамчун махсусияти мақоми мавзеӣ арзёбӣ кардан мумкин аст. Хамчунин, мувофиқи маълумотҳои риногемограмма, лимфопенияи нисбӣ зимни 57,1 %-и ҳодисаҳо ошкор карда шудааст, ки онро ҳамчун нишонаи носозгори пешгӯйӣ баррасӣ намудан мумкин аст.

Хамин тавр, гузаронидани таҳлилҳои риноситограммӣ ва риногемограммӣ ҳангоми синусити шадиди фасоднок имконият медиҳад, ки сатҳи ихтилолоти пардаи луобии ковокии бинӣ ва ҷавфро муайян намоем, ки баҳодиҳии он барои таъин намудани табобати мақсаднок хеле манфиатнок мебошад.

Вожаҳои калидӣ: Синусит, синусити шадиди фасоднок, риноситограмма

Олимов Тоҷулло Холович – ассистенти кафедраи бемориҳои гӯш, гулӯ ва бинии МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Чумҳурии Тоҷикистон». E-mail:Olimovtojullo@gmail.com., тел.: 551551550

ОЦЕНКА ЗАЩИТНОГО СОСТОЯНИЯ СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ НОСА ПРИ ОСТРЫХ ГНОЙНЫХ РИНОСИНУСИТАХ

№Олимов Т.Х., №Шайдоев С.С., №Шамсидинов Б.Н., ІДжураев А.С., №Валиева К.А., №Касиров И.М.

№Кафедра болезней уха, горла и носа ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»; ІОтделения патологоанотомии НМЦ «Шифобахш»

Резюме. В статье речь идёт о значении риноцитограммы и риногемограммы при острых гнойных риносинуситах, которые дают возможность оценить состояние и степень защитной способности слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух. Установлено, что при острых гнойных риносинуситах в риноцитограмме преобладает количество сегментоядерных нейтрофилов и равнялись в среднем - 77,3±3,1 %. По данным риногемограммы также выявлено повышение сегментоядерных нейтрофилов - 68,9±1,3 %. Также, при исследовании отмечено отклонение в формуле палочкоядерных клеток, что свидетельствует о локальном изменении состояния слизистой оболочки. При изучении показателей риногемограммы имело место явление относительной лимфопении у 57,1 % пациентов, которое можно расценивать как фактор неблагополучности.

Таким образом, изучение показателей риноцитограммы и риногемограммы при острых гнойных риносинуситах, помогает

оценить состояние слизистой оболочки и околоносовых пазух, что является необходимым для выбора адекватного метода лечения.

Ключевые слова: Синусит, риносинуситы, риноцитограмма, риногемограмма, нейтрофилы.

Олимов Точулло Холович – ассистент кафедры болезней уха, горла и носа ГМУ "Институт последипломного образования в сфере здравоохранение Республики Таджикистан". E-mail:Olimovtojullo@gmail.com., тел.: 551551550

ASSESSMENT OF THE PROTECTIVE STATE OF THE NASAL MUCOSA IN ACUTE PURULENT RHINOSINUSITIS

Olimov T.Kh., Shaydoev S.S., Shamsidinov B.N., Juraev A.C., Valieva K.A., №Kasirov I. M.
№Department of Ear, Throat and Nose Diseases of the State Educational Institution "Institute of Postgraduate Education in Healthcare of the Republic of Tajikistan": *IDepartment of Pathological Anatomy of the «Shifobarhsh» NationalMedical Center »*

Abstract. This article discusses the value of a rhinositogram and rhinohemogram in acute purulent rhinosinusitis, which allow one to assess the condition and protective capacity of the mucous membrane of the nasal cavity and paranasal sinuses. It was established that in acute purulent rhinosinusitis, the rhinositogram is dominated by segmented neutrophils, averaging 77,3±3,1 %. A rhinohemogram also revealed an increase in segmented neutrophils to 68,9±1,3 %. The study also noted a deviation in the band cell count, indicating a localized change in the condition of the mucous membrane. When studying rhinohemogram parameters, relative lymphopenia was observed in 57,1 % of patients, which can be regarded as a factor of unfavorable outcome.

Thus, the study of rhinocytogram and rhinohemogram parameters in acute purulent rhinosinusitis helps to assess the condition of the mucous membrane and paranasal sinuses and is necessary for choosing an adequate treatment method.

Key words: Sinusitis, rhinosinusitis, rhinocytogram, rhinohemogram, neutrophils.

Olimov Tochullo Kholovich - Assistant Department of Ear, Throat and Nose Diseases, State Medical University "Institute of Postgraduate Education in Healthcare of the Republic of Tajikistan". E-mail:Olimovtojullo@gmail.com., тел.: 551551550

Муҳиммият. Синусити шадиди фасоднок (СШФ) яке аз бемориҳои нисбатан интишорёфтае боқӣ мемонад, ки дар тамоми кишварҳои Аврупо ва ИМА ба таври ҳамешагӣ ба афзоиш майл дорад. Ба таври муфассал омӯхтани равандҳое, ки ҳангоми илтиҳоби шадид дар ҷафҳои назди бинӣ (ҶНБ) ба амал меоянд, барои нисбатан аниқтар пешгӯӣ намудани ҷараёни беморӣ, таъйини оқилонаи муолиҷа ва пешгирӣ намудани гузариш ба шакли музминро имконпазир мегардонад. Механизми мураккаби аксуламалҳои ҷавобии ҳифозатӣ ба раванди илтиҳобии луобпардаи ҶНБ зиддият нишон медиҳад. Рафту ба воситаи онҳо нест кардани микрофлораи вирусӣ-бактериявӣ имконпазир нагардад, пас реаксияи илтиҳобии устувор метавонад ба шакли музмин табдил ёбад. Барои он ки ба имконоти манфии инкишофи илтиҳоб дар ҶНБ роҳ дода нашавад, зарурати хубтар дарк кардани хусусан раванди шадиде зарур аст, ки дар ковокии бинӣ ва дертар дар ҶНБ пайдо мешавад. Муносибати дуҷонибаи луобпардаи ковокии бинӣ ва ҶНБ дар мавзеи маҷмуи остиомеаталӣ ба амал меояд. Аз ин, лиҳоз мувозинати ҳуҷайраҳои хун дар луобпардаи маҷмуи остио-меаталӣ аз манфиат холӣ нест.

Маълум аст, ки ду хатти муҳофизати луобпардаҳои роҳҳои нафас мавҷуд аст [6]. Агар ба шарҳи тафсилот напардозем, хатти аввали ҳифозатиро ба монанди луобӣ-тарашшуҳӣ (дар баргирандаи ҷузъҳои гуногуни тарашшуҳи назлаӣ) ва хатти ҳифоза-

тии сонавиро бошад, ба монанди бофтагӣ (эпителияи луобпардаи ковокии бинӣ ва бофтаҳои субэпителиалӣ ва сохтор) муайян намудан мумкин аст. Дар ҳолатҳое, ки гап сари шаклҳои синусити фасоди меравад, иштироки микрофлораи бактериявӣ бо олоиш ёфтани охирин ба қабатҳои чуқурии луобпарда, сар карда аз сохтори маҷмуи остио-меаталӣ дар назар дошта шудааст. Қисми асосии ҷисмҳои микробӣ махсусан дар ғафсии луобпарда қарор дошта, равандии таъсири мутақобилаи онҳо бо ҳуҷайраҳои системаи масуният (пеш аз ҳама, ҳуҷайраҳои хун – лимфотсит ва монотситҳо, инчунин нейтрофилҳои сегментӣ-ядроӣ) инкишофи минбаъдаи ҳодисаро муайян менамояд. Маъмулан барои омӯзиши ҳолати луобпардаи ковокии бинӣ таҳқиқоти ситологии таркиби тарашшуҳи бинӣ (риноситограмма) ба амал оварда мешавад [1,2,3]. Бартарияти риноситограмма (РСГ) дар содагии ҳосил шудани мавод зоҳир мешавад. Бештар барои таҳқиқи таркиби ситологии тарашшуҳи ковокии бинӣ андуда-изи такрорӣ иҷро мешавад, яъне замоне луобро ба шишаи предметӣ ба воситаи қастара-пахтанок интиқол медиҳанд. Гоҳо андуда-из иҷро мешавад, ки шишаи предметии борику нозукро бевосита ба луобпардаи ковокии бинӣ мерасонанд. Ҳангоми варианти аввалӣ маводро аз қитъаҳои муайяни ковокии бинӣ, масалан, аз роҳи миёнаи бинӣ гирифтан мумкин аст. Зимни варианти сонавӣ таҳқиқ бо сабабҳои техникӣ маҳдуд аст, яъне шишаи предметиро то кадом андоза амиқтар ба ковокии бинӣ ворид кардан мумкин аст ва ба кадом қитъаҳои луобпарда расиданро эҳтимол дорад, илова бар ин хатари осеббардории луобпарда ва хунравӣ мавҷуд аст. Риноситограмма на танҳо ҳуҷайраҳои хуне, ки ба тарашшуҳи ковокии бинӣ мекӯчад, балки барои арзёбӣ намудани ҳуҷайраҳои эпителиалии қабати рӯякии луобпарда, инчунин микрофлора (мувофиқи принсип: кокҳо ё қаламчамикробҳо, грамманфӣ ё грам-мусбат) шароит фароҳам меорад. Нобаробар тақсим шудани маводи ҳуҷайравӣ, деформатсияи ҳуҷайраҳо, ки индентификатсияи онҳоро душвор мегардонад, мавҷудияти артефактҳо (лаҷомаки луоб) камбудии калони риноситограмма ба ҳисоб меравад. Душворӣ дар арзёбии РСГ мумкин аст бо маълумотҳои ниҳоят бешумори таркиби ситологии тарашшуҳи ковокии бинӣ ҳангоми меъёр алоқамандӣ дошта бошад. Зимни яке аз пажуҳишҳои камшумори Ф.А. Килсенбоева ва ҳамкорон (2004), тайи солҳои охир, агар ягона набошад, нишон дода шудааст, ки дар РСГ-и одамони калонсоли солим амалан нисфи ҳуҷайраҳо (47%)-ро нейтрофилҳо, ҳуҷайраҳои силиндрии эпителия (33 %), ситоплазмаи эпителияи ҳамвор (15 %) ташкил медиҳанд [4]. Ҳамзамон, ҳуҷайраҳои масунсалоҳиятноке ба монанди лимфотсит, микрофаг ва эозонофилҳо ҳамеша ошкор нашуданд. Пас, мувофиқи маълумоти муаллифони зикргардида, лимфотситҳо дар РСГ зимни 24 %-и ҳодисаҳо, микрофагҳо ҳангоми 15 %-и ҳодисаҳо ва эозонофилҳо бошанд, дар 3 %-и мавридҳо ба мушоҳида расидаанд. Ҳолати охирин амалан имконнопазир будани ҳисоб кардани формулаи пурраи лейкотситариро пешакӣ муайян менамояд.

Маълумотнокии муайяни таҳқиқи риноситологиро рад накарда, қайд менамоем, ки ҳангоми СШФ дар андуда аз бинӣ нейтрофилҳои сегментӣ-ядроие бартарият доранд, ки дар якҷоягӣ бо эпителиотситҳо ва лаҷомаки луоб тамоми майдони биноиро мепӯшонанд ва идентификатсияи ҳуҷайраҳои дигарро душвор месозанд. Илова бар ин, тавре аллакай қайд карда шуд, ринотситограмма дар бораи хатти аввал (луобӣ-тарашшуҳӣ)-и ҳифзи луобпарда, ки ҳангоми гузариш аз раванди илтиҳобӣ ба даври фасоди, ки аллакай ба таври ошкоро зинаи заиф ба шумор меравад, маълумот медиҳанд. Дар ин ҳолат низ омӯзиши таркиби ҳуҷайраҳои иммунокомпетентии хун аз ковокии бинӣ комилан мантиқӣ ҳисобида мешавад. Зимни адабиёти дастрас пажуҳишҳо оид ба мақоми мавзеии гематологӣ дар мавриди беморони гирифтор ба СШФ пайдо нашуданд. Нуқтаҳои зикргардида барои омӯзиши андудаи хуне, ки аз ковокии бинӣ гирифта шудаасту (девораи латериалии, мавзеи маҷмуи остиомеаталӣ) ба мақсади таҳқиқи

унсурҳои ферментӣ ва ҳисоб кардани формулаи лейкотситарӣ истифода шудааст ва бо истилоҳи “риногемограмма” ёд шуда буд, асос ба шумор мерафт. Имконияти муқоиса кардани таҳлили умумии хун бо формулаи лейкотситарӣ афзалияти иловагии риногемограмма (РГГ) маҳсуб меёбад, ки барои ба таври тафриқавӣ арзёбӣ намудани ҷузъҳои мавзеӣ ва системавии илтиҳоби шадиди ҶНБ шароит фароҳам меорад.

Мақсади таҳқиқот. Вусъат додани имконоти ташхисӣ ва пешгӯйикунанда дар арзёбии мақоми мавзеӣ дар мавриди беморони мубтало ба синусити шадиди фасоднок.

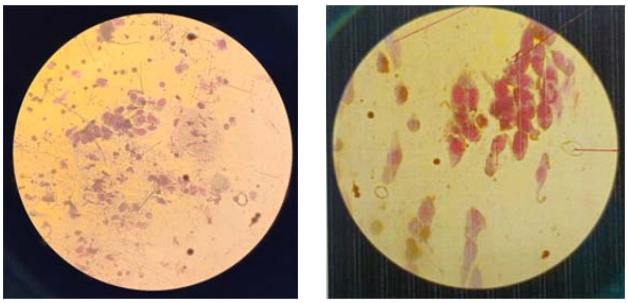
Мавод ва усулҳои таҳқиқот. Ба таҳқиқ 132 бемори мубтало ба СШФ бо раванди фасоднок дар 2 ва зиёда КНБ (полисинусит) фаро гирифта шуданд. Синни беморони таҳти таҳқиқ дар доираи аз 18 то 61-сола (синни миёна 31 -сол) тағйир меёфт. Теъдоди мардҳо қиёсан бештар (52 %) буд. Таҳти таҳқиқбудаҳо ягон бемории шадид ё музмини дигари узвҳои ЛОР (ғайр аз СШФ), инчунин бемории аллергӣ ва дигари узвҳои даруние надоштанд, ки ба қиматҳои ҳолати системаи хун таъсир расонида тавонанд. Усули гирифтани хун аз ковокии бинӣ: барои ҳисоб кардани риногемограмма пас аз анестезияи мавзеӣ ба воситаи маҳлули 10 %-и лидокоин аз луобпардаи девораи латерилии ковокии бинӣ хун гирифта шуд. Сӯзани муқаррарӣ барои тазриқи дохилимушакӣ/дохиливарид истифода гардид, ки ба луобпарда, ба ҷойи устуворшудаи нӯги пеши садафи поёнии бинӣ (яъне дар сатҳи роҳи миёнаи бинӣ) ворид карда шуд. Пас аз якчанд сония, ки дар нӯги дисталии васеи сӯзан якчанд қатра хун пайдо шуд, сӯзанро берун овардем ва нӯги тези онро ба тарафи шишаи предметӣ гардонидем. Таҳти таъсири қувваи вазнинӣ аз сӯзан чанд қатра хун пайдо мешавад, ки ба шишаи предметӣ молида, андудан дар шишаи пардозшуда иҷро мешавад. Фиксатсия ва ранг кардани андуда аз рӯйи усули стандартие ба амал оварда шуд, ки барои таҳлили умумии аз ангушт истифода мешавад. Баъди берун кардани сӯзан аз луобпарда ба охирин барои гемостаз ба муддати кӯтоҳ сақочаи пахтагӣ ворид карда мешавад. Аз андудаи хун формулаи лейкотситарӣ ҳисоб карда мешавад.

Барои таҳқиқи ситологӣ андуда тавассути қастара-пахтанок ба амал оварда шуд. Луобро бо ҳаракати давразанандаи қастара-пахтанок аз роҳи миёнаи нафас гирифта, ба шишаи предметӣ бо ҳаракати баръакс молидем ва саъй намудем то мавод баробар тақсим шавад. Фиксатсия ва рангкунии андуда ба монанди андудаи хун ба амал оварда шуд. Дар ин андудаҳо ҳам ҳуҷайраҳои хун ва ҳам ҳуҷайраҳои эпителиалӣ ба назар гирифта шуданд.

Натиҷаи таҳқиқот ва муҳокимаи онҳо. Ҳангоми омӯзиши РСГ дар андудаҳо бартарияти зиёди нейтрофилҳои сегментядроӣ ба мушоҳида расид. Ҳуҷайраҳои мазкур ба ҳисоби миёна 77,3±3,1 %-ро ташкил доданд, ки дар қиёс ба одамони солим ду маротиба бештар аст. Унсурҳои боқимондаи андударо ҳуҷайраҳои эпителияи силиндрӣ бо дараҷаи мухталифи талафшавии мижгончаҳо ва деструксия, детрити ҳуҷайравӣ ташкил медоданд. Нейтрофилҳои сегментоядроӣ дар баъзе майдонҳо тамоми ҳуҷайраҳои пурра тафриқашавандаро ташкил медоданд. Теъдоди бешумори лаҷомакҳо (хусусияти аморфӣ) аксаран индентификатсияи ҳуҷайраҳоро душвор мегардонид. Ҳуҷайраҳои дигар (лимфотситҳо, макрофагҳо, эозонофилҳо)-ро ошкор кардан имконнопазир гардид.

Дар риногемограммаи беморони гирифтор ба СШФ низ бештар миқдори зиёди нейтрофилҳои сегментоядроӣ ба назар мерасид, ки миқдори миёнаи таносубии ин ҳуҷайраҳо 68,9±1,3 %-ро ташкил медод. Аммо дар ягон ҳодиса тағйирёбии формулаи лейкотситарӣ ба чап ба назар нарасид ва умуман, нейтрофилҳои қаламчаядро аҳёнан дучор меомаданд, ки онро ҳамчун махсусияти формулаи мавзеии хун ҳангоми СШФ баррасӣ кардан мумкин аст. Вале лимфопенияи нисбӣ бештар – дар 74 маврид аз 132 (56,1 %) бемор ба қайд гирифта шуд, дар ҳоле ки лимфотситози нисбӣ фақат зимни ду ҳодиса ба мушоҳида расид. Бо эҳтимоли том маълумотҳои мазкур (хусусан, лимфопенимя) далели халалёбии мувозина-

ти ҷавоби масъуние мебошад, ки ҳангоми СШФ дар луобпардаи ковокии бинӣ ба амал омадааст ва аз як ҷониб ҳамчун мутобиқ ба қонун ва аз ҷониби дигар бошад, ҳамчун нишонаи созгори пешгӯйӣ арзёбӣ гардад. Монотситҳои ҳангоми 10 бемор ошкор гардид, аммо монотситоз дар ягон маврид зоҳир нагардид. Зимни риногемограммаи беморони мубтало ба СШФ аксаран эозонофилҳо мушоҳида нагардид, ҳамагӣ дар 23 ҳодиса ба назар мерасид. Эозонопенияи нисбӣ барои раванди илтиҳобӣ хос аст. Аммо дар як қатор ҳодисаҳо, бо вуҷуди он ки аҳёнан буд, эозонофилияи нисбӣ (зиёда аз 5 %) ба қайд гирифта шуд, ки ҳангоми илтиҳоби шадид мутлақо хос нест. Агар ба назар гирифта шавад, ки дар тамоми муоинашудаҳо тамоми навъҳои аллергия набуд, далели эозонофилия дар формулаи хунро аз ковокии бинӣ бо дарназардошти таъсири эозонофилҳо ҳамчун омили пешгӯйӣ арзёбӣ кардан мумкин аст, ки ба ҳифзи гомеостази бофта равона шудааст (расми 1).



Расми 1. Риноситограмма: байни унсурҳои андуда ҷамъшавии ҳуҷайраҳои мӯякин ва аҳёнан ҳуҷайраҳои қадаҳшакл ва миқдори зиёди нейтрофилҳои сегментоядроӣ дида мешаванд (аз рост); риногемограмма: байни эритроситҳо ҷамъшавии эпителийи ҷиллонок дар шакли гурӯҳҳои кӯчак ва миқдори андаки нейтрофилҳо дида мешавад (аз чап).

Дар хулоса қайд кардан зарур аст, ки таҳқиқоти муқоисавии ринотситограмма ва риногемограмма, дар мавриди беморони гирифтор ба СШФ, барои арзёбии мақоми мавзеӣ маълумотнокии хеле зиёди риногемограммаро нишон дод. Муҳим аст, ки ҳангоми СШФ дар риногемограмма дар зиёда аз нисфи ҳодисаҳо лимфопенияи нисбӣ ошкор карда шуд. Ҳамин тавр, риногемограмма дар муқоиса ба ринотситограмма ҳангоми СШФ фақат арзёбӣ намудани реаксияи нейтрофилиро не, балки зоҳир намудани лимфопенияро ҳамчун нишондиҳандаи қонунии пайдо шудани ҷавоби нокифояи масунӣ имконпазир намуд, ки дар оянда ба ҷараёни беморӣ ва натиҷаи муолиҷа метавонад таъсири носозгор расонад. Эҳтимол нуқтаи мазкурро ҳамчун нишонаи носозгори пешгӯйӣ дар нисбати инкишофи минбаъдаи беморӣ, аз ҷумла имконияти пайдо шудани оризаҳо, ҷараёни кашолёфтаи беморӣ ва гузариш ба шакли музмин арзёбӣ кардан мумкин гардад.

Хулоса. Риногемограмма, ҳангоми синусити шадиди фасоднок, барои арзёбӣ намудани мақоми мавзеӣ дар муқоиса ба ринотситограмма имконияти бештаре дода метавонад. Дар ин маврид риногемограмма ҳолати сонавӣ, хатти нисбатан амиқтари ҳифозатии луобпарда, яъне худи мукозалӣ, на масунияти тарашшуҳиро инъикос менамояд. Дар мавриди беморони мубтало ба синусити шадиди фасоднок дар ринотситограмма нейтрофилҳои сегментоядроӣ хеле бартарият дошта, ба ҳисоби миёна 77,3±3,1 %-ро ташкил медиҳад. Унсурҳои боқимондаи ҳуҷайравиро эпителияҳо ташкил менамоянд. Ҳангоми синусити шадиди фасоднок, мувофиқи маълумоти риногемограмма, низ нейтрофилҳои сегментоядроӣ бартарият (ба ҳисоби миёна 68,9±1,3 %) доранд. Зимнан, дар формула тағйирёбии қаламчаядроҳо ба назар мерасанд, ки онро ҳамчун махсусияти мақоми мавзеӣ арзёбӣ кардан мумкин аст. Ҳангоми синусити шадиди фасоднок, мувофиқи маълумотҳои риногемограмма, лимфопенияи нисбӣ зимни 57,1 %-и ҳодисаҳо ошкор карда шуд, ки онро ҳамчун нишонаи носозгори пешгӯйӣ баррасӣ намудан мумкин аст. Риногемограммаро ҳамчун усули ташхис ва пешгӯйии ҷараёни синусити шадиди фасоднок, инчунин барои арзёбии натиҷабахшии муолиҷа ва дар ҳолати зарурат бошад, ислоҳи он ба кор бурдан мумкин аст.

Адабиёт

1. Баранова, Н.И. Особенности микробного пейзажа, активности системы фагоцитоза и профиля ключевых цитокинов у больных с риносинуситами и средними отитами на фоне сахарного диабета 2 типа /Н.И.Баранова, Н.А.Шкурова, А.В.Федин /Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. – 2020. - № 2 (54). – С. 5 – 14.
2. Бутабаев, Я.Т. Эпидемиологическая оценка микрофлоры верхних дыхательных путей у детей и взрослых /Я.Т.Бутабаев // "Экономика и социум". – 2022. - № 12. (103) - 1. – С. 1356 – 1359.
3. Кривопалов, А.А. Местное лечение острого риносинусита в эпоху COVID-19 /А.А.Кривопалов, С.В.Рязанцев, В.В.Туриева //Медицинский совет. - 2022. - Т. 16, № 20. – С. 53 - 63.
4. Начаров, П.В. Бактериофаги в терапии бактериальных риносинуситов /П.В.Начаров, А.А.Криволапов, Н.Н.Хамгушкеева //Российская оториноларингология. - 2023. – Т. 22, № 3. – С. 69 – 74.
5. Нейтрофильные внеклеточные ловушки в слизистой оболочке околоносовых пазух у пациентов с острый риносинуситом без полипов /В.М.Свистушкин [и др.] //Иммунология. – 2024. – Т. 45, № 6. – С. 731 - 741.
6. Сравнительный ретроспективный анализ микробиома носа и околоносовых пазух у пациентов с хроническими риносинуситом /Р.К.Тулебаев [и др.] //West. Kazakhstan. Medical Journal. – 2021. – Т. 63, № 4. – С. 236 – 239.
7. Эпителиальные клетки слизистых оболочек и новые подходы к иммунопрофилактике и иммунотерапии инфекционных заболеваний /Б.В.Пинегин, М.В.Пащенков, В.Б.Пинегин, Р.М.Хаитов //Иммунология. – 2020. – Т. 41, № 6. – С. 486 - 500.
8. Смирнова, О.В. Сравнительная характеристика микрофлоры слизистой оболочки полости носа при различных формах хронического ринита /О.В.Смирнова, Н.С.Гончарова // Инфекция и иммунитет. - 2023. - Т. 13, № 3. - С. 506–516.
9. Возрастные особенности течения острого и хронического риносинусита /С. В.Рязанцев [и др.] // Вестник оториноларингологии. – 2024. – Т. 89, № 1. – С. 64–72.

УДК 618.19-006.6:611.69

РОЛЬ ОСНОВНЫХ ЦИТОКИНОВ ИММУНИТЕТА КАК БИОЛОГИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ В ДИАГНОСТИКЕ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

[1,2]Орифов М.Б., [1]Юлдошев Р.З., [2]Орифов Б.Х., [3]Исмаилова А.А., [1]Юлдошев У.Р., [1]Рахимов Н.Г.

[1]ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино». [2]ГУ «Согдийский областной онкологический центр», г. Худжанд, [3]Институт иммунологии и геномики человека Академии Наук Республики Узбекистан, г. Ташкент.

Цель исследования. Изучение концентраций некоторых основных цитокинов крови в зависимости от степени распространенности рака молочной железы.

Материал и методы. Нами было исследованы 43 пациентки с раком молочной железы (РМЖ) с распространенностью опухоли T1-4N0-2M0-1 (средний возраст 47,9±5,2 лет). Все больные разделены на 2 группы: 1 группа – 17 пациенток с ранними стадиями РМЖ (T1-2N0) и 2 группа – 26 пациенток с РМЖ поздних стадий (T3-4N0-2M0-1) заболевания. Контрольная группа представлена практически здоровыми женщинами аналогичного возраста. Определение про- и противовоспалительных цитокинов (ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-10) осуществлялось в сыворотке периферической крови методом ИФА.

Результаты. Наш анализ показал, что при сравнении с данными контрольной группы, у больных 1 группы уровень ИЛ-2 повышен в 1,2 раза, уровень ИЛ-6 в 6,2 раза и уровень ИЛ-10 в 1,8 раза. Во 2 группе уровень ИЛ-2 снижен в 2 раза, уровень ИЛ-6 повышен в 9,4 раза и уровень ИЛ-10 в 2,3 раза. При сравнении между группами видно, что во 2 группе отмечается подавление уровней ИЛ-2 в 2,3 раза, уровень ИЛ-6 превышен в 1,5 раза и уровень ИЛ-10 в 1,3 раза в сравнении с 1 группой.

Выводы. Многообразие биологических эффектов цитокинов, их ключевая роль как медиаторов взаимодействий в поддержании гомеостаза предполагают участие их во многих патологических процессах, в том числе и при злокачественных новообразованиях. Учитывая различного рода сведения о значительной роли цитокинов в развитии патологических процессов организма, представляется целесообразным исследование изменений цитокинового спектра при онкологических процессах. Эти исследования нам очень важны, особенно для понимания молекулярных механизмов развития злокачественных новообразований.

Ключевые слова: рак молочной железы, иммунитет, провоспалительные цитокины, интерлейкины, диагностика.

Юлдошев Равшан Зохидович - доктор медицинских наук, заведующий кафедрой онкологии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино». **ORCID ID: 0009-0005-0161-376X E-**mail: uravshan@mail.ru

THE ROLE OF MAJOR IMMUNE CYTOKINES AS BIOLOGICAL MARKERS IN THE DIAGNOSIS OF BREAST CANCER

[1,2]Orifov M.B., [1]Yuldoshev R.Z., [2]Orifov B.Kh., [3]Ismailova A.A., [1]Yuldoshev U.R., [1]Rakhimov N.G.

[1]SEI Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe.[2]SI Sughd Regional Oncology Center, Khujand.[3]Institute of Human Immunology and Genomics, Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Tashkent.

Aim of the study. To study the concentrations of some key blood cytokines depending on the prevalence of breast cancer.

Materials and methods. We studied 43 patients with breast cancer (BC) with tumor stage T1-4N0-2M0-1 (mean age 47.9 ± 5.2 years). All patients were divided into two groups: Group 1 - 17 patients with early-stage BC (T1-2N0) and Group 2 - 26 patients with late-stage BC (T3-4N0-2M0-1). The control group consisted of apparently healthy women of the same age. Pro- and anti-inflammatory cytokines (IL-2, IL-6, IL-10) were measured in peripheral blood serum using ELISA.

Results. Our analysis showed that, compared with the control group, in patients in Group 1, IL-2 levels were increased by 1.2 times, IL-6 levels by 6.2 times, and IL-10 levels by 1.8 times. In Group 2, IL-2 levels were reduced by 2- times, IL-6 levels were increased by 9.4 times, and IL-10 levels were increased by 2.3 times. A comparison between the groups revealed that Group 2 had a 2.3 times suppression of IL-2 levels, a 1.5 times increase in IL-6 levels, and a 1.3 times increase in IL-10 levels compared to Group 1.

Conclusions. The diversity of biological effects of cytokines and their key role as mediators of interactions in maintaining homeostasis suggest their involvement in many pathological processes, including malignant neoplasms. Given the various data on the significant role of cytokines in the development of pathological processes in the body, it seems appropriate to study changes in the cytokine spectrum during oncological processes. These studies are very important to us, especially for understanding the molecular mechanisms of malignant neoplasm development.

Keywords: breast cancer, immunity, proinflammatory cytokines, interleukins, diagnostics.

Yuldoshev Ravshan Zohidovich, doctor of medical sciences, Head of the Department of Oncology, SEI «Avicenna Tajik State Medical University». **ORCID ID: 0009-0005-0161-376X**
e-mail: uravshan@mail.ru

НАҚШИ СИТОКИНҲОИ АСОСИИ ИММУНӢ ҲАМЧУН НИШОНАҲОИ БИОЛОГӢ ДАР ТАШХИСИ САРАТОНИ СИНА

[1,2]Орифов М.Б., [1]Юлдошев Р.З., [2]Орифов Б.Х., [3]Исмоилова А.А., [1]Юлдошев У.Р., [1]Рахимов Н.Г.
[1]МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино», Душанбе,[2]МД «Маркази саратоншиносии вилояти Суғд», Хуҷанд,[3]Донишкадаи иммунология ва геномикаи инсон, Академияи илмҳои Ҷумҳурии озбекистон, Тошканд.

Ҳадафи тадқиқот. Омӯзиши консентратсияи баъзе ситокинҳои асосии хун вобаста ба паҳншавии саратони сина.

Мавод ва усулҳо. Мо 43 бемори гирифтори саратони сина (СС)-ро бо марҳилаи варами T1-4N0-2M0-1 (синни миёна 47.9 ± 5.2 сол) таҳқиқ кардем. Ҳамаи беморон ба ду гурӯҳ тақсим карда шуданд: гурӯҳи 1 - 17 бемор бо бемории сили ибтидоӣ (T1-2N0) ва гурӯҳи 2 - 26 бемор бо бемории сили марҳилаи дер (T3-4N0-2M0-1). Гурӯҳи назоратӣ аз занони зоҳиран солим бо ҳамон синну сол иборат буд. Ситокинҳои ба илтиҳоб мусоидаткунанда ва зиддиилтиҳобӣ (IL-2, IL-6, IL-10) дар зардоби хуни периферӣ бо истифода аз усули таҳлили имунно-ферментӣ муайян карда шуданд.

Натиҷаҳо. Таҳлили мо нишон дод, ки дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ дар беморони гурӯҳи 1 сатҳи IL-2 1,2 маротиба, сатҳи IL-6 6,2 маротиба ва сатҳи IL-10 1,8 маротиба афзоиш ёфтааст. Дар гурӯҳи 2 сатҳи IL-2 2 маротиба коҳиш ёфта, сатҳи IL-6 9,4 маротиба ва сатҳи IL-10 2,3 маротиба афзоиш ёфтааст. Муқоисаи байни гурӯҳҳо нишон дод, ки дар гурӯҳи 2 нисбат ба гурӯҳи 1 сатҳи IL-2 2,3 маротиба коҳиш ёфта, сатҳи IL-6 1,5 маротиба ва сатҳи IL-10 1,3 маротиба афзоиш ёфтааст.

Хулосаҳо. Гуногунии таъсири биологии ситокинҳо ва нақши калидии онҳо ҳамчун миёнаравҳои мутақобила дар нигоҳ доштани гомеостаз аз иштироки онҳо дар бисёр равандҳои патологӣ, аз ҷумла омосҳои бадсифат шаҳодат медиҳад. Бо назардошти маълумоти гуногун дар бораи нақши назарраси ситокинҳо дар рушди равандҳои патологӣ дар бадан, омӯзиши тағйирот дар спектри ситокинҳо ҳангоми равандҳои онкологӣ ба мақсад мувофиқ ба назар мерасад. Ин таҳқиқот, махсусан барои фаҳмидани механизмҳои молекулавии рушди омосҳои бадсифат, барои мо хеле муҳим аст.

Калимаҳои калидӣ: саратони сина, масуният, ситокинҳои илтиҳобӣ, интерлейкинҳо, ташхис.

Юлдошев Равшан Зохидович, доктори илмҳои тиб, мудири кафедраи саратоншиносии МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино». **ORCID ID: 0009-0005-0161-376X E**-mail:uravshan@mail.ru

Актуальность. На сегодняшний день рак молочной железы (РМЖ) стабильно лидирует среди всех злокачественных новообразований среди женского население. Согласно статистическим анализам организации GLOBOCAN, во всем мире было диагностировано более 2,2 млн впервые выявленных случаев РМЖ (отчёт составлен на основе данных по 189 странам). В России также наблюдается тенденция к увеличению числа больных РМЖ: этот показатель в 2019 году составил около 74000 случаев, из них на долю I и II стадии опухолевого процесса приходится 71,8%, на III и IV стадии - 20,2% и 7,5% соответственно. Адекватное стадирование РМЖ имеет большое клинико-прогностическое значение, IIIa и IIIc стадии опухолевого процесса многие авторы включают в категории местно-распространённых форм РМЖ. Данная патология в Рес-

публике Таджикистан также имеет склонность к увеличению. Как показывают статистические показатели РОНЦ МЗСЗН РТ, в 2016 году по всей республике впервые было выявлено 468 новых случаев РМЖ, а в 2024 году данный показатель достиг 870, с 53%-м приростом. В 2024 году в Согдийской области было выявлено 286 новых случаев рака молочной железы. Из общего количество больных более 25% составляют больные с диффузными формами РМЖ, которые характеризуются агрессивным клиническим течением и высоким метастатическим потенциалом [1-4].

Для оптимизации диагностики, лечебной тактики и прогноза у больных РМЖ, особенно с диффузными формами, определение биомаркеров - цитокинов опухоли имеет большое диагностическое значение.

Цитокины являются биологическими маркерами, которые могут играть заметную роль в развитии рака молочной железы, поскольку они участвуют в регуляции клеточного роста и иммунного ответа [5, 6]. Установлено, что их повышенный уровень может способствовать инициации и прогрессированию злокачественного новообразования (ЗНО), а также влиять на формирование благоприятной среды для развития опухоли. Наряду с этим, цитокины могут стимулировать или подавлять рост и дифференцировку клеток, ослабляя апоптоз (программируемую клеточную гибель) и тем самым способствуя инвазии и метастазированию злокачественного новообразования [7, 8]. Известно, что гены, отвечающие за выработку цитокинов, функционально связаны с онкогенами, что также подчеркивает их участие в канцерогенезе [5]. Следовательно, цитокинам и интерлейкинам отведена важная роль в гомеостазе нормальных тканей и клеток, а также в индукции и распространении патологических процессов, включая злокачественные опухоли, что демонстрируется при РМЖ. По данным литературы последних лет, для всестороннего изучения канцерогенеза при РМЖ применяются различные экспериментальные и клинические подходы к исследованию цитокинов [5, 6].

В настоящее время доказано, что цитокины определяют поведение, пролиферацию и миграцию клеток РМЖ, влияя на инвазивный и метастатический характер заболевания, вызывая ангиогенез и рост опухоли, выступая в качестве диагностических и прогностических факторов и даже определяя показатели выживаемости при РМЖ [6]. Однако, несмотря на то что последние данные явно указывают на непосредственное участие цитокинов в прогрессировании и развитии ЗНО, многие цитокины, вовлеченные в РМЖ, по-прежнему требуют дальнейшего изучения их предназначения и потенциального терапевтического применения [9]. Наряду с этим, в последние годы активно изучается влияние различных цитокинов на клиническое течение HER2-положительного РМЖ и его чувствительность к проводимой терапии [12].

Рак молочной железы наиболее распространённый вид злокачественной опухоли у женщин и основная причина смерти [10]. Также известно, что повышенная экспрессия HER2+ наблюдается примерно у 25-30% пациенток, и это инициирует неблагоприятный прогноз и снижение общей выживаемости. За последнее десятилетие цитокины оказались перспективными маркерами иммунодиагностики и иммунотерапии, предрасполагая к более эффективному лечению с меньшим количеством ложноположительных ответов и побочных лечебных эффектов на нормальные пролиферирующие клетки [10].

Имеющиеся в литературе данные об изменениях иммунной системы у больных со злокачественными опухолями и, в частности, при раке молочной железы носят неоднозначный характер и часто противоречивы. Изучение связи концентрации доступных биологических маркеров в виде цитокинов с тяжестью течения и прогнозом заболевания, представляется достаточно интересным и актуальным исследованием современной онкологической науки.

Цель исследования. Изучение концентраций некоторых основных цитокинов крови в зависимости от степени распространенности рака молочной железы.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 43 пациентки РМЖ с распространенностью опухоли $T_{1-4}N_{0-2}M_{0-1}$ (средний возраст 47,9±5,2 лет). Все женщины проходили обследование и лечение в отделении маммологии ГУ «Согдийский областной онкологический центр» города Худжанд, РТ. Диагноз установлен клинически и верифицирован гистологически и иммуногистохимически. Забор крови для иммунологических исследований производился до начала лечения, чтобы исключить возможные искажения результатов под воздействием специфической терапии. Все больные разделены на 2 группы: 1 группа – 17 пациенток с ранними стадиями РМЖ ($T_{1-2}N_0$) и 2 группа – 26 пациенток РМЖ поздних стадий ($T_{3-4}N_{0-2}M_{0-1}$) заболевания. Контрольная группа представлена практически здоровыми женщинами аналогичного возраста.

Определение про- и противовоспалительных цитокинов (ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-10) осуществлялось в сыворотке периферической крови методом ИФА с использованием тест-систем «Вектор-Бест», Россия. Тест-системы основаны на сэндвич–методе твердофазного ИФА с применением пероксидазы хрена в качестве индикаторного фермента. Измерение оптической плотности в каждой лунке проводили с использованием автоматического фотометра для микропланшета при длине волны 450 нм.

Использованы традиционные методы сравнительной статистики.

Результаты исследований и их обсуждение. В современной литературе имеются единичные работы, которые показывают, что в зависимости от стадии РМЖ изменяется спектр цитокинов, участвующих в росте опухоли и развитии метастазов [9, 11]. Так, на ранних стадиях преобладают цитокины, поддерживающие локальный рост опухоли, а на более поздних стадиях, включая метастатический рак, наблюдается усиление выработки провоспалительных цитокинов, способствующих распространению раковых клеток [11].

Начальная стадия развития ЗНО характеризуется локальным ростом опухоли, а спектр цитокинов отражает процессы развития опухоли с формированием иммуносупрессии в период размножения клеток опухоли. В этот период наблюдается повышение цитокинов, которые стимулируют рост и миграцию опухолевых клеток, таких как ИЛ-6, что также может способствовать локальному воспалению. В то же время, на более поздних стадиях (стадии III-IV) наблюдается прогрессирование заболевания с реализацией регионарных и отдаленных метастазов, что объясняется усилением выработки цитокинов, способствующих активизации и распространению раковых клеток и, как итог, формированию метастазов. К ключевым цитокинам провоспалительного характера относятся ИЛ-6 и ИЛ-10, которые участвуют в создании благоприятных условий для метастазирования [12]. Происходит активация иммуносупрессивных цитокинов, ярким представителем которых является ИЛ-10, подавляющий антибластомный иммунный ответ, позволяя опухоли расти и распространяться.

Ниже представлена таблица, где показаны средние значения уровней основных цитокинов ИЛ-2, ИЛ-6 и ИЛ-10 в сравнении с контрольными данными, имеющими важное значение в развитии и прогрессировании опухоли, и которые, по нашим данным, могут служить биологическими маркерами прогрессирования заболевания в сочетании с клиническими проявлениями заболевания.

Из таблицы видно, что при сравнении с данными контроля, уровень ИЛ-2 при ранних стадиях РМЖ был несущественно повышен в 1,2 раза, а при РМЖ поздних стадий, уровень ИЛ-2 был достоверно снижен в 2 раза. При сравнении между группами видно, что имелось достоверное подавление уровней ИЛ-2 в 2,3 раза при поздних стадиях. ИЛ-2 является иммунорегуляторным цитокином, активирующим NK-клетки и моноциты, а также основным фактором роста для В- и Т-лимфоцитов. Отсюда следует, что сниженный уровень ИЛ-2 при РМЖ на поздних стадиях заболевания показывает снижение клеточного иммунитета и факторов неспецифического иммунитета.

Таблица

Цитокиновый спектр при РМЖ, (M±m, пг/мл)

Группы обследованных	ИЛ-2	ИЛ-6	ИЛ-10
Пациенты РМЖ на ранних стадиях (1 группа)	4,99 ± 1,5	27,5 ± 1,56*	14,95 ± 1,41*
Пациенты РМЖ на поздних стадиях (2 группа)	2,15 ± 0,40*^	41,6 ± 3,23*^	19,65 ± 1,2*^
Контрольная группа	4,24 ± 0,2	4,45 ± 1,32	8,45 ± 1,52

Примечание: * - достоверность различий показателей у пациенток РМЖ и контрольной группы ($p<0,05$); ^ - достоверность различий между исследуемыми группами ($p<0,05$)

Из таблицы также следует, что при сравнении с контрольной группой, уровень ИЛ-6 при РМЖ на ранних стадиях был достоверно повышен в 6,2 раза, а при поздних стадиях уровень ИЛ-6 достоверно повышен в 9,4 раза. При сравнении уровней ИЛ-6 между группами видно, что данный интерлейкин был достоверно повышен в 1,5 раза при поздних стадиях. Установлено, что ИЛ-6 стимулирует рост опухоли, ангиогенез и инвазию, а также подавляет противоопухолевый иммунный ответ. Очевидно, полученные результаты достоверного повышения уровня ИЛ-6 в периферической крови также может служит маркером РМЖ на поздних стадиях заболевания.

Дальнейший анализ результатов исследования показал, что при сравнении с данными контроля, уровень ИЛ-10 был достоверно повышен в 1,8 раза при ранних стадиях РМЖ, тогда как при поздних стадиях, уровень ИЛ-10 был достоверно повышен в 2,3 раза. При сравнении уровней ИЛ-10 между группами отмечено достоверное повышение его уровня в 1,3 раза при РМЖ поздних стадий. Известно, что ИЛ-10 также подавляет противоопухолевый иммунный ответ и способствует прогрессированию первичной опухоли и метастазированию. Следовательно, цитокины играют многообразную роль в развитии РМЖ, а их профиль изменяется в зависимости от стадии заболевания, способствуя как локальному росту, так и системному метастазированию.

Рак молочной железы является второй основной причиной смертности от рака в мире, и несмотря на то, что относится к видимым, т.е. легко диагностируемым локализациям и является наиболее изученным раком, многолетняя выживаемость остается довольно низкой. Скорее всего, это связано с малочисленностью сведений о специфических биологических маркерах тяжести течения онкологического процесса.

Цитокины — это биомолекулы, биологические свойства которых предполагают ключевую роль не только при инфекционных заболеваниях, но и при злокачественных процессах. Нами изучены три цитокина: ИЛ-2, ИЛ-6 и ИЛ-10. ИЛ-2 играет активную роль в росте, формировании и дифференциации Т- и В-клеточных групп и нелимфоидных клеток и способствует цитолитическим свойствам естественных клеток (NK-клеток). Он синтезируется лимфоцитами CD4+ Т-хелперами (Th), ранее известными как фактор роста Т-клеток. Снижение продукции и концентрации ИЛ-2 в плазме крови были впервые связаны с рецидивированием и прогрессированием рака молочной железы на 1 году наблюдения [5, 12].

ИЛ-6, как основной индуктор воспалительной реакции, играет главную роль в патологии и ангиогенезе рака. Неопластические клетки, вызванные присутствием ИЛ-6, демонстрируют способность внедряться во внеклеточный матрикс (ВКМ) и значительную лекарственную устойчивость. Доказано, что клетки карциномы шейки матки и молочной железы, потенциально экспрессируют ИЛ-6. Он секретируется различными опухолями, и его пролиферация взаимосвязана с аутопаракринным режимом стимуляции неоплазмы. ИЛ-6 обладает способностью повышать уровень любых антиапоптотических белков или вызывать конгломе-

рацию проангиогенных цитокинов. В связи с этим, низкая выживаемость коррелирует с повышенными концентрациями сывороточного ИЛ-6, о чем сообщается во многих современных публикациях. Основная роль ИЛ-6 при РМЖ заключается в прогностическом использовании, поскольку повышенные уровни циркулирующего ИЛ-6 коррелируют с плохим прогнозом во многих исследованиях [10, 12].

Заключение. Многообразие биологических эффектов цитокинов, их ключевая роль как медиаторов взаимодействий в поддержании гомеостаза предполагают участие их во многих патологических процессах, в том числе и при злокачественных новообразованиях молочных желёз.

Учитывая различного рода сведения о значительной роли цитокинов в развитии патологических процессов организма, представляется целесообразным исследование изменений цитокинового спектра при онкологических процессах. Эти исследования очень важны, особенно для понимания молекулярных механизмов развития злокачественных новообразований.

Список литературы

1. Расулов С.Р., Обидов Дж.С. Диффузный рак молочной железы (эпидемиология, клиника). Здравоохранение Таджикистана. 2023. №1(356). С. 113-119. doi: 10.52888/0514-2515-2023-356-1-113-119

2. Каприн А.Д. Состояние онкологической помощи населению России в 2019 году / Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, А.О. Шахзадовой " М.: МНИОИ им. П.А. Герцена " филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, 2020. " илл. – 239 с.

3. Каприн А.Д. Злокачественные новообразования в России в 2019 году (Заболеваемость и смертность) // Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, А.О. Шахзадовой, Москва 2020. – 252 с.

4. Колесник А.Ю. Новые подходы к диагностическому алгоритму отечно инфильтративной формы рака молочной железы / А.Ю. Колесник и др. // Медицинская визуализация. 2014. №5. С.124 129.

5. Esquivel-Velбzquez M, Ostoa-Saloma P, Palacios-Arreola MI, Nava-Castro KE, Castro JI, Morales-Montor J. The role of cytokines in breast cancer development and progression. J Interferon Cytokine Res. 2015 Jan;35(1):1-16. doi: 10.1089/jir.2014.0026. Epub 2014 Jul 28. PMID: 25068787; PMCID: PMC4291218.

6. Jafari SH, Saadatpour Z, Salmaninejad A, Momeni F, Mokhtari M, Nahand JS, Rahmati M, Mirzaei H, Kianmehr M. Breast cancer diagnosis: Imaging techniques and biochemical markers. J Cell Physiol. 2018 Jul;233(7):5200-5213. doi: 10.1002/jcp.26379. Epub 2018 Jan 19. PMID: 29219189.

7. Lin Y., Xu J., Lan H. Tumor-associated macrophages in tumor metastasis: biological roles and clinical therapeutic applications // Journal of Hematology & Oncology. – 2019. – Vol. 12. – Article 76. DOI: 10.1186/s13045-019-0760-3. Lin Y, Xu J, Lan H. Tumor-associated macrophages in tumor metastasis: biological roles and clinical therapeutic applications. J Hematol Oncol. 2019 Jul 12;12(1):76. doi: 10.1186/s13045-019-0760-3. PMID: 31300030; PMCID: PMC6626377.

8. Wu Q, Li B, Li Z, Li J, Sun S, Sun S. Cancer-associated adipocytes: key players in breast cancer progression. J Hematol Oncol. 2019 Sep 10;12(1):95. doi: 10.1186/s13045-019-0778-6. PMID: 31500658; PMCID: PMC6734503.

9. Montagna E, Colleoni M. Hormonal treatment combined with targeted therapies in endocrine-responsive and HER2-positive metastatic breast cancer. Ther Adv Med Oncol. 2019 Dec 16; 11:1758835919894105. doi: 10.1177/1758835919894105. PMID: 31897091; PMCID: PMC6918494.

10. Royce M, Osgood CL, Amatya AK, Fiero MH, Chang CJG, Ricks TK, Shetty KA, Kraft J, Qiu J, Song P, Charlab R, Yu J, King KE, Rastogi A, Janelsins B, Weinberg WC, Clouse K,

Borders-Hemphill V, Brown L, Gomez-Broughton C, Li Z, Nguyen TT, Qiu Z, Ly AT, Chang S, Gao T, Tu CM, King-Kallimanis B, Pierce WF, Chiang K, Lee C, Goldberg KB, Leighton JK, Tang S, Pazdur R, Beaver JA, Amiri-Kordestani L. FDA Approval Summary: Margetuximab plus Chemotherapy for Advanced or Metastatic HER2-Positive Breast Cancer. Clin Cancer Res. 2022 Apr 14;28(8):1487-1492. doi: 10.1158/1078-0432.CCR-21-3247. PMID: 34916216; PMCID: PMC9012688.

11. Rugo HS, Im SA, Cardoso F, Cortйs J, Curigliano G, Musolino A, Pegram MD, Wright GS, Saura C, Escrivб-de-Romanн S, De Laurentiis M, Levy C, Brown-Glaberman U, Ferrero JM, de Boer M, Kim SB, Petrбkovб K, Yardley DA, Freedman O, Jakobsen EH, Kaufman B, Yerushalmi R, Fasching PA, Nordstrom JL, Bonvini E, Koenig S, Edlich S, Hong S, Rock EP, Gradishar WJ; SOPHIA Study Group. Efficacy of Margetuximab vs Trastuzumab in Patients with Pretreated ERBB2-Positive Advanced Breast Cancer: A Phase 3 Randomized Clinical Trial. JAMA Oncol. 2021 Apr 1;7(4):573-584. doi: 10.1001/jamaoncol.2020.7932. PMID: 33480963; PMCID: PMC7823434.

12. Triantafyllidi E, Triantafillidis JK. Systematic Review on the Use of Biosimilars of Trastuzumab in HER2+ Breast Cancer. Biomedicines. 2022 Aug 21;10(8):2045. doi: 10.3390/biomedicines10082045. PMID: 36009592; PMCID: PMC9405693.

СИНДРОМИ ШАДИДИ КОРОНАРӢ ДАР БЕМОРОНИ ҶАВОНИ ДОРОИ ТАҲАММУЛПАЗИРИИ ВАЙРОНШУДА БА ГЛЮКОЗА: ХУСУСИЯТҲОИ КЛИНИКӢ-ИНСТРУМЕНТАЛӢ ВА ҶАНБАҲОИ ПЕШГӮИКУНАНДА

Раҳимова Д.З.

Кафедраи таълими асосҳои бемориҳои дарунӣ, донишгоҳи Давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино, Ҷумҳурии Тоҷикистон

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕННОЙ ТОЛЕРАНТНОСТЬЮ К ГЛЮКОЗЕ: КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ И ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Рахимова Д.З.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней, ГОУ Таджикский Государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Республика Таджикистан.

Цель. Проанализировать современные данные о клинических, морфологических и прогностических особенностях острого коронарного синдрома (ОКС) у пациентов молодого возраста (МВ) на фоне нарушенной толерантности к глюкозе (НТГ) и выделить ключевые проблемы диагностики, стратификации риска и вторичной профилактики данной категории больных.

Материал и методы исследования. Проведён аналитический обзор публикаций, посвящённых патогенетическим механизмам, ангиографическим и внутрисосудистым морфологическим особенностям, клиническому течению и исходам ОКС у молодых пациентов с предиабетом. В анализ включены современные клинические рекомендации (ESC, AHA/ACC, ADA), проспективные исследования, метаанализы и работы с применением IVUS, OCT и КТ-коронарографии. Выполнено сопоставление данных о метаболических нарушениях, характеристиках атеросклеротических бляшек (АБ) и долгосрочном прогнозе с целью выявления нерешённых и дискуссионных вопросов.

Результаты исследования. Показано, что ОКС у молодых пациентов на фоне НТГ может протекать при относительно ограниченном ангиографическом поражении коронарных артерий, но сопровождаться морфологически нестабильными АБ и микрососудистой дисфункцией. НТГ нередко остаётся недиагностированной до момента коронарного события, что снижает уровень

предшествующей клинической настороженности. Анализ литературы свидетельствует о потенциальной связи НТГ с ускоренным атерогенезом, воспалительной активностью АБ и повышенным риском повторных сердечно-сосудистых событий. В то же время доказательная база в отношении независимого прогностического значения НТГ и необходимости модификации стандартной тактики ведения остаётся ограниченной.

Заключение. НТГ у молодых пациентов с ОКС следует рассматривать как компонент кардиометаболического континуума, способный модифицировать клиническую реализацию атеротромбоза и долгосрочный прогноз. Необходима более активная метаболическая стратификация риска в остром и постинфарктном периодах, а также проведение специализированных проспективных исследований, направленных на разработку персонализированной стратегии вторичной профилактики.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, молодые пациенты, нарушенная толерантность к глюкозе, вторичная профилактика.

Рахимова Дилбар Зиёдуллоевна, заочный аспирант кафедры пропедевтики внутренних болезней ТГМУ им. Абуали ибни Сино, Республики Таджикистан, телефон: +992 918625762, email: dilbar.rahimova.90@mail.ru, 734025, Республики Таджикистан, г. Душанбе, ул. Рудаки, дом 139.

ACUTE CORONARY SYNDROME IN YOUNG PATIENTS WITH IMPAIRED GLUCOSE TOLERANCE: CLINICAL AND INSTRUMENTAL FEATURES AND PROGNOSTIC ASPECTS

Rakhimova D.Z.

Department of propedeutics of internal diseases, Avicenna Tajik State medical university, Republic of Tajikistan

Abstract. Objective of the study. To analyze current data on the clinical, morphological, and prognostic characteristics of acute coronary syndrome (ACS) in young patients in the presence of impaired glucose tolerance (IGT), and to identify key challenges in the diagnosis, risk stratification, and secondary prevention in this category of patients.

Materials and methods. An analytical review of publications devoted to the pathogenetic mechanisms, angiographic and intravascular morphological features, clinical course, and outcomes of ACS in young patients with prediabetes was conducted. The analysis included current clinical guidelines (ESC, AHA/ACC, ADA), prospective studies, meta-analyses, and studies using IVUS, OCT, and CT coronary angiography. A comparative assessment of data on metabolic disorders, characteristics of atherosclerotic plaques (AP), and long-term prognosis was performed in order to identify unresolved and controversial issues.

Results. It has been shown that ACS in young patients with IGT may occur despite relatively limited angiographic involvement of the coronary arteries, but is often accompanied by morphologically unstable AP and microvascular dysfunction. IGT frequently remains undiagnosed until the onset of a coronary event, which reduces the level of prior clinical alertness. A review of the literature indicates a potential association between IGT and accelerated atherogenesis, increased inflammatory activity of AP, and a higher risk of recurrent cardiovascular events. At the same time, the evidence base regarding the independent prognostic significance of IGT and the need to modify standard management strategies remains limited.

Conclusion. IGT in young patients with ACS should be considered a component of the cardiometabolic continuum capable of modifying the clinical manifestation of atherothrombosis and the long-term prognosis. More active metabolic risk stratification is required in both the acute and post-infarction

periods, as well as the conduct of specialized prospective studies aimed at developing a personalized strategy for secondary prevention.

Keywords: acute coronary syndrome; young patients; impaired glucose tolerance; secondary prevention.

Rakhimova Dilbar Ziyodulloevna - Correspondence graduate student of the department of propedeutics of internal diseases at SEI «Avicenna Tajik State Medical University», Republic of Tajikistan, phone: +992 918625762, email: dilbar.rahimova.90@mail.ru, 734025, Republic of Tajikistan, Dushanbe, street Rudaki, 139.

АЛОИМИ ШАДИДИ КОРОНАРӢ ДАР БЕМОРОНИ ҶАВОН БО ВАЙРОНШАВИИ ТАҲАММУЛПАЗИРӢ БА ГЛЮКОЗА: ХУСУСИЯТҲОИ КЛИНИКӢ-ИНСТРУМЕНТАЛӢ ВА ҶАНБАҲОИ ПЕШГӮИШАВАНДА

Раҳимова Д.З.

Кафедраи таълими асосҳои бемориҳои дарунӣ, донишгоҳи Давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино, Ҷумҳурии Тоҷикистон

Мақсади таҳқиқот. Таҳлили маълумоти муосир оид ба хусусиятҳои клиникӣ, морфологӣ ва пешгӯишавандаи алоими шадиди коронарӣ (АШК) дар беморони синни ҷавонӣ дар заминаи вайроншавии таҳаммулпазирӣ ба глюкоза (ВТГ) ва ҷудо намудани мушкилоти асосии ташхис, стратификатсияи хавф ва пешгирии дуюмдараҷаи ин гурӯҳи беморон.

Мавод ва усулҳои таҳқиқот. Баррасии таҳлилии нашрияҳо оид ба механизмҳои патогенетикӣ, хусусиятҳои ангиографӣ ва морфологии дохили рагӣ, ҷараёни клиникӣ ва натиҷаҳои АШК дар беморони ҷавони дорои пешдиабет гузаронида шуд. Ба таҳлил дастурҳои муосири клиникӣ (ESC, AHA/ACC, ADA), таҳқиқоти проспективӣ, мета-таҳлилҳо ва корҳои илмӣ бо истифода аз IVUS, OCT ва КТ-коронарографӣ дохил карда шуданд. Муқоисаи маълумот оид ба ихтилолҳои метаболикӣ, хусусиятҳои лавҳаҳои атеросклерозӣ (ЛА) ва пешгӯии дарозмуддат бо мақсади муайян намудани масъалаҳои ҳалнашуда ва баҳсталаб анҷом дода шуд.

Натиҷаҳои таҳқиқот ва муҳокимаи онҳо. Нишон дода шудааст, ки АШК дар беморони ҷавон дар заминаи ВТГ метавонад ҳангоми осебёбии нисбатан маҳдуди ангиографии шараёнҳои коронарӣ ба амал ояд, аммо ҳамзамон бо ноустувории морфологии ЛА ва ихтилоли фаъолияти микрорагӣ ҳамроҳӣ намояд. ВТГ аксар вақт то лаҳзаи ба вуҷуд омадани ҳодисаи коронарӣ ташхис карда намешавад, ки ин сатҳи ҳушёрии пешакии клиникиро коҳиш медиҳад. Таҳлили адабиёт нишон медиҳад, ки байни ВТГ ва тезонидани атерогенез, фаъолшавии равандҳои илтиҳобӣ дар ЛА ва афзоиши хатари ҳодисаҳои такрории дилу рагҳо робитаи эҳтимолӣ вуҷуд дорад. Ҳамзамон, пойгоҳи далелҳо оид ба аҳамияти мустақили пешгӯишавандаи ВТГ ва зарурати тағйир додани тактикаи стандартии идоракунии чунин беморон то ҳол маҳдуд боқӣ мемонад.

Хулоса. ВТГ дар беморони ҷавони гирифтори АШК бояд ҳамчун ҷузъи континууми кардиометаболикӣ баррасӣ гардад, ки метавонад ба тағйир додани амалишавии клиникии атеротромбоз ва пешгӯии дарозмуддат таъсир расонад. Зарур аст, ки стратификатсияи хавфи метаболикӣ дар давраи шадид ва инчунин дар давраи пас аз сактаи миокард фаъолтар гузаронида шавад. Ҳамчунин анҷом додани таҳқиқоти махсуси проспективӣ зарур мебошад, ки ба таҳияи стратегияи инфиродии пешгирии дуюмдараҷа равона карда шаванд.

Калимаҳои калидӣ: алоими шадиди коронарӣ; беморони ҷавон; вайроншавии таҳаммулпазирӣ ба глюкоза; пешгирии дуюмдараҷа.

Раҳимова Дилбар Зиёдуллоевна – аспиранти ғоибонаи кафедраи таълими асосҳои бемориҳои дарунӣ, донишгоҳи Давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино, Ҷумҳурии Тоҷикистон, телефон: +992 918625762, email: dilbar.rahimova.90@mail.ru, 734025, Ҷумҳурии Тоҷикистон, ш. Душанбе, куч. Рудаки, хонаи 139.

Мубрамият. Аломатҳои шадиди коронарӣ (АШК) дар беморони синни ҷавон анъанавӣ бо осебёбии камтар ифодаёфтаи анатомии ҷараёни коронарӣ дар муқоиса бо гурӯҳҳои синни калонтар алоқаманд дониста мешавад. Бо вуҷуди ин, таҷрибаи клиникӣ ва маълумоти таҳқиқоти муосир нишон медиҳанд, ки худи синни ҷавон ба худӣ худ кафолати пешгӯии мусоиди дарозмуддат намебошад. Хатари такроршавии ҳодисаҳои ишемикӣ, бистаришавӣ дар беморхона ва натиҷаҳои номусоид ҳатто ҳангоми осебёбии як раги коронарӣ низ аз ҷиҳати клиникӣ аҳамияти муҳим боқӣ мемонад [1–3].

Мушкилоти махсусро рушди АШК дар беморони дорои ВТГ ташкил медиҳад, ки аксар вақт то лаҳзаи ба вуҷуд омадани ҳодисаи коронарӣ ташхис карда намешавад. Бар хилофи диабети қанди манифестӣ, ВТГ аксар вақт ҳамчун ҳолати дорои хатари баланди дилу рагҳо қабул карда намешавад, ки ин метавонад сатҳи ҳушёрии пешакии клиникиро коҳиш дода, инчунин шиддатнокии чорабиниҳои пешгирикунандаро кам намояд [4–6].

Ҳамзамон дар беморони ҷавони дорои ВТГ алоими шадиди коронарӣ метавонад ҳангоми осебёбии нисбатан маҳдуди ангиографии рагҳои коронарӣ, бидуни анамнези тӯлонии бемории ишемиявии дил ва бидуни нишонаҳои равшани пешакӣ ба вуҷуд ояд. Чунин ҷудошавии клиникӣ-анатомӣ метавонад тасаввури «хатари паст»-ро ба вуҷуд оварад, дар ҳоле ки осебпазирии морфологии лавҳаҳо ва ихтилоли фаъолияти метаболикӣ метавонанд майл ба такроршавии ҳодисаҳои коронариро муайян намоянд [7,8].

Дастурҳои муосири клиникӣ идоракунии беморони дорои диабети қанди тасдиқшуда ва хатари баланди дилу рагҳоро ба таври муфассал танзим мекунанд [9–11]. Бо вуҷуди ин, нисбат ба беморони синни ҷавон бо АШК ва ВТГ меъёрҳои дақиқи пурзӯр намудани пешгирии дуюмдараҷа то ҳол муайян карда нашудаанд. Ҳангоми ошкор шудани ихтилолҳои мубодилаи карбогидратҳо зарур аст, ки хатари кардиометаболикӣ баҳодиҳӣ ва стратификатсия карда шавад, бо дарназардошти равишҳои муосири идоракунии беморони гирифтори бемориҳои дилу раг ва ихтилолҳои мубодилаи карбогидратҳо [10]. Ҳамчунин саволи муҳим боқӣ мемонад: оё ВТГ бояд ҳамчун омиле баррасӣ карда шавад, ки стратификатсияи шадидтари хавф ва тағйир додани тактикаи стандартии идоракунии беморон пас аз АШК-и гузаронидашударо талаб мекунад.

Ҳамин тавр, мушкилоти АШК дар беморони ҷавон дар заминаи ВТГ танҳо ба тавсифи ихтилолҳои метаболикӣ маҳдуд намешавад, балки масъалаҳои асосии пешгӯӣ ва тактикаи клиникиро низ дар бар мегирад. Систематизатсияи маълумоти мавҷуда барои баҳодиҳии хатари ҳодисаҳои такрорӣ ва ташаккули равишҳои асосноки пешгирии дуюмдараҷа дар ин гурӯҳи беморон зарур мебошад. Нодида гирифтани ВТГ метавонад ба нокифоя будани шиддатнокии пешгирии дуюмдараҷа ва афзоиши хатари ҳодисаҳои такрории коронарӣ дар беморони ҷавон оварда расонад.

Пешзаминаҳои метаболикии рушди АШК дар беморони ҷавони дорои ВТГ. Ҳангоми АШК дар беморони дорои ВТГ халалдоршавии роҳҳои сигналии инсулин бо ноустувории фаъолияти эндотелий ва фаъолшавии механизмҳои илтиҳобангез ҳамроҳӣ мекунад. Дар натиҷа муҳити рагӣ ташаккул меёбад, ки ба афзоиши фаъолнокии биологии ЛА мусоидат намуда, дар ниҳоят метавонад зуҳуроти клиникии АШК-ро дар беморони ҷавон тағйир диҳад [12–14].

АШК дар заминаи тағйирпазирии гликемикӣ метавонад бо афзоиши фаъолнокии илтиҳобӣ ва болоравии потенсиали тромбогенӣ ҳамроҳӣ намояд. Барои кардиологи интервенсионӣ ин масъала дар заминаи осебпазирии морфологии лавҳаҳои атеросклерозӣ вобаста ба сактаи миокард аҳамияти муҳим дорад: ҳатто дар ҳолати набудани гипергликемияи барҷаста, тағйирёбии сатҳи глюкоза метавонад фаъолнокии илтиҳобии лавҳаҳоро зиёд намояд [15–17].

Илова бар ин, ҳангоми ВТГ метавонад ихтилолҳои перфузияи микрорагии коронарӣ ба вуҷуд оянд. Барои амалияи клиникӣ

ин дар ҳолатҳое муҳим аст, ки шиддатнокии манзараи клиникии АШК бо дараҷаи стенози ангиографии рагҳои коронарӣ пурра мувофиқат намекунад. Ихтилол дар фаъолияти микрорагӣ метавонад ишемияи миокардро шадидтар намуда, ҳатто ҳангоми осебёбии маҳдуди анатомӣ ба ҷараёни номусоиди беморӣ мусоидат кунад [18,19].

Ҳамзамон, савол то ҳол баҳсталаб боқӣ мемонад, ки оё резистентӣ ба инсулин омили мустақили пешгӯии ҳодисаҳои такрории коронарӣ мебошад ё танҳо нишондиҳандаи нохушиҳои васеътари кардиометаболикӣ.

Зуҳуроти клиникии АШК дар беморони ҷавони дорои ВТГ. Алоими шадиди коронарӣ дар беморони синни ҷавон аксар вақт бидуни анамнези тӯлонии бемории ишемиявии дил ва бидуни давраи барҷастаи продромалӣ инкишоф меёбад. Бар хилофи гурӯҳҳои синнии калонтар, манзараи клиникӣ метавонад бо дер муроҷиат кардан барои гирифтани ёрии тиббӣ ва инчунин кам баҳодиҳи кардани нишонаҳо ҳам аз ҷониби бемор ва ҳам аз ҷониби кормандони тиб тавсиф гардад [2,8].

Ихтилолҳои мубодилаи карбогидратҳо аксар вақт бори аввал дар давраи бистаришавӣ ба беморхона вобаста ба сактаи миокард ошкор карда мешаванд, ки ин аз раванди латентии ихтилолҳои метаболикӣ то лаҳзаи ба вуҷуд омадани ҳодисаи коронарӣ шаҳодат медиҳад [4,5].

Дар беморони ҷавон ҳангоми ангиография аксар вақт осебёбии як раги маҷрои коронарӣ муайян карда мешавад. Ҷудошавии клиникӣ-анатомӣ дар беморони синни ҷавон дар он зоҳир мегардад, ки осебёбии як раг тибқи маълумоти коронарография метавонад тасаввури «хатари анатомии паст»-ро ба вуҷуд оварад. Аммо хусусиятҳои морфологии лавҳаи вобаста ба сакта ҳангоми визуализатсияи дохилирагӣ метавонанд аз ноустувории баланди он, новобаста аз дараҷаи стеноз, шаҳодат диҳанд [7, 20–23].

Ҳангоми ҳамбастагии АШК ва ВТГ чунин ҷудошавии клиникӣ-анатомӣ метавонад аҳамияти махсус пайдо кунад, зеро ихтилолҳои метаболикӣ қобилияти афзоиш додани фаъолнокии илтиҳобии лавҳаҳо ва баланд бардоштани хатари ҳодисаҳои такрории ишемикиро доранд [24,25].

Дар айни замон, сарфи назар аз синни нисбатан ҷавон, хатари бистаришавии такрорӣ ва ҳодисаҳои дилу рагҳо аз ҷиҳати клиникӣ аҳамияти муҳим боқӣ мемонад. Маълумоти муосири эпидемиологӣ зарурати пешгирии фаъолонаи дуюмдараҷаро дар ин гурӯҳи аҳолӣ тасдиқ мекунанд, зеро хатари кумулятивии ҳодисаҳои такрорӣ дар давоми 10–20 сол метавонад бо чунин хатари беморони солхӯрда дар муддати кӯтоҳтар қобили муқоиса бошад [1,3].

Баҳодиҳии инструменталии рагҳои коронарӣ: аз ангиография то тасвирбардории дохилирагӣ. Тибқи маълумоти коронароангиография, дар беморони синни ҷавон бо АШК бештар осебёбии як раги маҷрои коронарӣ муайян карда мешавад. Дар беморони ҷавон атеросклерози бисёррагӣ нисбат ба гурӯҳҳои синни калонтар камтар мушоҳида мегардад, дар ҳоле ки раги бештар бо инфаркт алоқаманд одатан шохаи пеши байнимеъдачагӣ мебошад. Бо вуҷуди осебёбии нисбатан маҳдуди анатомии рагҳои коронарӣ дар беморони ҷавон, шиддатнокии клиникии ҳодисаи коронарӣ метавонад назаррас бошад [3, 23].

Рушди тромбоз ҳангоми стенози мӯътадили ангиографии раги коронарӣ метавонад аз ҷониби хусусиятҳои морфологии лавҳаҳои атеросклеротикӣ муайян гардад [7,20,21]. Дар беморони ҷавон лавҳаи вобаста ба сактаи миокард аксар вақт бо мавҷудияти ядрои липидӣ, қабати тунукии фиброзӣ ва нишонаҳои эрозия ё кандашавӣ тавсиф мешавад.

Ҳангоми мавҷуд будани ВТГ хусусиятҳои морфологии лавҳаҳо метавонанд бо сершавии бештари липидӣ ва фаъолнокии баландтари илтиҳобӣ тавсиф гарданд. Ихтилолҳои метаболикӣ, аз ҷумла дислипидемияи атерогенӣ ва бартарии липопротеинҳои зичии пасти хурд (sdLDL), метавонанд ба ташаккули фенотипи осебпазири лавҳа мусоидат намуда, хатари ҳодисаҳои такрории коронариро зиёд менамоянд [24,25].

Коронароангиографияи стандартӣ им-

кон медиҳад, ки ҷойгиршавӣ ва дараҷаи стеноз муайян карда шавад, аммо хусусиятҳои морфологии лавҳа вобаста ба сактаи миокардро инъикос намекунад. КТ-коронарография имконият медиҳад, ки нишонаҳои лавҳаҳои «хатари баланд» муайян карда шаванд, аз ҷумла ремоделиронии мусбат ва дигар аломатҳои ноустувории ЛА [26–28]. Ин хусусиятҳои ЛА бо эҳтимолияти баланди рушди ҳодисаҳои шадиди коронарӣ алоқаманд мебошанд.

Маълумоти томографияи когерентии оптикӣ (ОСТ) ва таҳқиқоти ултрасадоии дохилирагӣ (IVUS) имкон медиҳанд, ки сохтори лавҳа, ғафсии рӯйпӯши фиброзӣ, ядрои липидӣ ва нишонаҳои кандашавӣ ё эрозияи он тасвирсозӣ карда шаванд [7,29,30].

Истифодаи тасвирсозии дохилирагӣ имкон медиҳад, ки механизми рушди АШК (кандашавии лавҳа, эрозия, гиреҳи калсификатсионӣ) дақиқтар муайян карда шавад, ки ин барои интихоби тактикаи дахолати интервенсионӣ ва баҳодиҳии хатари ҳодисаҳои такрорӣ аҳамияти муҳим дорад. Дар беморони ҷавони дорои ВТГ ошкор шудани осебёбии морфологӣ ноустувори рагҳои коронарӣ метавонад ба зарурати пешгирии дуюмдараҷаи шадидтар ишора намояд [20,22].

Истифодаи ОСТ дар беморони ҷавони гирифтори АШК нишон додааст, ки ҳатто ҳангоми стенози мӯътадил низ мумкин аст осебёбии морфологӣ осебпазир мавҷуд бошад, ки ин рушди тромбозро ҳангоми мавҷудияти субстрати маҳдуди ангиографӣ шарҳ медиҳад [21].

Ҳамин тавр, дар беморони ҷавон баҳодиҳии инструменталии рагҳои коронарӣ метавонад барои стратификатсияи барвақтии хавф ҳангоми мавҷуд будани ихтилолҳои кардиометаболикӣ истифода шавад. Бо вуҷуди ин, нақши онҳо дар скрининги шахсони дорои ВТГ бидуни нишонаҳои клиникии бемории ишемиявии дил то ҳол мавзӯи баҳс боқӣ мемонад.

Тактикаи идоракунии беморони ҷавон бо АШК дар заминаи ВТГ. *Марҳилаи шадид.* Дар марҳилаи шадид тактикаи идоракунии беморони ҷавон бо АШК дар заминаи ВТГ ба алгоритмҳои стандартии табобати АШК мувофиқат мекунад ва татбиқи саривақтии стратегияи реперфузионӣ, табобати дукаратаи антитромботикӣ ва таъини барвақтии доруҳои гиполипидемикиро дар бар мегирад [9,11].

Пас аз гузаронидани АШК дар беморони ҷавон ихтилолҳои мубодилаи карбогидратҳо аксар вақт бори аввал дар давраи бистаришавӣ ё дар марҳилаи барвақтии пас аз сактаи миокард ошкор карда мешаванд. Дар чунин ҳолат муайян намудани ВТГ на он қадар барои ташхиси пешдиабет, балки бештар барои дақиқ намудани профили пешгӯии бемор пас аз ҳодисаи коронарӣ аҳамият дорад. Дар баробари ин, мавҷуд будани ихтилолҳои метаболикӣ метавонад бо эҳтимолияти баландтари эпизодҳои такрории ишемикӣ алоқаманд бошад ва татбиқи фаъолонаи пешгирии дуюмдараҷаро талаб менамояд [4,31,32].

Пешгирии дуюмдараҷа ва ислоҳи метаболикӣ. Дар давраи пас аз сактаи миокард дар беморони ҷавони дорои ВТГ афзалият ҳамоно ба татбиқи қатъии стратегияи стандартии пешгирии дуюмдараҷаи АШК дода мешавад. Ин стратегия расидан ба сатҳҳои мақсадноки липидҳо (холестерини липопротеинҳои зичии паст – ХС ЛПЗП <1,4 ммол/л ва коҳиш на камтар аз е”50% нисбат ба сатҳи ибтидоӣ), табобати дарозмуддати зиддитромботикӣ, назорати фишори хун ва тағйир додани тарзи ҳаётро дар бар мегирад. Бо вуҷуди ин, мавҷуд будани ВТГ профили пешгӯии беморро тағйир медиҳад ва дахолатҳои иловагиро талаб мекунад, ки ба ислоҳи ихтилолҳои метаболикӣ равона шудаанд [9,11,31].

Муолиҷаи пасткунандаи липидҳо. Дар беморони дорои ВТГ аксар вақт дислипидемияи атерогенӣ муайян карда мешавад, ки бо баланд шудани сатҳи триглисеридҳо, паст шудани холестерини липопротеинҳои зичии баланд (ХС ЛПЗБ) ва бартарии қисмчаҳои хурди ЛПЗП тавсиф мегардад, ки онҳо атерогеннокии баланд доранд [24,25]. Аз ин рӯ, расидан ба сатҳҳои мақсадноки ХС ЛПЗП бояд бо назорати холестерини ғайри-ЛПЗБ ва триглисеридҳо ҳамроҳ бо-

шад. Дар ҳолати боқӣ мондани хатари баланд, мумкин аст илова намудани эзетимиб ба статинҳои шиддатнокии баланд ва дар баъзе ҳолатҳо — истифодаи ингибиторҳои PCSK9 (пропротеинконвертазаи субтилизин/кексин навъи 9: алирокумаб, эволокумаб ва инклисиран) [11].

Терапияи зиддитромботикӣ. Беморони ҷавони гирифтори АШК ва ВТГ, одатан, хатари пасти хунравӣ, аммо хатари баланди ҳодисаҳои ишемикӣ доранд, махсусан ҳангоми мавҷуд будани лавҳаҳои сершумори ноустувор тибқи маълумоти тасвирсозии дохилирагӣ [7,22]. Ин ҳолат метавонад асос барои баррасии табобати дукаратаи зиддитромбоситарии дарозмуддат (то 36 моҳ) бо истифодаи тикагрелор ё прасугрел фароҳам оварад. Бо вуҷуди ин, чунин стратегия баҳодиҳии инфиродиро талаб мекунад ва то ҳол барои ин зергуруҳи мушаххаси беморон дар дастурҳои клиникӣ пурра муқаррар нашудааст.

Муолиҷаи метаболикӣ ва ислоҳи тарзи ҳаёт. Унсури калидии идоракунии беморони дорои ВТГ дахолатҳое мебошанд, ки ба пешгирии гузариши пешдиабет ба диабети қанди манифестӣ ва коҳиш додани хатари кардиометаболикӣ равона шудаанд. Барномаҳои сохторёфтаи тағйири тарзи ҳаёт, ки парҳези баҳри Миёназамин, коҳиши массаи бадан ба андозаи 5–7% ва фаъолияти мунтазами ҷисмонӣ (на камтар аз 150 дақиқа дар як ҳафта)-ро дар бар мегиранд, асоси табобат боқӣ мемонанд [6,10,33].

Масъалаи ислоҳи фармакологии муқовимат ба инсулин дар беморони гирифтори АШК ва ВТГ то ҳол кушода боқӣ мемонад. Метформин, бо дарназардошти бехатарӣ ва дастрасии он, метавонад дар беморони дорои индекси баланди массаи бадан ва набудани зиддиятҳо баррасӣ карда шавад; аммо таъсири он ба натиҷаҳои дилу рагҳо дар шахсони бидуни диабет ҳанӯз пурра муайян нашудааст ва омӯзиши минбаъдаро талаб мекунад [34,35].

Истифодаи агонистҳои ретсепторҳои ГПП-1 (глюкагонмонанди пептид-1), ки таъсири кардиопротективии худро дар беморони гирифтори диабети қанд навъи 2 ва фарбеҳӣ нишон додаанд, дар шахсони дорои пешдиабети ҷудогона ҳанӯз дар дастурҳо муқаррар карда нашудааст, аммо метавонад ҳангоми мавҷуд будани ихтилолҳои шадиди метаболикӣ асоснок бошад [36,37].

Ҳамчунин, ингибиторҳои НГЛТ-2 (ингибиторҳои котранспортёри натрий-глюкоза навъи 2), ки хатари ҳодисаҳои дилу рагҳо ва бистаришавӣ бо сабаби норасоии дилро дар беморони гирифтори диабети қанд коҳиш медиҳанд, дар гурӯҳи шахсони дорои хатари баланд, вале бидуни диабет низ мавриди омӯзиш қарор доранд [38]. Аз ин рӯ, дар беморони ҷавони гирифтори АШК ва ВТГ баррасии масъалаи оғози барвақтии табобате, ки ба коҳиш додани хатари кардиометаболикӣ таъсир мерасонад, бо иштироки эндокринолог метавонад дар доираи равиши инфиродӣ асоснок бошад.

Ҳамин тавр, идоракунии беморони ҷавон бо АШК дар заминаи ВТГ бояд аз доираи реабилитатсияи стандартии пас аз сактаи миокард берун барояд ва стратификатсияи фаъоли метаболикӣ, терапияи шадиди пасткунандаи липидҳо ва равиши бисёрсоҳа (кардиолог + эндокринолог)-ро барои ислоҳи муқовимат ба инсулин ва тағйир додани тарзи ҳаёт дар бар гирад. Номуайянии тавсияҳо барои ин гурӯҳи беморон зарурати гузаронидани таҳқиқоти проспективиро ба миён меорад, ки самаранокии стратегияҳои гуногуни пешгирии дуюмдараҷаро баҳодиҳӣ намоянд.

Хулоса. АШК дар беморони ҷавони дорои ВТГ бо ҳамбастагии осебёбии нисбатан маҳдуди ангиографии рагҳои коронарӣ ва ҳодисаи ишемикии аз ҷиҳати клиникӣ аҳамиятнок тавсиф мешавад. ВТГ метавонад ҳамчун ҷузъи континууми кардиометаболикӣ баррасӣ гардад, ки қобилияти тағйир додани ҷараёни раванди атеротромботикӣ ва пешгӯии дарозмуддати бемориро дорад.

Ҳамзамон, нақши ВТГ ҳамчун омили мустақили пешгӯии ҳодисаҳои номусоиди дилу рагҳо дар беморони ҷавон, инчунин механизмҳои таъсири он ба ҷараёни атеротромбоз ва пешгӯии дарозмуддат ҳанӯз ба қадри кофӣ омӯхта нашудаанд ва маълумо-

ти мавҷудаи адабиёт хусусияти якмаъно надоранд. Ҳатто дар ҳолати осебёбии нисбатан маҳдуд, аз ҷумла осебёбии як раги коронарӣ, хатари ҳодисаҳои такрории дилу рагҳо дар ин гурӯҳи беморон ҳамоно назаррас боқӣ мемонад. Ин зарурати стратификатсияи барвақтии метаболикии хавф, ошкорсозии фаъоли ихтилолҳои мубодилаи карбогидратҳо ва татбиқи қатъии чорабиниҳои пешгирии дуюмдараҷаро дар беморони ҷавони гирифтори АШК таъкид мекунад.

Ҳамзамон, равишҳои оптималӣ барои стратификатсияи метаболикии хавф ва тактикаи идоракунии беморони ҷавон бо АШК дар заминаи ВТГ то ҳол пурра муайян карда нашудаанд. Маҳдуд будани маълумот дар бораи нақши пешгӯишавандаи ВТГ ва таъсири он ба ҷараёни клиникии беморӣ ташаккули алгоритмҳои дақиқи стратификатсияи хавфро дар ин гурӯҳи беморон мушкил мегардонад.

Аз ин рӯ гузаронидани таҳқиқоти минбаъдаи проспективӣ зарур аст, ки ба дақиқ намудани аҳамияти мустақили пешгӯишавандаи ВТГ, баҳодиҳии саҳми он дар рушди ҳодисаҳои номусоиди дилу рагҳо ва беҳсозии тактикаи идоракунии беморони ҷавони гирифтори АШК равона карда шаванд.

Адабиёт

1. Arora S., Stouffer G.A., Kucharska-Newton A.M. Twenty year trends and sex differences in young adults hospitalized with acute myocardial infarction // Circulation. – 2019. – Vol. 139, № 8. – P. 1047–1056. – doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.118.037137.
2. Shrateh O.N., Abu Assi E., Al-Shaar L. Acute coronary syndrome in young (d”45 years) patients: a multi-centre observational study // Annals of Medicine and Surgery. – 2024. – Vol. 86. – P. 3303–3309. – doi:10.1097/MS9.0000000000002125.
3. Stiles S.L., et al. Trends in acute coronary syndrome hospitalisation, incidence and mortality rates in young adults: an Australian linked data study // Journal of Epidemiology and Community Health. – 2025. – Vol. 79, № 8. – P. 580–587. – doi:10.1136/jech-2024-223615.
4. Norhammar A., et al. Glucose metabolism in patients with acute myocardial infarction and no previous diagnosis of diabetes // Lancet. – 2002. – Vol. 359, № 9324. – P. 2140–2144. – doi:10.1016/S0140-6736(02)09089-X.
5. Jozwa R., Bryskiewicz M., Safranow K., Majkowska L. HbA1c screening for diabetes in patients with acute coronary syndrome: a worthwhile test or a pitfall? // Journal of Clinical Medicine. – 2021. – Vol. 10, № 19. – P. 4334. – doi:10.3390/jcm10194334.
6. Tabak A.G., et al. Prediabetes: a high-risk state for diabetes development // Lancet. – 2012. – Vol. 379, № 9833. – P. 2279–2290. – doi:10.1016/S0140-6736(12)60283-9.
7. Chaudhary G., et al. Differential culprit plaque morphology in acute coronary syndrome: a comparison between very young patients (d”35 years) and older counterparts using optical coherence tomography // European Heart Journal Imaging Methods and Practice. – 2024. – Vol. 2, № 1. – P. qyae046. – doi:10.1093/ehjimp/qyae046.
8. Gulati R., et al. Acute myocardial infarction in young individuals // Circulation. – 2020. – Vol. 141, № 17. – P. 1483–1495. – doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.119.039937.
9. Byrne R.A., et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes // European Heart Journal. – 2023. – Vol. 44, № 38. – P. 3720–3826. – doi:10.1093/eurheartj/ehad191.
10. Marx N., et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes // European Heart Journal. – 2023. – Vol. 44. – P. 4043–4140. – doi:10.1093/eurheartj/ehad192.
11. Virani S.S., et al. 2023 AHA/ACC/ACCP guideline for the management of chronic coronary disease // Circulation. – 2023. – Vol. 148, № 9. – P. e9–e119. – doi:10.1161/CIR.0000000000001168.
12. Muniyappa R., Sowers J.R. Role of insulin resistance in endothelial dysfunction // Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders. – 2013. – Vol. 14. – P. 5–12. – doi:10.1007/s11154-012-9229-1.

13. Bornfeldt K.E., Tabas I. Insulin resistance, hyperglycemia, and atherosclerosis // Cell Metabolism. – 2011. – Vol. 14, № 5. – P. 575–585. – doi:10.1016/j.cmet.2011.07.015.
14. Reaven G.M. Insulin resistance and atherosclerosis // Circulation. – 2012. – Vol. 126, № 20. – P. 2341–2343. – doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.112.128751.
15. Ceriello A., et al. Oscillating glucose is more deleterious to endothelial function and oxidative stress than mean glucose in normal and type 2 diabetic patients // Circulation. – 2008. – Vol. 118, № 2. – P. 192–200. – doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.769985.
16. Klimontov V.V. Glucose variability: how does it work? // International Journal of Molecular Sciences. – 2021. – Vol. 22, № 15. – P. 7786. – doi:10.3390/ijms22157786.
17. Offler L.J., Wells L.K., Palmer T.M. The impact of glycaemic variability on vascular dysfunction in diabetes // Biomolecules. – 2025. – Vol. 15, № 11. – P. 1544. – doi:10.3390/biom15111544.
18. Van Sloten T.T., et al. Endothelial dysfunction plays a key role in increasing cardiovascular risk in type 2 diabetes: the Hoorn study // Hypertension. – 2014. – Vol. 64, № 6. – P. 1299–1305. – doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.04221.
19. Niccoli G., Scalone G., Lerman A., Crea F. Coronary microvascular obstruction in acute myocardial infarction // European Heart Journal. – 2016. – Vol. 37, № 13. – P. 1024–1033. – doi:10.1093/eurheartj/ehv484.
20. Chandra S., et al. Culprit lesion characteristics in very young patients with acute coronary syndrome: an optical coherence tomography study // Anatolian Journal of Cardiology. – 2021. – Vol. 25. – P. 684–690. – doi:10.5152/AnatolJCardiol.2021.58084.
21. Prati F., et al. Expert review document on methodology, terminology, and clinical applications of optical coherence tomography // European Heart Journal. – 2010. – Vol. 31, № 4. – P. 401–415. – doi:10.1093/eurheartj/ehp433.
22. Prati F., et al. Relationship between plaque morphology of the left anterior descending artery and risk of future cardiovascular events // European Heart Journal. – 2020. – Vol. 41, № 5. – P. 1016–1023. – doi:10.1093/eurheartj/ehz545.
23. Yunyun W., et al. Acute myocardial infarction in young adults: angiographic characteristics and clinical outcomes // Clinical Cardiology. – 2014. – Vol. 37, № 6. – P. 343–348. – doi:10.1002/clc.22271.
24. Hirano T. Clinical significance of small dense LDL-cholesterol in diabetes and atherosclerotic cardiovascular disease // Journal of Diabetes Investigation. – 2025. – doi:10.1111/jdi.14398.
25. Ichikawa T., et al. Estimated small dense low-density lipoprotein-cholesterol and incident type 2 diabetes in Japanese people: population-based Panasonic cohort study 13 // Atherosclerosis. – 2023. – Vol. 387. – P. 117310. – doi:10.1016/j.atherosclerosis.2023.09.011.
26. Motoyama S., et al. Computed tomographic angiography characteristics of atherosclerotic plaques subsequently resulting in acute coronary syndrome // Journal of the American College of Cardiology. – 2009. – Vol. 54, № 1. – P. 49–57. – doi:10.1016/j.jacc.2009.03.044.
27. Otsuka K., et al. Napkin-ring sign on coronary CT angiography for prediction of acute coronary syndrome // JACC: Cardiovascular Imaging. – 2013. – Vol. 6, № 4. – P. 448–457. – doi:10.1016/j.jcmg.2012.09.016.
28. SCOT-HEART Investigators. Coronary CT angiography and 5-year risk of myocardial infarction // New England Journal of Medicine. – 2018. – Vol. 379, № 10. – P. 924–933. – doi:10.1056/NEJMoa1805971.
29. Mintz G.S., et al. American College of Cardiology clinical expert consensus document on standards for acquisition, measurement and reporting of intravascular ultrasound studies // Journal of the American College of Cardiology. – 2001. – Vol. 37, № 5. – P. 1478–1492. – doi:10.1016/S0735-1097(01)01175-5.
30. Fujii K., et al. Expert consensus statement for quantitative measurement and morphologic assessment of optical coherence tomography: update 2025 // Cardiovascular Intervention and

Therapeutics. – 2025. – Vol. 40, № 2. – P. 226–233. – doi:10.1007/s12928-024-01080-8.
31. Zeng M., et al. Prediabetes and prognosis in patients with acute myocardial infarction: a meta-analysis // Cardiovascular Diabetology. – 2024. – Vol. 23. – P. 112. – doi:10.1186/s12933-024-02123-5.
32. Behnoush A.H., et al. Prediabetes and major adverse cardiac events after acute coronary syndrome: an overestimated concept // Clinical Cardiology. – 2024. – Vol. 47, № 4. – P. e24262. – doi:10.1002/clc.24262.
33. Knowler W.C., et al. 10-year follow-up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study // Lancet. – 2009. – Vol. 374, № 9702. – P. 1677–1686. – doi:10.1016/S0140-6736(09)61457-4.
34. Preiss D., et al. Metformin for non-diabetic patients with coronary heart disease: the CAMERA study // European Heart Journal. – 2014. – Vol. 35, № 35. – P. 2368–2375. – doi:10.1093/eurheartj/ehu235.
35. Griffin S.J., Leaver J.K., Irving G.J. Impact of metformin on cardiovascular disease: a meta-analysis of randomised trials among people with type 2 diabetes // Diabetologia. – 2017. – Vol. 60, № 9. – P. 1620–1629. – doi:10.1007/s00125-017-4337-9.
36. Marso S.P., et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes / / New England Journal of Medicine. – 2016. – Vol. 375, № 19. – P. 1834–1844. – doi:10.1056/NEJMoa1607141.
37. Lincoff A.M., et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in obesity without diabetes // New England Journal of Medicine. – 2023. – Vol. 389, № 24. – P. 2221–2232. – doi:10.1056/NEJMoa2307563.
38. McMurray J.J.V., et al. Dapagliflozin in patients with heart failure and reduced ejection fraction // New England Journal of Medicine. – 2019. – Vol. 381, № 21. – P. 1995–2008. – doi:10.1056/NEJMoa1911303.

ТДУ 61(091)+1(091)+929

АЗ АФШАНА ТО ҶАҲОН: ЗИНДАГӢ ВА ОСОРИ ИБРАТБАХШИ АБУАЛӢ ИБНИ СИНО

Раҳмонзода Х.Ҷ., Давронзода М.Д., Салимзода А.Ҳ., Раҳимзода Н.О.
Муассисаи давлатии Маркази милии тибии Ҷумҳурии Тоҷикистон “Шифобахш” ш. Душанбе, Тоҷикистон

Мақолаи мазкур ба таҳлили ҳамаҷонибаи зиндагӣ, фаъолияти илмӣ ва мероси фарҳангиву тиббии Абуалӣ ибни Сино бахшида шудааст. Муаллифон ҷойгоҳи ин донишманди бузургро дар заминаи таърихии давлати Сомониён ва рушди тамаддуни халқи тоҷик баррасӣ намуда, нақши муҳити иҷтимоиву фарҳангии асрҳои IX–XI-ро дар ташаккули ҷаҳонбинии илмии ӯ нишон медиҳад. Дар мақола таъкид мегардад, ки давраи Сомониён ҳамчун марҳилаи эҳёи давлатдории миллӣ ва рушди забону фарҳанги тоҷикӣ барои пайдоиши шахсиятҳои бузурги илмӣ, аз ҷумла Ибни Сино, заминаи мусоид фароҳам овард. Шаҳри Бухоро ҳамчун маркази илм ва маърифат дар ташаккули донишҳои ибтидоии ӯ нақши калидӣ бозидааст. Дар идомаи таҳқиқот, марҳилаҳои асосии ҳаёти донишманд — аз кӯдакӣ ва омӯзиши илмҳои гуногун то фаъолияти тиббӣ, фалсафӣ ва сиёсӣ — таҳлил карда мешаванд. Муҳоҷирати ӯ ба Хоразм, Хуросон ва Ҳамадон ҳамчун давраи ташаккули эҷодии илмӣ арзёбӣ гардида, фаъолияти ӯ дар муҳити илмии дарбори Маъмун Хоразмшоҳ ва дигар марказҳо шарҳ дода мешавад. Мақола ба таври махсус ба мероси тиббии Ибни Сино, бахусус асари машҳури ӯ «Ал-Қонун фи-т-тиб», таваҷҷуҳ менамояд. Нақши ин асар дар рушди тибби Шарқ ва Ғарб, инчунин аҳамияти он ҳамчун

дастури асосии табибон то асри XVII таъкид мегардад. Ғояҳои пешқадами ӯ дар бораи гигиена, парҳез, пешгирии бемориҳо, таъсири муҳити зист ва ҳолати равонии инсон ҳамчун асосҳои илми тибби пешгирикунанда шарҳ дода шудаанд. Ҳамчунин, саҳми Ибни Сино дар рушди фалсафа, табиатшиносӣ ва тафаккури илмӣ баррасӣ шуда, таълимоти ӯ дар бораи қонуниятҳои табиат, усули таҷрибавӣ ва таҳлили сабабии падидаҳо ҳамчун қадами муҳим дар рушди ҷаҳонбинии илмӣ арзёбӣ мегардад. Омезиши унсурҳои рационалӣ ва анъанавӣ дар ҷаҳонбинии ӯ бо шароити таърихии асрҳои миёна вобаста дониста мешавад. Дар хулоса таъкид мешавад, ки Абуалӣ ибни Сино на танҳо яке аз бузургтарин намояндагони илм ва фалсафаи асрҳои миёна, балки яке аз поягузорони тафаккури илмии ҷаҳонӣ ба ҳисоб меравад. Мероси ӯ то имрӯз аҳамияти худро нигоҳ дошта, дар рушди тиб ва илмҳои гуманитарӣ нақши муҳим мебозад.

Калидвожаҳо: Ибни Сино, Сомониён, Бухоро, «Қонун фи-т-тиб», тибби пешгирикунанда, фалсафа, гигиена, таърихи илм, Осиёи Миёна, мероси фарҳангӣ.

Раҳмонзода Хуршед Ҷамшед – доктори илмҳои тиб, дотсенти кафедраи нейрохирургия ва осебҳои ҳамҷояи МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино», директори Муассисаи давлатии «Маркази миллии тиббии Ҷумҳурии Тоҷикистон “Шифобахш”», шаҳри Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон. ORCID: https://orcid.org/ 0000-0003-2789-1459, E-mail: rahmonov.khurshed0808@gmail.com

ОТ АФШАНЫ ДО МИРА: ЖИЗНЬ И ПОУЧИТЕЛЬНОЕ НАСЛЕДИЕ АВИЦЕННЫ

Раҳмонзода Х.Дж., Давронзода М.Д., Салимзода А.Х., Рахимзода Н.О.
Государственное учреждение «Национальный медицинский центр Республики Таджикистан “Шифобахш”», г. Душанбе, Республика Таджикистан.

Данная статья посвящена всестороннему анализу жизни, научной деятельности и культурно-медицинского наследия великого учёного Абу Али ибн Сино. Авторы рассматривают роль этого выдающегося мыслителя в историческом контексте государства Саманидов и развития таджикской цивилизации, а также показывают роль социально-культурной среды IX–XI века в формировании его научного мировоззрения. В статье подчёркивается, что период Саманидов стал этапом национального возрождения, развития таджикского языка и культуры, создав благоприятные условия для появления выдающихся учёных, в том числе Ибн Сино. Город Бухоро, как один из крупнейших центров науки и просвещения того времени, сыграл ключевую роль в формировании его первоначальных знаний. В ходе исследования анализируются основные этапы жизни учёного — детство и освоения различных наук до медицинской, философской и общественной деятельности. Особое внимание уделяется его переездам в Хорезм, Хорасан и Хамадон, которые рассматриваются как этапы научного становления. Также описывается его деятельность в научной среде при дворе Мамуна Хорезмшаха и других правителей. Отдельное место в статье занимает анализ медицинского наследия ибн Сино, в частности его знаменитый труд «Канон врачебной науки» («Аль-Канун фит-тиб»). Подчёркивается его значение для развития медицины Востока и Запада, а также его роль как основного медицинского руководства вплоть до XVII века. Рассматриваются передовые идеи учёного о гигиене, питании, профилактики заболеваний, влиянии окружающей среды и психоэмоционального состояния человека как основы профилактической медицины. Также анализируется вклад ибн Сино в развитие философии, естествознания и научного мышления. Его учение о закономерностях природы, применении экспериментального метода и причинно-следственный анализ, которые рассматривается как важный этап формирования научного мировоззрения. Соче-

тание рациональных и традиционных элементов в его взглядах объясняются историческими условиями средневековья. В заключении подчёркивается, что Абу Али ибн Сино является не только одним из величайших представителей науки и философии средневековья, но и одним из основоположников мирового научного мышления. Его наследие сохраняет свою актуальность и сегодня, играя важную роль в развитии медицины и гуманитарных наук.

Ключевые слова: Абу Али ибн Сино, Саманиды, Бухоро, «Канон врачебной науки», профилактическая медицина, философия, гигиена, история науки, Центральная Азия, культурное наследие.

Рахмонзода Хуршед Джамшед – доктор медицинских наук, доцент кафедры нейрохирургии и сочетанной травмы ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», директор Государственного учреждения Национального медицинского центра Республики Таджикистан "Шифобахш" Душанбе, Таджикистан.ORCID: https://orcid.org/ 0000-0003-2789-1459 E-mail: rahmonov.khurshed0808@gmail.com

FROM AFSHANA TO THE WORLD: THE LIFE AND INSPIRING LEGACY OF AVICENNA

Rahmonzoda Kh.J., Davronzoda M.D., Salimzoda A.H., Rahimzoda N.O.
State Institution "National Medical Center of the Republic of Tajikistan 'Shifobakhsh'", Dushanbe, Republic of Tajikistan.

This article provides a comprehensive analysis of the life, scientific activity, and cultural-medical heritage of the great scholar Abu Ali ibn Sino (Avicenna). The author examines the role of this outstanding thinker within the historical context of the Samanid state and the development of Tajik civilization, as well as, the influence of the socio-cultural environment of the 9th–11th centuries on the formation of his scientific worldview. The article emphasizes that the Samanid period represented an era of national revival and the development of the Tajik language and culture, creating favorable conditions for the emergence of prominent scholars, including Ibn Sino. The city of Bukhara, as one of the major centers of science and education at the time, played a key role in shaping his early knowledge. The study analyzes the main stages of the scholar's life—from childhood and the acquisition of various sciences to his medical, philosophical, and public activities. Special attention is given to his travels to Khwarazm, Khurasan, and Hamadan, which are considered formative stages of his scientific development. His work within the intellectual environment of the court of Mamun Khwarazmshah and other rulers is also discussed. A significant part of the article is devoted to Ibn Sina's medical legacy, particularly his famous work "The Canon of Medicine" (Al-Qanun fi al-Tibb). Its importance for the development of both Eastern and Western medicine is highlighted, along with its role as a principal medical reference until the 17th century. The article also discusses his advanced ideas on hygiene, nutrition, disease prevention, environmental influence, and the psychological state of humans as foundations of preventive medicine. Furthermore, the contribution of Ibn Sina to philosophy, natural sciences, and scientific thinking is analyzed. His teachings on the laws of nature, the application of empirical methods, and causal analysis are regarded as an important stage in the formation of scientific worldview. The combination of rational and traditional elements in his thinking is explained by the historical conditions of the medieval period. In conclusion, Abu Ali ibn Sino is recognized not only as one of the greatest representatives of medieval science and philosophy but also as one of the founders of global scientific thought. His legacy remains highly relevant today, playing an important role in the development of medicine and the humanities.

Keywords: Abu Ali ibn Sino, Samanids, Bukhara, “The Canon of Medicine”, preventive medicine, philosophy, hygiene, history of science, Central Asia, cultural heritage.

Rakhmonzoda Khurshed Jamshed – Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Neurosurgery and Combined Trauma of the SEI «Avicena Tajik State Medical University», Department of neurosurgeon and combined trauma. Director of the SI «National Medical Center of the Republic of Tajikistan “Shifobakhsh”», Dushanbe, Tajikistan. ORCID: https://orcid.org/0000-0003-2789-1459. E-mail: rahmonov.khurshed0808@gmail.com

Ҳаёт ва фаъолияти донишманди бузург Абуалӣ ибни Сино бо давраи шукуфоии давлати Сомониён пайванди ногусастанӣ дорад. Ин давра дар таърихи халқи тоҷик мақоми бисёр муҳим дошта, ҳамчун марҳилаи эҳёи фарҳанг ва давлатдории миллӣ шинохта мешавад. Дар тӯли асрҳо халқи тоҷик фарҳангу тамаддуни худро мустақилона рушд дода, мероси гаронбаҳои маънавии худро ҳифз мекард. Маълум буд, ки сатҳи фарҳанг ва маърифати тоҷикон аз фарҳанги истилогарони араб, ки дар асрҳои VII—VIII сарзамини Осиёи Миёнаро забт намуда буданд, хеле баландтар меистод. Халқҳои Осиёи Миёна дар муборизаҳои тӯлонӣ тавонистанд анъанаҳо, забон ва арзишҳои фарҳангии ниёгони худро нигоҳ доранд. Маҳз дар чунин фазои таърихӣ давлати миллии тоҷикон — давлати Сомониён (875—999) ташаккул ёфта, ба маркази муҳимми илму фарҳанг табдил гардид.

Шароити таърихии асрҳои IX—X барои рушди давлатдорӣ, илм ва фарҳанги тоҷикон бисёр мусоид буд. Дар ин давра давлатдории миллӣ ташаккул ёфта, забони тоҷикӣ ҳамчун забони адабӣ ва давлатӣ рушд мекард. Мутамарказ гардидани идоракунии давлатӣ ба пешрафти иқтисоди мамлакат мусоидат намуда, барои таҳкими ҳаёти иҷтимоӣ ва фарҳангӣ шароити мувофиқ фароҳам овард. Ҳамзамон, робитаҳои васеи иқтисодиву фарҳангии халқҳои Осиёи Миёна бо кишварҳои Шарқи Наздик боиси густариши илму маърифат гардиданд. Ҳамаи ин омилҳо барои зуҳури дастовардҳои бузург дар соҳаҳои илм, адабиёт ва фарҳанг заминаи устувор гузоштанд.

Сатҳи баланди фарҳанг ва маърифати Осиёи Миёна дар ин давра дар осори бузурги адабӣ ва илмии он замон равшан инъикос ёфтааст. Достони безаволи эпикии Шоҳнома яке аз муҳимтарин намунаҳои ин тамаддуни баланд ба шумор меравад. Ҳамчунин эҷодиёти намояндагони барҷастаи адабу фарҳанги тоҷик, аз ҷумла Абӯабдуллоҳи Рӯдакӣ, Абулқосим Дақиқӣ ва дигар донишмандону адибон низ маҳз ба ҳамин давраи шукуфоии фарҳангӣ мансуб мебошад.

Дастовардҳои бузурги илмии Абуалӣ ибни Сино низ маҳз ба ҳамин давраи шукуфоии фарҳангиву илмӣ рост меоянд. о соли 980 дар деҳаи Афшана, воқеъ дар наздикии Бухоро — пойтахти давлати Сомониён, ба дунё омадааст. Дар он замон Бухоро яке аз марказҳои бонуфузи илм, фарҳанг ва маърифати ҷаҳонӣ маҳсуб меёфт. Маҳз дар ҳамин муҳити илмиву фарҳангӣ Ибни Сино таҳсил намуда, пояҳои дониши амиқи худро гузошт.

о бо истеъдоди фавқулода ва хотираи қавии худ дар синни 10-солагӣ Қуръонро пурра аз худ намуд. Баъдан ба омӯзиши илмҳои гуногун, аз ҷумла геометрия, фалсафа ва нуҷум машғул гардид. Дар синни тақрибан понздаҳсолагӣ ӯ ба мутолиаи осори табибони бузурги Юнони Қадим ва Рими Бостон — Гиппократ ва Гален дар тарҷумаҳои сурёнӣ ва арабӣ оғоз кард. Пас аз азхуд намудани донишҳои назариявии дастнависҳои тиббӣ, Ибни Сино ба таҷрибаи амалӣ гузашта, ба аёдати беморон ва машваратҳои тиббӣ низ машғул мегашт.

«Он гоҳ дар пеши назарам роҳҳои табобате кушода шуданд, ки бар таҷриба такя мекарданд, ба тавре ки тасвир кардани он хеле душвор аст… Ва дар он вақт ман ҳанӯз ҳамагӣ шонздаҳсола будам», — менависад ӯ.

Вақте ки Ибни Сино ҳанӯз 17-сола буд, амири Нӯҳ ибни Мансури Сомонӣ ӯро барои муолиҷаи бемории вазнинаш даъват намуд. Муваффақияти табобати амир ба

Ибни Сино имконият дод, ки ба китобхонаи бузурги Сомониён роҳ ёбад. о дар он ҷо шабу рӯз ба мутолиаи китобҳои илмии соҳаҳои гуногун машғул шуда, дониши худро боз ҳам васеъ мегардонд.

Пас аз вафоти падараш ва ҳомии ӯ амир Нӯҳ (соли 997), дар шароите ки ба давлати Сомониён хатари ҳамлаи султон Маҳмуди Ғазнавӣ таҳдид мекард, Абуалӣ ибни Сино ҳамроҳи як гурӯҳ донишмандон маҷбур шуд Бухоро-ро тарк намояд. о ба самти ғарб, ба минтақаҳои атрофи Баҳри Хазар рӯ оварда, давраи муҳоҷирати худро оғоз кард.

Дар Хоразм ӯ аз ҷониби шоҳ Маъмун Хоразмшоҳ бо гармӣ истиқбол гардид ва ба доираи олимону донишмандони дарбор пайваст. Шоҳ Маъмун, ки ҳомии илму фарҳанг буд, дар атрофи худ гурӯҳи бузурги донишмандонро ҷамъ оварда буд. Дар миёни онҳо, ба ғайр аз Абуалӣ ибни Сино, инчунин табиби маъруф Абулҳасан Ҳаммор ва файласуф Абӯрайҳон Беюнӣ низ фаъолият доштанд. Маҳз дар ҳамин муҳити пуркуввати илмӣ фаъолияти эҷодии Ибни Сино боз ҳам густариш ёфта, ба марҳилаи нави шукуфоӣ расид.

Аммо баъдан султон Маҳмуди Ғазнавӣ, ки қисми зиёди сарзаминҳои Сомониёнро зери тасарруф қарор дода буд, аз ҳокими Хоразм талаб намуд, ки олимони бухороиро ба ӯ супорад. Дар натиҷа, Абуалӣ ибни Сино маҷбур шуд Хоразмро тарк намуда, ба самти Хуросон равона гардад. Аз ҳамин лаҳза давраи саргардониҳои тӯлонии ӯ оғоз ёфт. Гуфта мешавад, ки султон Маҳмуд ҳатто тасвири ӯро ба тамоми қаламрави худ фиристода, амр дода буд, ки ӯро дастгир намоянд.

Абуалӣ ибни Сино дар шаҳрҳои гуногун зиндагӣ ва фаъолият кардааст. о ҳамчун шахси бисёр донишманд ва табиби машҳур дар назди чандин ҳокимон ба ҳайси табиби дарборӣ хизмат менамуд. Дар Ҳамадон ӯ ҳатто муддате вазифаи вазир — сарвазирро ба уҳда гирифта, дар ин мақом худро ҳамчун ислоҳотчӣ ва маърифатпарвари барҷаста нишон дод.

Дар тамоми ин давра Абуалӣ ибни Сино фаъолияти илмии хеле пуршиддат мебурд: дониши худро пайваста такмил дода, асарҳои нав эҷод мекард. Боре душманонаш ӯро бардурӯғ ба хиёнати давлатӣ муттаҳам намуда, ба занҷир кашиданд ва бо фармони амири Ҳамадон ба зиндон андохтанд. Бо вуҷуди ин, ҳатто дар шароити маҳбас низ ӯ фаъолияти илмии худро қатъ накард ва дар муддати чанд моҳ як қатор рисолаҳои муҳими тиббиро таълиф намуд.

Абуалӣ ибни Сино моҳи июни соли 1037 дар шаҳри Ҳамадон дар синни 58-солагӣ аз олам чашм пӯшид. Бо вуҷуди умри нисбатан кӯтоҳ, ӯ мероси бузурги илмӣ ва адабӣ ба ёдгор гузошт. Тавре худи ӯ гуфтааст:

Аз қаъри гили сияҳ то ваҷҳи Зуҳал,
Кардам ҳама мушкилоти гетиро ҳал.
Берун ҷастам зи қайди ҳар макру ҳиял,
Ҳар банд кушода шуд, магар банди аҷал.

Абуалӣ ибни Сино тамоми дастовардҳои илмии замони худро ба таври комил аз худ намуда буд. о ҳамчун табиби бузург, файласуфи маъруф, зоологи донишманд, адиби соҳибистеъдод ва мусиқидони ҳунарманд шинохта мешуд. Дар асрҳои X—XI қариб ҳеҷ соҳаи илм вуҷуд надошт, ки ин донишманди энсиклопедист онро наомӯхта бошад. Дар осори худ ӯ оид ба муҳимтарин масъалаҳои илмии замонааш андеша ронда, дар тамоми соҳаҳо зиракӣ ва дурбинии истисноӣ нишон додааст. Ибни Сино тавонист донишҳои илмии даврони худро ҷамъбаст, такмил ва ба шакли равшану зебо баён намояд. Аз ҳамин сабаб ӯро сазоворона «амири файласуфон» ва «амири табибон» ном мебурданд.

Абуалӣ ибни Сино, ки ба илм ва адабиёт содиқ буда, озодии виҷдон ва тафаккурро тарғиб мекард, дар таърихи фарҳанги маънавии халқи тоҷик марҳилаи нав ва давраи томро оғоз намуд. о зиёда аз 100 асар эҷод кардааст, ки онҳо имрӯз низ ҳамчун мероси гаронбаҳои илмии ҷаҳонӣ арзёбӣ мешаванд ва саҳми бузург дар рушди тамаддуни башарӣ доранд.

Абуалӣ ибни Сино номи худро пеш аз ҳама бо асарҳои бузурги худ дар соҳаи тиб ҷовидонӣ гардонд. Машҳуртарин асари ӯ — Ал-Қонун фи-т-тиб мебошад, ки дар ибтидои асри XI таълиф шудааст. Ин асар дар

тӯли чандин аср, то асри XVII, ҳамчун дастури асосии табибони Шарқ ва Ғарб хизмат кардааст.

«Қонун» аз панҷ китоб иборат буда, бахшҳои гуногуни тиб, аз ҷумла терапия, ҷарроҳӣ, бемориҳои сироятӣ, неврология, гигиена ва дигар самтҳои тиббиро фаро мегирад. Ҳамчунин дар он масъалаҳои умумии бемориҳо, фармакология ва усулҳои физикии табобат ба таври муфассал баррасӣ шудаанд.

Абуалӣ ибни Сино дар Ал-Қонун фи-ттиб тамоми тибби назариявӣ ва амалии замони худро ба тартиби муназзам ва илмӣ баён кардааст. о дар ин асар дастовардҳои тиббии давраи худро бо диди эҷодкорона ҷамъбаст намуда, онҳоро ба низоми ягона даровардааст. Соддагӣ ва равшании тавсифи ҳолатҳои клиникии бемориҳо, инчунин мантиқнокӣ ва дақиқии баён ба «Қонун» шуҳрати бузург овардаанд. Илова бар ин, Ибни Сино дар соҳаи тиб асарҳои зиёди дигар низ таълиф намудааст.

о барои давраи худ таҳлили хеле амиқ ва нодири сабабҳо ва нишонаҳои як қатор бемориҳоро пешниҳод кард. Аз ҷумла, илтиҳоби пардаҳои мағз, захми меъда, бемориҳои узвҳои нафаскашӣ ва дигар патологияҳоро муфассал тавсиф намудааст. Ҳамчунин Ибни Сино яке аз аввалин олимоне буд, ки ба эҳтимоли сирояткунанда будани бемории сил ишора кардааст.

Абуалӣ ибни Сино инчунин бемории «ришта»-ро ба таври классикӣ тавсиф ва шарҳ додааст. Ба ӯ аввалин тавсифи дақиқи мушакҳои чашм низ мансуб дониста мешавад. Ҳамчунин усули ҷарроҳии буридани санг (сангбурӣ), ки ӯ пешниҳод намудааст, барои давраи худ яке аз усулҳои мукаммал ва пешрафтаи табобатӣ ба ҳисоб мерафт.

Академик К. М. Биков менависад: «Авитсенна андешаи ҷолиберо оид ба таъсири тарзи ҳаёт, ҳолати умумӣ ва рӯҳияи инсон, инчунин муҳити беруна ба ҷараёни бемориҳои асабӣ ва рӯҳӣ баён намудааст. Ба ӯ ақидаҳои пешқадам барои ҳамон давра оид ба парҳез, гигиена ва нигоҳубини кӯдакон тааллуқ доранд».

Қисме аз асар, ки ба масъалаҳои парҳез ва пешгирии бемориҳо бахшида шудааст, бо муқаддимаи фалсафӣ оид ба сабабҳои саломатӣ ва беморӣ, инчунин ногузирии марг оғоз меёбад. Абуалӣ ибни Сино ба масъалаҳои парҳези кӯдакон, тавсифи бемориҳои синни кӯдакӣ, инчунин ғизои пиронсолон ва шахсони заиф таваҷҷуҳи махсус зоҳир намудааст.

Андешаҳои Абуалӣ ибни Сино дар бораи се ҳолати организми инсон — саломатӣ, беморӣ ва ҳолати миёнаи байни ин ду — ҳамчун яке аз шаклҳои ибтидоии таълимот оид ба «ҳолати пеш аз беморӣ» арзёбӣ мешаванд. Ин назария дар даврaҳои баъдӣ асос ёфта, дар рушди тибби клиникии муосир такмил ва густариш пайдо кард.

Абуалӣ ибни Сино ба усулҳои физиотерапевтӣ аҳамияти бузург медод. о об, ҳаво, офтоб ва тағйири иқлимро воситаҳои муҳимми табобат меҳисобид. Барои ҳифз ва нигоҳдории саломатӣ ӯ риояи реҷаи дурусти ҳаётро аз таваллуд то охири умр тавсия мекард, аз ҷумла дар тарзи ғизо, нӯшидан, либос, хоб ва риояи покизагӣ. У инчунин ба тарбияи ҷисмонӣ аҳамияти калон медод. о муҳорибаҳои варзишӣ, гӯштин, давидан ва дигар бозиҳои варзиширо воситаи муҳими ҳифзи саломатӣ мешуморид. Ба ҳамин тариқ, Ибни Сино на танҳо ҳамчун табиби бузург, балки ҳамчун поягузори бисёр ғояҳои тибби пешгирикунанда ва тарзи ҳаёти солим дар таърихи илми тиб шинохта мешавад.

Абуалӣ ибни Сино баёни асосҳои гигиенаро ба таври муназзам таҳия намуда, онро дар тӯли чандин аср ҳамчун яке аз сарчашмаҳои муҳими дастурҳои пешгирии бемориҳо истифода мекарданд. Бисёре аз тавсияҳо ва қоидаҳое, ки ӯ пешниҳод намудааст, то имрӯз низ аҳамияти илмии худро нигоҳ доштаанд. Аз ҷумла, дар тавсифи бемориҳои сироятӣ ӯ ба махав (лепра) таваҷҷуҳи махсус зоҳир намуда, онро бо ҳамин ном дақиқ зикр кардааст. Пеш аз ӯ ин беморӣ аксар вақт бо «филпоӣ» (бемории филмонанд) омехта карда мешуд.

Сино инчунин андешаи хеле пешқадам баён кардааст, ки баъзе бемориҳо метавонанд тавассути об паҳн шаванд, агар дар он

мавҷудоти хеле хурд ва ноаён вуҷуд дошта бошанд. о бар ин назар буд, ки сироят на танҳо тавассути об, балки инчунин тавассути ҳаво низ интиқол меёбад. Бо чунин фикрҳо, Ибни Сино гӯё ҳашт аср пеш аз Луи Пастер ба нақши микроорганизмҳо дар пайдоиши бемориҳои сироятӣ ишора намудааст. о тавсия медод, ки хонаҳо мунтазам шамол дода шаванд, об ҷӯшонида ё соф карда шавад, то хатари сироят коҳиш ёбад.

Абуалӣ ибни Сино аввалин шуда дар амалияи тиб истифодаи буғи симобро ҳамчун воситаи табобатӣ ҷорӣ намуд ва ҳамзамон эҳтимоли захролудшавии онро низ пешбинӣ кард. Ба ӯ инчунин истифодаи васеи кофур, афюн, банги ҳиндӣ ва дигар доруҳои дорои таъсири қавии табобатӣ мансуб дониста мешавад. о таъсири доруҳоро ба организми инсон вобаста ба шароити иқлим ва фаслҳои сол меомӯхт ва ба ин омилҳо аҳамияти илмӣ медод. Абуалӣ ибни Сино ба таъсири равонӣ ба бемор дар раванди табобат аҳамияти хеле калон медод. о бар ин ақида буд, ки ҳолати рӯҳии бемор дар ҷараёни шифоёбӣ нақши муҳим дошта, метавонад ба натиҷаи табобат таъсир расонад. Баъзе пажӯҳишҳо ва мушоҳидаҳои ӯ дар соҳаи тиб чунин тахминро ба миён овардаанд, ки шояд ӯ ба омӯзиши анатомияи инсон низ таваҷҷуҳ дошта бошад, гарчанде ин масъала дар сарчашмаҳои таърихӣ гуногун шарҳ дода мешавад. Аз осори бузурги ӯ метавон Китоб-уш-Шифо ва Донишнома-ро ном бурд, ки ҳарду аз муҳимтарин ёдгориҳои тафаккури илмии асрҳои X–XI ба ҳисоб мераванд. Ин асарҳо мантиқ, табиатшиносӣ, метафизика, математика ва дигар соҳаҳои илмро фаро мегиранд.

Абуалӣ ибни Сино дар тамоми осори худ, аз ҷумла дар таҳқиқоти фалсафию илмӣ ва тиббӣ, ба тафаккури илмӣ, усули таҷрибавӣ ва ҷустуҷӯи сабабҳои воқеии падидаҳо такя мекард. о кӯшиш менамуд, ки ҳар як ҳодисаро бо далел ва таҳлил шарҳ диҳад, на бо шарҳҳои сатҳӣ. Дар натиҷаи чунин равиш, ӯ дар таҳқиқоти худ оид ба минералогия ва геология ба чунин хулосаҳо омадааст, ки пайдоиши кӯҳҳо метавонад дар натиҷаи таъсири заминларзаҳо ва ҳаракати обҳои равон ба амал ояд. Ин андешаҳо, ки имрӯз одӣ менамоянд, дар замони ӯ ҳамчун як қадами хеле пешрафта ва кашфиёти муҳимми илмӣ арзёбӣ мешуданд.

Дар тамоми осори худ, аз ҷумла дар таҳқиқоти фалсафию илмӣ ва тиббӣ, ба тафаккури илмӣ, усули таҷрибавӣ ва ҷустуҷӯи сабабҳои воқеии падидаҳо такя мекард. о кӯшиш менамуд, ки ҳар як ҳодисаро бо далел ва таҳлил шарҳ диҳад, на бо шарҳҳои сатҳӣ. Дар натиҷаи чунин равиш, ӯ дар таҳқиқоти худ оид ба минералогия ва геология ба чунин хулосаҳо омадааст, ки пайдоиши кӯҳҳо метавонад дар натиҷаи таъсири заминларзаҳо ва ҳаракати обҳои равон ба амал ояд. Ин андешаҳо, ки имрӯз одӣ менамоянд, дар замони ӯ ҳамчун як қадами хеле пешрафта ва кашфиёти муҳимми илмӣ арзёбӣ мешуданд.

Дар фалсафаи ӯ унсурҳои зиёди тамоюли материалистӣ ба мушоҳида мерасанд. Мутафаккир қонуниятҳои падидаҳои табиатро бо такя ба ақл, мушоҳида ва таҷриба шарҳ дода, ба далелҳои мантиқӣ ва асосноки илмӣ афзалият медод. Дар низоми фикрии ӯ илм на бар тахмин, балки бар исбот ва таҷриба такя мекард. Чунин равиш дар давраи асрҳои миёна, ки тафаккури схоластикӣ ҳукмрон буд, як қадами хеле пешрафта ба шумор мерафт ва ба рушди ҷаҳонбинии илмӣ таъсири ҷиддӣ расонд.

Ҷаҳонбинии ӯ таъсири хеле амиқ дошт ва дар муҳити фикрии замона баҳсҳои зиёдеро ба миён меовард. Бархе аз доираҳои рӯҳонӣ, ки дар андешаҳои фалсафии ӯ унсурҳои хилофи тафсирҳои расмии динӣ медиданд, мавқеи ӯро мавриди интиқод қарор медоданд. Ин ихтилофҳо махсусан дар масъалаҳои фалсафаи ҳастӣ ва фаҳмиши қудрати илоҳӣ бештар эҳсос мешуданд. Дар натиҷа, як гурӯҳ мутаассибон ва баъзе уламои замон ба осори ӯ бо назари раддия муносибат мекарданд ва ӯро барои такяи қавӣ ба ақл ва тафаккури инсонӣ танқид менамуданд. Бо вуҷуди ин, чунин фишорҳо ӯро аз идомаи ҷустуҷӯи илмӣ бознамедоштанд. Баръакс, бисёре аз андешаҳои худро бо забони рамзӣ ва ишораҳои фалсафӣ баён мекард, то танҳо хонандагони соҳибтафаккур

ба маънои амиқи онҳо пай баранд.

Дар ин маврид рубоиёти тоҷиконаи ӯ низ хеле ҷолиб буда, дар онҳо бо забони рамзӣ ва танқидӣ ҷаҳолати бархе аз рӯҳониён ва ашрофон мазаммат карда мешавад:

Бо ин ду-се нодон, ки чунин медонанд,
Аз ҷаҳл, ки донои ҷаҳон эшонанд.
Хар бош, ки ин ҷамоа аз фарти харист,
Ҳар к-ӯ на хар аст, кофираш мехонанд.

Бо вуҷуди ин, бояд зикр кард, ки ин мутафаккир дар баробари тафаккури фалсафӣ ва илмӣ, то андозае ба ирфон ва ҷараёнҳои мистикӣ низ рӯ оварда буд. о ба таъбири хобҳо таваҷҷуҳ дошт ва дар баъзе осораш дар бораи таъсири туморҳо ва тилисмҳо низ андеша баён намудааст.

Бархе аз номувофиқӣ ва омезиши ақидаҳои гуногун дар ҷаҳонбинии ӯро метавон бо шароити таърихӣ ва муҳити фикрии замони зиндагияш вобаста донист. Дар осори ӯ гоҳе ҳамоҳангии андешаҳои фалсафии ақлонӣ бо унсурҳои диниву анъанавӣ ба назар мерасад, ки ин ҳолат хоси бисёре аз мутафаккирони асрҳои миёна мебошад. Қисме аз чунин мавқеъҳои гуногуншакл метавонад натиҷаи зарурати баён кардани андешаҳо дар шароити маҳдудиятҳои фикрӣ ва иҷтимоӣ бошад. Қисми дигар бошад нишон медиҳад, ки ҷаҳонбинии он давра ҳанӯз пурра аз таъсири тафаккури динӣ ҷудо нашуда буд. Зеро дар он замон дин нақши муҳим дар низоми иҷтимоӣ ва фикрии ҷомеа дошт ва ба рушди илм ва фалсафа таъсири ҷиддӣ мерасонд.

Дар навиштаҳои таърихшиносии давраи шӯравӣ таъкид мешуд, ки фарҳанги халқҳои Осиёи Миёна раванди мустақилонаи рушди худро дошта, ба таври мустақим вобаста ба Эрон, Афғонистон, Ҳиндустон ва дигар марказҳои шарқӣ набудааст. Ҳамчунин чунин нуқтаи назар рад мегардид, ки гӯё Ибни Сино аз лиҳози пайдоиш ба як миллати муайян мансуб буда, мероси илмӣ ва адабии ӯ танҳо ба он тааллуқ дорад. Бо вуҷуди ин, дар баъзе мавридҳо худи муҳаққиқони шӯравӣ низ зери таъсири равияҳои гуногуни шарқшиносӣ қарор гирифта буданд.То давраи Инқилоби Октябр, дар шароити паст будани сатҳи саводнокӣ, осори ин донишманди бузург барои аксари хонандагони тоҷик дастнорас буд ва зиндагиномаи ӯ ба таври пурра ба омма маълум набуд.Дар натиҷаи таҳаввулоти иҷтимоӣ ва таърихӣ, Тоҷикистон аз як минтақаи ақибмонда ба як ҷумҳурии рушдёфтаи иҷтимоӣ табдил ёфт, ки дар он ба мероси илмӣ ва фарҳангӣ таваҷҷуҳи бештар зоҳир карда мешавад.

Абуалӣ ибни Сино дар мероси илмии худ масъалаҳои саломатӣ, беҳдошт ва пешгирии бемориҳоро ба таври васеъ ва муназзам мавриди баррасӣ қарор додааст. Дар осори ӯ робитаи байни саломатии инсон, муҳити зист ва тарзи ҳаёт ҳамчун яке аз асосҳои муҳими илми тиб таъкид мегардад.

Ба ҳамин муносибат, дар Тоҷикистон таъсиси ҷоизаи байналмилалӣ ба номи Ибни Сино дар соҳаи тиб иқдоми муҳим ва рамзӣ арзёбӣ мешавад. Тибқи иттилои расмӣ, он бо фармони Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон асосгузорисулҳу ваҳдати миллӣ, Пешвои миллат Муҳтарам, Эмомалӣ Раҳмон роҳандозӣ мегардад ва Ҳукумати кишвар низомномаи махсуси онро таҳия хоҳад кард. Ин ҷоиза барои қадрдонии олимон ва муҳаққиқоне пешбинӣ шудааст, ки дар рушди соҳаи тандурустӣ ва илми тиб дар сатҳи ҷаҳонӣ саҳми назаррас гузоштаанд. Ба ин тартиб, мероси илмии ин донишманди бузург имрӯз низ ҳамчун манбаи илҳом ва рушди илми муосир боқӣ мемонад.

Зиндагӣ ва мероси илмии Абуалӣ ибни Сино яке аз қуллаҳои баландтарини рушди илм ва фарҳанги асрҳои миёна ба шумор меравад. о дар муҳити шукуфои давлати Сомониён ба камол расида, дар соҳаҳои гуногуни илм — аз тиб, фалсафа ва табиатшиносӣ то мантиқ, мусиқӣ ва адабиёт — саҳми бузург гузоштааст. Асарҳои ӯ, бахусус Ал-Қонун фи-т-тиб ва дигар рисолаҳои илмӣ, садсолаҳо ҳамчун манбаи асосии дониш дар Шарқ ва Ғарб хизмат карда, ба рушди илми тиб таъсири амиқ расондаанд. о ба омӯзиши таҷрибавӣ, таҳлили мантиқӣ ва ҷустуҷӯйи сабабҳои табиии падидаҳо такя намуда, пояҳои тафаккури илмии навро устувор кард. Ибни Сино ҳамчунин ба масъалаҳои саломатӣ, гигиена, тарзи ҳаёти

солим ва пешгирии бемориҳо диққати махсус дода, бисёр ғояҳое пешниҳод намудааст, ки то имрӯз аҳамияти худро гум накардаанд. Ҷаҳонбинии ӯ омезиши ақлгароӣ ва унсурҳои фалсафии давраи худ буда, дар рушди фикри инсонӣ нақши муҳим бозидааст. Имрӯз мероси ин донишманди бузург ҳамчун сарчашмаи илҳом барои илм ва тибби муосир арзёбӣ шуда, дар сатҳи байналмилалӣ гиромӣ дошта мешавад. о на танҳо ифтихори тоҷикон, балки яке аз чеҳраҳои барҷастаи тамаддуни ҷаҳонӣ мебошад.

Адабиёт

1. Абӯали ибни Сино. Осори мунтахаб: дар 10 ҷилд. Ҷ. 1. — Душанбе: Ирфон, 1980. — 477 с.
2. Абӯали ибни Сино. Осори мунтахаб: дар 10 ҷилд. Ҷ. 2. — Душанбе: Ирфон, 1980. — 560 с.
3. Ахадова М. А. Арифметическая часть «Книги знания» Ибн Сины // Учёные записки Бухарского госпединститута. — 1964. — № 12.
4. Аль-Бируни, Ибн Сина. Переписка. — Ташкент: Фан, 1973.
5. Джибладзе Г. Н. Системы Авицены: Абу Али Ибн Сина. — Тбилиси, 1986.
6. Диноршоев М. Натурфилософия Ибн Сины. — Душанбе, 1985.
7. Завадовский Ю. Н. Абу Али Ибн Сина: жизнь и творчество. — Душанбе, 1980.
8. Ибн Сина. Даниш-намэ. Книга знания. — Сталинабад, 1957.
9. Ибн Сина. Избранное. — М.: Книга, 1980.
10. Ибн Сина. Избранные философские произведения. — М.: Наука, 1980.
11. Ибн Сина. Канон врачебной науки: в 5 т. — Ташкент, 1956–1960.
12. Ибн Сина. Математические главы «Книги знания». — Душанбе, 1967.
13. Ибн Сина // Энсиклопедияи Миллии Тоҷик. Ҷ. 7: Замин — Илля. — Душанбе: СИЭМТ, 2018. — С. 422–437.
14. Лютер И. О. Метафизика Ибн Сины // Историко-математические исследования. — 2003. — № 8(43). — С. 278–302.
15. Петров Б. Д. Ибн Сина (Авиценна). — М.: Медицина, 1980.
16. Раҳмон Э. Тоҷикон дар оинаи таърих. — Душанбе: Ирфон, 2011.
17. Серебряков С. Б. Трактат Ибн Сины (Авиценны) о любви. — Тбилиси: Мецниереба, 1976.
18. Сагадеев А. В. Ибн Сина (Авиценна). — М.: Мысль, 1985.
19. Шидфар Б. Я. Ибн Сина. — М., 1981.
20. Gardet L. La pensйe religieuse d'Avicenne (Ibn Sina). — Paris, 1951.
21. Morewedge P. The Metaphysics of Avicenna. — London, 1973.
22. Nasr S. H. Three Muslim Sages: Avicenna, Suhrawardi, Ibn Arabi. — Cambridge (Mass.), 1964.

АҲАММИЯТИ ТАЪЛИМОТИ АБУАЛӢ ИБНИ СИНО ДАР РУШДИ ОМОСШИНОСИИ МУОСИР

Сангинов Ҷ.Р.[1], Ғаниев Д.Ф.[2], Ниёзов И.К.[1], Ҳусейнов И.Н.[2]
1. МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино». 2. МД «Маркази ҷумҳуриявии илмии саратоншиносӣ» ВТ ҲИА Ҷумҳурии Тоҷикистон

Дар мақола саҳм ва аҳамияти таълимоти Ибни Сино (980–1037) дар омӯзиши омосҳо ба асоси асари бунёдии илмӣ-тиббии «Ал-Қонун фит-тиб» («Ал-Қонун») баррасӣ мешавад. Муҳаққиқон таснифоти омос, тасаввуроти этиологӣ дар бораи сабабҳои пайдоиши омос, нишонаҳои клиникии навъҳои гуногуни он ва усулҳои муолиҷаеро мавриди таҳлил қарор медиҳанд, ки Шайхурраис пешниҳод намудааст. Муқаррароти асосии назарияи гуморалӣ дар қаринаи шарҳи омосҳои хушсифату бадсифат таҳлил карда шудаанд.

Ба имконоти решадавонӣ ва амалиёти ҷарроҳӣ, ки аввалин шуда дар муҳити илмӣ

аз нигоҳи муаллиф дар асрҳои миёна рух намудааст, таваҷҷуҳи махсус дода шуд. Дар маҷмуъ, таъсири ғояи Ибни Сино (донишманди барҷаста) ба ташаккул ёфтани асоси бунёдии омосшиносӣ қайд карда мешавад[1].

Калимаҳои калидӣ: Абуалӣ ибни Сино, омос, саратон, таърихи тиб, саратоншиносӣ, «Ал-қонун фит-тиб» («Ал-Қонун»).

Сангинов Ҷ.Р.- д.и.т., профессори кафедраи онкологияи МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино»

ЗНАЧЕНИЕ УЧЕНИЯ АБУАЛИ ИБН СИНО В РАЗВИТИИ СОВРЕМЕННОЙ ОНКОЛОГИИ

Сангинов Дж.Р.[1], Ганиев Д.Ф.[2], Ниёзов И.К.[1], Хусейнов И.Н.[2]

1. ГОУ “Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибн Сино” 2. ГУ “Республиканский онкологический научный центр” МЗ и СЗН Республики Таджикистан

В данной статье рассматривается вклад и значение учения Ибн Сино (980-1037) в изучении опухолей на основе фундаментального научно–медицинского труда “Ал – Канун фи-т-тиб” (“Канон врачебной науки”). Исследователи анализируют классификацию опухолей, представления об их этиологии, клинические признаки различных новообразований, а также методы их лечения, предложенные Шейхуррaисом. Основные положения гуморальной теории подробно проанализированы в контексте описания злокачественных опухолей.

С учетом возможностей консервативного и хирургического лечения, которые впервые были изложены в научной среде с точки зрения автора в эпоху Средневековья, особое внимание уделено его практическим рекомендациям. В целом, взгляды Ибн Сино сыграли важную роль в формировании фундаментальных основ современной онкологии.

Ключевые слова: Абуали ибн Сино, опухоль, рак, история медицины, онкология, “Ал – Канун фи-т-тиб” (“Канон врачебной науки”).

Сангинов Дж. Р. – доктор медицинских наук, профессор кафедры онкологии ГОУ “Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибн Сино”

THE SIGNIFICANCE OF ABU ALI IBN SINAS TEACHINGS IN THE DEVELOPMENT OF MODERN ONCOLOGY

Sanginov J.R.[1], Ganiev D.F.[2], Niyozov I.K.[1], Khuseinov I.N.[2]

1. State Educational Institution “Avicenna Tajik State Medical University”. State Institution “Republican Scientific Oncology Center” of the Ministry of Health and Social Protection of the Population of the Republic of Tajikistan

This article examines the contribution and significance of the teachings of Ibn Sina (980-1037) to the study of tumors based on the fundamental scientific and medical work “Al-Qanun fi al-Tibb” (The Canon of Medicine). The authors analyze tumor classification, concepts of tumor etiology, clinical manifestations of various neoplasms, and treatment methods proposed by Shaykh al-Rais. The main priciples of the humoral theory are analyzed within the context of descriptions of malignant tumors.

Considering the possibilities of conservative and surgical treatment first presented by the author within the scientific milieu from the medieval period, special attention is given to his practical recommendations. Overall, the views of Ibn Sina (an outstanding scholar of mankind) played a significant role within the formation of the fundamental foundations of modern oncology.

Keywords: Abu Ali Ibn Sina, tumor, cancer, history of medicine, oncology, Al-Qanun fi al-Tibb (The Canon of Medicine).

Sanginov J. R. - doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Oncology of the SEI "Avicenna Tajik State Medical University".

Муқаддима. Қадимтарин шарҳи омоси бадсифат ба донишманди британиасли кениягӣ Луис Лики тааллуқ дорад, ки соли 1932 бозёфт шудааст ва он омоси гоминид (австралопитек — Homo 1095 erectus) буда, таърихи тақрибан 4,2–3,9 млн-сола дорад. Қадимтарин далели хаттии 3 000 сол пеш то мелод — дар папируси Эдвин Смит оид ба саратони сина бо эҳтимоли он ки муолиҷа имконнопазир аст, баён шудааст.

Инчунин дар папируси Эберс, аз солҳои 1500 то милод полип, омоси пӯст, бачадон, ҳалқ, меъда ва рӯдаи рост ном бурда мешавад[1,2]. Симмерман дар мумиёӣ папилломаи паҳнҳуҷайраро ошкор намуд [3].

Ба андешаи як зумра муҳаққиқон пайдоиши омосшиносӣ ҳамчун самти мустақилонаи тиб бо номи Гиппократ (солҳои 460–370 то милод) алоқаманд аст, ки бо сабаби шакли баъзе омосҳо ба буғумпойҳо монанд будан, вожаи қадимии юнонии carcinos — саратонро пешниҳод намудааст. о барои ифодаи омос ҳамчун мафҳуми илмӣ инчунин истилоҳи oncos — омосро пешниҳод намуд, ки баъдан дар ин асос мафҳуми "саратоншиносӣ/омосшиносӣ" – илм дар бораи омосҳо ташаккул ёфт [4].

Гален (солҳои 131–200 т.м.) назарияи гуморалиро эътироф намуда, чунин меҳисобид, ки гуши сиёҳ барои пайдо шудани саратон масъул аст [5].

Абубакр Муҳаммад Закариёи Розӣ, донишманди форсу тоҷик дар рушди саратоншиносӣ саҳми назаррас дорад. Зимни шоҳасар ӯ - «Ал-Ҳовӣ» (Continens Liber) навъҳои гуногуни омос шарҳ дода шудааст; муҳаққиқ усулҳои ташхисро бо истифода аз усулҳои классикие, ки дар замони ӯ ба кор бурда мешуд, инчунин равишҳои мухталиф барои муолиҷа (дорӯӣ ва ҷарроҳӣ) ва пешгириро пешниҳод менамояд [6,7].

Донишманд, табиб, файласуф, математик ва шоири тоҷик Абуалӣ ибни Сино дар таърихи рушди омосшиносӣ нақши бориз дорад. Қомуси асримиёнагии тиббии «Алқонун фит-тиб» аз ҷумлаи 450 рисолаҳое мебошад, ки дар қарни тиллоии давраи исломӣ (асрҳои IX–XI) таълиф шудааст. Ин асар садсолаҳо ҳамчун дастури стандартии тиббӣ хизмат кардааст. Китоб аз панҷ ҷилд иборат буда, донишҳои тиббиву фарматсевтиро фаро гирифтааст. Бори аввал ба асоси назоратҳои клиникӣ ва маълумотҳои таҷрибавӣ ба таври системавӣ шеваҳои омӯзиши омосҳо, бар шумули ташхис, дорудармонӣ ва муолиҷаи ҷарроҳӣ шарҳ дода шудааст. Инчунин, зимни рисола роҳҳои пешгирии омосҳо нишон дода шудааст [6,8,9].

Натиҷагириҳои муаллиф ба асоси амалияи ҳамарӯзаи клиникӣ ҳосилшуда, ки аксаран барои муолиҷаи омос як усул кифоят намекунад, сазовори таваҷҷуҳ мебошад. Муҳаққиқ ба ҳамин восита зарурати истифодаи усули омехтаи муолиҷаи саратонро пешбинӣ намудааст, ки он дар омосшиносии муосир ба таври васеъ ба кор бурда мешавад [10,11,12].

Шарҳи усулҳои муолиҷаи омос, ки Шайхурраис мерос гузоштааст, ба зарурати бо усулҳои мухталиф пурра нест кардани омос далолат ва ба тасаввуроти муосир дар бораи принсипҳои радикализми саратонӣ пурра мувофиқат менамояд.

Мавод ва усулҳои таҳқиқ. Асоси методологии пажуҳишро ташкил медиҳанд: таҳлили шарҳҳои дахлдори китоби 1,3 ва 4-и нашри энсиклопедии «Ал-қонун фит-тиб» ба забонҳои тоҷикӣ (с.1978; 2021) ва русӣ (с.1980), муқоиса кардани шарҳи омосҳо аз назари Ибни Сино бо тасаввуроти муосир дар бораи этиология, патогенез, таснифоти омосҳо, усулҳои ташхис ва муолиҷа, инчунин пешгирии инкишоф ёфтани омосҳо. Инчунин сарчашмаҳои муосири адабиёти илмӣ-тиббӣ ва таърихӣ-тиббӣ мавриди омӯзиш қарор дода шуданд.

Натиҷаҳои таҳқиқ :

1. Сабабҳои пайдоиш (этиология) ва тавсифи патогенезии омосҳо

Китоби якуми «Ал-қонун фит-тиб» ба масоили "Оид ба бемориҳо ва сабабҳои онҳо" бахшида шудааст, ки донишманд дар

ин қисмат тавсифи патогенезӣ ва этиологияи бемориҳоро нишон медиҳад ва дар ин росто ба омосҳо бештар, махсусан таваҷҷуҳ зоҳир менамояд. Сино дар ин маврид мувофиқи тасаввуроти муосир аз нуқтаи назари назарияи гуморалии инкишофи беморӣ наздик шуда, ба назорат аз амалияи клиникӣ такя менамояд. Ибни Сино пеш аз ҳама пайдоиши бемориро бо халалёбии мувозинати моеоти бадан иртибот дода, нақши "гуши гиёҳ" (молихулиё)-ро махсусан қайд менамояд. Донишманд менигорад, ки: «Омосҳо ба хелҳои гуногун ҷудо мешаванд, вале аз ин миён онҳое, ки аз манбаъ (омос) сар мезананд, яъне аз шираи гандидае, ки омос аз он пайдо мешавад, бештар сазовори таваҷҷуҳ мебошанд. Шираи гандидае, ки омос аз он пайдо мешавад, шаш навъ аст: он чор шира, намнокии обдор ва бод» [6,8,9].

Ба гуши сиёҳ ҳамчун сабаби асосии омосҳои бадсифат таваҷҷуҳи хосса дода шудааст:

«Саратон омосест, ки аз гуши гиёҳи сӯхтаи моддаи сафро ё аз материяи таркибаш сафродошта ва якҷоя бо он сӯхта, на аз сафрои холиси боқимонда таркиб меёбад» [6,8].,

Дар бораи хусусияти патогенезии раванди ҳосилшавии омос ҳамчун натиҷаи ҷамъшавии моддаи патологӣ дар узви муайян (мушаххас) Ибни Сино чунин менависад: «Ҳамаи омосҳо чунинанд, ки дар онҳо сабаби намоён мушоҳида намешавад. Агар сабаби ҷисмӣ аз гузариши материя аз ягон узв ба мавзеи дахлдор иборат бошад, онро назла меноманд» [9].

Дар байни сабабҳои инкишоф ёфтани омос ба омилҳои гуногуне ба монанди "хӯроки нодуруст, тарзи зист ва ҳолати эмотсионалӣ" бештар таваҷҷуҳ менамояд [10].

Табиби оламшумул тасаввуроти муосирро оид ба шеваҳои инфиродӣ пешакӣ дарк намуда, аҳаммияти хусусиятҳои инфиродӣ ва тамоюл ба бемориҳо (омосҳо)-ро қайд менамояд ва мефармояд, ки ҳамон як сабаб метавонад вобаста ба хусусиятҳои фардии онҳо дар одамони мухталиф боиси бемориҳои гуногун гардад:

«Гоҳо сабаб ҳамон як аст, аммо дар ҷисм (одамон)-и гуногун сабаби иллатҳои мухталиф ё дар вақтҳои гуногун сабаби иллатҳои мухталиф мегардад; таъсири ҳамон як сабаб ба одами заифу тавоно, ба ҳассосу чандон ҳассос набуда як хел нест» [11]. Шарҳи мазкур аз дарки амиқи аҳаммияти хусусиятҳои инфиродӣ дар этиология ва патогенези бемори (омос)-ҳои гуногун аз ҷониби табиби нобиға дарак медиҳад.

Абуалӣ ибни Сино, дар пайдоиши омосҳо инчунин ба аҳамияти омилҳои беруна (мувофиқи истилоҳи муосир - экзогенӣ) ишорат менамояд: «Сабабҳое, ки ҳолати баданро тағйир ва ҳолати онро бетағйир нигоҳ медоранд, сабабҳои ҳатмие ҳастанд, ки одам ба он тӯл (тамом)-и умри худ муқобилат карда наметавонад ё ғайриҳатмӣ ба шумор мераванд. Шаш категория сабабҳои ҳатмӣ мавҷуданд: ҳаво, хӯрок ва нӯшиданиҳо, ҳаракат ва оромии тан, ҳаракати руҳ, хоб ва ҳушёрӣ, холигӣ (обият) ва нигоҳдорӣ» [10].

Дар иртибот бо нуктаи мазкур инро низ қайд кардан муҳим аст, ки донишманди оламшумул таъсири ҳамгуни омилҳои беруна (экзогенӣ) ва даруна (эндогенӣ)-ро ба пайдоиши омос эътироф намуда, ҳазор сол пеш нақши муҳим доштани гипо-адинамияро дар пайдоиши омосҳо (ТУТ фақат соли 2015 гиподинамияро ба панҷ омили аввали хатари пайдоиши омосҳои бадсифат ворид намуд) муайян намудааст.

Ҳамин тавр, Абуалӣ ибни Сино омосро ҳамчун натиҷаи халалёбии мувозинати шираи бадан баррасӣ намуда, нақши гуши сиёҳро махсусан таъкид менамояд ва таъсири хусусиятҳои инфиродӣ ва омилҳои берунаро низ ба назар мегирад [10-12]. Дар шароити набудани пойгоҳи ба таври кофӣ собитгардида, шеваи муҳаққиқ ба дарки сабабҳои омос ва далели фаҳмиши амиқи патогенезӣ омос имрӯз низ муҳим боқӣ мондааст.

2. Таснифоти омосҳо

Абуалӣ ибни Сино дар китоби чоруми «Ал-қонун фит-тиб» дар бораи бемори (омосҳо)-и дар як узв маҳдуднашаванда баҳс намуда, дар китоби сеюм омоси узвҳои гуногунро шарҳ медиҳад. Муаллиф омосҳоро ба

ду гурӯҳи калон тақсим мекунад: «гарм ва фасоднок» ва «омосҳои сард». Табиб таҳти "гарм" омосҳои ҳосилаҳои гуногуни илтиҳобӣ ва ҷароҳатҳои сироятёфтаро дар назар дорад. Хизмати махсуси донишманд дар шарҳ додани "омосҳои сард" зоҳир мешавад. Омосҳои хушасл ва бадаслро ба "омосҳои сард" шомил медонад. Инчунин сирози ҷигар ва омосҳои дигаре, ки бо роҳи ғайриилтиҳобӣ паҳн мешаванд, хоси ин омос медонад [12].

Шайхурраис «омосҳои сард»-ро низ ба гурӯҳҳои гуногун ҷудо мекунад [12]:

· сирроз, саратон ва омосҳои гиреҳӣ. Дар ин маврид ҳангоми ҷараёни дуру дарозе, ки сабаби марги бемор мегардад, фарқ байни сирроз (ором, камҳаракат ва номияи бедард) ва саратон (зуд инкишофёбанда, ба узвҳои дигар паҳншаванда – решадавон ва таҳдидкунанда)-ро нишон медиҳад;

· обият (балғам) ва луоби омос, ки аз узвҳои дарунхолӣ ё дар шакли гиреҳҳои нарм ҷудошаванда;

· омоси сатҳии пӯст;

· омосҳои сарди «сиёҳ» ва «зард».

Аз омосҳои "хушасл" дар бораи навъҳои зиёде, аз ҷумла гигрома (ғурраи буғумҳо), невринома (гиреҳи асаб) ва ғ. маълумоти муфассале оварда шудааст. [13].

Ҳангоми муқоисаи қиёспазири омосҳо, ки дар китобҳои 3 ва 4-и «Ал-қонун фит-тиб» ба гурӯҳҳо ҷудо карда шудааст ва таснифоти кории омосшиносии муосир, таснифоти омосҳое, ки Синои бузург пешниҳод намудааст, чунин менамоянд [14]:

1. Омосҳои хушсифат – нарму маҳдудшуда, тадриҷан афзоишёбанда, бе майли ба қарҳа ва паҳншавӣ; Омосҳои мазкур дар алоҳидагӣ, ҷудо аз бофтаҳои атроф ҷойгиранд ё ба онҳо лаҳим шудаанд.

2. Омосҳои бадсифат (cancer (саратон) – сахт, дарднок (на ҳамеша), ба таври инфилтративӣ сабзанда, аксаран бо қарҳашавӣ, майл ба паҳншавӣ, решадавонӣ, зуд бадшавии ҳолати умумӣ дошта ва дар ҳолати ҷараёни дуру дароз (бе муолиҷа, гоҳо бо вуҷуди муолиҷа шудан) сабаби марги бемор мегардад. Муаллиф менигорад, ки «омоси бадсифат аз узве, ки пайдо шудааст, ҷой иваз намуда, зуд ба он нуфуз менамояд».

Донишманд саратонро шарҳ дода, қайд мекунад, ки: «Саратон мутаҳаррик (инкишофёбанда), ангезанда, зараррасон буда, решае дорад, ки дар узвҳо месабзад. Ҳассосият, агар фақат дуру дароз идома ёбад, ба хотири нест шудан ҳатмӣ нест; дар ин ҳолат ӯ узви беморро нест мекунад ва ҳассосият дар он аз байн меравад».

3. Ташхиси омосҳо

Абуалӣ ибни Сино зимни шарҳҳо ва амалияи ҳаррӯза мушоҳидакории барҷастаи клиникиеро нишон медиҳад, ки ба таври оқилона усулҳои гуногуни муоинаи ҷисмониро ба кор бурдааст.

Муоина ва ламскунӣ усулҳои асосии ташхиси клиникие мебошанд, ки дар мукаммал намудани онҳо хизмати Сино азим буда, дар қарни технологияи олӣ нисбати он беэътиноӣ зоҳир мешавад. Табиби донишманд ба муоинаи бодиққати физиологии беморони гирифтор ба омосҳо таваҷҷуҳ зоҳир менамояд: «Омос метавонад аз рӯйи шакл, зичӣ, ранг, гармӣ гуногун буда, онро симптомҳо ҳамроҳӣ менамояд. Онро ламс намуда, дуру дароз назорат бояд кард: агар он сахт, беҳаракат, дарднок ва пӯст сурхча бошад, пас эҳтимол меравад, ки он омоси бадсифат аст (омоси сард - саратон) («Ал-қонун фит-тиб», китоби I, рисолаи 4).

Абуалӣ ибни Сино ба мақсади татбиқи ташхиси тафриқавӣ мувофиқи хусусиятҳои омос, онҳоро аз рӯйи нишонаҳои мувофиқи ламсшавандагӣ ба хелҳо ҷудо кард:

«Омосҳое, ки нарм, мутаҳаррик ва бедарданд, хушсифат (хушасл)-анд. Онҳое, ки сахт, дарднок, сӯзонанда шарҳ дода шудаанду эҳтиётқориро талаб мекунанд, бадсифат (бадасл)-анд. («Ал-қонун фит-тиб»», китоби I, рисолаи 4) [9,11,12].

Инчунин Шайхурраис ба арзёбии ранги пӯсти болои омос, қарҳашавӣ ва ҳарорати мавзеие таваҷҷуҳи махсус зоҳир намудааст, ки реаксияи мавзеии бофтаҳоро меъёри муҳимми ташхисӣ ҳисобид:

«Агар омос ба қарҳа, сиёҳ шудан оғоз намояду дарди доимӣ расонад, он метавонад саратон бошад. Хусусан агар пӯсти болои он тобиши арғувонӣ ё сиёҳ пайдо ку-

над» («Ал-қонун фит-тиб», китоби I, рисолаи 4) [11,12].

Шайхурраис мувофиқи маълумотҳои динамикаи инкишофи омос пешгӯй бемориро арзёбӣ намуда, авҷгирии афзоиши бадсифатро чунин шарҳ медиҳад:

«Саратон ҳамчун пойи ақраб месабзад, ба бофтаҳои ҳамшафат часпида, паҳн мешавад ва ҳар қадар бештар хароб мекунад». (««Ал-қонун фит-тиб»», китоби I, рисолаи 4) [8,9].

Постулати мазкур яке аз шарҳи барвақтии решадавонӣ ва афзоиши инфилтративии омосҳои бадсифат гардид.

Ибни Сино ҳангоми ташхиси омос ба ҳолати умумии бемор таваҷҷуҳи бештаре додааст:

«Агар омосро лоғаршавӣ, беиштиҳоӣ сустӣ ҳамроҳӣ намояд, пас асли омос бад аст ва мумкин аст раванди бадсифат (омоси бадасл) бошад». (««Ал-қонун фит-тиб»», китоби I, рисолаи 4) [8,9].

Ҳамин тавр, Абуалӣ ибни Сино бештари принсипҳои ташхиси муосири саратонро пешакӣ дарк кардааст, аз ҷумла:

• муоина ва ламс кардани омос;

• арзёбии ғилзат, мутаҳаррикӣ ва дарднокӣ;

• назорати тағйирёбии ранги пӯсти болои омос;

• ба ҳисоб гирифтани ҳолати бемор, бар шумули бемориҳои ҳамроҳ [12].

4. Муолиҷаи омос

Абуалӣ ибни Сино зимни шоҳасари худ «Ал-қонун фит-тиб», ки тайи садсолаҳо китоби рӯйимизии насли табибони Аврупову Шарқ буд, бори аввал равиши системавӣ ва марҳала ба марҳаларо ба муолиҷаи омос, хусусан саратон пешниҳод менамояд, ки аз омехтаи усули ҷарроҳӣ, дорудармонӣ, парҳез ва воситаҳои мавзеӣ иборат мебошад. Усули пешниҳоднамудаи муолиҷа бо дарназардошти принсипҳои қатъият ва маҷмуанокӣ, ки хоси омосшиносии муосир аст, маншаъ аз назарияи гуморалӣ гирифтааст.

1. Муолиҷаи ҷарроҳӣ

Ибни Сино ҳангоми муолиҷаи омосҳои бадсифат (омоси бадасл) афзалиятро ба усули ҷарроҳӣ дода, зарурати ба таври қатъӣ буридани омосро бо ҳатман сӯзондани асоси он таъкид менамояд:

«Агар буридани саратон имконпазир бошад, пас инро дар маҳалаи барвақтӣ, то он ки паҳн шавад, кардан мебояд. Дар ин маврид бофтаҳои атрофро низ буридан мебояд ва асосро бо доруи сахт ё оҳани тафсон доғ кардан лозим аст, то баргаштани беморӣ пешгирӣ карда шавад» «Ал-қонун фит-тиб», китоби I, рисолаи 4) [13]. Ҳамин тавр, Абуалӣ ибни Сино ҳанӯз дар замони худ принсипи асосии ҷарроҳии муосири саратон – радикализмро аниқ намуда буд.

2. ***Дорудармонӣ ва муолиҷаи мавзеӣ***

Дар ҳолате агар ҳангоми омосҳои бадсифат амалиёти ҷарроҳӣ (буридан) имконнопазир бошад, таъйин кардани дору ва воситаҳои маҳаллӣ зарур мебошад. Зимнан, препаратҳои «сардкунанда ва ҷаббандаи омос»-ро тавсия намудааст:

«Агар саратонро буридан мумкин набошад, пас воситаҳои сардкунанда, дуркунанда шираи гандида ва фишордиҳандаи дард, масалан, шарбати коснӣ, экстракти анор, обҷӯши решаи алтея, сирко бо асал, равғани кукнорро ба кор бубар («Ал-қонун фит-тиб», китоби I, рисолаи 4») [13].

3***. Парҳездармонӣ***

Абуалӣ ибни Сино дар раванди муолиҷаи омосҳо ба парҳез ҳамчун ҷузъи муҳими муолиҷаи саратон барои пок кардани организм аз «шираи гандида» ва заиф кардани саратон бештар аҳаммият медиҳад ва ба реҷаи қатъии парҳез истодагарӣ менамояд:

«Хӯроки сабук, ба осонӣ ҳазмшаванда, сардкунанда таъйин кунед: маҳсулоти ширу ҷурғот, шавлаи ҷав, шарбати анор, обҷӯши коснӣ. Гӯшт, хусусан пиру чарбудор, шароб, тундиву шӯриро рад кунед [14].

4. Аппликатсияҳои мавзеи ва марҳамҳо

Барои боз доштани инкишофи омос ва бартараф кардани синдроми дард самаранокии аппликатсияҳои мавзеӣ ва истифодаи марҳамҳо қайд шудааст. Ба кор бурдани препаратҳо барои истифодаи берунӣ ба асоси растанӣ, минерал ва равғанҳои хусусияти таъсири зиддидард ва ҷаббандадоштаро тавсия менамояд:

«Бо шарбати кукнор, равғани сандал, кофур хокаи ранги сафеди сурбро, ки онҳо омосро сард ва дардро ором мекунанд, барои доғ кардан ба кор баред» [15].

Бо дарназардошти табиати "ангезанда" доштани саратон эҳтиёт буданро таъкид менамояд:

«Воситаҳои сахттаъсири хӯрандаро ба кор бурдан мумкин нест, зеро саратон ба монанди вуҷуди зинда ангеза пайдо мекунад ва бештар месабзад» [16].

Абуалӣ ибни Сино қаблан эҳтиёт карданро мефармояд, ки саратонро бе зарурат ангезиш додан лозим нест:

«Агар саратон беморро ташвиш надиҳаду авҷ нагирад, барои буридани он саросема шудан нашояд: ба он расидан, кушодан ё ангеза додан метавонад сабаби суръат пайдо кардан дар афзоиш ва ба захм табдил ёфтан гардад» [17].

Ин андешаи табиби оламшули асримиёнагӣ аз як тараф бо консепсияи муосири "саратони тадриҷан афзоишёбанда" ва назорати фаъол ҳангоми баъзе навъҳои омос ва аз ҷониби дигар бошад, бо мушкилоти гиперташхис шабоҳат дорад, ки академик Д.Г. Заридзе тӯли солиёни дароз дар бораи он мегӯяд.

Саҳм дар дарки решадавонӣ

Хизмати аз ҷониби умум эътироф шудаи Абуалӣ ибни Сино аз он иборат аст, ки ӯ бори аввал имконияти решавдонии мавзеии омосро аз манбаи аввалия ба бофтаҳои атроф шарҳ додааст. о мефармояд:

«Боре яке аз табибони гузашта гуфт, ки баъди қатъан буридани саратони сина, омос дар синаи дигарӣ пайдо шуд. Ба андешаи ман назарияи оқилона чунин аст, ки моддаи саратон аз синаи якум ба синаи дуюм паҳн шудааст [18].

Фақат Рекаме баъди зиёда аз 800 сол - соли 1829 аввалин шуда дар китоби оид ба саратони худ истилоҳи "решадавонӣ"-ро ба кор бурд. Уолш бошад, соли 1840 решадавониро аз манбаи аввалия ба воситаи системаи лимфавӣ ва варидӣ шарҳ дод [19].

Ҳамин тавр, Абуалӣ ибни Сино равиши системавӣ ба муолиҷаи омосҳои бадсифатро ташаккул дода, муолиҷаи маҷмуии саратонро таҳия намуд, ки бо дарназардошти хусусиятҳои инфиродии бемор усулҳои олоишӣ ва эҳтиёткоронаро якҷоя кардааст. Шеваи он фарогирӣ:

• амалиёти ҷарроҳӣ (қатъан буридан + сӯзонидан);

• дорудармонӣ (бар шумули гиёҳдармонӣ);

• аппликатсияи мавзеӣ ва марҳамҳо;

• риоя кардани реҷаи қатъии парҳезӣ;

• ислоҳи заминаи гуморалӣ;

• назорати омосҳои «инертӣ» [20–23].

Хулоса

1. Абуалӣ ибни Сино ба асоси рисолаҳои тиббии худ ҳанӯз дар асрҳои миёна (а. IX-XII) равиши системавӣ ва маҷмуие таҳия намуд, ки кушодани сабабҳои пайдоиши омос (хушсифату бадсифат), механизми инкишофи онҳо (патогенез), зуҳуроти клиникии ҷойгиршавиҳои асосии дар ҳамон замон маъруф, усулҳои ташхис ва муҳиммияти барвақт амалӣ намудани он, инчунин равиши омехта ва якҷоя ба муолиҷаи омосҳо ва роҳҳои пешгирии онҳоро имконпазир гардонид. Ин ҳама дар асари қомусии Ибни Сино бо номи «Ал-қонун фит-тиб» инъикоси худро ёфтааст.

2. Таълимоти Абуалӣ ибни Сино бо амиқияти мушоҳидаҳо, дақиқияти клиникӣ ва саъй ба инфиродикунонии муолиҷа фарқ мекунад. Шеваи Сино қабл аз аксарияти принсипҳои омосшиносии муосир – стратификатсияи омос, зарурати ташхиси бармаҳал, амалиёти ҷарроҳии қатъӣ ва муолиҷаи маҷмуӣ таҳия шуда буд [1].

3. Таълимоти Абуалӣ ибни Сино дар бораи омосҳо аз ҷанбаи муҳими таърихӣ-илмӣ иборат мебошад, ки он асоси омосшиносии клиникиро гузоштааст. Хусусиятҳои клиникӣ-морфологӣ, равиши муолиҷа ва дарки бармаҳали решадавониеро, ки шарҳ додааст, аз пешдастӣ дар рушди тафаккури тиббӣ дарак медиҳад. Мероси гаронбаҳои мутафаккири донодил дар қаринаи омосшиносии муосир ва гуманитаристикаи тиббӣ аҳаммияти илмӣ ва таълимии худро то абад ҳифз менамояд.

Адабиёт

1) Edwin Smith Papyrus. In: Ancient Egyptian Medical Texts. Oxford: Oxford University Press; 2023.
2) Ebers Papyrus. In: Ancient Egyptian Medical Texts. Oxford: Oxford University Press; 2023.
3) Zimmermann W. The development of cancer theory. Med Hist. 1890;5(1):23-34.
4) Hippocrates. Corpus Hippocraticum. Перевод и комментарии. Cambridge: Cambridge University Press; 2018.
5) West JB. Galen and the beginnings of Western physiology. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol. 2014 Jul 15;307(2):121-28. doi:10.1152/ajplung.00123.2014. Epub 2014 May 30. PMID: 24879053.
6) Авиценна. Канон врачебной науки. Книга первая. - М.: Наука; 1980. 525 с.
7) Savage-Smith E. Kitвb al-$вwo fo al-mibb (The Comprehensive Book on Medicine). Islamic Medical Manuscripts at the National Library of Medicine. History of Medicine Division of the National Library of Medicine
8) Ал-Қонун. Энциклопедияи Советии Тоҷик: [дар 8 ҷ.] / сармуҳаррир А.С. Сайфуллоев. Душанбе: СИЭСТ; 1978–1988.
9) Абуалӣ ибни Сино. Қонуни тиб: Иборат аз 5 китоб. Душанбе: Сарредаксияи илмии Энсиклопедияи Миллии Тоҷикистон; 2005. Китоби 5. Андар баёни доруҳои мураккаб.
10) Губин ВБ, Егорова СП. История медицины. М.: ГЭОТАР Медиа; 2017. 464 с.
11) Амусин ИД. Авиценна и его значение в истории медицины. Вестник истории медицины. 1972;(4):15-22.
12) Nasr SH. Avicenna and the Visionare Recital. Princeton: Princeton University Press; 1980. 358 p.
13) Ullmann M. Islamic Medicine. Edinburgh: Edinburgh University Press; 1978. 256 p.
14) Pormann P, Savage-Smith E. Medieval Islamic Medicine. Edinburgh: Edinburgh University Press; 2007. 239 p.
15) Hanrahan D, Weinberg RA. Hallmarks of cancer: the next generation. Cell. 2011;144(5):646-74.
16) Горбачёв ВА. Истории медицины как гуманитарная основа медицинского образования. Медицинское образование и профессиональное развитие. 2020;(4):20-25.
17) Данилевский ИН, Хаймин ЭЛ. Эволюция представлений о злокачественных опухолях в античности и средние века. Архив патологии. 2015;77 (2):52-7.
18) Kardeh S, Kardeh B. Avicenna's Concepts on Cancer Metastasis from the 11th Century. Galen Med J. 2019 Jan 1; 8:e1292. doi:10.31661/gmj.v8i0.1292. PMID: 34466487; PMCID: PMC8344088.
19) Великие врачи всех времён и народов (Мудрость тысячелетий). / ред.-сост. Корешкин ИА. Москва: Просвещение – Союз: Просвещение; 2024. 208 с.
20) Исхаки ЮБ. Абуали ибни Сино и медицинская наука. Ирфон; 1984. 176 с.
21) Нуралиев ЮН. Медицина эпохи Авиценны. Ирфон; 1981. 191 с.
22) Zargaran A, Mehdizadeh A, Zarshenas MM, Mohagheghzadeh A. Avicenna (980-1037 AD). J Neurol. 2012 Feb; 259(2):389-90. doi: 10.1007/s00415-011-6219-2. Epub 2011 Sep 2. PMID: 21887514.
23) Zheng Q, Nan KJ, Zheng HL. [Hippocrates' viewpoint on cancer]. Zhonghua Yi Shi Za Zhi. 2010 Jul; 40(4):234-6. Chinese. PMID: 21122344.

СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

Сафаров Ш.А.[1], Сабурова А.М.[2], Насырджонова Х.Р.[2], Махсудова М.С.[2]

1.Кафедра дерматовенерологии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Республика Таджикистан; 2. Кафедра биохимии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Республика Таджикистан

Цель исследования. Изучить состояние липидного обмена у детей, больных псориазом.

Материалы и методы исследования. В период с 2021 по 2025 годы на базе ТУ «Городская клиническая больница кожных болезней» было обследовано 115 детей псориазом в возрасте от 7 до 17 лет. Из них 48 (41,7%) составили мальчики, а 67 (58,3%) — девочки. Формы псориаза у исследуемых детей: 39 (33,9%) - популезно-бляшечная (ПБЛ), 36 (31,3%) - экссудативная (ЭКСФ), 32 (27,8%) - каплевидный псориаз (КПФ), 8 (7%) - лентикулонумулярный (ЛНФ). Контрольную группу составили 30 здоровых детей, рандомизированных по полу и возрасту.

Исследование липидного профиля крови проводилось в лаборатории кафедры биохимии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино.

Результаты исследования липидного спектра у детей, страдающих псориазом, выявили повышение их концентрации по сравнению с контрольной группой. Более значимые изменения липидного спектра и повышение индекса атерогенности наблюдались у пациентов с экссудативной и бляшечной формами псориаза. Признаки метаболического синдрома были выявлены у 64/142 (45,1%) больных, где 37/64 (57,8%) больных составили дети в возрасте 15-17 лет. У 8/54 (14,8%) детей на фоне повышения липидного спектра наблюдалось повышение АД выше 95 перцентиля.

Выводы. Таким образом, по мере взросления у детей с псориазом существенно увеличивается риск формирования метаболического синдрома, что свидетельствует о прогрессирующем системном воспалении, а также возрастных изменениях гормонального и метаболического фона, способствующих формированию кардиометаболических нарушений.

Ключевые слова. Псориаз, липидный спектр, индекс атерогенности, метаболический синдром, окислительный стресс.

LIPID METABOLISM IN CHILDREN WITH PSORIASIS

[1]Safarov Sh.A., Saburova A.M.[2], Nasirjonova Kh.R.[2], Makhsudova M.S.[2]

[1]Department of Dermatovenereology, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Republic of Tajikistan; [2]Department of biochemistry, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Republic of Tajikistan

Purpose of the study. To evaluate lipid metabolism in children with psoriasis.

Materials and methods of the study. From 2021 to 2025, 115 children aged 7 to 17 years with psoriasis were examined at the City Clinical Hospital for Skin Diseases. Of these, 48 (41.7%) were boys and 67 (58.3%) were girls. The forms of psoriasis in the studied children were: 39 (33.9%) - papular plaque (PPL), 36 (31.3%) - exudative (EXF), 32 (27.8%) - guttate psoriasis (GPP), 8 (7%) lenticulonumular (LNP). The control group consisted of 30 healthy children, randomized by gender and age.

Research results. The blood lipid profile study was conducted in the laboratory of the Department of Biochemistry of the Avicenna Tajik State Medical University.

The results of the study of the lipid spectrum in children suffering from psoriasis revealed an increase in their concentration compared to the control group; more significant changes in the lipid spectrum and an increase in the atherogenic index were observed in patients with exudative and plaque forms of psoriasis.

Signs of metabolic syndrome were detected in 64/142 (45.1%) patients, of which 37/64 (57.8%) were children aged 15-17 years. In 8/54 (14.8%) children, an increase in blood pressure above the 95th percentile was observed against the background of an increase in the lipid spectrum.

Conclusion. Thus, as children with psoriasis age, the risk of developing metabolic syndrome increases significantly, indicating progressive systemic inflammation, as well as age-related changes in hormonal and metabolic balance that contribute to the development of cardiometabolic disorders.

Key words. Psoriasis, lipid spectrum, atherogenicity index, metabolic syndrome, oxidative stress.

ҲОЛАТИ МУБОДИЛАИ ЛИПИДҲО ДАР КоДАКОНИ ГИРИФТОРИ ПСОРИАЗ

Сафаров Ш.А.[1],Сабурова А.М.[2], Насирҷонова Х.Р.[2], Махсудова М.С.[2]

[1]Кафедраи дерматовенерологияи "МДТ ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино", Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон; [2]Кафедраи биохимияи "МДТ ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино", Душанбе, Ҷумҳурии Тоҷикистон

Мақсади таҳқиқот. Омӯзиши ҳолати мубодилаи липидҳо дар кӯдакони гирифтори бемории псориаз буд.

Мавод ва усулҳои омӯзиш. Дар давраи соли 2021 то соли 2025 дар "Беморхонаи клиникии шаҳрии бемориҳои пӯст" 115 кӯдакони аз 7 то 17 сола, ки гирифтори псориаз буданд, муоина карда шуданд. Аз ин шумор 48 нафар (41,7%) писарон ва 67 нафар (58,3%)-ро духтарон ташкил доданд.

Шаклҳои псориаз дар кӯдакони таҳқиқшуда чунин буданд: 39 (33,9%) - лавҳаи папулярӣ, 36 (31,3%) - экссудативӣ, 32 (27,8%) - псориази гуттатӣ, 8 (7%) - лентикулонумулярӣ. Гурӯҳи назоратиро 30 нафар кӯдакони солими аз рӯи ҷинс ва синну сол тасодуфӣ карда шуда ташкил доданд.

Таҳлили нишондиҳандаҳои липидҳои хун дар тадқиқотгоҳи кафедраи биохимияи Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино гузаронида шуд.

Натиҷаҳои таҳқиқот ва муҳокимаи он. Омӯзиши спектри липидҳо дар кӯдакони гирифтори бемории псориаз зиёдшавии консентратсияи онҳоро дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ нишон дод, ки чунин тағйироти назаррас дар беморони гирифтори шаклҳои псориази экссудативӣ ва лавҳаи псориази бештар мушоҳида карда шуданд.

Аломатҳои синдроми метаболикӣ дар 64/142 (45,1%)-и беморон, ки 37/64 (57,8%)-и онҳоро кӯдакони 15-17-сола ташкил медиҳанд, мушоҳида гардид. Дар 8/54 (14,8%) кӯдакон, дар сатҳи баланд шудани нишондиҳандаҳои липидӣ, зиёдшавии фишори хун аз 95 персентил низ мушоҳида гардид.

Хулоса. Ҳамин тариқ, дар баробари калоншавӣ, дар кӯдакони гирифтори бемории псориаз, хатари пайдоиши синдроми метаболикӣ ба таври назаррас меафзояд, ки ин аз ташаккули илтиҳоби системавӣ, инчунин тағйироти вобаста ба синну сол дар сатҳи гормоналӣ ва мубодилаи моддаҳо, ки ба рушди ихтилоли кардиометаболикӣ мусоидат мекунад, шаҳодат медиҳад.

Актуальность. Псориаз является хроническим аутоиммунным полиэтиологическим воспалительным заболеванием кожи с рецидивирующим течением и вовлечением в патологический процесс внутренних органов и систем, в связи чем многие авторы называют данную патологию «псориатической болезнью» [1,2,3].

Псориаз, по данным литературы, почти в трети случаев начинается в детстве, а за последние 50 лет более чем в два раза [4,5].

Исследования, проведенные Кочергиным С.Н., выявили взаимосвязь псориаза у детей с метаболическим синдромом, включающим избыточную массу тела, гипертензию, гиперлипидемию и сахарный диабет [6].

Развитие патологических процессов при псориазе не ограничивается формированием только поражений кожи, но и приводит

к нарушениям функции разных органов [7,8,9,10].

Некоторые исследователи полагают, что ключевая роль в патогенезе псориаза отводится нарушениям липидного обмена. Эти изменения могут способствовать появлению псориатической сыпи и развитию метаболического синдрома [7,11].

Считается, что пусковым фактором в развитии псориаза являются иммунные нарушения, которые характеризуются изменением соотношения Т- и В- лимфоцитов, повышением содержания иммуноглобулинов IgA и Ig B при сохранении нормального уровня IgM [2,12,13].

Несмотря на актуальность проблемы, изменение липидного спектра крови остается недостаточно изученным. В этой связи актуальным представляется дальнейшее углубленное исследование липидного обмена, что может способствовать расширению представления о механизме развития дерматоза, особенно ассоциированного с метаболическим синдромом.

Цель исследования. Изучить состояние липидного обмена у детей, больных псориазом.

Материалы и методы исследования. В период с 2021 по 2025 годы на базе ТУ «Городская клиническая больница кожных болезней» было обследовано 115 детей с псориазом в возрасте от 7 до 17 лет. Из них 48 (41,7%) составили мальчики, 67 (58,3%) — девочки.

Результаты анализов показали, что у больных детского возраста были диагностированы клинические формы псориаза: у 39(33,9%) была выявлена популезно-бляшечная форма (ПБЛ), у 36 (31,3%)- экссудативная форма (ЭКСФ), у 32 (27,8%) - каплевидный псориаз (КПФ), у 8 (7%) лентикуло-нумулярный (ЛНФ).

Исследование липидного профиля крови проводилось в лаборатории кафедры биохимии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино. В рамках анализа определялись следующие показатели: общий холестерин (ОХС), липопротеины низкой плотности (ЛПНП), липопротеины высокой плотности (ЛПВП) и триглицериды.

Для определения показателей липидного спектра использовался набор ОАО «Витал Девелопмент Корпорэйшн» (Санкт-Петербург).

Концентрация холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС-ЛПНП) вычисляется по концентрации общего холестерина, ХС-ЛПВП и концентрации триацилглицеринов (ТАГ).

Коэффициент атерогенности вычислялся по методике А. Н. Климова отражающий соотношение холестерина атерогенных липопротеинов к холестерину антиатерогенных липопротеинов. Считается, что нормальное значение данного показателя не превышает 2,5.

Контрольную группу составили 30 здоровых детей, рандомизированных (посредством случайного распределения) по полу и возрасту.

Для статистической обработки использовалась программа Statistik 10 (Stat Sofi Ж, США). Статистический анализ и ошибку среднего значения (M±) для абсолютных величин и относительной доли (P%) для качественных величин проводили методом вариационной статистики на ПК с использованием прикладного пакета (Statistik for Windows, 6,0). Для сравнения двух независимых групп использовали U-критерии Манна-Уитни, разницу между показателями статистической значимыми при $P < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Исследование липидного спектра у детей, страдающих псориазом выявило некоторые изменения его показателей: общего холестерина (ОХ), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) и низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов (ТАГ) и индекса атерогенности (ИА) (табл.1).

Как видно из таблицы, выраженные нарушения липидного спектра крови наблюдались у детей с ЭКСФ и ПБЛФ, что характеризовалось высокими показателями общего холестерина, который составил соответственно, 4,04[3,23; 4,85] ммоль/л и 4,07[3,87;4,27]^2 ммоль/л, что в1,2 раза выше по сравнению с контрольной группой

Таблица 1.

Липидный спектр крови детей с псориазом и контрольной группы, Me [Q1; Q3]

Показатель	Контроль	ЛНФ	КПФ	ЭКСФ	ПБЛФ	P
ОХ, ммоль/л	3,18 [2,98; 3,38]	2.93[2,12; 3.74]	3,33[2,45; 4,21]	4,04[3,23; 4,85][1]	4,07[3,87; 4,27][2]	<0,01
ЛПВП, ммоль/л	1,03[1,01; 1,05]	0.77[0,76; 078][1]	1,03[1,02; 1,04]	0,87[0,86; 0,88][1]	0,91[0,90; 0,92][1]	<0,05
ЛПНП ммоль/л	1,66[1,64; 1.68]	2,97[2,63; 3,031][1]	1,67[1,66; 168]	3,21[2,40; 4,02][3]	3,12[2,99; 3,25][2]	<0,001
ТГ, ммоль/л	0.90[0.89; 0,91]	1,03[0,69; 1,37]	1,02[1,01; 1,03][1]	1,08[0,74; 1,42]	1,15[0,95; 1,35][1]	<0,05
ИА	2.02[2,06; 2,12]	2,80[2,79; 2,81][1]	1,66[1,64; 1,68][1]	4,25[3,44; 5,06][3]	4,31[3,50; 5,12][3]	<0,001

Примечание: р-статистическая значимость различия показателей между группами (по Н-критерию Крускала-Уоллиса), [1]р Г0,05, [2]р В0,01 [3] р В0,001 при сравнении с контрольной группой (тест Дана).

3,18[2,98;3,38]. Кроме того, у детей с данными формами псориаза были значительно снижены показатели ЛПВП, которые по сравнению с контрольной группой (1,03[1,01; 1,05] ммоль/л) оказались ниже 1,2 раза, как у больных с ЭКСФ (0,87 [0,86;0,88][1] ммоль/л), так и с ПБЛФ дерматоза (0,91[0,90; 0,92] ммоль/л).

У пациентов с экссудативной и бляшечной формами псориаза, на фоне низких показателей ЛПВП, было выявлено значительное увеличение концентрации ЛПНП, которое оказалось почти вдвое выше показателей контрольной группы, где, значения ЛПНП в контрольной группе составили 1,66 ммоль/л в диапазоне [1,64; 1,68] ммоль/л, тогда как у пациентов с указанными формами псориаза этот показатель достиг уровней 3,21 ммоль/л с интервалом [2,40; 4,02] ммоль/л и 3,12 ммоль/л в диапазоне [2,99; 3,25] ммоль/л соответственно. Такое заметное повышение уровня ЛПНП может сигнализировать о значительных метаболических изменениях, возникающих при данных формах псориаза, что требует дополнительного исследования для уточнения их патофизиологических механизмов.

Показатели общего холестерина и ЛПВП отразились на индекс атерогенности (ИА) который оказался высоким у больных с экссудативной и популёзно-бляшечной форм псориаза, которые составил соответственно 4,25[3,44;5,06] и 4,31[3,50;5,12], то есть, показатели липидного спектра у этих больных имели пограничный уровень изменений.

У пациентов с ЛНФ псориаза выявленные изменения липидного спектра свидетельствовали о пограничном уровне нарушений, но тем не менее, индекс атерогенности у них оказался ниже в 1,3 раза по сравнению с пациентами с ЭКСФ (4,25 [3,44; 5,06] против 2,80 [2,79; 2,81]) и в 1,4 раза ниже, чем у больных с ПБЛФ псориаза (4,31 [3,50; 5,12]).

При других формах псориаза не наблюдалось значимых изменений со стороны липидного спектра и все показатели были в пределах допустимых значений.

Высокий уровень нарушений липидного спектра не был зафиксирован ни у одного пациента в исследуемых группах, что позволяет сделать вывод о его стабильности при данных формах заболевания.

По результатам анализа изменений липидного спектра удалось определить и классифицировать уровни нарушений липидограммы у пациентов различных возрастных категорий. Эта информация может стать важным дополнением для дальнейших исследований и разработки индивидуальных подходов к лечению в зависимости от возрастных особенностей.

В возрастной группе 7-11лет число детей с допустимых уровней показателей липидограммы составляло 19/21; 90,5%, а с пограничным уровнем-2/21; 9,5%. Однако, возрасте 12-14 лет число детей с пограничных

уровней показателей липидограммы увеличилось до 25/54; 46,3% случаев, то есть в 4,9 раза больше по сравнению с возрастной группой 7-11 лет (2/21; 9,5% случая).

Были выявлены некоторые особенности проявлений метаболического синдрома в зависимости от возраста детей, страдающих псориазом. Признаки метаболического синдрома были выявлены у 64/142; 45,1% больных, из которых 37/64; 57,8% больных составили дети, в возрасте15-17лет. В возрасте 12-14 лет признаки метаболического синдрома были выявлены в 12,6 раза чаще, чем в возрасте 7-11 лет (25/64; 39,1% против 2/64; 3,1% случаев).

Один критерий метаболического синдрома, проявляющийся увеличением содержания триацилглицерина (ТАГ) наблюдался у 9/142; 6,3% больных. Два критерия (ТАГГ 95-го перцентиля + ЛПВПВ 5-го перцентиля было выявлено у 36/142; 25,4% больных, а три критерии (ТАГГ95-го перцентиля +ЛПВПВ 5-го перцентиля + АДСАД Г95) наблюдались у 19/142; 13,4% больных (табл.2).

Таблица 2.

Частота выявления признаков метаболического синдрома в зависимости от возраста детей, страдающих псориазом

Возраст	Критерии метаболического синдрома псориаза			
	ТАГ >95-го перц., n (%)	ТАГ >95-го + ЛПВП< 5-го, n (%)	ТАГ >95-го + ЛПВП< 5-го+ САД >95-го, n (%)	Не выявлены, n (%)
7-11лет (n=21)	2 (9,5%)	0 (0%)	0 (0%)	19 (90,5%)
12-14 лет (n=54)	0 (%)	17 (31,5%)	8 (14,8%)	29 (53,7%)
15-17 лет (n=67)	7 (10,5%)	19 (28,4%)	11 (16,4%)	30 (44,7%)
Всего (n=142)	9 (6,34%)	36 (25,4%)	19 (13,4%)	78 (54,9%)

Как видно из таблицы, из трех критериев оценки метаболического синдрома у 2/21 (9,5%) детей в возрасте 7-11 лет, был выявлен лишь один критерий, характеризовавшийся увеличением содержания ТАГ. В возрасте 12-14лет у 17/54 (31,5%) на фоне повышения ТАГ наблюдали низкие показатели ЛПВП, а у 8/54 (14,8%) детей –на этом фоне наблюдалось повышение АД выше 95 перцентиля.

То есть, с возрастом у детей с псориазом увеличивается частота выявления компонентов метаболического синдрома. В младшей возрастной (7-11лет) у 90,5% детей не выявлено признаков метаболического синдрома, в то время как у подростков12-14 лет и особенно 15-17 лет значительно возрастает доля пациентов атерогенными нарушения обмена. Наиболее выраженные изменения наблюдаются в старшей возрастной группе: гипертриглицеридемия в сочетании со снижением уровня ЛПВП и повышением систолического АД (16,4), а также изолированное сочетание ТАГ и низкого ЛПВП (28,4%).

Показано, что пусковым механизмом развития патологического процесса является окислительный стресс, который сопровождается усилением свободнорадикального окисления, и снижением антиоксидантной защитной системы [7].

Псориаз рассматривают как воспалительное и гиперпролиферативное заболевание, обусловленное повышенной продукцией активных форм кислорода, приводящих к изменению интенсивности перекисного окисления липидов и образованию токсических продуктов, которые являются ключевым патогенетическим механизмом при псориазе, способствующие повреждению клеточных мембран и ухудшению кожного покрова.

Одним из ключевых факторов, подчеркивающих необходимость дальнейшего исследования метаболических нарушений, особенно дислипидемий при псориазе, является высокая распространенность различных сопутствующих заболеваний. Это особенно актуально для пациентов с псориатическим артритом, у которых часто наблюдаются такие состояния, как артериальная гипер-

тензия, ишемическая болезнь сердца, ожирение и сахарный диабет. [11].

В предыдущих наших исследованиях был выявлен окислительный стресс и истощение антиоксидантной защитной системы у детей псориазом, более выраженные в возрастной группе 15- 17 лет [14]. Они согласуются с данными О.И. Летяевой и А.Н. Беловала, которые также считают, что снижение антиоксидантной системы является своего рода коморбидным фоном у больных псориазом, так как в псориатических бляшках было выявлено значительное содержание свободных радикалов, которые отвечают за процессы кератинизации [15,16].

Согласно данным Байтякова В.В., выраженные нарушения липидного обмена усиливались с увеличением тяжести кожных процессов, возраста пациентов и длительности заболевания. При этом наблюдалось усиление процессов липопероксидации и снижение активности антиоксидантной защитной системы [17].

Выводы. Таким образом, выявляется четкая возрастная тенденция: по мере взросления детей с псориазом существенно увеличивается риск формирования метаболического синдрома, особенно за счет нарушения липидного профиля и артериальной гипертензии. Это может свидетельствовать, о прогрессирующем системном воспалении при длительном течении псориаза, а также возрастных изменениях гормонального и метаболического фона, способствующих формированию кардиометаболических нарушений. Полученные данные, подтверждают необходимость регулярного мониторинга метаболического статуса у подростков с псориазом, особенно в старших возрастных группах.

Литература

1. Аликбаев Т.З. Современные представления о патогенезе, клинике и течении тяжелого псориаза // Проблемы медицинской микологии. 2021. 23 (4). С.9-16.
2. Олисова О.Ю., Гаранян Д.Г. Эпидемиология, этиопатогенез и коморбидность при псориазе // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2017. 20 (4). С. 214-219.
3. Boehncke W. H., Schqn M. P. Psoriasis // Lancet (London, England). 2015. Vol.386 (9997). P. 983–994. doi: 10.1016/j.rdc.2015.07.013 4.
4. Адаскевич В.П. Клинические особенности псориаза у детей и подростков // Педиатрия. 2018. № 2. С. 83-85.
5. Красникова В.Н. Особенности псориаза у детей // Медицинский совет. 2022. Т.16. С. 110-113.
6. Кочергин Н.П., Смирнова Л.М. Псориаз. Коморбидность и комедикация // Врач. 2013. №5. С.42-44.
7. Донцова Е.В. Состояние системы перекисного окисления липидов и антиоксидантой защиты крови у больных псориазом и метаболическим синдромом // Научные ведомости, серия медицина и фармация. 2013. №11 (154). Выпуск 22. С.95-97.
8. Болевич С.Б., Уразалина А.А. Псориаз: современный взгляд на этиопатогенез // Вестник Российской военно-медицинской академии. 2013. 2(42). С. 202- 206.
9. Бакулев А.Л. Псориаз: клинические особенности, факторы риска и ассоциированные коморбидные состояния // Клиническая фармакология. 2019. Т.28. № 1. С.35-39.
10. Kollipara R., Doving C. Interleikin-23 in the patogtntsis and treatment of Psoriasis // Skin Jherapy Lett. 2015. 20(2). С 1-4.
11. Дегтярев О.В. Патогенетическая роль нарушений липидного обмена при псориазе // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2015. 18 (1). С. 30-33.
12. Катунина О.Р., Знаменская Л.Ф. Иммунные механизмы псориаза (новые стратегии биологической терапии) // Вестник дерматологии и венерологии. 2010. №1. С.35-47.
13. Самбурская О.В. Влияние на иммунопатогенез псориаза эндокринно метаболических факторов // Аллергология и иммунология. 2022. Т.23. №1. С.8-13.

14. Сабурова А.М., Сафаров Ш.А. Антиоксиданты в регулировании метаболических процессов у больных детей псориазом // Материалы 73-годичной научно-практической конференции «Наука и образования». Душанбе. 2025. Т.2. С.310-311.
15. Летяевой О.И. Роль инфекционных агентов в патогенезе дерматозов у детей и подростков // Детские инфекции. 2020. №19. С.58-64.
16. Беловала А.Н. Состояние окислительно-восстановительного баланса с коморбидностью: псориаз-артериальная гипертензия // Боткинские чтения. 2018. С. 41-42.
17. Байтяков В.В. Особеннности процессов метаболизма у больных с обострением распространенного псориаза // Саратовский научно-медицинский журнал. 2017. №3. С.633-666.

УДК: 616.132.2-089.819.5

АНГИОГРАФИЧЕСКАЯ СЕМИОТИКА МНОЖЕСТВЕННЫХ И ПРОТЯЖЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОВ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Суйгенбаев Д.Ж., Гоибзода А.Дж., Неъматзода О., Джураев Ш.М.
ГУ «Республиканский научный центр сердечно-сосудистой хирургии» МЗ и СЗН РТ, Душанбе, Республика Таджикистан

Цель исследования – уточнить характерные рентгенологические признаки множественных и протяжённых поражений коронарных артерий.

Материал и методы исследования. Изучены результаты коронароангиограмм 206 пациентов с ИБС (148 (71,8%) мужчин; 58 (28,2%) женщин; средний возраст 67,2±5,4 лет) с пролонгированными и множественными поражениями венечных сосудов. У 32,1% имелся стенокардия II ФК, в 67,9% случаев - III-IV ФК. Каждый четвертый (n=52; 25,2%) пациент страдал сахарным диабетом 2 типа.

Оценка коронарного русла включала определение локализации, протяжённости и степени стенозов, характера атеросклеротической бляшки, наличия кальциноза, тромбоза, а также типа коллатерального кровотока. Степень стеноза определялась визуально, а также при необходимости методом количественного коронарного анализа (QCA). Для объективизации степени анатомической сложности поражения коронарного русла применялась шкала SYNTAX score.

Результаты. Структура поражений венечных сосудов была типичной для больных с длительным течением ИБС и наличием множественных факторов риска. У 102 (49,5%) пациентов было диагностировано двухсосудистое поражение, у в 82 (39,8%) – поражения трёх сосудов, а у каждого десятого (10,7%) пациента - изолированный протяженный или многоэтажный стеноз одной артерии. У 64 (31,1%) пациентов суммарный балл SYNTAX не превышал 22, в 142 (68,9%) случаев – составил 23–32 балла, что характеризует умеренную степень сложности поражений, ассоциированную с более протяжёнными и морфологически неоднородными стенозами.

Хронические тотальные окклюзии выявлялись у 101 (49,0%) пациентов, бифуркационные поражения - у 105 (50,9%) человек. Специфическими признаками протяжённых стенозов (>40 мм) явились: неравномерное, сегментарное сужение просвета, чередующееся с участками относительной сохранности сосуда; длинная зона стеноза, часто охватывающая несколько анатомических сегментов артерии; диффузное уменьшение диаметра сосуда, без чётких границ между поражёнными и интактными участками; ригидность стенки, проявляющаяся снижением её растяжимости при баллонной дилатации; замедление коронарного кровотока (TIMI 2) при отсутствии полной окклюзии; сохранённое дистальное русло, что делала поражение пригодным для стентирования. При протяжённых поражениях часто наблюдался «эффект трубки» - равномерное,

но выраженное уменьшение диаметра сосуда на протяжении нескольких сантиметров.

Заключение. Рентгенологическими морфологическими признаками протяжённых многоуровневых поражений коронарных артерий являются длинная зона стенотического поражения, диффузность имеющихся изменений, ригидность стенок сосудов. При этом свежие бляшки явились рентгенонегативными, старые кальцинированные – рентгеноконтрастными. Хроническая длительная окклюзия отличается от свежей наличием выраженного кальциноза, тупой культи, длинного сегмента поражения с развитыми окольными путями кровообращения. Пригодность дистального русла определяется его диаметром, отсутствием кальциноза и сохранённым кровотоком.

Ключевые слова: коронарные артерии; множественные поражения; ангиография; атеросклероз; SYNTAX score; ИБС; окклюзия; стеноз

Неъматзода Окилджон – к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней №2 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино», в.н.с. отделения сосудистой хирургии ГУ «РНЦССХ» МЗиСЗН РТ; 734003, г. Душанбе, ул. Санои, д. 33. E-mail: sadriev_o_n@mail.ru; тел.: (+992) 915-25-00-55

СЕМИОТИКАИ АНГИОГРАФИИ ИЛЛАТҲОИ СЕРШУМОР ВА ДАВОМНОКИ ШАРАЁНҲОИ КОРОНАРӢ ДАР БЕМОРОН БО БЕМОРИИ ИШЕМИЯВИИ ДИЛ

Суйгенбаев Д.Ж., Ғоибзода А.Ҷ., Неъматзода О., Ҷураев Ш.М.
МД «Маркази ҷумҳуриявии илмии ҷарроҳии дилу рагҳо»

Ҳадафи таҳқиқот - муайян намудани аломатҳои хоси рентгенологии иллатҳои сершумор ва давомноки шараёнҳои коронарӣ.

Мавод ва усулҳои таҳқиқот. Натиҷаҳои коронароангиографияи 206 бемор бо БИД (148 (71,8%) мардҳо; 58 (28,2%) занҳо; синну соли миёна 67,2±5,4 сол) ва иллатҳои давомнок ва сершумори шараёнҳои коронарӣ омухта шуданд. Дар 32,1% беморон стенокардияи II СВ, дар 67,9% ҳолатҳо – СВ III–IV мушоҳида шуд. Ҳар чорум бемор (n=52; 25,2%) аз диабети қандии навъи 2 азият мекашид.

Арзёбии маҷрои коронарӣ муайян кардани ҷойгиршавӣ, дарозӣ ва дараҷаи стеноз, хусусиятҳои лулачаҳои атеросклеротикӣ, мавҷудияти калтсиноз, тромбоз, инчунин навъи хунгардиши коллатералиро дар бар гирифт. Дараҷаи стеноз визуалӣ ва ҳангоми зарурат бо усули таҳлили миқдории шараёнҳои коронарии иллатёфта (QCA) муайян карда шуд. Барои объективсозии дараҷаи душвории анатомии иллатҳои маҷрои коронарӣ шкалаи SYNTAX score истифода гардид.

Натиҷаҳо. Сохтори иллатҳои шараёнҳои коронарӣ ба беморони дорои ҷараёни тӯлонии БИД ва омилҳои сершумори хатар хос буд. Дар 102 (49,5%) беморон иилатёбии ду шараён, дар 82 (39,8%) нафар – иллатёбии се шараён ва дар ҳар даҳум (10,7%) бемор - стенози дароз ё бисёрсатҳии як шараён муайян карда шуд. Дар 64 (31,1%) беморон ҷамъи холҳои SYNTAX на бешатр аз 22 хол ва дар 142 (68,9%) ҳолат – 23-32 хол, ки дараҷаи миёнаи душвории анатомии иллатҳоро, ки бо стенозҳои дароз ва морфологӣ ноҳамгун тавсиф мегарданд, ташкил намуд.

Окклюзияҳои пурраи музмин дар 101 (49,0%) бемор ва иллатёбии бифуркатсионӣ дар 105 (50,9%) нафар муайян гардиданд. Аломатҳои хоси стенозҳои дароз (>40 мм) чунин буданд: тангшавии нобаробар ва сегментарии фазои шараён бо такроршавии мавзеъҳои нисбатан ҳифзшуда; минтақаи дарози стеноз, ки аксар вақт фарогири якчанд ҳавзаи анатомии шараён буд; коҳишёбии диффузии диаметри шараён бе марзҳои равшан байни мавзеъҳои иллатёфта ва солим; чандиршавии девори шараён, ки бо паст шудани ёзандагии он ҳангоми дилататсияи баллонӣ зоҳир мегардад; сустшавии хунгардиши коронарӣ (TIMI 2) дар заминаи набудани окклюзияи пурра; нигоҳдош-

ти мачрои дисталӣ, ки барои бо стентгузорӣ бартараф гардидани иллат мувофиқ буд. Ҳангоми иллатҳои тӯлонӣ аксар вақт «эффекти найча» - камшавии якхела, вале назарраси диаметри шараён дар тӯли чанд сантиметр.

Хулоса. Аломатҳои морфологии рентгенологии иллатҳои дароз ва бисёрсатҳаи шараёнҳои коронарӣ инҳоянд: минтақаи дарози иллати стенотикӣ, диффузнокии тағйиротҳои ҷойдошта, чандирии деворачаҳои шараёнҳо. Ҳамзамон лулачаҳои нав пайдошуда рентгенонегативӣ буда, кӯҳнаи калтсинатшуда – рентгеноконтрастӣ мебошанд. Окклюзияи музмини дурудароз ҷойдошта аз окклюзияи навтар бо калтсинози назаррас, мунчаи кунди шараён, сегменти дарози иллатдошта бо мачроҳои иловагии инкишофёфтаи хунгардиш фарқ мекунад. Коршоямии мачрои дисталӣ бо диаметри он, набудани калтсиноз ва нигоҳдошти хунгардиш вобаста аст.

Калимаҳои калидӣ: шараёнҳои коронарӣ; иллатҳои сершумор; ангиография; атеросклероз; шохиси SYNTAX; БИД; окклюзия; стеноз

Неъматзода Оқилҷон – н.и.т., дотсенти кафедраи бемориҳои ҷарроҳии №2 ба номи Н.У. Усмонови МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино», х.п.и. шуъбаи ҷарроҳии рагҳои хунгарди МД МҶИҶДР ВТ ва ҲИА ҶТ; 734003, ш. Душанбе, кучаи Саноб, х. 33. E-mail: sadriev_o_n@mail.ru; тел.: (+992) 915-25-00-55

ANGIOGRAPHIC SEMIOTICS OF MULTIPLE AND EXTENSIVE CORONARY ARTERY LESIONS IN PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE

Suygenbaev D.J., Goibzoda A.D., Nematzoda O., Dzhuraev Sh.M.
SI "Republican Scientific Center for Cardiovascular Surgery", Dushanbe, Republic of Tajikistan

Objective. To identify the characteristic angiographic features of multiple and extensive coronary artery lesions.

Material and methods. Coronary angiograms of 206 patients with coronary artery disease (CAD) were analyzed, including 148 (71.8%) men and 58 (28.2%) women, with a mean age of 67.2±5.4 years, presenting with extensive and multiple coronary artery lesions. Class II angina pectoris was observed in 32.1% of patients, whereas 67.9% had class III-IV angina. Every fourth patient (n = 52; 25.2%) had type 2 diabetes mellitus.

Assessment of the coronary arterial bed included evaluation of lesion localization, length and severity of stenosis, plaque morphology, presence of calcification and thrombosis, as well as the type of collateral circulation. The degree of stenosis was determined visually and, when necessary, by quantitative coronary angiography (QCA). The SYNTAX score was used to objectively assess the anatomical complexity of coronary artery disease.

Results. The pattern of coronary artery involvement was typical of patients with long-standing CAD and multiple cardiovascular risk factors. Two-vessel disease was diagnosed in 102 (49.5%) patients, three-vessel disease in 82 (39.8%), while every tenth patient (10.7%) presented with an isolated extensive or multilevel stenosis of a single coronary artery. In 64 (31.1%) patients, the total SYNTAX score did not exceed 22 points, whereas in 142 (68.9%) patients it ranged from 23 to 32 points, indicating a moderate degree of lesion complexity associated with longer and morphologically heterogeneous stenoses.

Chronic total occlusions were identified in 101 (49.0%) patients, and bifurcation lesions in 105 (50.9%). Specific angiographic characteristics of extensive stenoses (>40 mm) included: irregular segmental luminal narrowing alternating with relatively preserved vessel segments; long stenotic areas frequently involving several anatomical arterial segments; diffuse reduction in vessel diameter without clear borders between diseased and intact segments; increased vascular wall rigidity

manifested by reduced distensibility during balloon dilatation; decreased coronary blood flow (TIMI grade 2) in the absence of complete occlusion; and preserved distal runoff, making such lesions suitable for stent implantation. In extensive lesions, the so-called "tube effect" was frequently observed, characterized by a uniform but pronounced reduction in vessel diameter over several centimeters.

Conclusion. Angiographic morphological features of extensive multilevel coronary artery disease include a long stenotic segment, diffuse vascular involvement, and increased arterial wall rigidity. Fresh atherosclerotic plaques are typically radiolucent, whereas old, calcified plaques are radiopaque. Chronic total occlusions differ from acute occlusions by the presence of marked calcification, a blunt stump, an extended occluded segment, and well-developed collateral circulation. The suitability of the distal vessel bed for revascularization is determined by its diameter, absence of calcification, and preserved distal blood flow.

Keywords: coronary arteries; multiple lesions; angiography; atherosclerosis; SYNTAX score; coronary artery disease; occlusion; stenosis.

Введение. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) продолжает сохранять статус одной из наиболее значимых заболеваний, определяющих структуру инвалидности и преждевременной смертности трудоспособного населения, что обусловливает её исключительную медико социальную значимость и необходимость дальнейшего углубления научно клинических подходов к стратификации риска и выбору оптимальных стратегий реваскуляризации [3]. При этом характер поражения коронарного русла, включая степень, протяжённость, диффузность и геометрическую неоднородность стенотического процесса, выступает ключевым детерминантом тактических решений, поскольку он предопределяет как непосредственную эффективность интервенционного вмешательства, так и долгосрочную устойчивость достигнутого результата [1].

Как показывают большинства специалисты в последние годы очень часто встречаются многососудистые атеросклеротические поражения коронарного русла с вовлечением нескольких сосудистых бассейнов, значительной длиной стенозированных сегментов, выраженным кальцинозом и сложной морфологической структурой атеросклеротических бляшек [2]. Подобные изменения существенно ухудшают прогноз заболевания, повышают риск развития острых коронарных синдромов и нередко представляют серьёзные технические трудности при выполнении эндоваскулярных вмешательств и операций аортокоронарного шунтирования [6].

Современная концепция лечения ишемической болезни сердца предполагает индивидуализированный выбор метода реваскуляризации миокарда на основании комплексной оценки анатомических и функциональных характеристик коронарного русла [5]. В этой связи ключевая роль принадлежит методам лучевой диагностики, которые позволяют не только выявлять гемодинамически значимые стенозы, но и детально анализировать морфологию атеросклеротического поражения [4]. Наиболее информативными методами визуализации в настоящее время являются инвазивная коронарография, мультиспиральная компьютерная томографическая коронарография, внутрисосудистое ультразвуковое исследование и оптическая когерентная томография, обеспечивающие получение объективной информации о распространённости и характере поражения сосудистой стенки [7].

Несмотря на существенный прогресс в развитии технологий визуализации, до настоящего времени остаются недостаточно разработанными вопросы комплексной интерпретации лучевых признаков множественных и протяжённых поражений коронарных артерий [8]. Во многих случаях диагностическое заключение ограничивается констатацией степени стенозирования сосудов, тогда как такие параметры, как протяжённость поражения, конфигурация атеросклеротической бляшки, наличие кальцинатов, позитивное или негативное ремодели-

рование сосудистой стенки, вовлечение бифуркаций и хронических окклюзий, оказывают непосредственное влияние на выбор стратегии реваскуляризации и прогноз результатов лечения [3, 9, 10].

Особую актуальность приобретает разработка комплексного подхода к анализу лучевых признаков коронарного атеросклероза, позволяющего объективизировать оценку тяжести поражения коронарного русла и повысить точность стратификации пациентов перед выполнением чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) или аорто-коронарного шунтирования [4, 8]. Выявление наиболее значимых радиологических критериев может способствовать оптимизации тактики лечения, снижению частоты интра- и послеоперационных осложнений, а также улучшению непосредственных и отдалённых клинических результатов [9, 10]. Кроме того, внедрение современных методов количественного анализа изображений, технологий искусственного интеллекта и автоматизированных систем поддержки принятия клинических решений открывает новые возможности для стандартизации оценки коронарных поражений [7]. Это определяет необходимость дальнейшего изучения диагностической ценности различных лучевых признаков и их прогностической роли при планировании реваскуляризации миокарда.

Таким образом, исследование, посвящённое комплексной оценке лучевых признаков множественных и протяжённых поражений коронарных артерий в планировании реваскуляризации миокарда, является своевременным и востребованным направлением современной интервенционной кардиологии и лучевой диагностики. Его результаты могут способствовать совершенствованию диагностических алгоритмов, повышению эффективности выбора метода реваскуляризации и улучшению качества оказания медицинской помощи пациентам с ишемической болезнью сердца.

Цель исследования – уточнить характерные рентгенологические признаки множественных и протяжённых поражений коронарных артерий у пациентов с ишемической болезнью сердца.

Материал и методы исследования. Работа основана на результатах комплексного ангиографического исследования коронарного бассейна у 206 пациентов с ИБС госпитализированных в период 2022-2026 годы в специализированных отделениях Центр сердца города Шымкент Республики Казахстан (110 пациентов) и РНЦССХ МЗиСЗН РТ (96 пациенты). Основную долю обследованных составили лица мужского пола – 148 (71,8%) человек, женщин было – 58 (28,2%). Возраст пациентов варьировал от 49 до 79 лет, составив в среднем 67,2±5,4 лет. У 2/3 пациентов (n=140; 67,9%) отмечался более тяжелое течение стенокардии – III-IV ФК, а у 66 (32,1%) из них наблюдался клиническая картина стенокардии II ФК.

Комплексное обследование пациентов показало наличие у них ни менее одного хронически текущей сопутствующей патологии, а также несколько факторов риска атеросклероза. В частности, все пациенты страдали АГ, а каждый четвертый (n=52; 25,2%) из них имел СД2 типа. Кроме того, не менее трёх сопутствующих заболеваний имели почти все (203; 98,5%) обследованные, а у 141 (68,5%) из них одновременно были диагностированы пять и более хронически текущих заболеваний.

Золотым стандартом диагностики поражения коронарного русла является контрастная коронарная ангиография (КАГ), которая была выполнена в соответствии с международными стандартами. Процедура осуществлялась в рентген-операционных комнатах с использованием ангиографических установок экспертного класса («Infinix VS–I», Toshiba, Япония). Доступ преимущественно был лучевой, реже - бедренный, в основном при наличии анатомических или технических ограничений.

Катетеризация коронарных артерий проводилась стандартными диагностическими катетерами (Judkins Right, Judkins Left, Amplatz) под контролем рентгеноскопии. Ангиография выполнялась с использованием неионных контрастных препаратов (Ом-

нипак 350). Изображения регистрировались в нескольких проекциях (краниальных, каудальных, LAO, RAO) для получения полной информации о коронарном русле и исключения наложения сосудистых структур.

Оценка коронарного русла включала определение локализации, протяжённости и степени стенозов, характера атеросклеротической бляшки, наличия кальциноза, тромбоза, диссекции, а также анализ коллатерального кровотока. Особое внимание уделялось выявлению диффузных поражений, протяжённых стенозов и сегментов, требующих имплантации длинных стентов. Степень стеноза определялась визуально и при необходимости уточнялась методом количественного коронарного анализа (QCA).

Для объективизации степени анатомической сложности поражения коронарного русла применялась шкала SYNTAX, являющаяся международным стандартом стратификации морфологической тяжести коронарного атеросклероза.

Результаты. Анализ ангиографических данных показал, что включённая когорта пациентов характеризовалась выраженной анатомической сложностью и высокой степенью распространённости атеросклеротического процесса. Структура поражений была типичной для больных с длительным течением ИБС и наличием множественных факторов риска (рисунок 1).

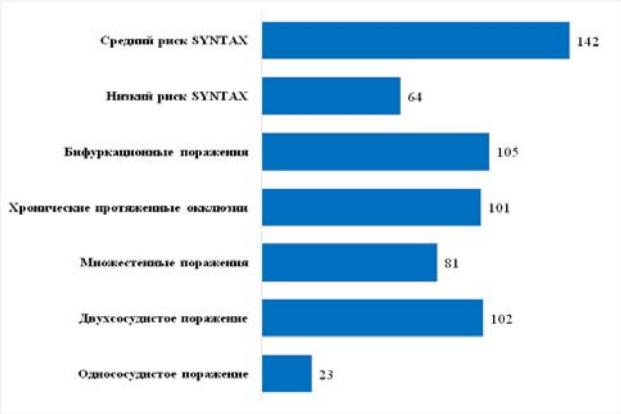


Рис. 1. Ангиографическая картина поражений коронарных сосудов

Как видно у 102 (49,5%) пациентов было диагностировано двухсосудистое поражение, а в 82 (39,8%) наблюдений – поражения трёх артерий, свидетельствующая о системном и диффузном характере атеросклеротического процесса. Изолированный протяженный или многоэтажный стеноз одной КА имелся у 22 (10,7%) пациентов.

У 64 (31,1%) пациентов суммарный балл SYNTAX не превышал 22, что соответствует низкому уровню анатомической сложности и предполагает относительно благоприятные условия для выполнения ЧКВ. У 142 (68,9%) пациентов индекс SYNTAX находился в диапазоне 23–32, что характеризует умеренную степень сложности поражений, ассоциированную с более протяжёнными, многоуровневыми и морфологически неоднородными стенозами.

Особого внимания заслуживает высокая распространённость морфологически сложных форм коронарного атеросклероза. Хронические тотальные окклюзии (ХТО), являющиеся одним из наиболее технически сложных вариантов поражения, выявлялись почти у половины пациентов – 101 (49,0%) человек. Ещё более значимой оказалась частота бифуркационных поражений, превышавшая 50% - у 105 человек, что подчёркивает высокую сложность ангиографического профиля исследуемой когорты.

Стратификация тяжести поражения коронарного русла по шкале SYNTAX Score показала, что низкий уровень анатомической сложности (d”22 баллов) встречается почти в треть случаев – 31,6%. Доля пациентов со средним уровнем риска (23–32 балла) была 68,9%. Больные с высоким уровнем анатомической сложности (е”33 баллов) в исследование не включались, что исключило влияние крайне тяжёлых форм поражения на результаты анализа.

Более треть эндоваскулярных вмешательств, выполнялись в бассейне правой коронарной артерии (ПКА) – 33,0%. Поражения в бассейне передней нисходящей артерии (ПНА) встречались у 51,5% пациентов. Вовлечение огибающей артерии (ОА) отмечено у 15,5% пациентов, что подтверждает более реже её вовлечение в патологический процесс (рис. 2).

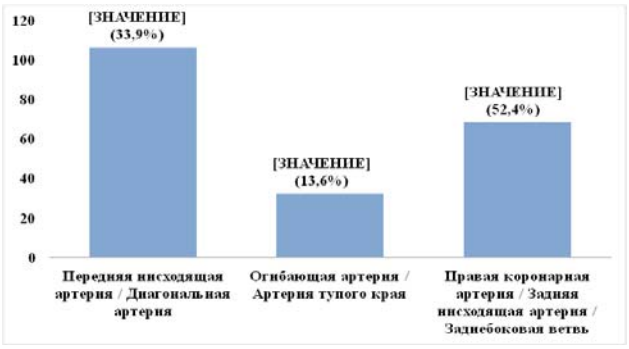


Рис. 2. Локализация окклюзионно-стенотических поражений коронарных артерий

Протяжённые стенозы (>40 мм), особенно многоуровневые, имели характерные рентгенологические признаки, в том числе: неравномерное, сегментарное сужение просвета, чередующееся с участками относительной сохранности сосуда; длинная зона стеноза, часто охватывающая несколько анатомических сегментов артерии; диффузное уменьшение диаметра сосуда, без чётких границ между поражёнными и интактными участками; ригидность стенки, проявляющаяся снижением её растяжимости при баллонной дилатации; замедление коронарного кровотока (TIMI 2) при отсутствии полной окклюзии; сохранённое дистальное русло, что делала поражение пригодным для стентирования (рис. 3, 4). При протяжённых поражениях часто наблюдался «эффект трубки» - равномерное, но выраженное уменьшение диаметра сосуда на протяжении нескольких сантиметров. Особенно у пациентов с СД.

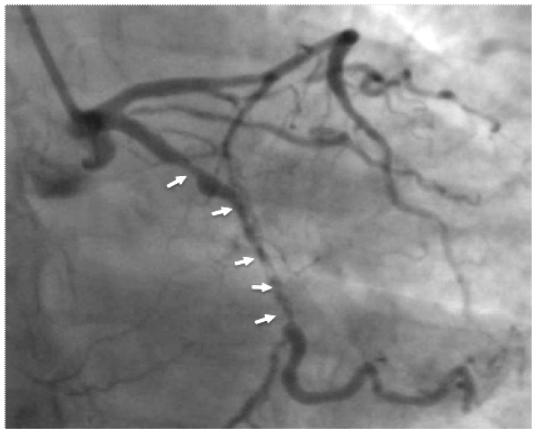


Рис. 3. Ангиографическая картина протяжённого поражения огибающей артерии

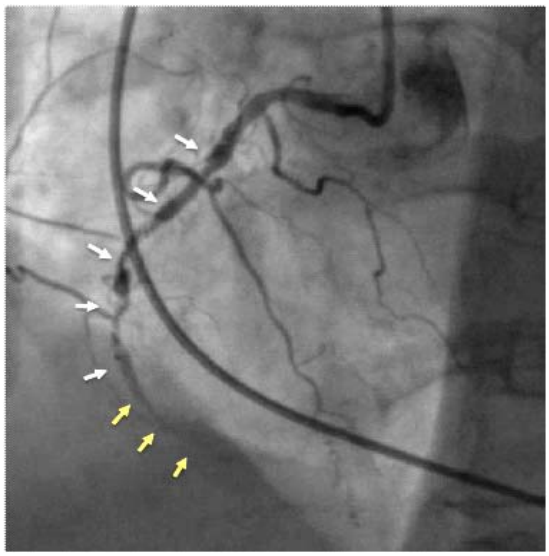


Рис. 4. Ангиограмма пациента с множественным протяжённым поражением правой коронарной артерии

При коронарографии обычные бляшки напрямую не визуализировались, тогда как кальцинированные бляшки проявлялись в виде стенозирующих просвет артерии грубых неровными краями белесоватых масс. Отличительной чертой более свежих бляшек от старых кальцинированных явилось невыраженность их прямой рентгеновской тени, так как они состоят преимущественно из липидного ядра и фиброзной капсулы являющиеся рентген-негативными. Кроме того, они имели неровные контуры, вызывали эксцентрическое сужение артерии, часто сопровождались положительным ремоделированием (внешнее расширение сосуда) и могли давать эффект «размытого» края стеноза. При этом они визуализировались только по изменению просвета артерии, а не по плотности самой атеросклеротической бляшки.

Кальцинированные бляшки из-за содержания плотных кальциевых включений чётко визуализировались в виде видимых гиперденсных белосоватых теней в стенке артерий. При этом в ряде случаев они имели точечную форму (spotty calcification), а в других наблюдениях – линейную, дугообразную или циркулярную (360° кальциноз) форму. О выраженном кальцинозе артерий также свидетельствовали ригидность их стенок

при выполнении баллонной дилатации, а также «эффект железнодорожной рельсы» - параллельные кальциевые линии по ходу артерии. Неполное раскрытие стента при их имплантации также свидетельствовали о кальцинозе коронарных артерий и потребовали применения дополнительных приёмов.

Очень часто у пациентов были выявлены окклюзированные сосуды – в 101 (49,0%) наблюдениях, которые по времени происхождения имели двоякий характер - хронические старые и относительно недавно развившиеся тотальные окклюзии. Рентгенологически они имели ряд своих специфических признаков. При относительно свежих окклюзиях отмечалось чёткая культиобразная их граница с относительно ровными и чёткими контурами, а также единичные неразвитые коллатеральные ветви. При этом, самым главным их признаком явилась возможность беспрепятственного их прохождения проводником, так как еще отсутствовал выраженный кальциноз артерий. Иногда при подобных поражениях отмечался тромботический их компонент, т.е. неровная культя окклюзированного сегмента с частой слабой ретроградной их визуализации через микроколлатеральные сосуды.

Хроническая тотальная окклюзия существующая относительно долго рентгенологически имела тупую, неровную, «изъеденную» культиобразную границу, с выраженными признаками кальциноза зоны обструкции сосуда. При этом наличие развитых коллатералей (Rentrop 2–3), «мостиковые» коллатерали по ходу коронарной артерии, длинный сегмент окклюзии (>20 мм) и отсутствие визуализации дистального русла антеградно также свидетельствовали о наличие старого длительно существующего окклюзионного процесса. Почти во всех случаях подобные поражения потребовали дополнительного приёма или СТО техники для прохождения, так как обычные проводники либо не проходили, либо с большим трудом проходили через зоны окклюзии сосуда. Слабая ретроградная визуализация дистального сегмента через коллатерали, а также ригидность стенки с отсутствием их податливости при баллонной дилатации также явились рентгенологическими признаками подобных ХТО коронарных артерий.

Важнейшим фактором в выборе метода лечения пациентов с пролонгированными, множественными и диффузными поражениями венечных сосудов явилась адекватно функционирующее пригодное дистальное русло. Опыт выполнения ангиографических исследований пациентам с ИБС показал нам, что признаками пригодным для имплантации стента дистального русла являются: сохранённый диаметр дистального сегмента (е”2 мм) с отсутствием выраженного кальциноза их стенок, хорошая наполняемость контрастом, TIMI 2–3 при ретроградной визуализации; отсутствие дистальных тромбов и выраженной тортуозности сосуда.

Заключение. Рентгенологическими морфологическими признаками протяжённых многоуровневых поражений коронарных артерий являются длинная зона стенотического поражения, диффузность имеющихся изменений, ригидность стенок сосудов. При этом свежие бляшки явились рентгенонегативными, старые кальцинированные – рентгеноконтрастными. Хроническая длительная окклюзия отличается от свежей наличием выраженного кальциноза, тупой культи, длинного сегмента поражения с развитыми окольными путями кровообращения. Пригодность дистального русла определяется его диаметром, отсутствием кальциноза и сохранённым кровотоком.

Литература

1. Боташева В.С., Баротов Ф.А. Морфололгические критерии диагностики коронарного синдрома // Здравоохранение Таджикистана. 2015. № 3 (326). С. 12-17.
2. Боташева В.С., Баротов Ф.А. Характер структурных изменений в нестабильной бляшке при остром коронарном синдроме // Здравоохранение Таджикистана. 2015. № 4 (327). С. 5-9.

3. Бочаров А.В., Попов Л.В. Отдаленные результаты стадийной реваскуляризации миокарда у больных с острым коронарным синдромом и многососудистым поражением // Здравоохранение Таджикистана. 2020. № 1. С. 18-23.
4. Гайратова И.Б., Раджабзода М.Э., Рахматуллоев Х.Ф. Сравнительная характеристика поражения коронарных артерий и риска повторных госпитализаций при ишемической болезни сердца в сочетании с сахарным диабетом 2 типа // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2025. № 4. С. 42-49.
5. Кабирзода Р.Х., Шукурова С.М., Асадов С.У. Оценка непосредственных результатов чрескожных коронарных вмешательств у пациентов с острым коронарным синдромом // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2025. № 4. С. 33-41.
6. Комилов Д.К., Абдувохидов Б.У., Дилмуродов А.М., Эрматов Ш.В. Успешное лечение антеградной диссекции ствола левой коронарной артерии, развившейся при чрескожном коронарном вмешательстве // Симург. 2026. № 30. С. 43-47.
7. Файзуллоев Х.Т., Раджабов М.Э., Одинаев Ш.Ф., Одинаев Ф.И. Эффективность стентирования коронарных артерий на госпитальном этапе у больных со стабильной стенокардией // Вестник Авиценны. 2013. № 3 (56). С. 50-54.
8. Федоров А.С., Шишкевич А.Н., Кравчук В.Н., Асадулаев Ш.М., Порембская О.Я., Уманцев Е.И., Муратбекова У.М. Сравнительный анализ методов эндоваскулярного лечения кальциноза коронарных артерий при стентировании: интраоперационные результаты исследования // Вестник Авиценны. 2025. Т. 27. № 2. С. 350-361.
9. Федоров А.С., Шишкевич А.Н., Кравчук В.Н., Асадулаев Ш.М., Порембская О.Я., Уманцев Е.И., Муратбекова У.М. Оценка эффективности применения разных методов эндоваскулярного лечения кальциноза коронарных артерий с последующим стентированием в отдалённом периоде // Вестник Авиценны. 2025. Т. 27. № 3. С. 651-663.
Фёдоров А.С., Шишкевич А.Н., Кравчук В.Н., Асадулаев Ш.М., Порембская О.Я.,
10. Муратбекова У.М. Кальциноз коронарных артерий: патогенез, возможные методы реваскуляризации миокарда // Вестник Авиценны. 2025. Т. 27. № 1. С. 17

ФАКТОР ВИЛЛЕБРАНДА И С-РЕАКТИВНЫЙ БЕЛОК ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Файзиева Д.Ш., Одинаев Ш.Ф.
ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»

Цель исследования: изучить динамику изменения фактора Виллебранда и высокочувствительного С-реактивного белка у пациентов с различными клиническими формами ишемической болезни сердца.

Материал и методы: Исследования проведены на базе Республиканского клинического центра кардиологии г. Душанбе. Обследовано 30 пациентов с различными клиническими формами ИБС (стенокардия напряжения, мелкоочаговый ИМ, крупноочаговый осложнённый ИМ по 10 человек из каждой группы). Средний возраст обследованных составил 63,4±1,5 лет. Среди обследованных было 12(40,0%) лиц женского пола и 18(60,0%) мужского пола. Всем обследованным проведено исследования показателя vWF ристомициновым методом, а также в ч-С-реактивного кардиоспецифического белка высокочувствительным методом иммунофелометрии с применением антисывороток фирмы “Behring” (Германия). В контрольную группу включено 10 человек без патологии сердечно-сосудистой системы, сопоставимых по возрасту и полу с пациентами исследуемых групп (5 мужчин и 5 женщин). Статистический анализ полученных результатов проводился с использованием программы «Statistica 10.0» (США).

Результаты исследования: По мере увеличения тяжести течения ИБС регистрируется повышение фактора vWF от 89,5±2,5%

при контрольных значения до 129,9±2,0% в группе пациентов со стенокардией напряжения. При мелкоочаговом и крупноочаговом осложнённом ИМ регистрируется прогрессивное увеличение активности инфаркте миокарда vWF, составляя соответственно 162,2±1,5% и 174,0±2,0%. В процентном соотношение увеличение показателя vWF при инфаркте составило на 81,2% и 94,1%. В данном аспекте повышение вч-С-реактивного белка происходит от 1,9±0,45 мг/л до 8,2±0,25 мг/л при осложнённом инфаркте миокарда. Сопоставление максимальных показателей с контрольными данными показывает процентное увеличение вч-С-реактивного белка на 331,2%, т.е. почти в 3,3 раза. Динамика нарушения исследуемых показателей свидетельствует о нарушении реологических свойств крови в сторону формирования гиперкоагуляции и повышения тромбообразования.

Заключение: фактор Виллебранда и вч-С-реактивный белок можно считать маркерами нарушения реологических свойств крови и неспецифического воспаления сосудов. Превышение уровня данных показателей в 2-3 раза в сравнении с контрольными можно считать неблагоприятным предиктором формирования кардиальных событий.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, С-реактивный белок, фактор Виллебранда**.**

ОМИЛ ФОН ВИЛЛЕБРАНД ВА САФЕДАИ С-РЕАКТИВӢ ҲАМАНДИ МАРКЕРҲО ДАР БЕМОРИИ ИШЕМИЯВИИ ДИЛ

Файзиева Д.Ш., Одинаев Ш.Ф.
МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино»

Мақсад: Омӯзиши динамикаи тағйирёбии фактори фон Виллебранд ва сафедаи С-реактивии баландҳассос дар беморони дорои шаклҳои гуногуни клиникии бемории ишемикии дил.

Мавод ва усулҳо: Тадқиқот дар заминаи Маркази ҷумҳуриявии клиникии кардиологияи шаҳри Душанбе гузаронида шуд. Дар таҳқиқот 30 нафар беморон бо шаклҳои гуногуни клиникии бемории ишемиявии дил (БИД) фаро гирифта шуданд: стенокардияи шиддатӣ, инфаркти миокарди майдаочагӣ ва инфаркти миокарди калонҳаҷми мураккаб (аз ҳар гурӯҳ 10 нафар). Синни миёнаи беморони таҳқиқшуда 63,4±1,5 солро ташкил дод. Аз шумораи умумии беморон 12 нафар (40,0%) занон ва 18 нафар (60,0%) мардон буданд. Ба ҳамаи беморон муайян намудани сатҳи омили фон Виллебранд (vWF) бо усули ристомицинӣ, инчунин муайян намудани сафедаи С-реактивии кардиоспецификии баландҳассос (вч-СРБ) бо усули иммунонефелометрия бо истифода аз антисывороткаҳои ширкати «Behring» (Олмон) гузаронида шуд. Ба гурӯҳи назоратӣ 10 нафар шахсони амалан солим, ки патологияи системаи дилу раг надоштанд, дохил карда шуданд. Онҳо аз рӯи синну сол ва ҷинс ба беморони гурӯҳҳои таҳқиқшаванда мувофиқ буданд (5 мард ва 5 зан).Коркарди омории натиҷаҳои бадастомада бо истифода аз барномаи «Statistica 10.0» (ИМА) анҷом дода шуд.

Натиҷаҳои тадқиқот: Бо зиёд шудани дараҷаи вазнинии ҷараёни бемории ишемиявии дил (БИД) баландшавии нишондиҳандаи омили фон Виллебранд (vWF) ба қайд гирифта мешавад: аз 89,5±2,5% дар гурӯҳи назоратӣ то 129,9±2,0% дар гурӯҳи беморони гирифтори стенокардияи шиддатӣ. Ҳангоми инфаркти миокарди майдаочагӣ ва инфаркти миокарди калонҳаҷми мураккаб афзоиши пайдарпайи фаъолиятнокии vWF мушоҳида мегардад, ки мутаносибан 162,2±1,5% ва 174,0±2,0%-ро ташкил медиҳад. Дар ифодаи фоизӣ афзоиши нишондиҳандаи vWF ҳангоми инфаркти миокард мутаносибан 81,2% ва 94,1%-ро ташкил дод. Дар ҳамин замина баландшавии сатҳи сафедаи С-реактивии кардиоспецификии баландҳассос (вч-СРБ) аз 1,9±0,45 мг/л то 8,2±0,25 мг/л ҳангоми инфаркти миокарди мураккаб ба қайд гирифта шуд. Муқоисаи нишондиҳандаҳои максималӣ бо маълумо-

ти гурӯҳи назоратӣ нишон медиҳад, ки афзоиши фоизии сатҳи вч-СРБ 331,2%-ро ташкил дода, яъне тақрибан 3,3 маротиба зиёд мебошад. Динамикаи тағйирёбии нишондиҳандаҳои таҳқиқшуда аз вайроншавии хусусиятҳои реологии хун ба самти ташаккули ҳолати гиперкоагулятсионӣ ва зиёдшавии равандҳои тромбоҳосилшавӣ шаҳодат медиҳад.

Хулоса: Омили фон Виллебранд ва сафедаи С-реактивии баландҳассосро метавон ҳамчун маркерҳои вайроншавии хусусиятҳои реологии хун ва илтиҳоби ғайриспецификии рагҳо арзёбӣ намуд. Баланд гардидани сатҳи ин нишондиҳандаҳо 2–3 маротиба нисбат ба маълумоти гурӯҳи назоратӣ метавонад ҳамчун предиктори номусоиди ташаккули ҳодисаҳои кардиалӣ ба ҳисоб равад.

Вожаҳои бунёдӣ: бемории ишемиявии дил, инфаркти мушаки дил, сафедаи С-реактивӣ, омиил фон Виллебранд.

VON WILLEBRAND FACTOR AND C-REACTIVE PROTEIN IN ISCHEMIC HEART DISEASE

D. Sh. Faizieva, SH.F. Odinaev
Avicenna Tajik State Medical University

Purpose: To investigate the dynamics of von Willebrand factor and high-sensitivity C-reactive protein in patients with different clinical forms of ischemic heart disease.

Material and methods: The study was conducted at the Republican Clinical Center of Cardiology in Dushanbe. A total of 30 patients with different clinical forms of ischemic heart disease (10 patients each with effort angina, small-focal myocardial infarction, and large-focal complicated myocardial infarction) were examined. The mean age of the patients was 63.4/ ±/ 1.5 years. Among the examined subjects, 12 (40.0%) were female and 18 (60.0%) were male. All patients underwent assessment of von Willebrand factor (vWF) using the ristocetin method, as well as high-sensitivity, cardiac-specific C-reactive protein (hs-CRP) measurement by immunofluorometric assay using antisera from Behring (Germany). The control group included 10 age- and sex-matched individuals without cardiovascular pathology (5 men and 5 women). Statistical analysis of the results was performed using the Statistica 10.0 software (USA).

Research results: With increasing severity of ischemic heart disease (IHD), an elevation of von Willebrand factor (vWF) was observed, rising from 89.5/ ±/ 2.5% in the control group to 129.9/ ±/ 2.0% in patients with effort angina. In patients with small-focal and large-focal complicated myocardial infarction (MI), a progressive increase in vWF activity was recorded, reaching 162.2/ ±/ 1.5% and 174.0/ ±/ 2.0%, respectively. In relative terms, vWF levels increased by 81.2% and 94.1% during MI. Similarly, high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) levels increased from 1.9/ ±/ 0.45 mg/L to 8.2/ ±/ 0.25 mg/L in complicated MI. Comparison of maximal values with control data indicated a 331.2% increase in hs-CRP, i.e., nearly 3.3-fold. The observed dynamics of these markers indicate impaired blood rheology, favoring hypercoagulability and enhanced thrombus formation.

Conclusion: Von Willebrand factor (vWF) and high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) can be considered markers of impaired blood rheology and nonspecific vascular inflammation. An increase in the levels of these markers by 2–3 times compared to control values may be regarded as an unfavorable predictor of cardiovascular events.

Key words: Ischemic Heart Disease, Myocardial Infarction, C-Reactive Protein, Von Willebrand Factor

Актуальность. Прошлое столетие в кардиологии ознаменовалось поиском новых маркеров и предикторов неблагоприятных кардиальных событий. В данном плане многими авторами был сделан упор на исследованиях маркеров эндотелиальной дисфун-

кции и в частности фактора Виллебранда (vWF), а также маркера неспецифического воспаления высокочувствительного С-реактивного белка [3, 4]. Предыдущими исследованиями было подтверждено изменения данных показателей при заболеваниях внутренних органов (ревматоидный артрит, инфекционные процессы, сахарный диабет, вирусные заболевания) [6, 8]. Все исследования авторов сошлись во мнении о том, что именно повышенные уровни vWF способствуют нарушению реологии крови и образованию тромбозов, что опосредованно ведёт к увеличению активности неспецифического воспаления [1, 5, 10].

Согласно современным представлениям vWF представлен в организме гликопротеином со сложной многофункциональной молекулой, принимающей активное участие в процессах адгезии тромбоцитовв зонах повреждения и нарушения функции эндотелия [7]. Сложная физиологическая функция фактора сводится и к кофакторной активности к фактору свёртываемости VIIIтипа, обеспечивая его доставку в повреждённым сосудам. Кроме того, фактор Виллебранда связывается с коллагеном, обнажающимся при повреждении стенки кровеносного сосуда. Дефицит данного фактора может быть обусловлен как генетическими, так и приобретённым процессом вызывая нередко частую патологию - болезнь Виллебранда [9, 11].

Недостаток фактора Виллебранда был замечен ещё исследователями в начале прошлого века и впервые было сделано предположение о его дефиците Erik Adolf von Willebrand в 1926 году прошлого столетия. Основой исследования явилась наследственная форма кровотечения на фоне диатеза у членов одной семьи на территории Аландских островов в Финляндии [2]. Последующие исследования достоверно подтвердили факт появления кровотечений при дефиците vWF при иммунологических нарушениях, влиянии радиации на организм, аутоиммунных и сосудистых нарушениях, онкологических заболеваниях и т.д. Клиническими проявлениями недостатка vWF выражается возникновением эпизодических кровотечений, что связано с нарушением функции тромбоцитов. Его синтез осуществляется в мегакариоцитах и клетках эндотелия с образованием более крупных полимеров имеющих по 4 домена [15]. Сложные механизмы мультиполимеризации vWF на первом этапе представлены димиризацией мономеров эндоплазматическом ретикулуме с образованием про-vWF. Следующий этап характеризуется формированием зрелого мультимера, что происходит в клеточном аппарате Гольджи. В свою очередь сохранение и депо vWF происходит в тельцах Вейбеля-Паладе (Weibel-Palade) т.е. в эндотелиальных клетках и б-гранулах мегакариоцитов и тромбоцитов [18]. В процессе синтеза и формирования зрелого мультимера происходит и формирование пропептидов (ФВ-Ag II), которые являются фактором и патогенетческим началом формирования воспалительных процессов в организме [5]. При различных патологических состояниях и повреждения и даже влиянии токсических веществ как при ИБС тельца Вейбеля-Паладе трансформируются на поверхность плазматической мембраны и эндотелиальный клетки. Одной из важных функций является на данном этапе белковая регуляция фактора свёртывания VIII, что во многом определяет образование и функцию фибрина в организме [14]. Крупные мультимеры vWF считаются наиболее реактивными соединениями и гиперадгезивными соединениями и как следствие взаимодействие с тромбоцитами вызывает их повышенную адгезию и в последующем агрегацию [13].

Как показывают результаты проведённые авторами в процессе ИБС неизбежно вовлекаются и воспалительные процессы в сосудах, что послужило основанием исследования вч-С-реактивного белка (вч-СРБ) в наших исследованиях. Для практической кардиологии изменение уровня высокочувствительного вч-СРБ – как белка «острой фазы» является важным в плане прогнозной оценки [16]. Современные методы определения вч-СРБ позволяют с высокой точностью провести прогнозную оценку течения

сердечно-сосудистой патологии, обусловленной нарушением обмена липидов, а также процессами воспаления сосудистой стенки. Синтез белка осуществляется в печени и регулируется провоспалительными цитокинами: интерлейкином-1, интерлейкином-6 и как следствие отражает интенсивность воспалительного процесса и активность синтеза интерлейкина-6. Это обстоятельство совместно с другими провоспалительными цитокинами отражает истинную картину течения ИБС [12]. Патогенетическое влияние СРБ сводится к тому, что в комбинации с другими медиаторами воспаления и интерлейкинами участвует в привлечении моноцитов в зону атеросклеротической бляшки посредством связывания со специфическими рецепторами за счёт усиления захвата липопротеидов низкой плотности [21].

Цель исследования: изучить динамику изменения фактора Виллебранда и высокочувствительного С-реактивного белка у пациентов с различными клиническими формами ишемической болезни сердца.

Материалы и методы. Материалом исследований послужило клинико-лабораторное обследование 30 пациентов с различными клиническими формами ИБС. Средний возраст обследованных был в диапазоне от 56 до 67 лет, в среднем составляя 63,4±1,5. Верификация диагноза и клинической формы ИБС проведено в условиях стационара Республиканского клинического центра кардиологии. Согласно классификации ИБС (1979, ВОЗ) все обследованные распределены следующим образом: ИБС. Стенокардия напряжения II функциональный класс-10 человек; Инфаркт миокарда (ИМ) мелкоочаговый в остром периоде -10 человек; ИМ крупноочаговый осложнённый-10 человек). Согласно критериям ВНОК диагноз подтверждён на основании клинических, электрокардиографических (ЭКГ), биохимических показателей. В исследование было включено 12 (40,0%) лиц женского пола и 18(60,0%) мужского пола. В контрольную группу включено 10 человек без патологии сердечно-сосудистой системы, сопоставимых по возрасту и полу с пациентами исследуемых групп (5 мужчин и 5 женщин).

Критерии включения: документированная ИБС, стенокардия напряжения II функционального класса, инфаркт миокарда (мелкоочаговый и крупноочаговый), а также пациенты имеющие осложнения ИМ по типу кардиогенного шока. **Критерии исключения**: раннее эндоваскулярные вмешательства, цереброваскулярные события, неконтролируемая АГ, онкологические, гематологические и иммунные заболевания, воспалительные заболевания в стадии обострения; пациенты с обострением хронических воспалительных заболеваний лёгких, печени, почек т.е. все те состояние которые могут влиять непосредственно на уровень фактора vWF и вч-СРБ. Время взятия крови составляло 18–28 ч от начала развития симптомов заболевания. Концентрация СРБ в крови определялась высокочувствительным методом иммунофелометрии с применением антисывороток фирмы “Behring” (Германия). Для исследования использовалась венозная кровь из локтевой вены после 6-8 часов голодания. Все обследованные пациенты дали письменное согласие на исследование. Фактор vWF определялся в лаборатории патологической физиологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Основой метода является способность фактора vWF своей активностью вызывать процесс тромбоагглютинации при присутствии антибиотика ристомицина. Нормативными данными считали активность фактора vWF в плазме крови в пределах 50-150%. Статистический анализ полученных результатов проводился с использованием программы «Statistica 10.0» (StatSoft® Inc, США).

Результаты и их обсуждение. Учитывая широкую вариабельность vWF нами первом этапе диагностических исследований был исследован фактор для лиц контрольной группы т.е. у практически здоровых лиц сопоставимых по полу и возрасту. Так, для лиц контрольной группы показатель vWf составил в среднем 89,5±2,5%. У пациентов с начальными клиническими проявлениями ишемических процессов в миокарде т.е. ИБС.

Стенокардия напряжения 2 функционального класса показатель vWF имел достоверное повышение в сравнении с контрольным уровнем и в среднем составил в группе 129,9±2,0%. В процентном соотношении можно утверждать, что при стенокардии напряжения фактор Виллебранда увеличился на 45,1%. Рассматривая последующую стадию ИБС обращает внимание нарастающая динамика увеличения уровня фактора vWF. Сформировавшийся инфаркт миокарда т.е. наличие даже мелкоочагового некротического процесса в миокарде данный показатель vWF а повышается почти в 2 раза составляя в среднем 162,2±1,5% (p<0,001). Следовательно, регистрируется повышение фактора vWF на 81,2%.

Более настораживающая картина повышения фактора vWF регистрируется при осложнённых формах крупноочагового ИМ, где средний уровень его составил 174,0±2,0%. Если при стенокардии напряжения в процентном соотношении фактор Виллебранла увеличился на 45,1%, то при сложных некротических процессах с осложнениями данный показатель увеличивается на 94,1% (p<0,001). Следовательно, повышение данного фактора может предполагать нарушение реологических свойств крови в сторону формирования гиперкоагуляции и повышения адгезивных свойств тромбоцитов. С клинической точки зрения данный аспект имеет важное значение в плане своевременной диагностики гиперкоагуляции и тромбообразования. Как показывают результаты показатель уровня Виллебранда однозначно отразился на повышении коагуляционного звена и его можно считать независимым предиктором формирования тромбоэмболических осложнений и риска внезапной смерти.

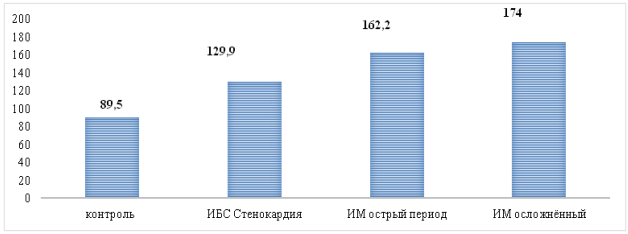


Рисунок 1. Динамика изменения фактора Виллебранда при различных формах ИБС

Для оценки риска прогноза сердечно-сосудистых осложнений по уровню вч-СРБ нами использована шкала стратификации результатов по Ridker P.M., 2000, представленная в таблице 1 [21].

Таблица 1.
Риск сосудистых осложнений в зависимости от концентрации СРБ (Ridker P.M., 2000).

Концентрация СРБ, мг/л	Риск
0,1-0,7	Нет
0,8-1,1	Минимальный
1,2-1,9	Низкий
2,0-3,9	Умеренный
Более 4	Высокий

У лиц контрольной группы (практически здоровые лица) показатель вч-СРБ составил 1,9±0,45 мг/л, характеризуя их с минимальным риском сердечно-сосудистых сосудистых осложнений. Результаты исследования показали, значительный прирост вч-СРБ у пациентов с инфарктом миокарда, который составил в группах инфаркта миокарда 7,7±0,44 мг/л и 8,2±0,25 мг/л по сравнению с контрольными показателями (P<0,01). В группе пациентов с ИБС Стенокардией напряжения II функционального класса уровень вч-СРБ был также повышен, составляя 3,2±0,26 мг/л (при контрольных показателях 1,9±0,45 мг/л) (таблица 2).

Максимальный уровень повышения составил в группе при инфаркте, осложнённом кардиогенным шоком и другими осложнениями, составляя повышение в процентном соотношении 156,2% по сравнению с группой пациентов со стенокардией. Следовательно, концентрация СРБ при осложнённом инфаркте миокарда увеличивается почти в 2,3 раза. Сопоставление максималь-

Таблица 2.

Показатели концентрации вч-СРБ у пациентов ИБС (n=30)

Контроль n=10	ИБС Стенокардия n=10	ИМ мелкоочаговый n=10	ИМ крупноочаговый осложнённый n=10
1,9±0,45	3,2±0,26*	7,7±0,44*	8,2±0,25*

Примечание: * статистические достоверные значения по сравнению с контрольной группой

ных показателей с контрольными данными показывает процентное увеличение С-реактивного белка в 331,2%, т.е. почти в 3,3 раза (рисунок 2).

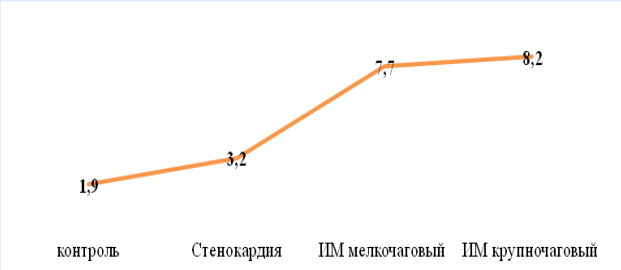


Рисунок 2. Динамика изменения вч-СРБ в зависимости от клинической формы ИБС.

Результаты исследования уровня С-реактивного белка показали, что повышение фактора vWF неизбежно сопровождается признаками неспецифического воспаления. В данном аспекте повышение вч-С-реактивного белка происходит от 1,9±0,45 мг/л до 8,2±0,25 мг/л (P<0,001), превышая контрольные значения почти 3 раза. Следовательно, неспецифическое воспаление сосудов может быть как пусковым патогенетическим моментом, так и второстепенным на фоне ИБС. С клинической точки зрения повреждение или разрыв атеросклеротической бляшки при ИБС сопровождается гиперагрегацией тромбоцитов с последующим атеротромбозом и соответственно кардиальным событиям.

Результаты проведённых исследований показали различную степень активации маркеров эндотелиальной дисфункции при различных клинических формах ИБС. Потенциальным фактором активации эндотелиальной дисфункции при ишемических процессах в миокарде может быть фактор Виллебранда. Учитывая, что vWf является мульфитированным гликопротеидом с высокой молекулярной массой и его участие в сосудисто-тромбоцитарном гемостазе может сводиться к чрезмерной адгезии и агрегации тромбоцитов. В силу высокой массы гликопротеида он способен выполнить адгезивную функцию в сосудах с разной силой кровотока, обеспечивая механизмы фиксации тромбоцитов. Следовательно, фактор vWf имеет непосредственное участие в формировании тромба и особенно в мелких артериях, а в сосудах с небольшим кровотоком участие его снижается, что особенно важно при ИБС и инфаркте миокарда [19, 20]. При инфаркте миокарда патогенетическим началом формирования становится адгезия тромбоцитов с формированием тромбоцитарной пробки. По этой причине в аспекте вышеизложенного можно судить о его прямом включении в патогенетическую роль становления инфаркта миокарда. С другой стороны, неизбежное вовлечение неспецифического воспаления отражается на повышение вч-С-реактивного белка. Это обстоятельство имеет предопределяющее значение в клинической практике в плане прогнозе заболеваний и формирования кардиальных событий [12]. В этой связи акцент исследований биологических маркеров неспецифического воспаления и фактора vWf на ранних стадиях ИБС с последующей коррекцией выявленных нарушений поможет снизить риск фатальных осложнений [17].

Заключение. Результаты проведённых нами исследований показали, что фактор фон Виллебранда и вч-С-реактивный белок являются маркерами нарушения реологичес-

ких свойств крови и неспецифического воспаления сосудов. Превышение уровня данных показателей в 2-3 раза в сравнении с контрольными можно считать неблагоприятным предиктором формирования кардиальных событий.

Литература:

1. Автаева, Ю.Н., Мельников И.С., Васильев С.А., Габбасов З.А. Роль фактора фон Виллебранда в патологии гемостаза. Атеротромбоз. 2022;12(2):79–102.
2. Алексеева, И.В., Уразгельдиева С.А. Функциональная гетерогенность фактора фон Виллебранда: патогенетическое значение и практические аспекты использования в кардиологии. Кардиология. 2022;62(7):54-60.
3. Воробьева, Е.Н., Воробьев Р.И., Шарлаева Е.А. и др. Дисфункция эндотелия при сердечно-сосудистых заболеваниях: факторы риска, методы диагностики и коррекции. Acta Biologica Sibirica. 2016;2(1):21–40.
4. Галенко, А.С., Рыбин Е.В. Эндотелий - ключ к решению проблемы кардиоваскулярных заболеваний, так или нет? Университетский терапевтический вестник.-2022;3(4):115-128.
5. Григорьева, К.Н., Бицадзе Д.В. Прогностическое значение фактора фон Виллебранда в клинической практике. Акушерство, Гинекология и Репродукция.-2022;6(5):588-599.
6. Гусев, Е.И., Мартынов М.Ю. Прогностическое значение дисфункции эндотелия и фактора фон Виллебранда в остром и отдалённом периодах геморрагического инсульта полушарной локализации. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019;119(8-2):46-52.
7. Духин О.А., Калинская А.И., Русакович Г.И., Анисимова А.С., Нетылько Ю.Э., Поляков П.А., Состояние тромбоцитарного и плазменного гемостаза как предиктор состояния коронарного кровотока у пациентов с острым инфарктом миокарда. *Кардиология*. 2022;62(7):31-37.
8. Кароли, Н.А., Ребров А.П. Маркеры дисфункции эндотелия у больных хронической обструктивной болезнью лёгких и ишемической болезнью сердца. Терапевтический архив. 2019; 3: 22-26.
9. Колосков, А.В. Болезнь Виллебранда. Здоровье и образование в XXI веке. 2017;(19)11:43-48.
10. Кольцов, И.А. Влияние фактора Виллебранда на общие патофизиологические механизмы цереброваскулярной патологии и рассеянного склероза. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2021;13:62–68
11. Костерина, А.В. Вопросы диагностики и лечения болезни Виллебранда. Практическая медицина.-2018;16(7-2):51-54.
12. Милютина, О.В., Чечерина Е.Н. Прогностическая роль С-реактивного белка в развитии риска кардиальных событий. Российский кардиологический журнал. 2011;16(1):71-73.
13. Охота, С.Д., Козлов С.Г., Автаева Ю.Н. ., Мельников И. С., Габбасов З.А. Фактор фон Виллебранда и сердечно-сосудистая патология. Атеросклероз и дислипидемии. 2022;4(49):10–24.
14. Полетаев, А.В., Серегина Е.А. Мультимерный анализ фактора Виллебранда: новые диагностические возможности. Российский журнал детской гематологии и онкологии (РЖДГиО).2021;8(2): 35-41.
15. Рубаненко, А.О., Рубаненко О.А. Значение определения плазменной концентрации фактора фон Виллебранда в прогнозировании риска инсульта у больных с фибрилляцией предсердий. Гематология и трансфузиология.2022;67(3):419-425.
16. Фадеев, Г.А., Фатыхов Р.Г., Цибулькин Н.А. и др. Воспалительные механизмы в генезе атеросклероза. Вестник современной клинической медицины. 2020;13(6):62–70.
17. Чаулин, А.М., Дупляков Д.В. Биомаркеры острого инфаркта миокарда: диагностическая и прогностическая ценность. Клиническая практика (часть-1). 2020;11(3):75–84.

18. Чернова, Е.В. Фактор Виллебранда. Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. 2018;10(4):73–80.
19. De Faria F.C., Henneberg R., do Nascimento A.J. et al. Von Willebrand Disease Lab Diagnosis. Indian J Hematol Blood Transfus. 2016;32(2):135–40.
20. Rao, E.S., Ng C.J. Current approaches to diagnostic testing in von Willebrand Disease. Transfus Apher Sci. 2018;57(4):463–5
21. Ridker P., Hennekens C., Buringf.E., Rifai N. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. 2000;(342):836-843.

ЗНАЧЕНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗКУЛЬТУРЫ И ФИЗИОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С РАХИТОМ.

Фаттоева Н.В., Алиева Е.Г.
Кафедра внутренних болезней № 1 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»
Таджикистан (зав. кафедрой д.м.н., доцент Одинаев Ш.Ф.)

В данной статье рассматриваются вопросы комплексного подхода к лечению детей с рахитом. В лечебно-реабилитационные мероприятия, включая специфическую терапию, входило применение лечебной физкультуры и физиотерапии, в частности массажа, лечебной гимнастики, электрофореза и ультрафиолетового облучения.

Ключевые слова: рахит, массаж, лечебная гимнастика, электрофорез, ультрафиолетовое облучение.

Алиева Елена Гулямовна *– к.м.н, доцент кафедры внутренних болезней № 1 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино». Тел.: 917-58-08-62.*

THE IMPORTANCE OF USING EXERCISE THERAPY AND PHYSIOTHERAPY IN THE TREATMENT OF CHILDREN WITH RICKETS

Fattoeva N.V., Alieva E.G.
Department of Internal Diseases № 1, SEI «Avicenna Tajik State Medical University»,
Tajikistan (head of department d.m.s. docent Odinaev Sh.F.)

This article examines the issues of a comprehensive approach to the treatment of children with rickets. The treatment and rehabilitation measures, including specific therapy, included the use of therapeutic exercise and physiotherapy, in particular massage, therapeutic gymnastics, electrophoresis and ultraviolet irradiation.

Key words: rickets, massage, therapeutic gymnastics, electrophoresis, ultraviolet irradiation.

Alieva Elena Gulamovna –associate of professor of the department of internal diseases № 1 of Avicenna Tajik State Medical University, tel.:917-58-08-62

Актуальность. Распространенную среди новорожденных и детей первых лет жизни патологию, в основе которой лежит недостаток минеральных веществ для формирования костной ткани, называют рахитом. Его считают болезнью роста, так как он поражает в основном детей в возрасте от двух месяцев до трех лет. В той или иной форме (преимущественно в легкой) его диагностируют у 55-65% доношенных новорожденных в нашей стране, а среди недоношенных младенцев их численность доходит до 80%. Педиатры отмечают, что два-три слабо выраженных признака заболевания присутствует у многих детей до трех-четырехмесячного возраста, но впоследствии они исчезают

без всякого лечения.

Основной причиной рахита у детей является недостаток витамина D. Это вещество выполняет две важных функции: помогает усвоению кальция в тонком кишечнике и снижает его вымывание в почках. Витамин D в незначительном количестве поступает с пищей, но основная его доля (до 80%) производится в слоях эпидермиса под действием солнечного ультрафиолета. Через кишечник витамин D поступает в неактивной форме, и для участия в кальциевом обмене его необходимо активировать, пропустив через печень и почки.

Наиболее часто признаки рахита - наблюдаются у детей, живущих в крупных городах с неблагоприятной экологической обстановкой, где сложно найти подходящую площадку для ежедневных прогулок с ребенком. В неблагополучных и малообеспеченных семьях дети с этой патологией встречаются чаще, чем в семьях, не испытывающих материальных трудностей. Помимо этого, факторами риска являются:

· возраст матери: либо чересчур юный (до 18 лет), либо зрелый (после 40 лет);

· ограниченная инсоляция матери во время беременности;

· недостаточное питание матери во время вынашивания, необоснованное соблюдение диет, недостаток физической активности;

· хронические болезни матери;

· третья и последующие беременности;

· недоношенная беременность;

· рождение близнецов;

· частые роды (менее двух лет между родами);

· искусственное вскармливание ребенка с неполным усваиванием необходимых веществ из питательной смеси;

· неправильный выбор питания, не соответствующий возрасту ребенка;

· недокорм или перекорм;

· нарушения внутриутробного развития;

· болезни нервной системы;

· нарушения пищеварения, недостаточное усвоение питательных веществ в кишечнике.

Мальчики чаще болеют рахитом, чем девочки, смуглокожие дети – чаще, чем светлокожие. Кроме того, добавочным фактором риска служит вторая группа крови ребенка.

Специфическая терапия рахита требует назначения витамина D в лечебных дозах в зависимости от степени тяжести заболевания.

Неспецифическое лечение рахита включает массаж с элементами ЛФК, общее УФО, электрофорез, бальнеотерапию (хвойные и хлоридно-натриевые ванны), аппликации парафина.

Цель исследования. Целью исследования является изучение значения применения лечебной физкультуры и физиотерапии, в частности массажа, лечебной гимнастики, электрофореза и ультрафиолетового облучения в лечении детей с рахитом.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 10 больных в возрасте от 2 месяцев до 15 лет с диагнозом рахит. Ранними признаками рахита служили изменения со стороны нервной системы: пла-к--си-вость, пугливость, беспокойство, гиперво́збудимость, поверхностный, тревожный сон, ча-с-тые вздра-ги-ва-ния во сне. У ребенка усиливается потливость, осо-бен--но в области волосистой части головы и за-тыл-ка. Клей-кий, с кисловатым запахом пот раз-дра-жает ко-жу, вызывая появление стойких опрелостей. Трение головой о подушку приводит к образованию на затылке очагов облысения. Со стороны костно-мышечной системы характерно появление мышечной гипотонии (вместо физиологического гипертонуса мышц), податливости черепных швов и краев родничка, утолщений на ребрах («рахитических четок»).

Следствием острого течения рахита может служить размягчение черепных костей (кра-ни-о-та-бес) и одностороннее уплощение затылка; деформация грудной клетки с вдавлением («грудь сапожника») или выбуханием грудины (килевидная грудь); формирование кифоза («рахитический горб»),

возможно - лордоза, сколиоза; О-образное искривление трубчатых костей, плоскостопие; формирование плоскорахитического узкого таза. Кроме костных деформаций, рахит сопровождается увеличением печени и селезенки, выраженной анемией, мышечной гипотонией («лягушачьим» животом), разболтанностью суставов.

При подостром течении рахита возникает гипертрофия лобных и теменных бугров, утолщение межфаланговых суставов пальцев рук («нити жемчуга») и запястий («браслетки»), реберно-хрящевых сочленений («рахитические четки»).

В комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий, включая специфическую терапию, входило применение лечебной физкультуры и физиотерапии, в частности массажа, лечебной гимнастики, электрофореза и ультрафиолетового облучения.

Массаж при рахите способствует улучшению кровообращения и обмена веществ, укреплению мышечного тонуса, снятию болевых ощущений, стимуляции роста и развития, улучшает сон и аппетит, эмоциональное благополучие, выработку эндорфинов. Курс массажа составляет в среднем от 10 до 15 процедур по 15-20 минут. Рекомендовано делать 3 курса с перерывами от 10 до 15 дней.

Электрофорез применяется при рахите для доставки лекарственных препаратов, таких как кальций и витамин D, непосредственно в область пораженных костей, что способствует более эффективному лечению заболевания. Курс составляет в среднем от 10 до 15 процедур по 10 минут. Рекомендовано делать 3 курса с перерывами от 10 до 15 дней.

ЛФК при рахите у детей включают в себя нормализацию основных нервных процессов, восстановление нарушенной функции дыхательной системы, укрепление мышц и связок, улучшение координации движений, а также стимулирование костеобразования и обменных процессов. ЛФК также направлена на профилактику и коррекцию деформаций скелета, таких как искривление ног, нарушение осанки и плоскостопие, а также на повышение общего тонуса организма. Курс ЛФК составляет в среднем от 10 до 15 процедур по 15-20 минут. Рекомендовано делать 3 курса с перерывами от 10 до 15 дней.

Ультрафиолетовое облучение, в частности, использование аппаратов типа “Солнышко”, может применяться для лечения и профилактики рахита у детей, так как оно способствует выработке витамина D в коже. Модель ОУФК-05 “Солнышко” рекомендуется устанавливать на расстоянии 100 см от ребенка. Согласно индивидуальной биодозе ребёнка, начинают облучение с S биодозы на переднюю и заднюю поверхности тела, постепенно увеличивая время до 3-х биодоз, в зависимости от возраста, на каждую сторону. Курс обычно составляет 15-20 процедур, которые можно повторять через месяц.

Результаты исследования. В результате комплексного подхода у**странятся дефицит витамина D, кальция и фосфора.** Это приводит к нормализации обмена веществ и восстановлению минерализации костей. **Улучшается общее состояние ребенка, п**овышается аппетит, улучшается сон, ребенок становится более активным. **Устраняется симптомы рахита,** уменьшаются или исчезают такие симптомы, как потливость, беспокойство, мышечная слабость, задержка роста, деформация костей. **Предотвращаются осложнения.**

Выводы. Таким образом, раннее и адекватное лечение рахита позволяет избежать серьезных осложнений, таких как деформации скелета, нарушения работы внутренних органов и задержки в развитии, поэтому рекомендуется проводить не менее 3-х курсов лечения подряд.

Литература

1. Бессонова М. Н. Рахит. М.: Медгиз, 2000.
2. Воронцов И. М. Некоторые аспекты современного учения о рахите // Педиатрическая наука и практика. М., 2011.

3. Гинзбург Е. Я., Сорочек Р. Г. Лечебная гимнастика и массаж при рахите и гипотрофии. М., 2002.
4. Коровина Н. А., Чебуркин А. В., Захарова И.Н. Профилактика и лечение рахита у детей (лекция для врачей). М., 2018.
5. Маслов М. С. Рахит // Учебник детских болезней. Л., 2012..
6. Новиков П. В. Рахит и рахитоподобные заболевания у детей: профилактика, превентивная терапия. М., 2008.

УДК 615.322:616.379-008.64:004.94

ТАҲҚИҚИ ХОСИЯТҲОИ IN SILICO ЗИДДИДИАБЕТИИ МОДДАҲОИ ФАЪОЛИ ТАРКИБИ ПРАПОЛИС

Ҳабибуллоев С.С.[1], Шарофзода Ф.С.[1], Гулмаҳмадзода З.Г.[2], Кабгов Ҳ.Б.[1]
1.Институти кимиёи ба номи В.И. Никитини Академияи миллии илмҳои Тоҷикистон; 2. Маркази илмию тадқиқотии фарматсевтии Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон

Прополис маҳсулоти табиӣ ва аз ҷиҳати экологӣ тоза ва ғанигардонидашудаи занбӯри асал мебошад, ки бо сабаби дорои миқдори зиёди пайвастагиҳои фаъоли биологӣ, аз ҷумла флавоноидҳо ва пайвастҳои полифенолӣ, таваҷҷуҳи зиёди муҳаққиқонро ба худ ҷалб намудааст. Дар мақолаи мазкур, арзёбии потенсиали зиддидиабетии моддаҳои фаъоли таркиби прополис бо истифода аз усули *in silico* ба ферементҳои асосии мубодилаи карбогидратҳо, аз он ҷумла алфа - амилаза ва протеинтирозинфосфатаза 1В, мавриди таҳқиқ қарор гирифтааст. Натиҷаҳо нишон медиҳанд, ки як қатор флавоноидҳо ва пайвастҳои полифенолии прополис қобилияти баланди пайвастшавиро ба марказҳои фаъоли ферментҳои алфа - амилаза ва протеинтирозинфосфатаза 1В доранд. Ҳамин тариқ, натиҷаҳои таҳқиқоти *in silico* потенсиали прополисро ҳамчун манбаи умедбахши моддаҳои табии зиддидиабетӣ нишон медиҳад ва барои таҳқиқоти минбаъдаи таҷрибавӣ заминаи илмӣ фароҳам меорад.

Калимаҳои калидӣ: *Прополис, in silico, флавоноидҳо, пайвастҳои полифенолӣ, хосияти зиддидиабетӣ.*

Зафар Гулмаҳмадзода - Маркази илмию тадқиқотии фарматсевтии Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон, номзади илмҳои химия, ходими калони илмӣ. 734064, Ҷумҳурии Тоҷикистон, ш. Душанбе, кӯчаи Муҳаммадиев, хонаи 16, ҳуҷраи 53. Телефон. 918-61-97-93; E-mail: zsangov@mail.ru

ИССЛЕДОВАНИЕ *IN SILICO* ПРОТИВОДИАБЕТИЧЕСКИХ СВОЙСТВ АКТИВНЫХ СОЕДИНЕНИЙ ПРОПОЛИСА

Хабибуллоев С.С.[1], Шарофзода Ф.С.[1], Гулмахмадзода З.Г.[2], Кабгов Х.Б.[1]
1.Институт химии им. В.И. Никитина Национальной академии наук Таджикистана; 2.Научно-исследовательский фармацевтический центр Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан.

Прополис является природным и экологически чистым продуктом пчеловодства, который привлекает значительное внимание исследователей благодаря высокому содержанию биологически активных соединений, включая флавоноиды и полифенольные соединения. В данной работе проведена оценка противодиабетического потенциала активных компонентов прополиса с использованием метода *in silico* в отношении ключевых ферментов углеводного обмена, таких как алфа-амилаза ва протеинтирозинфосфа-

таза 1В. Полученные результаты показали, что ряд флавоноидов и полифенольных соединений прополиса обладает высокой способностью связываться с активными центрами ферментов протеинтирозинфосфатазы 1В и б-амилазы. Таким образом, результаты *in silico* исследования демонстрируют потенциал прополиса как перспективного источника природных противодиабетических средств и создают научную основу для дальнейших экспериментальных исследований.

Ключевые слова: *прополис, in silico, флавоноиды, полифенольные соединения, противодиабетическая активность.*

Зафар Гулмахмадзода - кандидат химических наук, старший научный сотрудник Научно-исследовательского фармацевтического центра Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан. 734064, Республика Таджикистан, г. Душанбе, ул. Мухаммадиева, 16, кв. 53. E-mail: zsangov@mail.ru; тел.: 918-61-97-93.

IN SILICO STUDY OF THE ANTIDIABETIC PROPERTIES OF ACTIVE COMPOUNDS OF PROPOLIS

Habibulloev S.S.[1], Sharofzoda F.S.[1], Gulmahmadzoda Z.G.[2], Kabgov H.B.[1]
1.V.I. Nikitin Institute of Chemistry, National Academy of Sciences of Tajikistan; 2.

Research Pharmaceutical Center of the Ministry of Health and Social Protection of the Population of the Republic of Tajikistan

Propolis is a natural and environmentally friendly product of beekeeping that has attracted considerable attention from researchers due to its high content of biologically active compounds, including flavonoids and polyphenolic compounds. In this study, the antidiabetic potential of the active components of propolis was evaluated using an *in silico* approach against key enzymes involved in carbohydrate metabolism, such as б-amylase and protein tyrosine phosphatase 1B. The results showed that a number of flavonoids and polyphenolic compounds of propolis exhibit a high binding affinity to the active sites of protein tyrosine phosphatase 1B and б-amylase enzymes. Thus, the findings of the *in silico* study demonstrate the potential of propolis as a promising source of natural antidiabetic agents and provide a scientific basis for further experimental investigations.

Keywords: *propolis, in silico, flavonoids, polyphenolic compounds, antidiabetic activity.*

Zafar Gulmahmadzoda - Research Pharmaceutical Center of the Ministry of Health and Social Protection of the Population of the Republic of Tajikistan. Candidate of Chemical Sciences, Senior Researcher. 734064, Republic of Tajikistan, Dushanbe, Mukhammadiev st., 16, apt. 53, Phone: 918-61-97-93; E-mail: *zsangov@mail.ru*

Муҳиммияти кор. Прополис маҳсулоти табииест, ки занбӯри асал онро аз растаниҳо барои муҳофизати лонаи худ аз таъсири микробҳо ва муҳити беруна, муътадил нигоҳ доштани ҳарорати дохил ва барои маҳкам намудани сурохиҳо истифода мебарад [1 - 2]. Таҳқиқотҳои зиёди илмӣ исбот намудааст, ки прополис дорои хосиятҳои қавии зиддимикробӣ, зиддиилтиҳобӣ, антиоксидантӣ буда, дар тибби халқӣ ва муосир барои табобати захмҳо, сӯхтаҳо, бемориҳои пӯст, гулӯ, даҳон ва ҳатто барои баланд бардоштани системаи иммунӣ васеъ истифода мешавад [3-8]. Таркиби прополис вобаста ба навъи растаниҳо, иқлим, географияи минтақа ва мавсим тағйир меёбад [9-10]. Ҷумҳурии Тоҷикистон дорои минтақаҳои зиёди кӯҳӣ мебошад, ки имкони фаровони ташаккули прополисҳои гуногунро фароҳам меорад. Занбӯри асал қатронҳоро барои истеҳсоли прополис аз садҳо намуди растаниҳои худрӯй ва доругӣ ҷамъоварӣ мекунад, ки ин метавонад ба таркиби химиявӣ

ва фаъолияти биологии он таъсири назаррас расонад.

Дар солҳои охир прополис ҳамчун манбаи муҳимми пайвастагиҳои фаъоли биологӣ, дар соҳаҳои тиб ва дорусозӣ диққати муҳаққиқонро ба худ ҷалб намудааст [11-12]. Мувофиқи маълумоти илмӣ таркиби прополис аз пайвастагиҳои гуногуни химиявӣ, аз қабили кислотаҳои полифенолӣ, флавоноидҳо, сесквитерпенҳо, витаминҳо ва ғайраҳо бой мебошад [2, 13-21].

Танзими қанд дар организми зинда аз бисёр равандҳои ферментативӣ вобаста мебошад. Аз он ҷумла ферментҳои алфа - амилаза ва протеинтирозинфосфатаза 1В (PTP1B) дар раванди метаболизми қандҳо ва танзими инсулин нақши бориз доранд. Алфа - амилаза ферментест, ки полисахаридҳои мураккабро то глюкоза таҷзия намуда, сатҳи қандро дар хун баланд мекунад. Ингибиторҳои алфа - амилаза дар табобати диабети навъи 2 барои боздоштани ин раванд истифода мешаванд. Ферменти PTP1B танзимкунандаи асосии манфии ресепторҳои инсулин мебошад. Ингибиторҳои PTP1B ҳассосиятро нисбат ба инсулин баланд бардошта, барои паст кардани сатҳи глюкоза ёрӣ мерасонанд.

Пайвастаҳои полифенолӣ, ба хусус флавоноидҳо дорои фаъолияти қавии антиоксидантӣ буда, қобилияти безараргардонии радикалҳои озодро доранд. Стрессҳои оксидативӣ яке аз омилҳои асосии пайдоиши бемориҳои дилу раг, диабет ва баъзе намудҳои саратон ба шумор мераванд. Аз ин рӯ, омӯзиши хосиятҳои зиддидиабетии прополис дорои аҳамияти ҳам илмӣ ва ҳам амалӣ мебошад. Дар кори мазкур, тасмим гирифтем, ки хосиятҳои *in silico* зиддидиабетии моддаҳои фаъоли таркиби прополисро барои боздории кори ферментҳои амилаза ва PTP1B санҷиш намоем.

Мақсади кор. Санҷиши хосияти зиддидиабетии пайвастагиҳои таркиби прополис тавассути докинги молекулавӣ мебошад.

Қисмати таҷрибавӣ. Таъсири боздории кори ферментҳои ҳадафноки амилаза ва PTP1B бо панҷоҳ (50) компонентҳои прополис тавассути пойгоҳи онлайнии MCULE (https://mcule.com) омӯхта шуданд**.** Сохтори кристаллии ферментҳои амилаза (PDB ID: 1G9H) ва PTP1B (PDB ID: 2QBS) аз махзани маълумоти сафедаҳо **(Protein Data Bank)** боргирӣ карда шуданд. Ҳудуди маркази пайвастшавӣ барои сафедаи амилаза (X: 11.581; Y: 31.1266; Z: 1.5528) ва барои сафедаи PTP1B (X: 47.6242; Y: 10.9602; Z: 2.3182) баробар буд. Формулаҳои моддаҳои омӯхташуда дар фаормати **SMILES** тавассути барномаи CemDraw тартиб дода шуда, ба пойгоҳи онлайнии **MCULE** боргузорӣ гардиданд. Натиҷаҳои санҷиш тавассути нармафзои Discovery Studio барассӣ карда шудаанд.

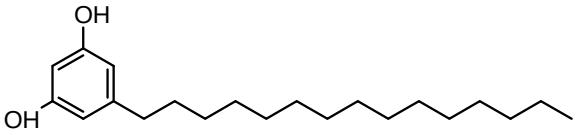
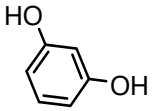
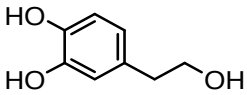
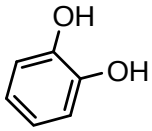
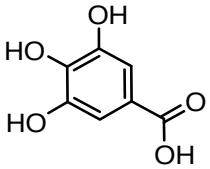
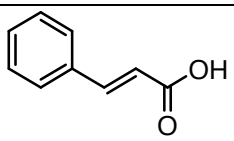
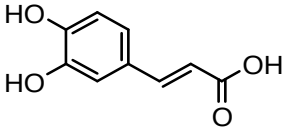
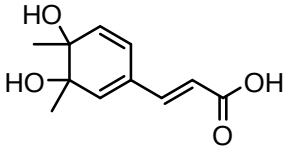
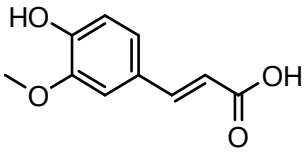
Натиҷаҳо ва муҳокимаи онҳо. Натиҷаҳои омӯзиши таъсири зиддидиабетии панҷоҳ ҷузъҳои прополис бо сафедаҳои ҳадафноки амилаза ва PTP1B дар ҷадвали 1 оварда шудаанд. Чуноне, ки дида мешавад, **бузургии докинги молекулавии** компонентҳои таркиби прополис барои ферменти амилаза дар ҳудуди аз - 5,8 то - 9,2 ккал/мол ва барои ферменти PTP1B дар ҳудуди аз - 6,4 то - 9,4 ккал/мол баробар гардид. **Бузургии докинги молекулавии контролҳои мусбат** барои ферменти амилаза ба - 6,6 ккал/мол ва барои ферменти PTP1B ба - 8,2 ккал/мол баробар шуд.

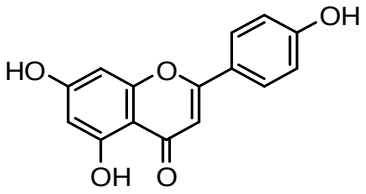
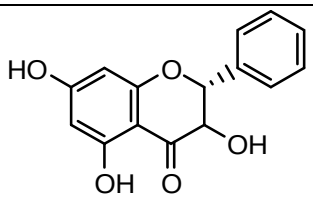
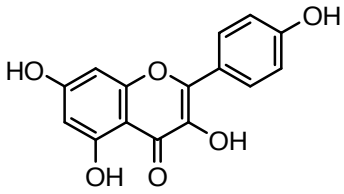
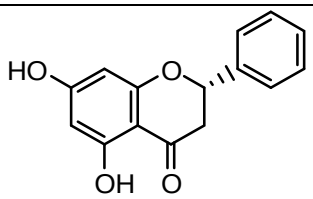
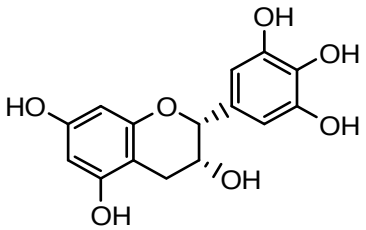
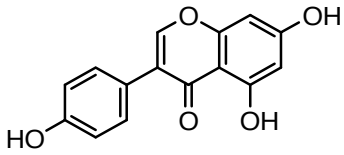
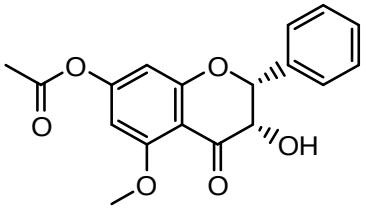
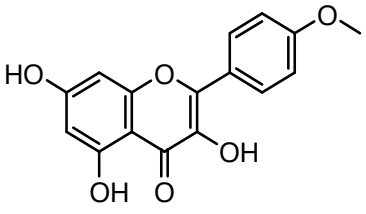
Қиматҳои максималии таъсири мутақобиларо пайвастагиҳои кверсетин-3-О-рутинозид (-9,1 ккал/мол), пинобанксин-3-(Е)-кофеат (-9,1 ккал/мол) ва кислотаи сандаракопимарат (-9,2 ккал/мол) барои ферменти амилаза нишон доданд. Барои ферменти PTP1B, пайвастагиҳои апигенин (-9,1 ккал/мол), пиносембрин (-9,3 ккал/мол), хризин (-9,4 ккал/мол) ва 5,7-дигидроксифлавон (-9,4 ккал/мол) **ташкил доданд.**

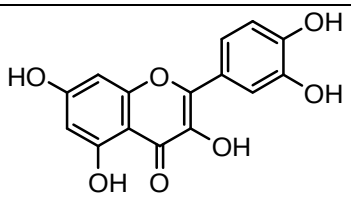
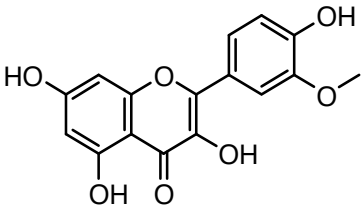
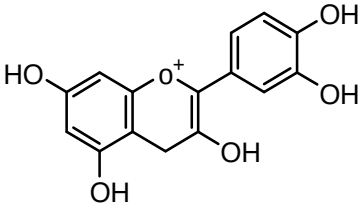
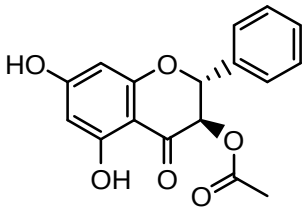
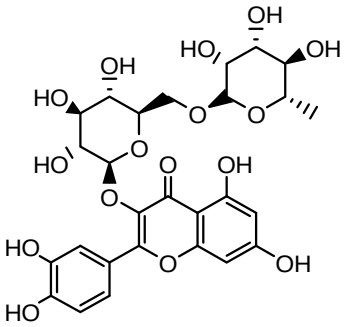
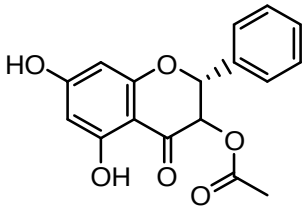
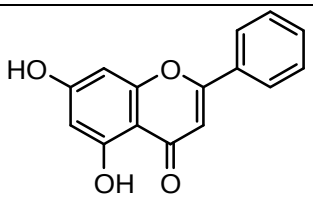
Натиҷаҳои бадастовардашуда нишон медиҳад, ки бисёре аз компонентҳои прополис, ки асосан ба пайвастагиҳои полифенолӣ ва флавоноидҳо мансуб мебошанд, қобилияти хуби баздории кори ферментҳои амилаза ва PTP1B - ро доранд.

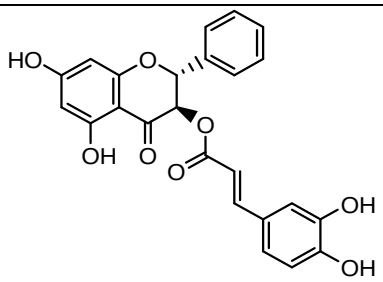
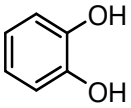
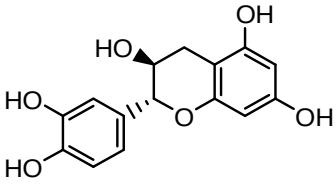
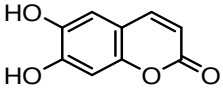
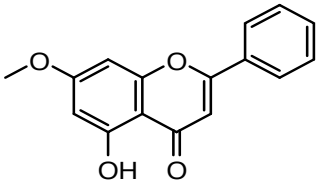
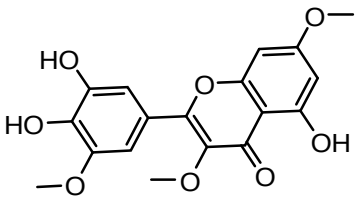
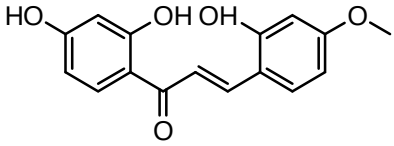
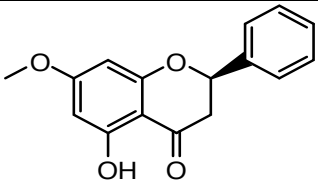
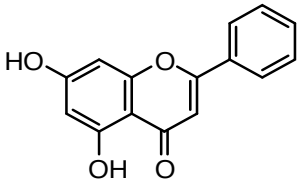
Ҷадвали 1.

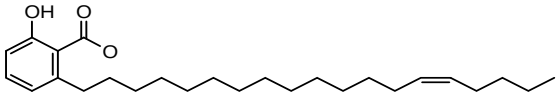
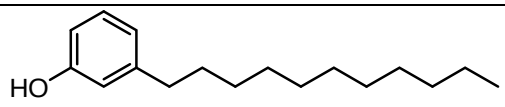
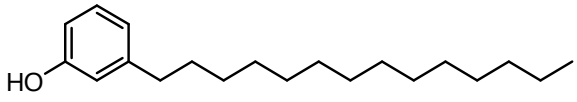
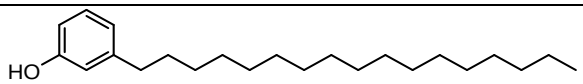
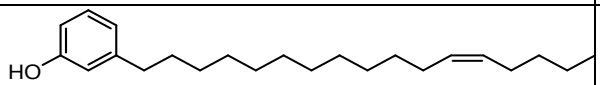
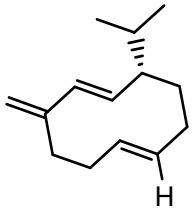
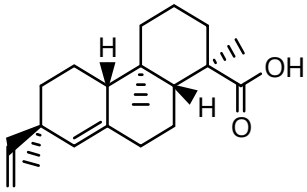
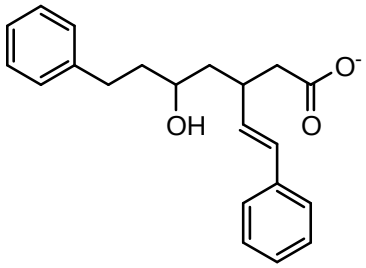
Натиҷаи санҷиши *in silico* хосияти зиддидиабетии пайвастагиҳои таркиби прополис

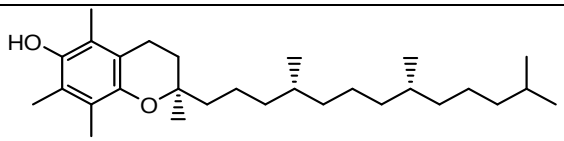
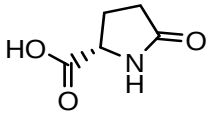
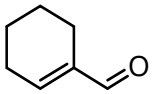
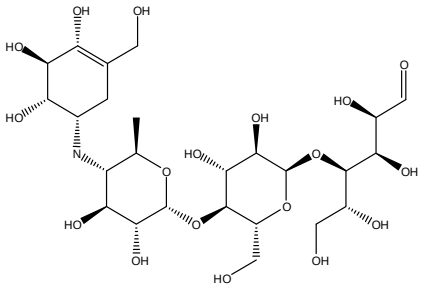
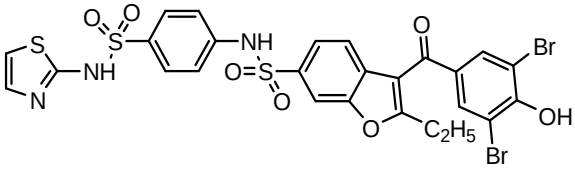
Ном	Структураи кимиёвӣ	Бузургии докинг, ккал/мол	
		Амилаза[1]	PTP1B[2]
5-Пентадетсил (5-Pentadecyl)		-5,8	-6,4
Резорсинол (Resorcinol)		-5,0	-5,5
3,4-Дигидрокси-фенилэтанол (3,4-Dihydroxyphenyl-ethanol)		-5,7	-6,0
1,2-Дигидрокси-бензол (1,2-Dihydroxy-benzene)		-5,0	-5,5
Кислотаи галлат (Gallic acid)		-5,8	-6,4
Кислотаи синнамат (Cinnamic acid)		-6,3	-7,0
Кислота кофеинат (Caffeic acid)		-6,7	-6,8
Кислотаи 3,4-диметилкофеинат (3,4-Dimethyl-caffeic acid)		-6,9	-7,4
Кислотаи ферулат (Ferulic acid)		-6,4	-6,7

Апигенин (Apigenin)		-8,8	**-9,1**
Пинобанксин (Pinobanksin)		-8,2	-8,3
Кемпферол (Kaempferol)		-8,4	-8,5
Пиносембрин (Pinocembrin)		-8,5	**-9,3**
Эпигаллокатехин (Epigallocatechin)		-7,4	-6,7
Генистеин (Genistein)		-8,3	-8,5
Пинобанксин-5-метиловый эфир атсетат (Pinobanksin-5-methylether acetate)		-7,8	-7,0
Эфири кемпферол-4'-метил (Kaempferol-4'-methyl ether)		-8,2	-8,6

Кверсетин (Quercetin)		-8,5	-8,4
Изорамнетин (Isorhamnetin)		-8,4	-8,4
3,5,7,4′-Тетрагидрокси-3′-метоксифлавилиум (3,5,7,4′-Tetrahydroxy-3′-methoxyflavylium)		-8,2	-8,3
Пинобанксин-3-О-атсетат (Pinobanksin-3-O-acetate)		-8,0	-8,5
Кверсетин-3-О-рутинозид (Quercetin-3-O-rutinoside)		**-9,1**	-7,9
Пинобанксин-3-О-атсетат (Pinobanksin-3-O-acetate)		-7,5	-6,7
Хризин (Chrysin)		-8,7	**-9,4**

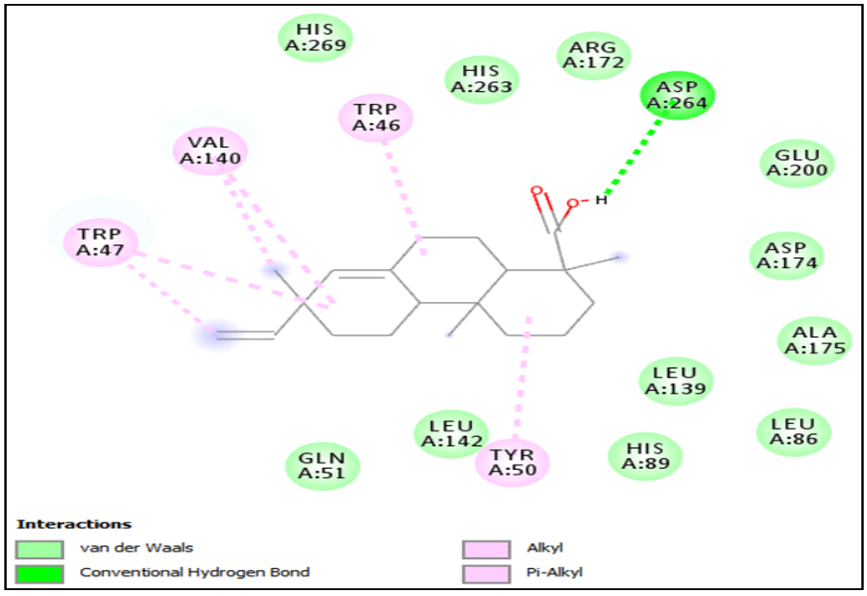
Пинобанксин-3-(E)-кофеат (Pinobanksin-3-(E)-caffeate)		**-9,1**	-8,3
Катехол (Catechol)		-5,0	-5,5
Катехин (Catechin)		-8,7	-8,1
Эскулетин (Esculetin)		-7,0	-7,2
Тектохризин (Tectochrysin)		-8,8	-7,5
Эфири мирисетин-3,7,3′-триметил (Myricetin-3,7,3′-trimethyl ether)		-7,7	-6,9
4,2′,4′-Тригидрокси-2-метоксихалкон (4,2′,4′-Trihydroxy-2-methoxy-chalcone)		-7,6	-8,2
5-Гидрокси-7-метоксифлаванон (5-Hydroxy-7-methoxyfla vanone)		-8,8	-8,0
5,7-Дигидроксифлавон (5,7-Dihydroxyflavone)		-8,8	**-9,4**

Кислотаи 2-гидрокси-6-(14′Z-нонадетсенил) бензоат (2-Hydroxyl-6-(14′Z-nona-decenyl) benzoic acid)		-6,0	-6,6
3-Ундетсилфенол (3-Undecyl phenol)		-6,2	-6,5
3-Тетрадет-силфенол (3-Tetradecyl-phenol)		-6,4	-5,9
3-Гептадетсилфенол 3-Heptadecylphenol		-5,9	-5,9
3-(12′Z-гептадетсенил)-фенол (3-(12′Z-Heptadecenyl)-phenol)		-6,3	-5,7
Гермакрен Д (Germacrene D)		-7,3	-7,6
Кислотаи санда-ракопимарат (Sandaracopimaric acid)		**-9,2**	-6,6
(E)-5-Гидрокси-1,7-дифенилбут-1-ен-3-атсетат ((E)-5-Hydroxy-1,7-diphenylhept-1-ene-3-acetate)		-7,0	-8,0

Витамин Е (Vitamin E)		-8,4	-7,1
Кислотаи пироглутаминат (Pyroglutamic acid)		-4,7	-5,7
Сиклохекс-1-ен-1-карбалдегид (Cyclohex-1-en-1-carboxaldehyde)		-4,7	-5,7
Контроли мусбат барои ферменти амилаза		-6,6	-
Контроли мусбат барои ферменти PTP1B		-	-8,2

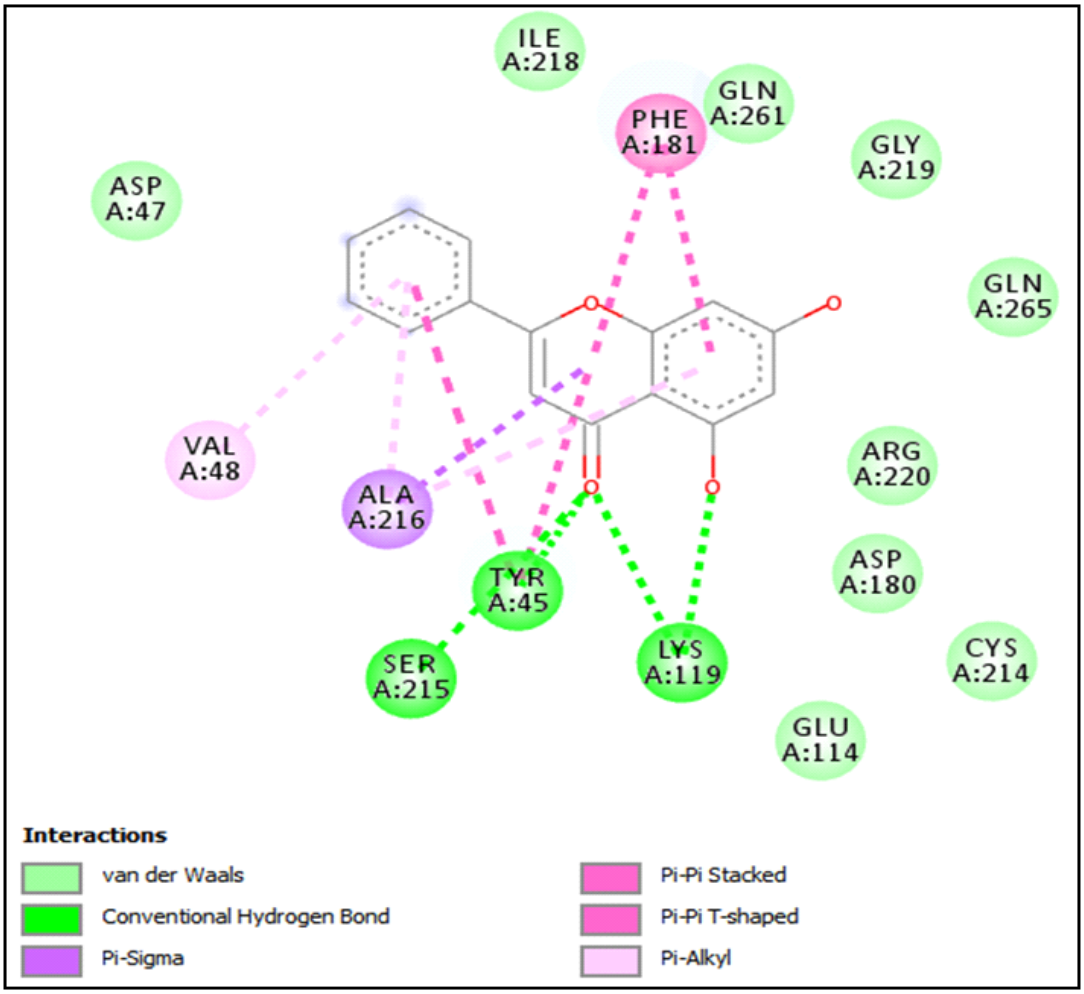
[1]Амилаза (PDB ID: 1G9H); [2] PTP1B (PDB ID: 2QBS)

Таъсири мутақобилаи байни ферменти амилаза бо кислотаи сандаракопимарат (Расми 1) ва инчунин ферменти PTP1B бо пайвастагии хризин (Расми 2) хеле мураккаб мебошад.



Расми 1. Таъсири мутақобилаи кислотаи сандаракопимарат бо сафедаи ҳадафноки алфа-амилаза

Чи тавре ки аз расми 1 дида мешавад, кислотаи сандаракопимарат бо сафедаи ҳадафноки алфа-амилаза тавассути маҷмуи таъсироти ғайриковалентӣ пайваст мегардад. Кислотаи сандаракопимарат бо боқимондаҳои аминокислотаҳои ҳистидин (дар мавқеи 89, 263 ва 269), аргинин (дар мавқеи 172), глутамин (дар мавқеъҳои 51 ва 200), аспартат (дар мавқеи 174), лейсин (дар мавқеи 86, 139 ва 142) ва алаин (дар мавқеи 175) тавассути қувваҳои Ван-дер-Ваалсӣ таъсир менамояд. Байни боқимондаи аминкислотаи аспаргинат (дар мавқеи **264) ва** кислотаи сандаракопимарат бандҳои гидрогенӣ пайдо мешаванд. Таъсири мутақобилаи гидрофобии навъи алкил ва р-алкил бо боқимондаҳои аминокислотаҳои триптофан (дар мавқеи 46 ва 47), валин (дар мавқеи 140) ва тирозин (дар мавқеи 50) дида мешаванд.



Расми 2. Таъсири мутақобилаи пайвастагии хризин бо сафедаи ҳадафноки PTP1B

Дар расми 2 таъсири мутақобилаи пайвастагии хризин бо сафедаи ҳадафноки PTP1B оварда шудааст, ки он аз маҷмуи таъсироти ғайриковалентӣ иборат мебошад. Таҳлили докинги молекулавӣ нишон медиҳад, ки хризин дар маркази фаъоли ферменти PTP1B бо энергияи мусоиди басташавӣ (-9,4 ккал/мол) ҷойгир мешавад. Бандҳои гидрогенӣ бо боқимондаҳои аминокислотаи лизин (дар мавқеи 119), тирозин (дар мавқеи 45) ва серин (дар мавқеи 215) ҳосил мегарданд, ки дар боздории кори ферменти PTP1B нақши асосӣ доранд. Таъсироти (р–р (Пи-Пи) ва р–т (Пи-Сигма)) бо боқимондаҳои аминокислотаи фенилаланин (дар мавқеи 181), аланин (дар мавқеи 216) ва валин (дар мавқеи 48) ба устувории конформатсионии комплекс мусоидат мекунанд. Илова бар ин, тавассути қувваҳои Ван-дер-Ваалсӣ бо боқимондаҳои аминокислотаҳои

аспартат, глутамин, глитсин, аргинин ва дигарҳо энергияи умумии системаро паст намуда, пайвастшавиро тақвият медиҳанд.

Хулоса:

Таҳлили докинги молекулавии 50 компоненти фаъоли прополис нисбат ба сафедаҳои ҳадафноки алфа-амилаза ва протеинтирозинфосфатаза 1В нишон дод, ки як қатор пайвастагиҳои полифенолӣ ва флавоноидӣ дорои қобилияти назарраси бозторрии кори ферментҳои ҳадафноки б-амилаза ва протеинтирозинфосфатаза 1В (PTP1B)-ро мебошанд. Натиҷаҳои бадастомада нишон медиҳанд, ки прополис метавонад ҳамчун манбаи табиии пайвастагиҳои дорои потенсиали зиддидиабетӣ баррасӣ гардад ва барои таҳқиқоти минбаъда заминаи илмӣ фароҳам меорад.

Рӯйхати адабиётҳо:

1. Bankova V. Chemical diversity of propolis and the problem of standardization // J. Ethnopharmacol. – 2005. – Vol. 100, № 1–2. – P. 114–117.
2. Silva-Carvalho R., Baltazar F., Almeida-Aguiar C. Propolis: a complex natural product with a plethora of biological activities that can be explored for drug development // Evid. Based Complement. Alternat. Med. – 2015. – Vol. 2015. – P. 206439.
3. Ghisalberty E.L. Propolis // Bee World. – 1979. – Vol. 60. – P. 59–84.
4. Metzner G., Schneidewind E., Schwaiberger. Bioautographische Erfassung der antimikrobiell wirksamen Inhaltsstoffe von Propolis // Pharmazie. – 1975. – Vol. 30. – P. 799–800.
5. Metzner J. Studies on the question of potentiating effects of Propolis constituents // Pharmazie. – 1978. – Vol. 33. – P. 465.
6. Scheller S., Szerflarzkij, Tustanowski, Nolewajka E., Stojko A. Biological properties and clinical application of Propolis // Arzneim. Forsch. – 1977. – Vol. 27. – P. 889–890.
7. Schneidewind E., Kala H., Linzer B., Metzner J. Zur Kenntnis der Inhaltsstoffe von Propolis // Pharmazie. – 1975. – Vol. 30. – P. 803.
8. Valsecchi R., Cainelli T. Dermatitis from Propolis // Contact Dermatitis. – 1984. – Vol. 11. – P. 317.
9. Sforcin J.M., Bankova V. Propolis: is there a potential for the development of new drugs? // J. Ethnopharmacol. – 2011. – Vol. 133, № 2. – P. 253–260.
10. Bankova V. Chemical diversity of propolis and the problem of standardization // J. Ethnopharmacol. – 2005. – Vol. 100, № 1–2. – P. 114–117.
11. Machado B.A.S., Pereira C.G., Nunes S.B., Padilha F.F., Umsza-Guez M.A. Supercritical fluid extraction using CO, : main applications and future perspectives // Sep. Sci. Technol. – 2013. – Vol. 48, № 18. – P. 2741–2760.
12. Bashipour F., Ghoreishi S.M. Response surface optimization of supercritical CO, extraction of б-tocopherol from gel and skin of Aloe vera and almond leaves // J. Supercrit. Fluids. – 2014. – Vol. 95. – P. 348–354.
13. Abu-Mellal A., Koolaji N., Duke R.K., Tran V.H., Duke C.C. Prenylated cinnamate and stilbenes from Kangaroo Island propolis and their antioxidant activity // Phytochemistry. – 2012. – Vol. 77. – P. 251–259.
14. Bankova V., Castro S., Marcucci M. Propolis: recent advances in chemistry and plant origin // Apidologie. – 2000. – Vol. 31, № 1. – P. 3–15.
15. Cirasino L., Pisati A., Fasani F. Contact dermatitis from Propolis // Contact Dermatitis. – 1987. – Vol. 16. – P. 110–111.
16. Wollenweber E., Asakawa Y., Schiller D., Lehmann U., Weigel H. A novel caffeic acid derivative and other constituents of Populus bud excretion and Propolis (bee-glue) // Z. Naturforsch. – 1987. – Vol. 42. – P. 1030–1034.
17. Schneidewind E., Kala H., Linzer B., Metzner J. Zur Kenntnis der Inhaltsstoffe von Propolis // Pharmazie. – 1975. – Vol. 30. – P. 803.

18. Rudzkie E., Grzywa Z., Bruno W.S. Sensitivity to 35 essential oils // Contact Dermatitis. – 1976. – Vol. 2. – P. 196–200.
19. Metzner J. Studies on the question of potentiating effects of Propolis constituents // Pharmazie. – 1978. – Vol. 33. – P. 465.
20. Metzner G., Schneidewind E., Schwaiberger. Bioautographische Erfassung der antimikrobiell wirksamen Inhaltsstoffe von Propolis // Pharmazie. – 1975. – Vol. 30. – P. 799–800.
21. Vanhaelen M. Propolis: origin, microscopic investigations, chemical constituents and therapeutical activity // J. Pharm. Belg. – 1979. – Vol. 34. – P. 253–259.

ОМӮЗИШИ ХОСИЯТИ ЗИДДИСИЛИИ БАЪЗЕ ҲОСИЛАҲОИ ИМИДАЗО-[2,1-b]-1,3,4- ТИАДИАЗОЛ

[1]Шарифзода Р.Ё., [2]Ҳабибуллоев С.С., [2]Шарофзода Ф.С.
1.Донишгоҳи давлатии тиббии ба номи Абуали ибни Сино; 2. Институти химияи ба номи В.И. Никитини Академияи миллии илмҳои Тоҷикистон

Дар ин мақола баҳодиҳии хусусиятҳои зиддисилии баъзе ҳосилаҳои имидозо-[2,1-b]-1,3,4-тиадиазол баррасӣ мегардад. Натиҷаҳои бадастовардашуда аз таъсири миёнаи зиддисилии ҳосилаҳои имидозо-[2,1-b]-1,3,4-тиадиазол гувоҳӣ медиҳанд.

Калидвожаҳо: *имидозо-тиадиазол, хосияти зиддисилӣ, Mycobacterium tuberculosis, докинги моллекулавӣ*

Шарифзода Р.Ё.- номзади илмҳои тиб, дотсенти кафедраи химияи биоорганикии МДТ “ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино” ,Тел. 111199967.

ИЗУЧЕНИЕ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЁЗНЫХ СВОЙСТВ НЕКОТОРЫХ ПРОИЗВОДНЫХ ИМИДАЗО-[2,1-b]-1,3,4-ТИАДИАЗОЛА

[1]Шарифзода Р.Ё., [2]Хабибуллоев С.С., [2]Шарофзода Ф.С.
1.Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино;
2. Институт химии имени В.И. Никитина Национальной академии наук Таджикистана.

В данной статье обсуждается оценка противотуберкулезных свойств некоторых производных имидозо-[2,1-b]-1,3,4-тиадиазола. Полученные результаты свидетельствуют об умеренной противотуберкулезной активности производных имидозо-[2,1-b]-1,3,4-тиадиазола.

Ключевые слова: имидозотиадиазол, противотуберкулезный, туберкулез, *Mycobacterium tuberculosis*, молекулярный докинг.

Шарифзода Р.Ё. - кандидат медицинских наук, доцент кафедры биорганической химии ГОУ “ТГМУ имени Абуали ибни Сино”; тел.: 111199967.

STUDY OF THE ANTITUBERCULAR PROPERTIES OF SOME IMIDAZO-[2,1-b]-1, 3, 4-THIADIAZOLE DERIVATIVES

R.Y. Sharifzoda, S.S. Habibulloev, F.S. Sharofzoda
Avicenna Tajik State Medical University, V.I. Nikitin Institute of Chemistry of NAST

This article discusses the evaluation of the antituberculosis properties of some imidozo-[2,1-b]-1,3,4-thiadiazole derivatives. The results obtained indicate moderate antituberculosis activity for imidozo-[2,1-b]-1,3,4-thiadiazole derivatives.

Keywords: imidozothiadiazole, antituberculosis, tuberculosis, *Mycobacterium tuberculosis*, molecular docking

Sharifzoda R. E. - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Biorganic Chemistry, SEI «Avicenna Tajik State Medical University», tel. 111199967.

Муқаддима. Бемории сил яке аз хатарноктарин бемориҳои сироятии ҷаҳон ба шумор меравад, ки мувофиқи оморҳои охирини World Health Organization (WHO), ҳар сол дар ҷаҳон тақрибан **1,23 миллион** нафарро ба ҳалокат мерасонад [1]. Ангезандаи ин беморӣ микобактерияи *Mycobacterium tuberculosis* буда, метавонад дар ҳолати нофаъол дар дохили ҳуҷайраи инсон солҳо боқӣ монда ва ҳангоми суст шудани системаи масуният (иммунитет) фаъол гардад. Устувор гаштани штаммҳои *M. tuberculosis* ба доруҳои зидди бемории сил мушкили асосӣ барои табобати беморон эҷод намудааст.

Яке аз нишонаҳои (target)-и асосӣ барои маводҳои зиддисилӣ ин ферментҳои синтазаи кислотаи циклопропанмиколӣ (cyclopropane mycolic acid synthase) мебошанд, ки ташаккули ҳалқаи циклопропанӣ ҳамчун ҷузъҳои асосии девори ҳуҷайравии бактерияи *Mycobacterium tuberculosis* нақши муҳимро мебозанд [2-3]. Ферментҳои синтазаи кислотаи циклопропанмиколӣ барои таҳияи доруҳои нави зиддитуберкулёзӣ аҳамияти калидӣ доранд. Бинобарин, пайдо намудани моддаҳое, ки фаъолияти ин ферментҳоро бозданд, яке аз вазифаҳои муҳимтарини фармакологияи муосир мебошад. Дар кори мазкур, омӯзиши хосияти зиддисилии як қатор ҳосилаҳои имидозо-[2,1-b]-1,3,4-тиадиазолро мавриди омӯзиш қарор додаем.

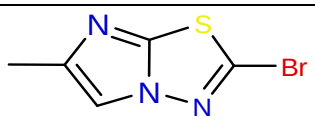
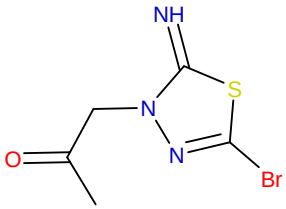
Қисмати таҷрибавӣ. Таъсири бозданди кори ферменти CmaA1 (синтазаи кислотаи циклопропанмиколӣ 1) ҳамчун сафедаи ҳадафнок бо сиву ҳафт (37) ҳосилаи гуногуни имидозо-[2,1-b]-1,3,4-тиадиазол тавассути пойгоҳи онлайнии MCULE (https://mcule.com) омӯхта шуданд.

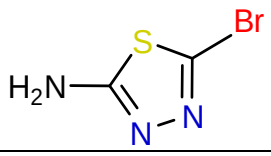
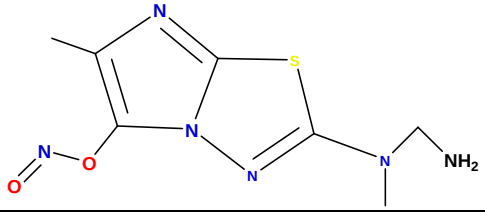
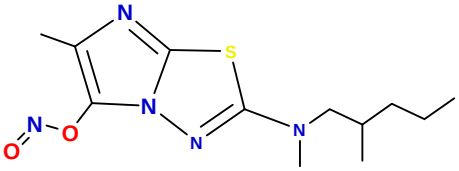
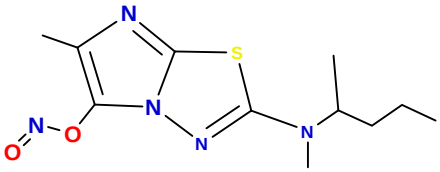
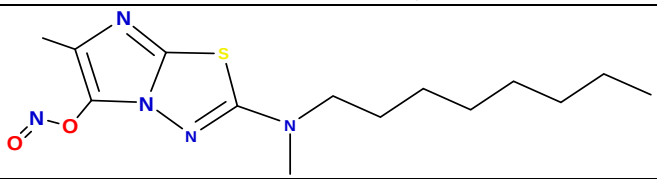
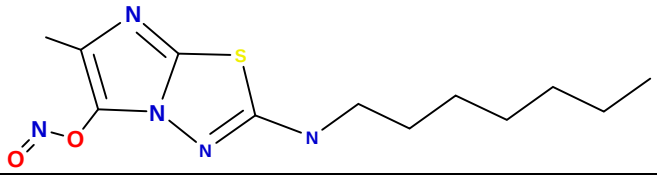
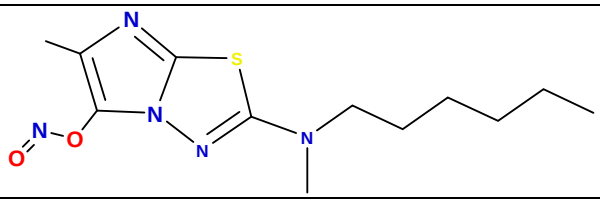
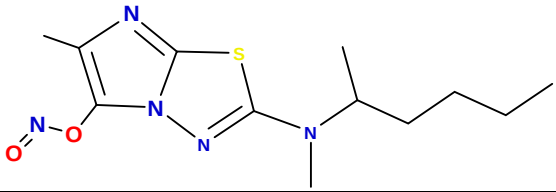
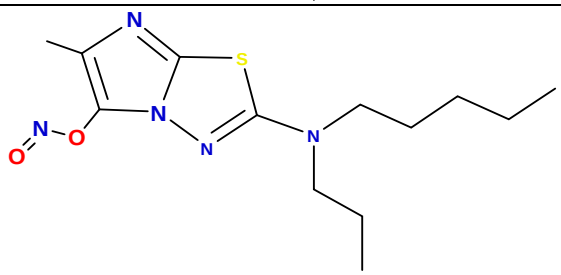
Сохтори сафедаи ҳадафноки CmaA1аз махзани маълумоти сафедаҳо (https://www.rcsb.org) ба даст оварда шудааст. Барои муқоиса, ба сифати контроли мусбат доруи зиддисилии тиоатсетазон истифода гардид, ки он ҳамчун маводи зиддисиллӣ васеъ истифода мегардад. Барои баррасии натиҷаҳо нармафзои Discovery Studio Visualizer (v.21.1.0.20298) истифода гардидааст. Маълумоти муфасали оиди гузаронидани омӯзиши хосияти зиддисиллӣ дар корҳои қаблии мо оварда шудаанд [4].

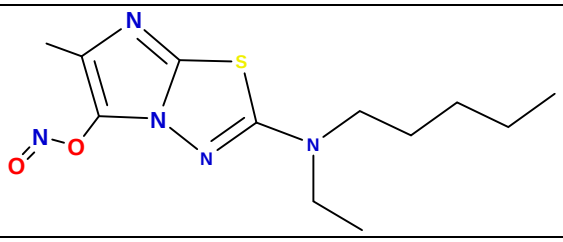
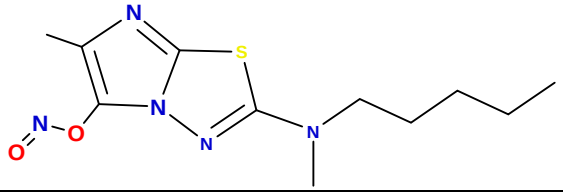
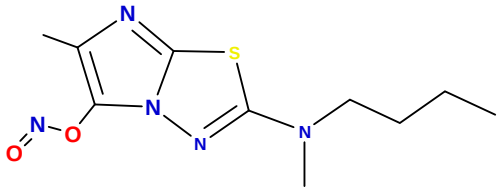
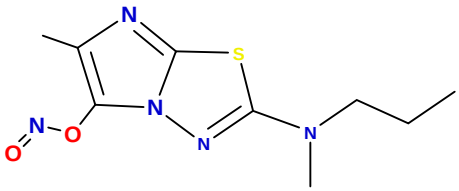
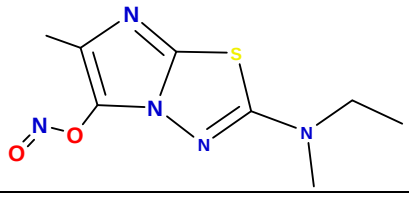
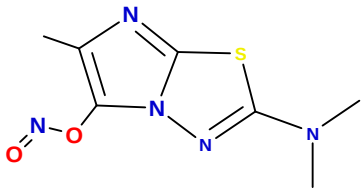
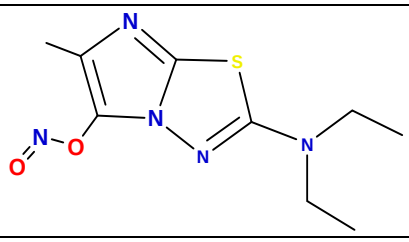
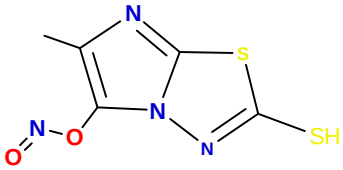
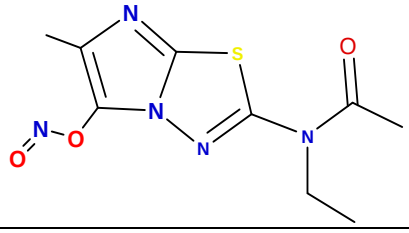
Натиҷаҳо ва муҳокимаи онҳо. Натиҷаҳои омӯзиши хосияти зиддисилии як қатор ҳосилаҳои имидозо-[2,1-b]-1,3,4-тиадиазол бо сафедаи ҳадафноки CmaA1дар ҷадвали 1 оварда шудааст. Чуноне, ки аз ҷадвал дида мешавад, бузургии докинги молекулавӣ барои ҳосилаҳои имидозо-[2,1-b]-1,3,4-тиадиазол бо сафедаи ҳадафноки CmaA1дар ҳудуди аз -5,8 то -9,2 ккал/мол баробар буд. Қиммати бузургии контроли мусбат - тиоатсетазон ба -7.3 ккал/мол баробар шуд. Қиммати максималии таъсири мутақобиларо пайвастаҳои 34, 36 ва 37 мутаносибан бо бузургиҳои нишон доданд, ки -9,2; -9,2 ва -9,1 ккал/мол зоҳир намуданд.

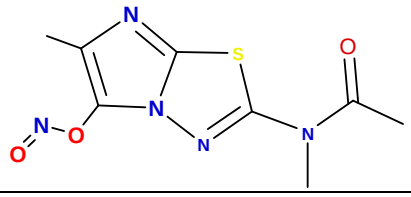
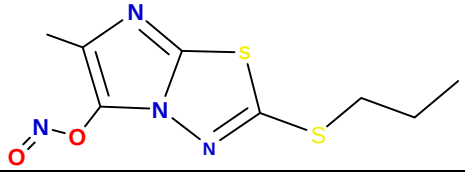
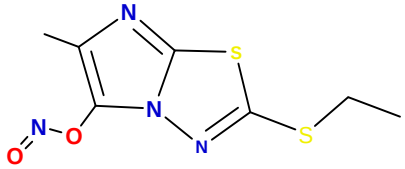
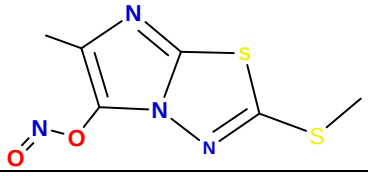
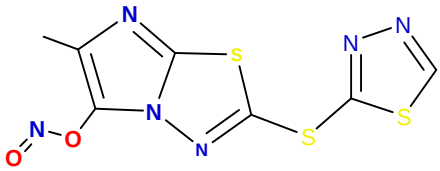
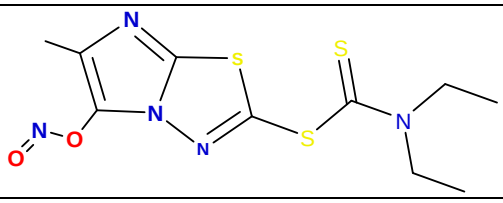
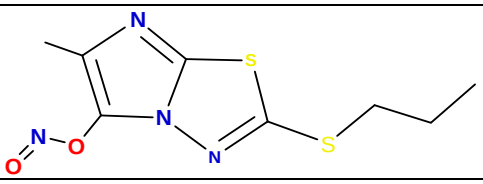
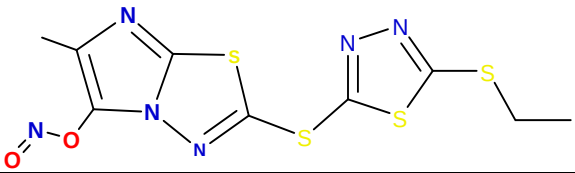
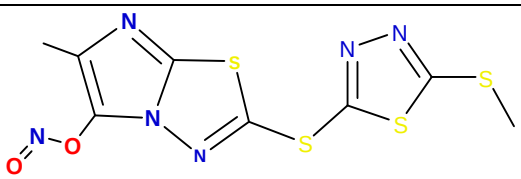
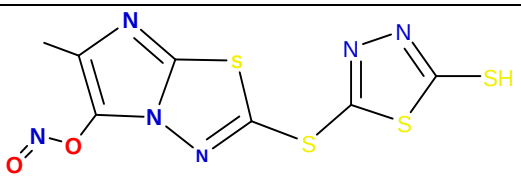
Ҷадвали 1.

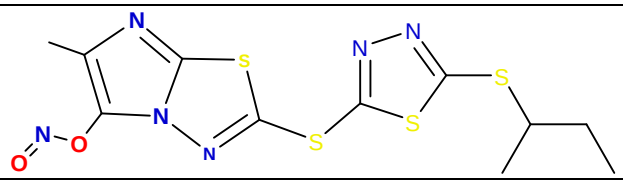
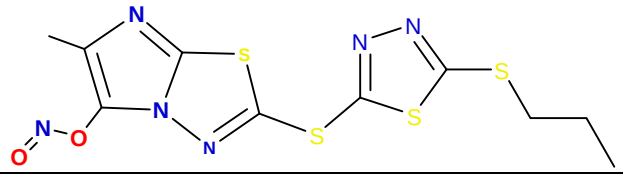
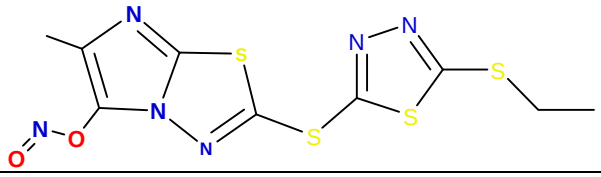
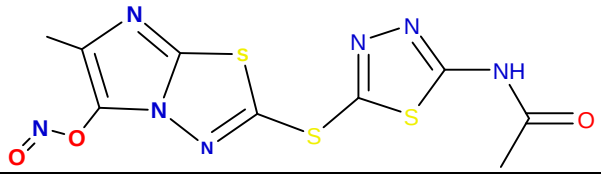
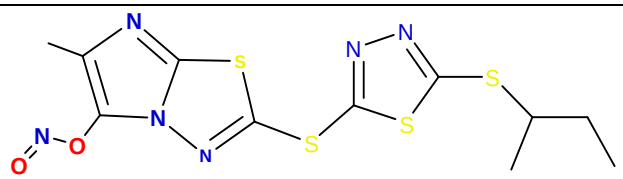
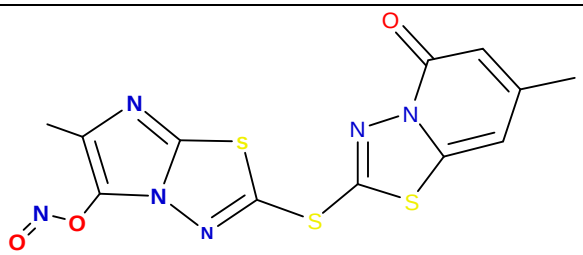
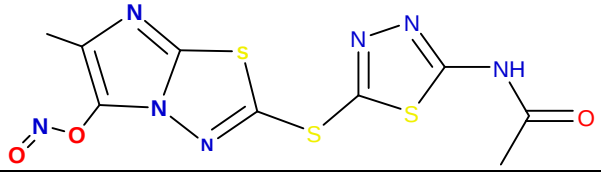
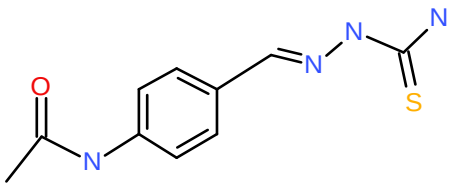
Сохтори химиявӣ ва бузургии докинги ҳосилаҳои имидозо-[2,1-b]-1,3,4-тиадиазол бо сафедаи ҳадафноки CmaA1

№	Сохтори химиявӣ	Бузургии докинг, ккал/мол
1.		-5,8
2.		-5,6

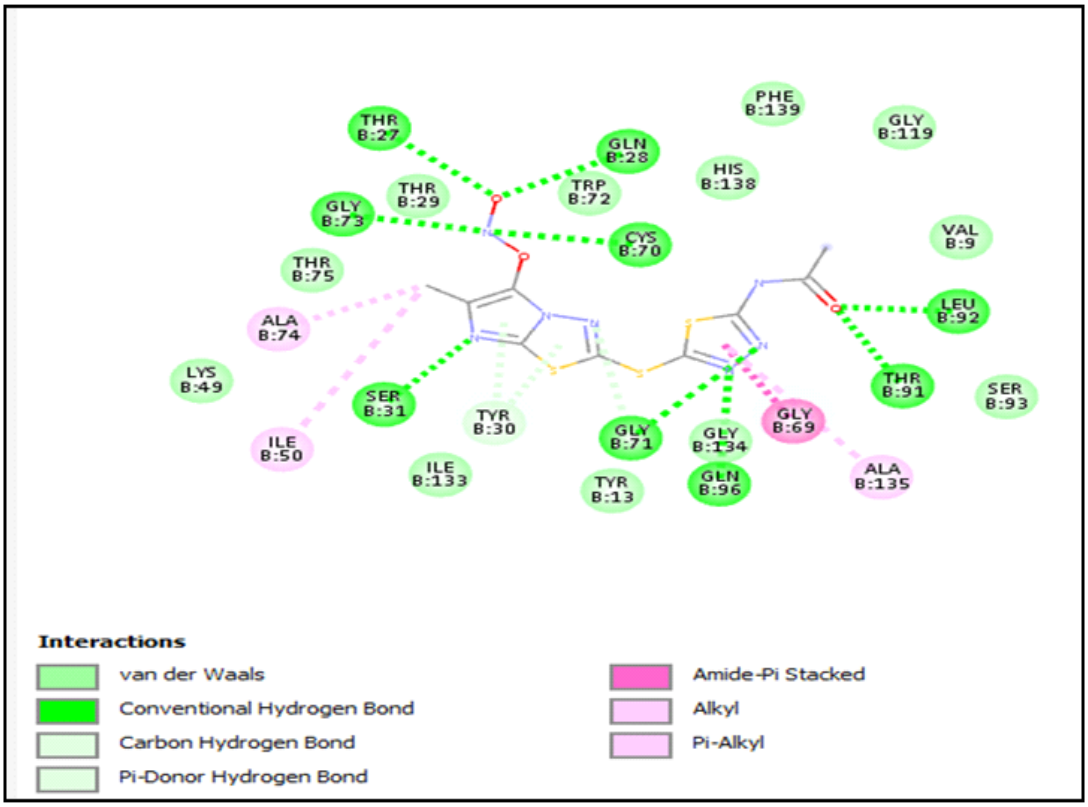
3.		-4,8
4.		-6,6
5.		-7,1
6.		-7,2
7.		-7,3
8.		-6,6
9.		7,4
10.		-7,5
11.		-6,7

12.		-7,1
13.		-7,3
14.		-6,9
15.		-6,8
16.		-6,8
17.		-6,4
18.		-6,7
19.		-6,5
20.		-7,1

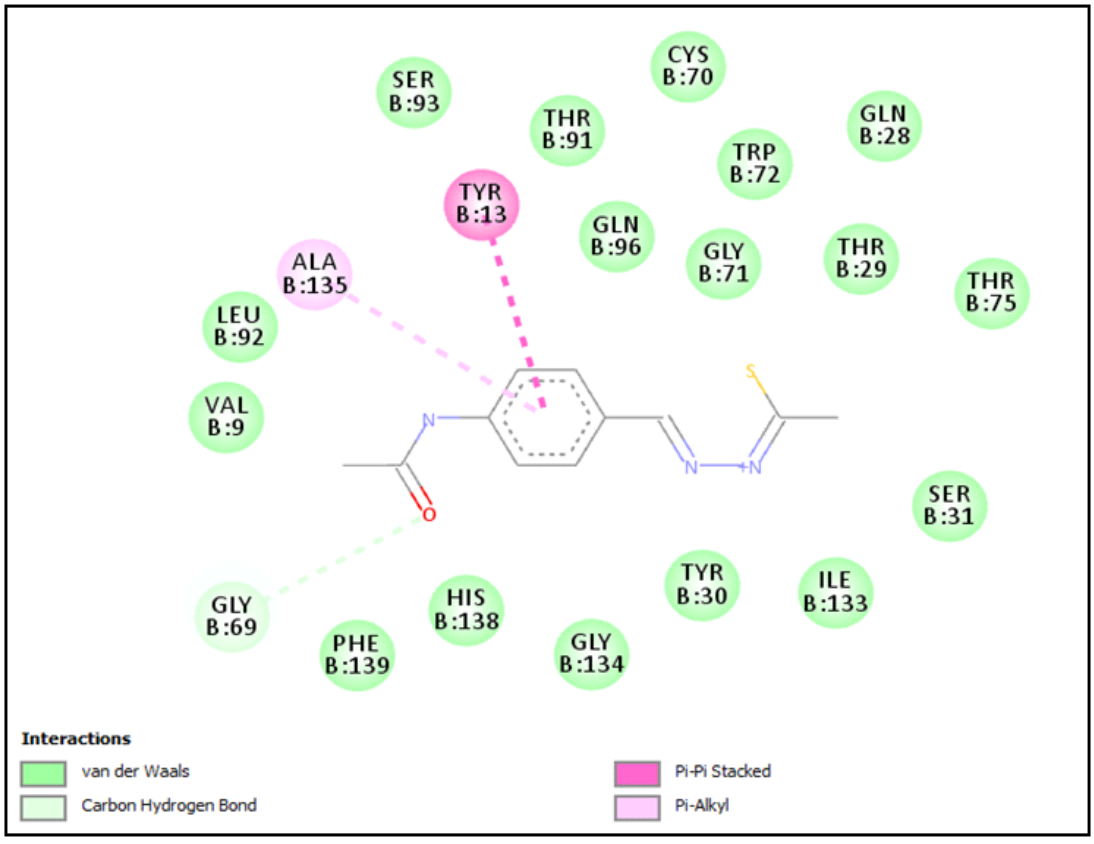
21.		-7,3
22.		-7,0
23.		-7,0
24.		-6,7
25.		-7,9
26.		-6,8
27.		-7,0
28.		-8,3
29.		-8,0
30.		-7,8

31.		-8,1
32.		-8,3
33.		-8,3
34.		-9,2
35.		-8,1
36.		-9,2
37.		-9,1
38.		-7.3

Дар расмҳои 1 ва 2 таъсири мутақобилаи пайвастаи 34 ва 38 (контроли мусбат) оварда шудаанд.



Расми 1. Таъсири мутақобилаи пайвастагии 34 ба аминокислотаҳои сафедаи ҳадафноки CmaA1



Расми 1. Таъсири мутақобилаи пайвастагии 38 (тиоатсетазон) бо аминокислотаҳои сафедаи ҳадафноки CmaA1

Чуноне ки аз расмҳои 1 ва 2 дида мешавад, таъсири мутақобилаи пайвастаи 34 ба аминокислотаҳои сафедаи ҳадафноки CmaA1 нисбат ба контроли мусбат (тиоатсетазон) мураккабтар мебошад. Дар ҳар ду ҳолат ҳам таъсири пайвастаи 34 ва тиоатсетазон тавассути кашишҳои Ван-дер-Ваалсӣ, банди карбону гидроген, p–p алоқамандӣ (Pi–Pi stacked) ва p–алкилӣ (Pi-Alkyl) сурат мегирад.

Хулоса. Натиҷаҳои ба дастовардашуда аз таъсири миёнаи зиддисиллии ҳосилаҳои имидозо-[2,1-b]-1,3,4-тиадиазол гувоҳӣ медиҳанд.

Адабиёт

1. Koch, R. (1882). Die Aetiologie der Tuberkulose. Berliner Klinische Wochenschrift, 19: 221–230.
2. Huang, C.-C., Smith, C. V., Jacobs Jr, W. R., Glickman, M. S., & Sacchettini, J. C. (2002). Crystal structures of mycolic acid cyclopropane synthases from *Mycobacterium tuberculosis*. ***Journal of Biological Chemistry, 277***(13), 11559-11569.
3. Glickman, M. S., Cahill, S. M., & Jacobs, W. R., Jr. (2001). The *Mycobacterium tuberculosis cmaA2* gene encodes a mycolic acid *trans*-cyclopropane synthetase. ***Journal of Biological Chemistry, 276***(4), 2228-2233.
4. Шаропов Ф.С., Рахмонов Р.О., Валиев А.Х.Новые производные тиадиазола с противотуберкулезной активностью. Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии. 2022;25(8):31"39. https://doi.org/10.29296/25877313-2022-08-04

ТДУ:616-008.9 -053.2-07

АҲАММИЯТИ ПЕШГӮИКУНАНДА ВА СОХТОРИ НИШОНГУЗОРИҲОИ СИНДРОМИ МЕТАБОЛИКӢ ДАР СИННУ СОЛИ КӮДАКӢ

Якубова З.Ҳ., Бабаева Л.А., Раҳматуллоева М.А.
Кафедраи таълими асосҳои бемориҳои кӯдаконаи МДТ "Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино"

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ И СТРУКТУРА МАРКЁРОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Якубова З.Х., Бабаева Л.А., Рахматуллаева М.А.
Кафедра пропедевтики детских болезней ГОУ "Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино"

Исследование посвящено проблеме метаболического синдрома (МС) детского возраста и неблагоприятным исходам, определяющие актуальность и высокую медико-социальную значимость. Обследовано 35 детей с ожирением, нозологическую структуру которого составили 25 пациентов с гипоталамическим синдромом и 10 больных с первичным ожирением. Авторами определены характерные маркёры МС детского возраста: абдоминальное ожирение, степень и длительность избыточной массы тела (ИМТ) у 56,8%, отягощённая наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям и семейным формам ожирения у 40% и гормонально-метаболические нарушения с проявлениями гиперпролактинемии, гиперкортицизма, гипоэстрогенемии, повышения уровня тестостерона, дислипидемии, инсулинрезистентности, что негативно отражалось на качестве жизни, развитию кардиоваскулярной патологии у 31,4%, нарушению глюкозотолерантного теста (ГТТ) у 34,2%, манифестации СД 2 типа у 11,2% и дисфункции репродуктивной системы у более 50% девочек. Авторы подчёркивают высокую

прогностическую значимость раннего выявления маркёров МС и рекомендуют включить дисфункцию репродуктивной системы в перечень маркёров в плане эффективности профилактических мероприятий.

Ключевые слова: метаболический синдром, маркёры, ожирение, подростки, артериальная гипертензия, дислипидемия, глюкозотолерантность, инсулинорезистентность, репродуктивное здоровье.

Якубова Зайнаб Халимовна, доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики детских болезней, ГОУ "Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино". E-mail: lola.a.babaeva@mail.ru; тел.: +992 917165393.

PROGNOSTIC SIGNIFICANCE AND STRUCTURE OF MARKERS OF METABOLIC SYNDROME IN CHILDHOOD

Yakubova Z.Kh, Babaeva L.A., Rakhmatulloeva M.A.
Department of propaedeutics of children's diseases SEI "Avicenna Tajik State Medical University"

This study examines the problem of metabolic syndrome (MS) in childhood and its adverse outcomes, which define its relevance and high medical and social significance. 35 children with obesity were examined, including 25 patients with hypothalamic syndrome and 10 patients with primary obesity. The authors identified characteristic markers of childhood MS: abdominal obesity, the degree and duration of excess body weight (BMI) in 56.8%, a burdened heredity for cardiovascular diseases and familial forms of obesity in 40% and hormonal and metabolic disorders with manifestations of hyperprolactinemia, hypercorticism, hypoestrogenemia, increased testosterone levels, dyslipidemia, insulin resistance, which negatively affected the quality of life, the development of cardiovascular pathology in 31.4%, impaired glucose tolerance test (GTT) in 34.2%, manifestation of type 2 diabetes in 11.2% and dysfunction of the reproductive system in more than 50% of girls. The authors emphasize the high prognostic value of early detection of MS markers and recommend including dysfunction of the reproductive system in the list of markers in terms of the effectiveness of preventive measures.

Key words: metabolic syndrome, markers, obesity, adolescents, arterial hypertension, dyslipidemia, glucose tolerance, insulin resistance, reproductive health.

Yakubova Zaynab Khalimovna, doctor of medical sciences, professor of the department of propaedeutics of children diseases, SEI "Avicenna Tajik State Medical University". E-mail: lola.a.babaeva@mail.ru; tel.: +992 917165393.

Мубрамият. Синдроми метаболикӣ (СМ) ин маҷмуи ихтилолҳои ҳолтҳои клиникӣ, метаболикӣ, гормоналӣ бо натиҷаҳои таҳдидкунанда мебошад, ки мубрамӣ ва аҳамияти тиббӣ-иҷтимоии проблемаро муайян мекунад [16,17]. Равишҳои муосири омӯзиши СМ бори нахуст дар соли 1988 мураттаб гардид, дар ин давра G.Reaven ихтилоли мубдилаи карбогидрат ва липидро дар патогенези диабети қанд (ДҚ) навъи 2, бемории ишемии дил ап фишорбаландии шарёнӣ тавсиф намуд. Дар соли 1989 бори нахуст истилоҳи «квартети марговар» истифода шуд, ки фарбеҳӣ, гипертензия, гипергликемия ва гиперурикемияро ҳамчун муодили фавтияти баланди беморони дорои СМ нишон дод [12,14,18]. Дар солҳои минбаъда муттаҳидшавии синдром бо инсулинрезистентнокӣ (ИР), тағйир ёфтани сатҳи фибриноген, фаъолнокии фибринолитикӣ ва системаи гомеостаз дар мачмуъ тавсиф шуд [2,9,10,11,14,15].

Тағйиротҳо дар вазъияи гормонӣ ва метаболикӣ дар СМ сабаби инкишофи бар-

вақти тағйиротҳои атеросклерозӣ дар рагҳо мегарданд, ки барои оғоз шудан ва пешрафти босуръати бемориҳое ба монанди бемориҳои ишемии дил (БИД), бемории фишорбаландӣ, ДҚ замина фароҳам месозанд ва ба маъюбшавии бармаҳал ва фавт оварда мерасонанд [16,20,21,22].

Дар вақтҳои охир СМ ҳамчун проблемаи бисёраннӣ баррасӣ мегардад ва мавзуи омӯзиши амиқи эндокринологҳо, кардиологҳо, табибони амалияи уммӣ қарор гирифтааст. Бо назардошти он, ки бемориҳои дилу рагҳо аллакай дар синни кӯдакӣ ташаккул ёфтаанд, СМ -ро ҳамчун проблеми муҳимтарини педиатрия низ меҳисобанд. Барвақт муайян карданиин ҳолат, бартараф сохтани тағйироти ногувори клиникиву метаболикӣ метавонад, ки барои профилактикаи бемуваффақияти бемориҳои дилу рагҳо сар карда маҳз аз синни кӯдакӣ мусоидат намояд [4,11,16,18,23].

Аблан чунин меҳисобиданд, ки ин прблемаи калонсолон аст, вале маълумотҳои солҳои охир [3,4,6,12] ба ҷавон шудани омили синнусолӣ далолат мекунанд ва аломатхои СМ-ро дар наврасоне, ки гирифтори фишорбаландии шарёнӣ (ФШ), фарбеҳӣ дар якҷоягӣ бо гипергликемия ва инсулинорезистентнокӣ (ИР) ҳастанд, тавсиф кардаанд [10,11,12,15]. Ҳамин тавр, паҳншавии СМ дар байни калонсолон аз 5 то 20% [2,9]-ро ташкил медиҳад, тибқи маълумоти педиатрҳо [4,6,8] дар 25% -и наврасон якҷоя шудани итилолҳои таҳаммулпазирии глюкоза бо гиперинсулинемия ва дислипидемия асосан дар зминаи шаклҳои оризаноки фарбеҳӣ муайян карда шудааст. Паҳншавии СМ дар кӯдакон ва наврасон мутавозӣ бо афзоиши массаи барзиёди бадан (МББ) ва фарбеҳӣ зиёд шуда истодааст. Тибқи маълмоти ТУТ (2022) СМ дар 27,2%-и кӯдакон ва наврасони гиритори фарбеҳӣ дида мешавад [4,5,6]. Паҳншавии густурдаи МББ ва фарбеҳӣ, ки дар синни кӯдакӣ ба мушоҳида мерасад, механизми калидии метаболизм ба ҳисоб меравад, ин имконият медиҳад, ки фарбеҳӣ қонунан маркёри муҳимтарини СМ синни кӯдакӣ шуморида шавад. Ҳамин тартиб, фарбеҳӣ сабаби асосии ташаккул ёфтани ин синдром дар байни наврасон мебошад.

Дар раванди омӯзиш паваста феҳристи маркёрҳоиСМ дар байни кӯдакон ва наврасон васеъ мешавад. Ба ҳамин тартиб, нақши омили ирсӣ, махссан шаклҳои оилавии фарбеҳӣ ва бемориҳои дилу рагҳо тибқи маълумоти анамнез дар таҳқиқотҳои солҳои охир инъикос ёфтаанд [3,4,5,6,7,13,20]. Ба андешаи як қатор муаллифон [8,12] баланд шудани сатҳи тестостеронро ҳамчун маркёри иловагии СМ дар наврасон шумурдан лозим аст. СМ гурӯҳи хатар ва ё гурӯҳи муоинаи диспансерӣ мебошад, вай ба ТББ - 10 дохил намешавад, тавре ки дар педиатрия гурӯҳи муоинаи диспансерӣ мавҷуд аст, ҳамчун кӯдакони зиёд беморшаванда ё кӯдакон ва наврасони дорои ихтилоли биосенози рӯдаҳо маълум ҳастанд. Фарбеҳӣ асоси ташаккул ёфтани СМ аст [1,2,3,5]. Тағир ётани тарзи ҳаёт дар даҳсолаҳои охир ба афзоиши беморӣ мусоидат намуд, ки дар пояи сабабҳои иҷтимоӣ асос ёфтаанд. Ба чунин бемориҳои “иҷтимоӣ” фарбеҳӣ, ФШ ва ДҚ навъи 2 дохил мешаванд. Ин беморӣ хусусияти бисёромилӣ дорад, аз ҳамин сабаб омилҳои гкнктикии инкишои ин бемориҳо бо ҷидду ҷаҳд омӯхта шуда истодааст. Дар баробари ин, омилҳои экзогенӣ низ, бешубҳа, саҳми худро дар вазнинии ҷараёни ин бемориҳо мегуоранд [1,4,7,8,16,23].

Кам омӯхта шудани прблеми мазкур дар синни кӯдакӣ, гуногунии маркёрҳои клиникӣ, натиҷаҳои нохубиСМ дар синни кдакӣ дар синну соли нисбатан калонтар, мубрам будани таҳқиқотҳоиилмиро дар ин самт муайян мекунанд ваахамити бзурги тиббӣ-иҷтимоии ин бемориро таъкид мекунанд.

Мақсади таҳқиқот. Омӯзиши сохтор вааҳамияти пешгӯикунандагии маркёрҳои синдроми метаболикӣ дар кӯдакони мубтало ба фарбеҳӣ.

Мавод ва усулҳои таҳқиқот. Верификатсияи ташхис дар 35 кӯдаки мубтало ба фарбеҳӣ гузарнида шуд, ки сохтори нозологии онро 25 бемори дорои синдроми гипоталамӣ ва 10 бемори дорои фарбеҳии аввалия ташкил дод. Доираи синну сол 10-18 солро ташкил дод, аз онҳо дхтарҳо 23 нафар ва писарҳо 12 нафар буданд. Нишондодҳои

анамнезӣ, клиникӣ ва гормонӣ-метаболикӣ (пролактин, ТТГ, кортизол, инсулини иммунореактивӣ, С-пептид, гормони фолликулостимулятсионӣ, гормони лютеинизатсиякунанда, эстроген, тестостерон, гликемия дар ҳолати гуруснагӣ, тести глюкозотолерантӣ, липидограмма, шохиси атерогеният, фибрин) дар иртиботи мутақоила бо меърҳои синнусолӣ таҳлил карда шуданд. во взаимосвязи с возрастными нормативами. Мушаххас карданис охтори маркёрҳои СМ дар асоси тавсияҳои кумитаи Донишкадаи миилии ИМА гузаронида шуд. Мавҷуд будани 3 ё зиёда маркёрҳо ҳамчун шаклҳои пурраи СМ арзёбӣ шудаанд, камтар аз 3 маркёр “моно-маркёры”, яъне шаклҳои нопурра. Тибқи нишондодҳо усулҳои инструменталии таҳқиқот, ба монанди ТУС, ТК, эхокардиография, инчунин муоинаи кардиолог, невролог ва гинкологи кӯдакон мавриди истифода қарор дода шудааст.

Натиҷаҳои таҳқиқот ва муҳокимаи онҳо. Мувофиқи маълумотҳои ба даст овардашуда, дар зиёд аз 50%-и кӯдакони дорои фарбеҳӣ новобаста аз шакли фарбеҳӣ маркёрҳои СМ-ро муайян карданд. Дар 56,8% (n=20) – навъи абдоминалии фрбеҳӣ дараҷаҳои II-III, давомнокии ШМБ зиёда аз 3-5 сол ба қайд гирифта шуд. Гурӯҳи асосиро – 65,7% (n=23) духтарҳо ташкил доданд, ки асосан гирифтори синдроми гипоталамӣ буданд. Зуҳуроти клиникии фарбеҳӣ бо марокёрҳои метаболикӣ муттаҳид шудаанд. Чунончи, арзёбии мубодилаи карбогидрат дар 34,2% (n=12)-и беморон ихтилоли ГТТ-ро муайян кард ва аз тарафи мо ҳамчун марҳалаи токлиникии диабет шарҳ дода шуд.

Шакли манифестии ДҚ навъи 2 дар 11,2% (n=8) бемор муқаррар карда шуд. Дислипидемия дар таркибҳои гуногун дар 40% (n=14) дар заминаи нишондодҳои муътадили холестерини уммии хун (то 5,0 ммол/л) ба мушоҳида расид. Липидограмма дорои баланд шудани сатҳи триглитсеридҳо (е”1,87 ммол/л), ЛПЗП (липопротеинҳои зичиашон паст) (е”3,55 ммол/л), паст шудни сатҳи ЛПЗБ (d” 1,47 ммол/л) мебошад. Индекс атерогеният (ИА) дар ҳудуди 1,57-1,8 қарор дорад. Пешхабарҳои асосии ихтилолҳои метаболикӣ– ирсияти вазнин, шаклҳои оилавии фарбеҳӣ, дараҷаҳои ИМТ (II-III) ва и давомнокии он (зиёда 3-5 сол) ба шумор мераванд. Дар ин гурӯҳ басомади бемориҳои кардиоваскулярӣ 31,4% (n=11) -ро ташкил дод бо зуҳуроти дисфунксияи вегетативӣ, кардиопатияи дисметаболикӣ, ФШ транзиторӣ ва сефалгияи лаҳзвӣ. ФШ устувор дар ҳудуди 160/100 – 180/120 мм сут.сим. дар 3 писари дорои инкишофи босуръати ҷинсӣ ва сатҳи баланди тестостерон муайян карда шуд. Муқовимат дар муқобили табобати зидди фишорбаландии шарёнӣ ва мураккаб будани интихоб кардани препаратҳоро қайд кардан зарур аст.

Гурӯҳи махсусро 27 кӯдаки (62,7%) дорои ҷараёни оризаноки балоғат бо аломатҳои гиперкортитсизм (е”700 ммол/л), гиперпролактинемия (е” 1200 ммол/л), гипоэстрогения ва баланд шудани сатҳи тестостерон ташкил доданд. Қайд кардан зарур аст, ки якҷоя шудан бо ихтилолҳои гормонӣ-метаболикӣ ба сифати солимии репродуктивии духтарҳо таъсири манфӣ расонида, дар намуди майл доштан ба хунравиҳои асиклӣ, барвақт ташаккул ёфтани синдроми тухмдонҳои поликистозӣ ва ҳамроҳ шудан бо мастопатияи диффузӣ-маҳаллӣ дар 27,1% (n=10) зоҳир мегардад.

Натиҷаҳои таҳқиқоти мо оид ба параметрҳои гормонӣ-метаболикӣ ва натиҷаҳои нохуб ба таҳқиқотҳои муаллифони қаблӣ мувофиқат мекунанд ва бо сиати пасти солимии репродуктивии духтарон мукаммал карда шудаанд. Дар робита бо ин дисфунксияи ситемаи репродуктивиро ба рӯйхати маркёрҳои СМ синни кҳдакӣ ворид кардан зарр аст. Дар айни замон, дар муоинаҳои мо гурӯҳи “классикӣ” ва “квартети марговар” -и маркёрҳо ва рӯйхати онҳо вуқуд надоштанд ва аҳаммияти пешгӯйикунанда аз маркёрҳои СМ дар калонсолон фарқ мекард.

Хулосаҳо. Басомади пайваста пешравандаиСМ мутавозӣ бо фарбеҳӣ, ҷавон шудани синну соли манифестатсия, басомади баланди бемориҳои кардиоваскулярӣ, бад шудани сифати солимии репродуктивӣ бо нтиҷаҳои ногувор дар синну соли репрордуктивӣ (бенаслӣ, сиқти ҷанин, валодати

пеш аз муҳлат ва ғ.) зарурати барвақт муайян кардани маркёрҳои СМ ва арзёбӣ намудани аҳамити пешгӯйикунандагии онҳо дар марҳилаи ба нақша гирифтани чорабиниҳои табобатӣ-профилактикиро муайян мекунанд.

Адабиёт

1. Аверьянов А.П., Болотова Н.П. Нейровегетативные нарушения у детей с ожирением в период пубертата и их коррекция //Педиатрия. – 2009.-Т.87.-№3.- С.47-52.
2. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты /под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – 456 с.
3. Евдокимова Е.Ю. Ожирение у детей. Маркёры метаболического синдрома у детей // Вестник совета молодых учёных и специалистов Челябинской области. – 2017. – Т.1.- №2.- С.16-19.
4. Кондратьева Е.И., Одинаева Н.Д. Метаболический синдром у детей и подростков //Москва. – 2022. – 51с.
5. Картелищев А.В., Румянцев А.Г. Ожирение у детей. М.:Бином. – 2013:250-259.
6. Ларина Л.Г., Ройтман Е.И., Вебер В.Р. и др. Маркёры метаболического синдрома у подростков с конституционально-экзогенным ожирением //Вестник Новгородского государственного университета им. Ярослава Мудрого. – 2019. - №3. – С.18-20.
7. Морено И.Г. Метаболический синдром у детей и подростков: вопросы патогенеза и диагностики //Педиатрия. – 2010. – Т.89.- №4.- С. 110-119.
8. Миняйлова Н.Н., Козакова Л.М. **Диагностические аспекты гипоталамического и метаболического синдромов у детей** //Педиатрия. – 2002.- №4. – С.98-101.
9. Мкртумян А.М. Ожирение – проблема XXI века. Пути решения /А.М. Мкртумян // Российский медицинский журнал. – 2005 – №7. – С. 448-450.
10. Петеркова В.А. Ожирение в детском возрасте /В.А. Петеркова, О.В. Ремизов // Ожирение и метаболизм. – 2004. – № 1. – С. 17-23.
11. Соболева М.К., Чупрова А.В., Нефедова Ж.В. и др. Маркёры метаболического синдрома у детей и подростков с артериальной гипертензией различного генеза. //Педиатрия. – 2004. - №3. -С.23-28.
12. Щербакова М.Ю., Синицин П.А., Петряйкина Е.Е. Метаболический синдром – взгляд педиатра // Леч. врач. 2008.- № 7.- С. 40-42.
13. Zimmer P., Alberti G. The metabolic syndrome children //Lancet. – 2007.-369:2059-2061.
14. Kaplan N.M. The Deadly quartet //Arch. Int. Med. 1989.- Vol. 149.- P.1514-1520.
15. Васюкова О.В. Инсулинорезистентность при ожирении у детей: спорность оценки / О.В. Васюкова, А.В. Витебская //Проблемы эндокринологии. — 2009. — Т. 55, № 3.
16. Козлова Л.В. Метаболический синдром у детей и подростков /ГЭОТАР-Медиа. 2008 – 96 с.
17. Балаболкин М.И. Диабетология / М.И. Балаболкин. – М.: Медицина, 2001 – 672 с.
18. Лейкок Дж.Ф. Основы эндокринологии / Дж.Ф. Лейкок, П.Г. Вайс: Пер с анг. – М.: Медицина, 2000 – 504 с.
19. Леонтьева И.В. Метаболический синдром как педагогическая проблема // Рос. вест. перинатологии и педиатрии. 2008; 3: 4–15.
20. Лупанов В.П. Ожирение как фактор риска развития сердечно-сосудистых катостроф /В.П. Лупанов //Российский медицинский журнал. – 2003 – №6. – С. 331-335.
21. Ройтберг Г.Е. Метаболический синдром. М: Медпресс-информ 2007; 223.
22. Kaufman F.R. Type 2 Diabetes in Children and Youth / F.R. Kaufman // Rev. Endocr. and Metab. Disorders. – 2003 – Vol.4. – №1 – P.33-42.
23. Huang T.T., Ball G.D., Franks P.W. Metabolic syndrome in youth: current issues and challenges. Hypertension 2006; 48: 4: 730-736.

НАБЛЮДЕНИЕ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.33-002.44-06-036.1:616.342-007.271

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ ЯЗВЕННОГО ПИЛОРОДУОДЕНАЛЬНОГО СТЕНОЗА С СИНДРОМОМ ВЕРХНЕЙ БРЫЖЕЕЧНОЙ АРТЕРИИ И БОЛЕЗНЬЮ МЕНЕТРИЕ

Кадыров Д.М.[1], Табаров З.В. [1], Кодиров Ф.Д. [1], Сайдалиев Ш.Ш. [2]
[1]ГУ «Институт гастроэнтерологии», Республика Таджикистан;
[2]Кафедра хирургических болезней №1 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»

Представлено клиническое наблюдение редкого сочетания язвенного пилородуоденального стеноза с синдрома верхней брыжеечной артерии и болезни Менетрие. Диагностика заболеваний осуществлена с помощью эзофагогастродуоденоскопии и рентгеноконтрастного исследования желудка и двенадцатиперстной кишки. По поводу язвенного пилородуоденального стеноза и артерио-мезентериальной компрессии в стадии декомпенсации применено сочетанное хирургическое вмешательство - пилоропластика по Финнею и поперечный изоперистальтический дуоденоеюноанастомоз по Витебскому с благоприятным исходом. По поводу болезни Менетрие необходимо диспансерное наблюдение гастроэнтеролога, так как заболевание связано с вероятным риском развития аденокарциномы желудка.

Ключевые слова: язвенная болезнь, пилоростеноз, синдром верхней брыжеечной артерии, дренирующие операции, болезнь Менетрие.

Сайдалиев Ширинджон Шарифович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургических болезней №1 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино». ORCID ID: 0000 -0002-9819-8531. E-mail: Aka.74@mail.ru

CLINICAL CASE OF COMBINATION OF ULCERATIVE PYLORODUODENAL STENOSIS WITH SUPERIOR MESENTERIC ARTERY SYNDROME AND MENETRIER'S DISEASE

Kadyrov D. M.[1], Tabarov Z.V. [1], KodirovF. D.. [1], Saidaliev Sh. Sh. [2]
[1]SI "Institute of Gastroenterology", Republic of Tajikistan
[2]Department of Surgical Diseases No.1 of the SEI "Avicenna Tajik State Medical University"

This article presents a clinical case of a rare combination of ulcerative pyloroduodenal stenosis with superior mesenteric artery syndrome and Menetrier's disease. Diagnosis was made using esophagogastroduodenoscopy and radiocontrast imaging of the stomach and duodenum. For ulcerative pyloroduodenal stenosis and arterio-mesenteric compression in the decompensated stage, a combined surgical intervention-Finney pyloroplasty and Vitebsky transverse isoperistaltic duodenojejunostomy-was performed with a favorable outcome. Menetrier's disease requires regular follow-up with a gastroenterologist, as it is associated with a potential risk of developing gastric adenocarcinoma.

Keywords: peptic ulcer, pyloric stenosis, superior mesenteric artery syndrome, drainage procedures, Menetrier's disease.

Saidaliev Shirinjon Sharifovich - MD, PhD, Associate Professor, Department of Surgical Diseases No.1, Avicenna Tajik State Medical University. ORCID ID: 0000-0002-9819-8531. Email: Aka.74@mail.ru

ҲОЛАТИ КЛИНИКИИ СТЕНОЗИ ЗАХМИИ ПИЛОРОДУОДЕНАЛӢ ДАР ЯКҶОЯГӢ БО СИНДРОМИ ШАРАЕНИ МЕЗЕНТЕРИАЛИИ БОЛОӢ ВА БЕМОРИИ МЕНЕТРИЕ

Қодиров Д.М., Табаров З.В., Қодиров Ф.Д., Сайдалиев Ш.Ш.

Дар ин мақола ҳолати клиникии якҷояшавии нодири стенози захмии пилородуоденалӣ бо синдроми шараении мезентериалии болоӣ ва бемории Менетрие пешниҳод карда мешавад. Ташхис бо истифода аз эзофагогастродуоденоскопия ва аксбардории рентгеноконтрастии меъда ва рудаи дувоздаҳангушта гузошта шуд. Барои стенози захмии пилородуоденалӣ ва фишурдашавии артерио-мезентериалӣ дар марҳилаи гайричуброни, мудохилаи ҷарроҳии якҷоя - пилоропластика бо усули Финней ва анастомози рудаи дувоздаҳангушта бо рудаи борик ба намуди изоперисталтикии Витебский - бо натиҷаи мусбат анҷом дода шуд. Бемории Менетрие назорати мунтазамро бо гастроэнтеролог талаб мекунад, зеро он бо хатари эҳтимолии пайдоиши аденокарциномаи меъда алоқаманд аст.

Калидвожаҳо: захми пептикӣ, стенози пилорикӣ, синдроми шараени мезентериалии болоӣ, чаррохихои обияткашӣ, бемории Менетрие.

Сайдалиев Ширинджон Шарифович - номзади илмҳои тиббӣ, дотсенти кафедраи бемориҳои ҷарроҳии №1 МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино». ORCID ID: 0000 -0002-9819-8531. Тел.: +992 (918) 6736 01. E-mail: Aka.74@mail.ru

Актуальность. Последние годы характеризуются тенденцией к увеличению сочетанных осложнений язвенной болезни [6,10]. По сведениям некоторых авторов, у 8,1-57,3% больных гастродуоденальные язвы осложняются стенозом, из этого количества у 52,0-71,5% пациентов стеноз сочетается с другими осложнениями [8].

Нарушение моторной функции двенадцатиперстной кишки (ДПК) считается одним из важных патогенетических факторов ульцерогенеза, а механические формы хронического нарушения дуоденальной проходимости (ХНДП) известны под названием синдрома верхней брыжеечной артерии (СВБА). ХНДП считается одним из факторов осложненного течения язвенной болезни и нередко, оно проявляется в виде превалирующего или самостоятельного заболевания [1,2,9]. Суть заболевания заключается в анатомических изменениях врожденного характера: нижняя горизонтальная часть ДПК прижимается к аорте верхней брыжеечной артерией, которая отходит от аорты под углом 20° и менее (в норме 30-40°), создавая тем самым компрессию 12-перстной кишки. Однако в последнее время появилось исследование, согласно которому причиной т.н. СВБА является гиперсекреция соляной кислоты, которая вызывает повышение тонуса и гипертрофию сфинктера Окснера, а клиника заболевания зависит от степени его дискинезии. На этом основании авторы категорически отвергают хирургическое вмешательство при СВБА.

Болезнь Менетрие (БМ) - редкое заболевание, характеризующееся наличием гигантских складок слизистой оболочки желудка, гистологическими признаками которой являются выраженная гиперплазия и кистозная дилатация ямочного эпителия [4,5]. Истинная распространенность и заболеваемость БМ неизвестны. По сведениям Lee E.L.et al. [13], к настоящему времени описано более 300 [4,5,13], а по данным других - более 3000 случаев [3] этого заболевания. Гастропатия при БМ характеризуется выраженным увеличением складок желудка, массивным разрастанием фовеолярных клеток слизистой оболочки, гиперсекрецией муцинов наряду с гипо- или ахлоргидрией при умеренно повышенном уровне гастрина [11]. Оптимальный метод лечения БМ ввиду крайней редкости этого заболевания

не определен. Для БМ характерно, наряду с потерей белка, часто повторяющееся кровотечение вследствие изъязвления слизистой оболочки желудка. Поэтому с целью предотвращения потери белка и ликвидации повторяющихся кровотечений рекомендуют гастрэктомию [11,12].

Под нашим наблюдением находилась больная с язвенным пилородуоденальным стенозом, сочетающимся с синдромом верхней брыжеечной артерии и болезнью Менетрие. В виду редкости такого сочетания, приводим краткую выписку из истории болезни.

Женщина, 34 лет, 22.08.2025 г. поступила в хирургическое отделение клиники Института гастроэнтерологии с жалобами на жгучие боли в эпигастральной области, сопровождающиеся тошнотой и неукротимой рвотой с большим количеством желудочной слизи. В течение 10 лет страдает язвенной болезнью ДПК. Обострения заболевания наблюдались ежегодно 2-3 раза, сопровождались выраженным болевым синдромом, диспепсией и неукротимой рвотой. Три года тому назад появились эндоскопические и рентгенологические признаки компенсированного пилоростеноза на фоне язвы ДПК. По поводу обострений заболевания 4 раза лечилась стационарно. Из анамнеза; в 15-летнем возрасте перенесла лапароскопическую холецистэктомию по поводу желчнокаменной болезни.

При поступлении общее состояние средней тяжести, отмечались эксикоз, олигурия, электролитные нарушения, анемия и диспротеинемия. Антропометрия: рост - 162 см, масса - 73 кг, ИМТ - 26 кг/см^2. Лабораторные показатели: общий анализ крови: Эр- 4,0, НВ - 105г/л, тромбоциты - 231. Общий анализ мочи без патологии. Биохимические анализы: холестерин - 2,94,билирубин - 18,1 ммоль/л; АсАт - 21 Е/л, АлАт - 21 Е/л, общий белок - 62г/л, альбумин - 30г/л. Проведена инфузионно-трансфузионная, антисекреторная и спазмолитическая терапия, ежедневная декомпрессия желудка. После стабилизации состояния, прекращения болевого синдрома и диспепсии, проведено обследование.

Рентгеноконтрастное исследование желудка и двенадцатиперстной кишки (рис.1). Желудок эктазирован, складки слизистой дна и тела гипертрофированы (Менетрие), пилорический канал сужен, в положении лежа на спине, нисходящая часть ДПК расширена, нижняя горизонтальная часть не контрастируется из-за сдавления: в положении лежа на животе эвакуации контраста, отсутствует, через 3 часа большое количество сульфата бария сохраняется в желудке, через 24 часа следы контраста в желудке. Заключение: стеноз привратника в стадии декомпенсации, артерио-мезентериальная компрессия ДПК в стадии декомпенсации, болезнь Менетрие.

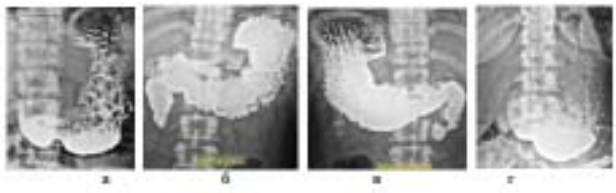


Рисунок 1. Рентгеноконтрастное исследование желудка и двенадцатиперстной кишки: а) эктазированный желудок, гипертрофированные складки слизистой тела и дна желудка; б) в положении лежа на спине пилоростеноз, рсширенная ДПК, компрессия на уровне нижней горизонтальной части, по большой кривизне гипертрофированные складки слизистой оболочки; в) в положении лежа на животе: гипертрофированные складки слизистой дна и тела желудка, расширение ДПК и непроходимость нижней горизонтальной части сохраняется; г) через 3 часа эвакуация из расширенного желудка резко замедлена

ЭГДС. Пищевод свободно проходим, недостаточность кардиального жома, рефлюкс-эзофагит 2 степени. В эктазированном желудке много слизи, желудочного сока и остатков пищи, в области дна, тела, вплоть до границ антрального отдела складки слизистой оболочки с гипертрофированными складками (рис.2), напоминающими псевдополипоз, пилорический канал деформирован и сужен, за пилорусом, на задне-медиальной стенке луковицы определяется язва размером 8 х 6 мм в стадии красного рубца, тубус аппарата в ДПК не проходит.

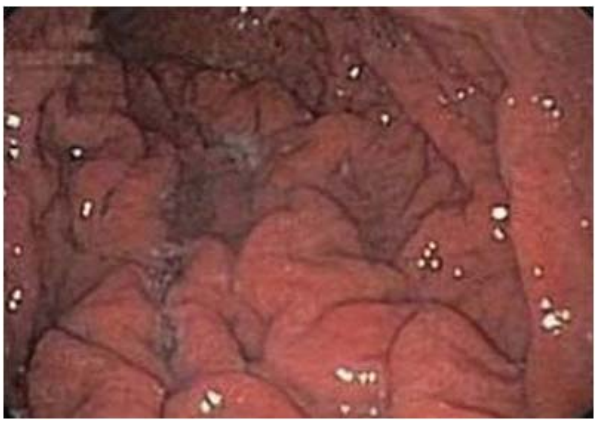


Рисунок 2. Эндоскопическое фото. Болезнь Менетрие-гигантский гипертрофический гастрит

Заключение. Эзофагит II степени. Гипертрофический гиперпластический гастрит-болезнь Менетрие. РЯДС.

УЗИ. Печень без структурных изменений, желчный пузырь не визуализируется (ЛХЭ), гепатикохоледох 8мм.

В связи с тем, что у пациента диагностировано сочетание рубцово-язвенного пилоростеноза в стадии декомпенсации с синдромом верхней брыжеечной артерией в стадии декомпенсации и болезни Менетрие, было принято решение о применении сочетанной операции пилоропластики с коррекцией непроходимости нижней горизонтальной части ДПК путем дуоденоеюноанастомоза.

28.08.2025г. под общим эндотрахеальным наркозом, выполнена верхнесрединная лапаротомия. Желудок эктазирован, стенки его гипертрофированы в пилородуоденальной области, по малой кривизне определяется язвенная инфильтрация с пенетрацией в печеночно-двенадцатиперстную связку и пилоростеноз в виде «песочных часов» диаметром 15 мм. Мобилизация зоны стеноза по большой и малой кривизнам и 12-перстной кишки по Кохеру. Нисходящая часть ДПК, ниже стеноза, расширена до 5 см, ее стенки гипертрофированы, нижняя горизонтальная часть сдавлена рассыпным типом ствола верхней брыжеечной артерии, тем самым подтверждено наличие синдрома верхней брыжеечной артерии.

Выполнена пилоропластика по Финнею двухрядным непрерывным швом (PDS 4|0) диаметром 30 мм, восстановлена пилородуоденальная проходимость. Рассечение связки Трейтца (операция Стронга), мобилизация нижней горизонтальной части ДПК, формирование поперечной дуоденоеюностомии по Витебскому двухрядным непрерывным швом (PDS 4|0) шириной 35 мм. Послеоперационное течение гладкое. Проводилась инфузионно-трансфузионная терапия и периодически - декомпрессия желудка. Функциональный гастростаз восстановился в течение 8 суток. 10.09.2025 г. больная в удовлетворительном состоянии выписана домой. Контрольное обследование проведено через месяц после выписки. Состояние удовлетворительное, жалоб нет, прибавила в массе на 5кг.

Заключение и обсуждение**.** Клиницисты крайне редко сталкиваются с БМ, а сочетание этого заболевания с язвенной болезнью также является редкостью, поскольку для БМ характерна ахлоргидрия [11], а основным патогенетическим фактором ЯБДПК является высокоагрессивная кислотно-пептическая продукция. При исследовании желудочной секреции у 75% больных с БМ выявляются гистаминорезистентная ахилия или резкое снижение кислотности [11], поэтому сочетание БМ с эссенсиальной язвенной болезнью ДПК для которой характерна высокоагрессивная кислотно-пептическая продукция является казуистикой. Тем не менее, такое сочетание наблюдалось в представленном клиническом наблюдении. Оно способствовало бурному течению обострений, сопровождающихся неукротимой рвотой с большим количеством слизи, повторяющихся ежегодно 3- 4 раза, что способствовало развитию в течение 5 лет пенетрации язвы и декомпенсированного пилоростеноза.

Сочетание ЯБ с механической формой ХНДП также считается редкостью, однако функциональная его форма считается одним из важных факторов ульцерогенеза [8]. Артериомезентериальная компрессия - редкий вид непроходимости ДПК и встречается в 0,1-0,3% [1,2]. В литературе имеются данные о сочетании язвы двенадцатиперстной кишки и АМК [1], усиливающей степень нарушения МЭФ желудка при ПДС, а выбор оперативного вмешательства при таком сочетании сложен. Дуоденостаз способствует нарушениям в гепатобилиарной и энтеральной системах, может развиться холелитиаз стеноз БДС, хронический панкреатит и т.д. [7]. Неустранённые ХНДП при хирургическом лечении осложненной яз-

венной болезни способствует развитию ранних послеоперационных осложнений и патологических синдромов, связанных с нарушением дуоденального пассажа [2]. Между тем развитие послеоперационных осложнений, в том числе функциональных нарушений в отдаленном послеоперационном периоде, во многом зависит от состояния моторно-эвакуаторной функции ДПК [12]. Поэтому сопутствующее нарушение дуоденальной проходимости при операциях на желудке и панкреатобилиарной зоне должно быть корригировано [2]. При сочетании язвенного ПДС с АМК ДПК, наряду с восстановлением пассажа из желудка, потребуется дренирование ДПК путем дуоденоеюноанастомоза [9]. Выбор способа хирургического вмешательства при АМК ДПК часто представляет собой трудности, особенно при сочетании с язвенной болезнью желудка и ДПК.

В представленном клиническом наблюдении пилоростеноз и АМК были в стадии декомпенсации, поэтому было применено сочетание пилоропластики по Финнею и поперечного изоперистальтического дуоденоеюноанастомоза по Витебскому, что и способствовало достижению приемлемого результата. Такая сочетанная операция, на наш взгляд, является патогенетически обоснованным, поскольку она устраняет одновременно пилоростеноз и дуоденальную непроходимость. Что же касается болезни Менетрие, необходимо диспансерное наблюдение гастроэнтеролога, так как заболевание связано с вероятным риском развития аденокарциномы желудка в 2-15% случаев [11].

Литература:

1. Вахрушев Я.М., Бусыгина М.С. Клинико-патогенетические особенности течения язвенной болезни при сопутствующем дуоденостазе // Архивъ внутренней медицины. 2020; 10(3): 209-216.
2. Исаев Г.Б., Алиев Ю.Д., Джафарли Р.Э., Аббасзаде Т.Н., Эфендиев З.С. Современные взгляды на патогенез и лечение щелочного рефлюкс-гастрита развывшейся после резекции желудка (Обзор литературы). Московский хирургический журнал, 2023. № 2.С. 123–132.
3. Клинический случай болезни Менетрие / А.К. Сарсенгалиева, М.А. Ситников, М.В.Новикова др. // Дальневосточный медицинский журнал. 2022. 4. – С. 76-78.
4. Кондрашова Е. А., Пирогов С. С., Минибаева Г. Ф., Тертычный А. С. Болезнь Менетрие - редкая патология и сложная диагностика. Клиническая эндоскопия. 2024;67(1):82-89.
5. Маев И.В., Андреев Д.Н., Самсонов А.А. Болезнь Менетрие. Клин. мед. 2015; 94 (4): 11-15.
6. Мамедов Г.А., Юркевич Е.В., Парфенов А.О. Сочетанные осложнения пилородуоденальных язв. Выбор тактики хирургического лечения //Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова, 17 апреля 2024г. Итоговая конференция Военно-научного общества курсантов, студентов и слушателей, 2024. С. 463- 469.
7. Мансуров Х.Х. Желчнокаменная болезнь (терапевтические аспекты). -Душанбе; Ирфон, 1991 224 с.
8. Парфенов А.О. Демко А.Е., Вербицкий В.Г. Сочетанные осложнения пилородуоденальных язв и их хирургическое лечение в условиях НИИ СП им. И.И.Джанелидзе // Журнал «Неотложная хирургия им. И.И.Джанелидзе». 2022;3(8):36-40.
9. Студеникин Л.В. Хронические нарушения дуоденальной проходимости: современный взгляд на проблему //Пермский медицинский журнал. 2017. Т.XXXIV. №6. С. 101-109.
10. Цкаев А.Ю., Саркисян М.К., Копьёв М.В. Сочетанные осложнения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки как далекая от решения хирургическая проблема // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2023. Т. 22, № 2 . С. 111 - 117.
11. Kakushima N., Aizawa D., Yoshida M. et al. A Rare Case of Hypertrophic Gastropathywith Adenocarcinoma Arising from a Gastric-type Adenoma. Intern. Med. 2019. 58. 1877.
12. Davis J.L., Ripley R.T. Postgastrectomy Syndromes and Nutritional Considerations Following Gastric Surgery. Surg Clin North Am., 2017, Apr; №97(2), pp. 277–293.
13. Lee E.L., Feldman M. Gastritis and gastropathies. In: Feldman M., Friedman L.S., Brandt L.J., eds. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. 9th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2010: chap. 51.

ШАРҲИ АДАБИЁТ

УДК 616.36-008.52+616.361-174.015

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕГЕНЕРАТИВНОГО СТЕНОЗА ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

[2]Давлатзода Н.С., [1,2]Рахмонзода Х.Дж., [1,3]Коситов Д.Д., [2]Давлатов М.В.

1.ГУ "Национальный медицинский центр Республики Таджикистан «Шифобахш»", Душанбе. 2.Кафедра нейрохирургии и сочетанной травмы ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан. 3.Кафедра нейрохирургии и вертебрологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан», Душанбе.

В данной статье приводится обзор национальных и международных исследований, охватывающих актуальные вопросы диагностики и хирургического лечения, посвящённых проблемам диагностики и хирургического лечения дегенеративного стеноза шейного отдела позвоночника. В настоящее время существует значительное число научных публикаций, подробно рассматривающих клиническую картину проявления и патогенез данной категории пациентов, но, несмотря на это, вопросы ранней диагностики и оптимального метода выбора оперативного вмешательства у данной категории пациентов в литературных источниках освещаются недостаточно. За последние годы благодаря внедрению диагностических методов, таких как спондилография, ЭНМГ, КТ и МРТ, был достигнут значительный прогресс в понимании клинических особенностей и течения стеноза шейного отдела позвоночного столба. Сложность заключается в разнообразной клинической симптоматике и этиологиях, приводящих к этой патологии. Поэтому создание систематического подхода в плане диагностики и хирургического лечения позволяет правильно выбрать метод хирургического лечения в зависимости от этиологии данной патологии.

Ключевые слова: стеноз шейного отдела позвоночника, хирургическое лечение.

Давлатзода Наджибулло Сайдахрор – соискатель кафедры нейрохирургии и сочетанной травмы ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино». E-mail: davlatzodanajibullo027@gmail.com; ORCID: https://orcid.org/ 0009-0001-2022-6037

DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT OF DEGENERATIVE STENOSIS OF THE CERVICAL SPINE

[2]Davlatzoda N. S., [1,2]Rakhmonzoda Kh. J., [1,3]Kositov D. D., [2]Davlatov M. V.

1. SI National medical center of the Republic of Tajikistan "Shifobakhsh". 2. SEI «Avicenna Tajik State Medical University», Department of neurosurgeon and combined trauma, Dushanbe, Republic of Tajikistan. 3.Department of Neurosurgery and Vertebrology, SEI "Institute of Postgraduate Education in Healthcare of the Republic of Tajikistan," Dushanbe

This article provides an overview of national and international studies covering current issues in diagnosis and surgical treatment of degenerative cervical spinal stenosis. Currently, a significant number of scientific publications detail the clinical presentation and pathogenesis of this patient population. However, despite this, early diagnosis and optimal surgical selection for this patient population are poorly addressed in the literature. In recent years, the introduction of diagnostic methods such as spondylography,

EMG, CT, and MRI has enabled significant progress in understanding the clinical features and course of cervical spinal stenosis. The complexity lies in the diverse clinical symptoms and etiologies leading to this pathology. Therefore, the development of a systematic approach to both diagnosis and surgical treatment allows for the appropriate selection of a surgical treatment method depending on the etiology of this pathology.

Key words: cervical spinal stenosis, surgical treatment.

Davlatzoda Najibullo Saydahror – applicant for the Department of Neurosurgery and Concomitant Trauma, SEI «Avicenna Tajik State Medical University». ORCID: https://orcid.org/0009-0001-2022-6037 E-mail: davlatzodanajibullo027@gmail.com

ХУСУСИЯТҲОИ ТАШХИС ВА ТАБОБАТИ ҶАРРОҲИИ СТЕНОЗИ ДЕГЕНЕРАТИВИИ ҚИСМИ ГАРДАНИИ СУТУНМУҲРА

[2]Давлатзода Н.С., [1,2]Раҳмонзода Х.Ҷ., [2,3] Қоситов Д.Д., [2]Давлатов М.В.

1. Муассисаи давлатии Маркази миллии тиббии Чумхурии Тоҷикистон «Шифобахш», шахри Душанбе. 2. Кафедраи нейрохирургия ва осеби омехтаи Муассисаи давлатии таълимии «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуали ибни Сино», Душанбе, Тоҷикистон. 3. Кафедраи асабҷарроҳи ва веретерологияи МДТ "Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон", Душанбе.

Дар ин мақола шарҳи мухтасари таҳқиқоти миллӣ ва байналмилалӣ дар бораи масъалаҳои муосир дар ташхис ва табобати ҷарроҳии стенози сутунмӯҳраи гардан оварда шудааст. Дар айни замон, шумораи зиёди нашрияҳои илмӣ муаррифии клиникӣ ва патогенези ин гурӯҳи беморонро муфассал шарҳ медиҳанд. Аммо, бо вуҷуди ин, ташхиси барвақтӣ ва интихоби оптималии ҷарроҳӣ барои ин гурӯҳи беморон дар адабиёт ба таври кофӣ баррасӣ нашудааст. Дар солҳои охир, ҷорӣ намудани усулҳои ташхисӣ, ба монанди спондилография, электромагнитӣ, томографияи компютерӣ ва MRI ба пешрафти назаррас дар фаҳмидани хусусиятҳои клиникӣ ва ҷараёни стенози сутунмӯҳраи гардан мусоидат кардааст. Мураккабӣ дар аломатҳо ва этиологияҳои гуногуни клиникӣ, ки боиси ин патология мешаванд, мебошад. Аз ин рӯ, таҳияи равиши систематикӣ барои ташхис ва табобати ҷарроҳӣ имкон медиҳад, ки усули табобати ҷарроҳиро вобаста ба этиологияи ин патология мувофиқ интихоб кард.

Калидвожаҳо: тангии қисми гардании сутунмӯҳра, табобати ҷарроҳӣ.

Дегенеративный стеноз шейного отдела позвоночника (ДСШОП) относится к хроническим заболеваниям, при которых морфологическое уменьшение просвета позвоночного канала, выявляемое при рентгенографии, МСКТ или МРТ, сопровождается клинически значимыми неврологическими проявлениями. Несмотря на то, что анатомо-физиологические особенности шейного отдела позвоночника, причины развития и механизмы формирования стеноза достаточно подробно освещены в научной литературе, вопросы патофизиологической трактовки заболевания, его классификации и выбора оптимального хирургического подхода сохраняют практическую значимость для нейрохирургов, травматологов, неврологов и врачей лучевой диагностики [1, 11].

Дегенеративная миелопатия, развивающаяся на фоне ДСШОП, по-прежнему представляет собой серьёзную проблему для травматологов, ортопедов и нейрохирургов. Анализ актуальных данных показывает, что частота выявления стеноза шейного отдела позвоночника неуклонно растёт, в первую очередь среди лиц пожилого возраста. Столь пристальное внимание специалистов к данной болезни связано с её прогрессирующим течением: сдавление спинного

мозга и корешковых структур нарушает их функциональную активность, что чревато тяжёлыми осложнениями и приводит к инвалидизации больных [1, 2].

Доля указанных патологий в спинальной нейрохирургии из года в год увеличивается. В Соединённых Штатах ежегодно выполняют от 150 до 600 тысяч операций при ДСШОП, а совокупные экономические затраты на диагностику и терапию этой группы больных достигают 10 млрд долларов в год. В Таджикистане большинство страдающих данным заболеванием приходится на возрастную категорию 25–50 лет - наиболее социально активное и экономически продуктивное население. Именно боль, дискомфорт и двигательные нарушения становятся главной причиной утраты ими трудоспособности. В России уровень инвалидизации по этой патологии составляет 0,4 случая на 10 тысяч жителей, причём подавляющее число пациентов утрачивают полную трудоспособность [3, 16].

ДСШОП и изменения в других отделах позвоночного столба диагностируются у свыше 80% населения планеты. По частоте встречаемости на первом месте - поясничный и шейный остеохондроз в сочетании со стенозом и спондилолистезом позвоночного канала: оно колеблется между 0,55% и 33,3%, а у пациентов пожилого и старческого возраста доходит до 60,0 %. Ежегодная распространённость шейных стенозов составляет 11,5 на 100 тысяч человек, причём у пациентов старше 60 лет данный показатель возрастает вдвое [1,3].

Функционально-морфологические характеристики, этиологические факторы и патогенетические механизмы ДСШОП детально изучены и широко представлены в научных работах. Вместе с тем патофизиологические аспекты, принципы классификации и оптимальные подходы к лечению этой патологии продолжают оставаться предметом научных дискуссий в современных публикациях специалистов нейрохирургии, травматологии, неврологии и радиологии.

ДСШОП представляет собой несоответствие между объёмом костно-хрящевого пространства, образованного телами позвонков, межпозвонковыми дисками и связочным аппаратом, размером проходящих неврососудистых структур. Данная патология формируется вследствие возрастных дегенеративных изменений в разных частях позвоночника. Латеральная или боковая форма стеноза характеризуется уменьшением просвета латерального кармана и межпозвонкового отверстия, что приводит к компрессии проходящих через них нервных корешков [1,3].

В отечественной и зарубежных работах тема представлена обширными шкалами и опросниками, которые в настоящее время активно применяются при различных видах стенозов шейного отдела позвоночного столба. Их используют как на дооперационном этапе, так и для анализа исходов хирургического лечения данной категории пациентов [5].

Боль в шейной области находится на втором месте после поясничного отдела и является наиболее частой причиной обращений за медицинской помощью среди поводов амбулаторных обращений и третьей - среди причин госпитализации пациентов [13]. Экономические последствия данной патологии включают затраты на диагностику, лечебные мероприятия и реабилитацию, что создаёт значительное финансовое бремя для системы здравоохранения и негативно влияет на экономические показатели государства [2,5].

Среди всех отделов позвоночника шейный сегмент поражается чаще всего. Здесь главная задача костно-связочного аппарата - не столько выдерживать вес тела, сколько обеспечивать движения головы и удерживать органы чувств в функционально выгодном положении. Именно эта специфика объясняет исключительное разнообразие клинических симптомов при патологии данной локализации [77].

Шейный отдел позвоночника обладает большой амплитудой движений благодаря особенностям своего строения. В нормальных условиях эти анатомические элементы не только обеспечивают подвижность, но и

помогают защищать содержимое позвоночного канала. При дегенеративно-дистрофическом поражении их роль меняется: структуры, ранее участвовавшие в поддержании нормальной биомеханики, могут становиться причиной сдавления спинного мозга и корешков.

Шейные позвонки меньше по размерам, чем позвонки грудного и поясничного отделов, но устроены сложнее с биомеханической точки зрения. Значительная подвижность этого отдела во многом связана с тем, что фасеточные суставы на разных уровнях имеют неодинаковое направление суставных поверхностей. Важную защитную функцию выполняют и крючковидные отростки, участвующие в формировании суставов Люшка: за счёт своего положения они уменьшают вероятность сдавления передних спинномозговых корешков боковыми грыжами в области межпозвонковых отверстий. При этом в зоне С4-С6 позвоночный канал имеет врождённо более ограниченный резерв пространства. Его средний сагиттальный размер составляет 18,5 мм, тогда как поперечный размер спинного мозга на этом уровне достигает 14 мм. Риск компрессии дополнительно возрастает из-за шейного утолщения спинного мозга и плотной фиксации дурального мешка в области большого затылочного отверстия. Такое анатомическое сочетание повышает уязвимость нервных структур к компрессионному воздействию. Существенную роль играет и сосудистая организация этого отдела: в зоне шейного утолщения формируется коллатеральная сеть между передней спинальной артерией и корешковыми артериями на уровнях С4-С7.

Сегментарное строение шейного отдела спинного мозга включает восемь сегментов. Их расположение не полностью совпадает с уровнем одноимённых позвонков, поскольку сегменты смещены краниально и находятся примерно на один позвонок выше соответствующего костного уровня. Это необходимо учитывать при определении точной локализации поражения позвоночника и сопоставлении морфологических изменений с сегментарной неврологической симптоматикой.

При ДСШОП нередко формируется шейная миелопатия - состояние, характеризующееся одновременным нарушением функции спинного мозга и структурными изменениями его тканей. Теснота канала в этой зоне особенно показательна: в сегменте С1–С2 нормальный переднезадний размер позвоночного канала колеблется в пределах 10–12 мм, тогда как ниже уровня С2 он сокращается до 11 мм. При средней толщине спинного мозга здесь, равной 10 мм, вероятность компрессии внутриканальных нервных образований возрастает весьма значимо [7].

Компрессионные поражения шейного отдела позвоночника нередко сочетаются с синдромом позвоночной артерии. По механизму развития он отличается от вертебробазилярной недостаточности, связанной с внутрисосудистыми нарушениями. Сдавление позвоночной артерии и раздражение окружающего её симпатического периваскулярного сплетения могут возникать при травмах позвоночника, его деформациях, костных разрастаниях и различных врождённых аномалиях шейных сегментов.

По мере прогрессирования дегенеративного процесса просвет межпозвонкового отверстия постепенно уменьшается. Основной вклад в это сужение вносят нижние фасеточные суставы, изменяющие пространственные параметры фораминальной зоны. По данным экспериментальных исследований, даже небольшая потеря высоты межпозвонкового диска заметно меняет размеры фораминальной зоны. Снижение высоты диска на 1 мм уменьшает параметры межпозвонкового отверстия на 25-30%, а при потере 3 мм его площадь сокращается приблизительно на 50%.

В шейном отделе уменьшение просвета позвоночного канала быстро отражается на состоянии спинного мозга и нервных корешков. Постепенно формируется комплекс изменений, клинически проявляющийся шейной миелопатией. Важную роль здесь играет не только уменьшение переднезадне-

го и бокового размеров канала. Значение имеют и анатомические особенности этой зоны: фасеточные суставы расположены рядом с местом выхода сегментарных нервов, а корешки и позвоночная артерия проходят в общем ограниченном костном пространстве [5].

Диагноз ДСШОП формируется на основе комплекса клинических, радиологических и электрофизиологических сведений. Распоряжение современной лучевой диагностики включает обзорную и функциональную спондилографию, магнитно-резонансную и компьютерную томографию, миелографию, электронейромиографию. Эти данные имеют практическое значение при планировании лечения, поскольку позволяют обоснованно определить хирургическую тактику и выбрать наиболее рациональный способ декомпрессии при стенозе позвоночного канала.

Современные технологии нейровизуализации дают возможность детально изучить анатомию шейного отдела позвоночника. Выбор конкретного метода определяется клинической картиной и планируемым объёмом хирургического вмешательства. Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография остаются краеугольными методами диагностики благодаря точности, информативности и надёжной визуализационной базе. Рентгенологическое исследование остаётся основным методом оценки сагиттального баланса. Научная база этого подхода сформировалась благодаря работам, в которых анализировали взаимосвязь между параметрами таза, физиологическими изгибами позвоночника и клиническими проявлениями, прежде всего при дегенеративных заболеваниях и деформациях грудного и поясничного отделов [8].

За последние десять лет представления о сагиттальном балансе существенно расширились. Если ранее при операциях на шейном отделе позвоночника главной задачей считали восстановление шейного лордоза, то в настоящее время такой подход выглядит недостаточным. Шейный лордоз следует рассматривать только как один из элементов общей биомеханической системы, где локальные и региональные параметры позвоночника связаны с глобальным сагиттальным равновесием.

МРТ считается золотым стандартом для оценки изменений спинного мозга. С её помощью можно определить локализацию спинного мозга, детально проследить траекторию нервных корешков, а также выявить или исключить очаговые изменения миелопатии и другие патологические находки. Поперечное сечение позвоночного канала оценивается по данным мультиспиральной компьютерной томографии [18]. Совокупность сведений, полученных этими методами, вместе с анализом длительности и характера клинических проявлений позволяет спрогнозировать послеоперационное течение и перспективы восстановления функций. В работе Wada и соавторов [26] были проанализированы результаты обследования 50 больных цервикальной миелопатией: МРТ и МСКТ, проведённые до операции, сопоставлялись с контрольной МСКТ в послеоперационном периоде с целью выявления корреляции между показателями визуализации и темпами восстановления.

В клинической диагностике ДСШОП обычно используют не один изолированный метод, а сочетание нескольких визуализационных технологий. Мультиспиральная компьютерная томография и МРТ в режиме миелографии обладают высокой информативностью при оценке шейного стеноза: их чувствительность превышает 80%, а специфичность достигает 90%. Результаты МСКТ, дополненной миелографией, достоверно сопоставимы с данными МРТ.

Выбор метода зависит от того, какие анатомические структуры необходимо оценить. Костные элементы, формирующие границы позвоночного канала, наиболее чётко определяются при сочетании компьютерной томографии с миелографией. Мягкотканные структуры лучше визуализируются при МРТ. При подозрении на фораминальный стеноз оптимальным считается комбинированное применение МРТ и мие-

лографии. Критический переднезадний диаметр позвоночного канала можно определить как по данным МРТ, так и при КТ с миелографией. Эти методы также сопоставимы по точности при измерении площади поперечного сечения дурального мешка и самого позвоночного канала.

Хирургическое лечение ДСШОП, особенно при наличии компрессионных синдромов, сохраняет статус одной из наиболее сложных и до конца не решённых проблем современной спинальной нейрохирургии [3, 7, 13]. Клиническая картина заболевания отличается значительной вариабельностью, что связано с разными патофизиологическими механизмами дегенеративного поражения шейного отдела. Эти изменения могут проявляться как изолированными, так и комбинированными вариантами стеноза, при которых патологическое сужение затрагивает центральный позвоночный канал, латеральный карман или межпозвонковое отверстие [10, 17]. К основным показаниям для хирургического лечения у данной категории больных относятся интенсивная боль, не купируемая консервативной терапией, нарастающие нарушения чувствительности, дисфункция тазовых органов, а также снижение двигательной активности в верхних конечностях.

Объём оперативного вмешательства и его тактика определяются совокупностью объективных неврологических находок и степенью их соответствия диагностическим критериям. Исходя из выявленного типа и этиологии стеноза, выбирают методы различного объёма и технической сложности [25, 12].

В зарубежных публикациях описано множество хирургических стратегий при ДСШОП. Все они направлены на декомпрессию поражённого сегмента, при этом каждый подход сочетает определённые преимущества со своим уровнем риска. Хирургические подходы при ДСШОП обычно разделяют по двум основным признакам: направлению оперативного доступа и влиянию вмешательства на подвижность поражённого сегмента. По первому критерию выделяют передние и задние доступы, по второму - методики с фиксацией позвоночного сегмента либо с сохранением его функциональной мобильности. К числу таких вмешательств относятся ламинэктомия, ламинопластика и тотальное эндопротезирование межпозвонкового диска.

Традиционно золотым стандартом при стенозе шейного отдела позвоночника, осложнённом шейной миелопатией, считалась декомпрессивная ламинэктомия. Главным недостатком этой техники являлся развивающийся после неё кифоз - результат ятрогенной дестабилизации шейного сегмента. Исследования на трупном материале, изучавшие распределение нагрузки между передними элементами (тела позвонков и межпозвонковые диски) и задними (фасеточные суставы, дужки и суставные отростки), показали, что передняя группа структур воспринимает 36% нагрузки, тогда как задняя - 64%. Следовательно, именно задний комплекс позвонка обеспечивает основную поддерживающую функцию в шейном отделе, и повреждение его целостности чревато сегментарной нестабильностью. Расстройство сагиттального баланса способствует развитию кифотической деформации шейного отдела позвоночника. При таком изменении оси позвоночника мышцы шеи работают в менее выгодных биомеханических условиях и вынуждены постоянно поддерживать повышенное напряжение. Основная нагрузка при этом смещается на межпозвонковые диски и передние отделы тел позвонков, что создаёт предпосылки для дальнейшего усиления дегенеративного процесса.

Среди оперативных подходов к ДСШОП чаще всего применяют переднюю декомпрессию со спондилодезом (ACDF), ламинопластику (LP) и заднюю ламинэктомию с передним спондилодезом (PCF). Общая задача этих вмешательств - устранить источник, сужающий просвет позвоночного канала и сдавливающий нервные структуры, что приводит к формированию шейной миелопатии. Объём операции выбирают на основании результатов предоперационного визуализационного обследования. Однако

из-за того, что нередко сосуществуют множественные патологии, а сопоставительные данные о клинических исходах разных техник ограничены, оптимальная хирургическая стратегия до сих пор остаётся дискуссионной. Выбор конкретного хирургического вмешательства определяется совокупностью клинико-анатомических факторов. Наиболее важны количество поражённых уровней, состояние сагиттального баланса шейного отдела, причина стеноза, возраст пациента, а также опыт и индивидуальная тактика оперирующего хирурга.

Полноценная декомпрессия спинного мозга и связанных с ним нервных структур с последующей стабилизацией шейного отдела позвоночника может быть выполнена как из переднего, так и из заднего доступа. В отдельных случаях применяют комбинированный подход, однако его, как правило, используют при наиболее сложных и тяжёлых вариантах поражения. Сравнительная эффективность передних, задних и комбинированных вмешательств при ДСШОП продолжает обсуждаться среди специалистов, поскольку ни один из подходов не является универсальным. Каждый вариант операции имеет собственные ограничения, возможные осложнения и различную экономическую нагрузку на систему лечения. Для объективной оценки выраженности клинических проявлений шейного стеноза, а также динамики неврологического дефицита до хирургического вмешательства и после него используют шкалу Японской ортопедической ассоциации для оценки шейной миелопатии [5]. Этот инструмент даёт числовую характеристику выраженности шейной миелопатии и позволяет рассчитать индекс восстановления в процентном выражении. Максимальный возможный балл составляет 17.

Сегодня ламинопластика привлекает повышенный интерес специалистов. Необходимо особо рассмотреть эффективность этого метода в динамике наблюдения, частоту и характер осложнений, а также особенности восстановления. Ламинопластика рассматривается как один из вариантов хирургической декомпрессии при многоуровневом стенозе шейного отдела позвоночника. Её применяют в случаях, когда сдавление спинного мозга связано со спондилёзом, гипертрофией жёлтой связки или задней продольной связки, грыжей межпозвонкового диска, врождённым сужением позвоночного канала либо сочетанием нескольких указанных причин.

Ламинопластика как хирургический способ устранения стеноза позвоночного канала, прежде всего при дегенеративном поражении шейного отдела позвоночника, подробно рассматривается в работах отечественных и зарубежных исследователей. Первое описание цервикальной ламинопластики было представлено M. Oyama в 1973 году.

Вероятность формирования послеоперационной кифотической деформации после ламинэктомии стала одной из причин разработки задних декомпрессивных вмешательств, направленных на максимально возможное сохранение заднего опорного комплекса позвоночника. По этой причине хирургические методики расширения позвоночного канала продолжают совершенствоваться.

В хирургической практике такие вмешательства обычно представлены двумя основными техническими вариантами. При ламинопластике по типу «открытой двери» расширение позвоночного канала достигается за счёт вскрытия или пропиливания задних структур с одной стороны на всём протяжении стеноза. В эту зону входят дуга позвонка, остистый отросток, медиальная часть сустава и жёлтая связка. Другой вариант основан на срединном вскрытии или пропиливании остистых отростков. После этого их разводят в стороны, что позволяет увеличить пространство позвоночного канала.

В ряде исследований предпринимались попытки сопоставить клинические результаты ламинопластики и ламинэктомии, дополненной спондилодезом. В одной из таких работ были проанализированы две сопоставимые группы: 13 пациентов перенес-

ли ламинэктомию с инструментальной фиксацией, ещё 13 больным была выполнена ламинопластика. Неврологические изменения после операции оценивали по шкале Нурика. В обеих группах отмечено только умеренное улучшение, в том числе у пациентов, перенёсших ламинопластику.

Различия между методами стали более заметными при анализе осложнений. После 12 операций ламинопластики осложнения не зарегистрированы. В группе ламинэктомии со спондилодезом неблагоприятные события выявлены в девяти наблюдениях. К ним относились прогрессирование миелопатии, несостоятельность фиксирующей конструкции с последующей повторной операцией, кифотическая деформация, боль и дискомфорт в области хирургического доступа, поражение смежных уровней и раневая инфекция. При этом результаты работы нужно трактовать осторожно, поскольку исследование имело предварительный характер и включало небольшое число пациентов. Тем не менее по совокупности полученных данных авторы расценили ламинопластику как более безопасный способ хирургического лечения [9, 11].

Послеоперационное формирование кифотической деформации после ламинопластики неоднократно становилось предметом анализа в специализированной хирургической литературе [16, 23, 26, 30]. В большинстве исследований оценка ограничивалась сопоставлением рентгенологических параметров до операции и после вмешательства. Некоторые авторы предполагали возможную связь между развитием деформации и неврологическими осложнениями.

Seishi et al. наблюдали усиление деформации у пяти пациентов, у которых кифоз имелся ещё до операции. Однако ухудшения неврологического исхода в этой группе не отмечено: положительный результат сохранялся как в раннем послеоперационном периоде, так и при дальнейшем наблюдении. На основании имеющихся данных нельзя утверждать, что послеоперационный кифоз напрямую приводит к прогрессированию миелопатии.

Под понятием «ламинопластика» объединяют ряд операций, при которых после вскрытия позвоночного канала восстанавливают целостность дуги позвонка. Обычно этот термин подразумевает формирование петлевидных конструкций, позволяющих приподнять дугу, оставляя её на месте. Реконструктивный вариант предполагает полное удаление дуги с последующим возвращением и фиксацией; чаще всего его используют при интрадуральных вмешательствах у детей, иногда именуя такую технику «ламинотомией».

При ДСШОП эндоскопические вмешательства всё чаще рассматривают как вариант декомпрессии при поражении одного или двух уровней. При заднем доступе используют как унипортальную, так и бипортальную технику. В зависимости от характера компрессии её дополняют дискэктомией или фораминотомией.

C. Zhang и соавторы применили микроэндоскопическую ламинопластику шейного отдела позвоночника у 45 пациентов. На каждом уровне фиксацию выполняли с обеих сторон с помощью титановых мини-винтов и пластин. По мнению авторов, такая конструкция позволяет надёжно восстановить расширенную ламинарную дугу и при этом меньше повреждает мягкие ткани, чем стандартная открытая операция. Q. Du и коллеги, в свою очередь, описали клинический опыт использования чрескожной эндоскопической передней транскорпоральной дискэктомии.

Основными достоинствами этой техники считали щадящее воздействие на межпозвонковый диск и сохранение движений в оперированном позвоночном сегменте. Биодеградируемые имплантаты давно применяются в нейрохирургической практике, однако при операциях на позвоночнике их стали использовать значительно позже. Системы биодеградируемой фиксации для передней декомпрессии со спондилодезом (ACDF) вошли в клиническое применение только после того, как в прошлом десятилетии появились первые сообщения об их установке при стенозе позвоночного кана-

ла. Чтобы оценить их место в хирургическом лечении более объективно, необходимы отдалённые результаты наблюдения и прямое сопоставление с металлическими фиксирующими системами.

Для дальнейшего изучения дегенеративной шейной миелопатии важно точнее описать механизмы повреждения спинного мозга, а также улучшить клиническую оценку и подтверждение диагноза. Большое значение в этом направлении имеют методы современной визуализации, поскольку именно они позволяют увидеть не только степень стеноза, но и особенности поражения спинного мозга у конкретного пациента. Наряду с этим требуется критически оценить возможности уже применяемого консервативного и хирургического лечения, а также определить место новых нейропротекторных и нейрорегенеративных подходов. Отдельное направление связано с изучением генетических факторов дегенеративной шейной миелопатии. Эти данные в перспективе могут помочь точнее выделять группы риска и подбирать лечение с учётом индивидуальных особенностей пациента.

Ламинопластика, как и другие способы хирургической декомпрессии, имеет чёткие клинические ограничения. Её возможности заметно снижаются у пациентов с длительным анамнезом заболевания и тяжёлым неврологическим дефицитом. При терминальной стадии по шкале Нурика, а также при оценке менее 8 баллов по шкале JOA выполнение ламинопластики с одномоментной фораминотомией на уровнях C4-C5 считают противопоказанным. Ещё одним неблагоприятным последствием этой операции F.-J. Liu и соавторы называли развитие аксиальных симптомов.

По данным литературы, основные подходы к диагностике и лечению дегенеративного стеноза шейного отдела позвоночника, в том числе при сочетании с миелопатией, уже достаточно подробно описаны. Однако не все диагностические критерии можно считать окончательно уточнёнными. В частности, остаётся необходимость в более точной количественной оценке позвонков и их структурных элементов по данным мультиспиральной компьютерной томографии. Отдельного изучения требует и МРТ-картина миелопатии. Здесь важны не только качественные признаки поражения спинного мозга, но и количественные параметры, включая выраженность гиперинтенсивного сигнала и её возможную связь с результатами лечения.

Исходы костно-пластической ламинопластики при протяжённом стенозе шейного отдела нуждаются в самостоятельной оценке, особенно у пациентов пожилого возраста, которые длительно получали консервативное лечение. Именно у этой категории больных методика рассматривается как один из возможных вариантов хирургической декомпрессии. Вместе с тем выбор доступа остаётся спорным: передние и задние вмешательства имеют разные показания, технические ограничения и ожидаемые результаты. Единого подхода к их сопоставлению пока нет, поскольку разные авторы и хирургические школы по-разному определяют границы применения этих операций. Малоинвазивные технологии также постепенно внедряются в лечение шейного стеноза, но опубликованных данных по этому направлению пока недостаточно. Поэтому дальнейшее изучение таких вмешательств оправдано как с клинической, так и с научной точки зрения.

Заключение. Системный подход к диагностике и хирургическому лечению дегенеративного стеноза шейного отдела позвоночника позволяет более обоснованно выбирать объём и метод операции. При этом необходимо учитывать предполагаемую этиологию заболевания, протяжённость стеноза, выраженность неврологических нарушений и возраст пациента.

Литература

1. Боков А. Е. Проблема несоответствий между результатами компьютерной томографии и двухэнергетической рентгеновской денситометрии / А. Е. Боков, С. Г. Млявых, А. А. Булкин [и др.] // Инновационная медицина Кубани. – 2019. – Т. 16, № 4. – С. 12–17.

Bokov A. Ye. Problema nesootvetstviy mezhdu rezul'tatami komp'yuternoy tomografii i dvukhenergeticheskoy rentgenovskoy densitometrii / A. Ye. Bokov, S. G. Mlyavykh, A. A. Bulkin [i dr.] // Innovatsionnaya meditsina Kubani. – 2019. – T. 16, № 4. – S. 12–17.
2. Булкин А. А. Факторы, влияющие на формирование костного блока у пациентов с дегенеративной патологией поясничного отдела позвоночника / А. А. Булкин, А. Е. Боков, С. Г. Млявых// Российский нейрохирургический журнал им. профессора А. Л. Поленова. – 2019. – Т. 11, № 2. – С. 12–16.
Bulkin A. A. Faktory, vliyayushchiye na formirovaniye kostnogo bloka u patsiyentov s degenerativnoy patologiyey poyasnichnogo otdela pozvonochnika / A. A. Bulkin, A. Ye. Bokov, S. G. Mlyavykh// Rossiyskiy neyrokhirurgicheskiy zhurnal im. professora A. L.
3. Бывальцев В. А. Диффузионно-взвешенная магнитно-резонансная томография в диагностике дегенерации межпозвонкового диска / В. А. Бывальцев, И. А. Степанов, А. А. Калинин, К. В. Шашков // Медицинская техника. – 2016. – № 4(298). – С. 29–32.
Byval'tsev V. A. Diffuzionno-vzveshennaya magnitno-rezonansnaya tomografiya v diagnostike degeneratsii mezhpozvonkovogo diska / V. A. Byval'tsev, I. A. Stepanov, A. A. Kalinin, K. V. Shashkov // Meditsinskaya tekhnika. – 2016. – № 4(298). – S. 29–32.
4. Бывальцев В. А. Диффузионно-взвешенная магнитно-резонансная томография в диагностике дегенерации межпозвонковых дисков поясничнокрестцового отдела позвоночника / В. А. Бывальцев, И. А. Степанов, А. А. Калинин, Е. Г. Белых // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2016. – Т. 97, № 6. – С. 357–364.
Byval'tsev V. A. Diffuzionno-vzveshennaya magnitno-rezonansnaya tomografiya v diagnostike degeneratsii mezhpozvonkovykh diskov poyasnichnokresttsovogo otdela pozvonochnika / V. A. Byval'tsev, I. A. Stepanov, A. A. Kalinin, Ye. G. Belykh // Vestnik rentgenologii i radiologii. – 2016. – T. 97, № 6. – S. 357–364.
5. Бывальцев В. А. Изолированные и сочетанные дегенеративные тандемстенозы позвоночного канала шейного и поясничного отделов позвоночника: обзор литературы / В. А. Бывальцев, В. В. Шепелев, С. Б. Никифоров, А. А. Калинин// Хирургия позвоночника. – 2016. – Т. 13, № 2. – С. 52–61.
Byval'tsev V. A. Izolirovannyye i sochetannyye degenerativnyye tandemstenozy pozvonochnogo kanala sheynogo i poyasnichnogo otdelov pozvonochnika: obzor literatury / V. A. Byval'tsev, V. V. Shepelev, S. B. Nikiforov, A. A. Kalinin// Khirurgiya pozvonochnika. – 2016. – T. 13, № 2. – S. 52–61.
6. Бывальцев В. А. Результаты этапного хирургического лечения пациентов с тандем-стенозами шейного и пояснично-крестцового отделов позвоночника / В. А. Бывальцев, А. В. Крутько, В. В. Шепелев, А. А. Калинин // Хирургия позвоночника. – 2017. – Т. 14, № 2. – С. 50–62.
Byval'tsev V. A. Rezul'taty etapnogo khirurgicheskogo lecheniya patsiyentov s tandem-stenozami sheynogo i poyasnichno-kresttsovogo otdelov pozvonochnika / V. A. Byval'tsev, A. V. Krut'ko, V. V. Shepelev, A. A. Kalinin // Khirurgiya pozvonochnika. – 2017. – T. 14, № 2. – S. 50–62.
7. Щедренок, В.В., Яковенко В.Н., Аникеев Н.В., Себелев К.И., и др. Малоинвазивная хирургия дегенеративных заболеваний позвоночника. СПб.:Изд-во ФГУ «РНХИ им. проф. А.Л. Поленова» Минздравсоцразвития России. 2021: 435.
Shchedrenok, V.V., Yakovenko V.N., Anikeyev N.V., Sebelev K.I., i dr. Maloinvazivnaya khirurgiya degenerativnykh zabolevaniy pozvonochnika. SPb.:Izd-vo FGU «RNKHI im. prof. A.L. Polenova» Minzdravsotsrazvitiya Rossii. 2021: 435.
8. Панаськов А.В., Щедренок В.В. Транспедикулярная фиксация и задний спондилодез при лечении поясничного остеохондроза с нестабильностью позвоночник. Материалы Всероссийской научно- практической конференции: Поленовские чтения. СПб. 2016;107-108.

9. Panaskov A.V., Shchedrenok V.V. Transpedicular fixation and posterior spondylodesis in the treatment of lumbar osteochondrosis with spinal instability. Proceedings of the All-Russian scientific and practical conference: Polenov readings. - St. Petersburg, 2016;107-108.
9. H.P. Richter, E. Kast, R. Tomczak et al. Results of applying ADCON-L gel after lumbar discect-omy: the German ADCON-L study. J. Neurosurg.2001; 2:179- 189.
10. H.L. Asch, P.J. Lewis, D.B. Moreland et al. Prospective multiple outcomes of outpatient lumbar mi-crodiscectomy: should 75 to 80% success rates be the norm? J. Spine. 2022.;96:34 -44.
11. Owens M.J., Nemeroff C.B. Role of serotonin in the pathophysiology of depression: focus on the serotonin transporter. Clin. Chem. 2024;40(2):228-295.
12. A.C. Speciale, R. Pietrobon, C.W. Urban et al. Observer variability in assessing lumbar spinal stenosis severity on magnetic resonance imaging and its relation to cross-sectional spinal canal area. Spine, 2022;27:1082 - 1086.
13. Mummaneni P.V., Haid R.W., Rodts G.E. Lumbar interbody fusion: state-of-the-art technical advances. Invited submission from the Joint Section Meeting on Disorders of the Spine and Peripheral Nerves. J. Neurosurg. Spine. 2023 Jul; l(l):24-35
14. Long D. Surgical treatment for back and neck pain /McMahon: Wall and Melzack's Textbook of Pain, 5th ed. Churchill Livingstone, An Imprint of Elsevier, 2016: 23-34
15. Katz J.N. Lumbar disc disorders and low-back pain: socioeconomic factors and consequences. J. Bone Joint Surg. Am., 2016; 88:21-24.
16. Harwood M.I., Smith B.J. Low Back Pain: A Primary Care Approach // Clinics in Family Practice; 2016;2:279-303.
17. Gepstein R., Folman Y., Sagiv P. Does the anteroposterior diameter of the bony spinal canal reflect its size? An anatomical study/ R. Surg Radiol Anat. 2016: 13(4);289-291.
18. J.R. de Jong, J.W.Vlaeyen, P. Onghena et al. Fear of movement (re)injury in chronic low back pain: education or exposure in vivo as mediator to fear reduction. Clin J Pain.2005;21(1)9-17.
19. L.Manchikanti, V. Pampati, C. Beyer Evaluation of the Psychological Status in Chronic Low Back Pain: Comparison with General Population. Pain Physician. 2002;5(2):149-155.
20. K.Hansraj, P. O'Leary, F. Cammissa et al Decompression, fusion, and instrumentation surgery for complex lumbar spinal stenosis. Clin Orthop Rel Res. 2001;384:18-25.
21. Butt S. Saifuddin A. The imaging of lumbar spondylolisthesis. Clin. Radiology. 2005;60:533-546.
22. Benoist M. The natural history of lumbar degenerative spinal stenosis. Joint Bone Spine. 2002;69:450 - 457.
23. Babar S., Saifuddin A. MRI of the post-discectomy lumbar spine. Clin. Radiology. 2002;57:969-981.
24. J.F.Zucherman, K.Y. hsu, C.A. Hartjen et al. A prospective randomized multi-center study for the treatmenr of lumbar spinal stenosis with the X STOP interspinous implant: 1-year results. Eur.Spine J. 2004:12;22-31.
25. J.S. Thalgott, T.J. Albert, A.R. Vaccaro et al. A new classification system for degenerative disc disease of the lumbar spine based on magnetic resonance imaging, provocative discography, plain radiographs and anatomic considerations. Spine.2004; 4:167-172.
26. Woo Kyung Kim. Our experiences of interspinous U device in degenerative lumbar disease. Global Symposium on Motion Preservation Technology. N.Y., 2005;22-28.
27. Wybier M. Imaging of lumbar degenerative changes involving structures other than disk space. Radiology Clin. North. Am.2001;39:101-114.
28. Zelle B.A. Sacroiliac joint dysfunction: evaluation and management. Clin. J. Pain 2005; 21:446-455.
29. Verbiest H. Stenosis of the lumbar vertebral canal and sciatica. Neurosurg Rev. 108 ;3:75 - 89.
30. Wilmink J.T. Degenerative disk disease. Europ. Radiology. 2019;17-19.

ТАБОБАТИ КОМПЛЕКСИИ КӮДАКОНИ ГИРИФТОРИ БЕМОРИИ МУЗМИНУ ИНСИДОДИИ ШУШҲО, КИ БО ИХТИЛОЛИ СИСТЕМАИ АНТИОКСИДАНТӢ ВОБАСТА АСТ

Қаюмова Д.А., Давлатзода Д.А., Сойбова С.Д., Файзуллоева С.М.
МД "Маркази ҷумҳуриявии илмӣ-клиникии педиатрия ва ҷарроҳии кӯдакон"

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ НАРУШЕНИЕМ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ

Каюмова Д.А., Давлатзода Д.А., Сойбова С.Д., Файзуллоева С.М.
ГУ "Республиканский научно-клинический центр педиатрии и детской хирургии"

Авторы на основе изучения проведенных исследований пришли к выводу, что лечение пациентов с хронической болезнью легких — это, прежде всего, анализ процессов свободных радикалов, иммунного состояния и фагоцитарной активности нейтрофилов и антиоксидантов, в ходе чего проводится обоснованное лечение. Вопросы взаимодействия процессов свободных радикалов, иммунного состояния и фагоцитарной активности нейтрофилов недостаточно изучены; перекисное подкисление жиров и повреждение эндотелия сосудов у детей с хроническим обструктивным синдромом и коррекция существующих изменений в антиоксидантной системе. Наряду с этим, изучение и применение в комплексном лечении детей с патологиями дыхательной системы в настоящее время имеет несколько исследований, которые оказывают положительное влияние на стабилизацию антиоксидантной системы, улучшая дренажную функцию легких.Начало формы

Ключевые слова: Хроническая обструктивная болезнь легких, ХОБЛ, дети, комплексная терапия, антиоксидантная система, функция легких, противовоспалительная терапия, антиоксиданты, педиатрия, респираторная реабилитация.

Қаюмова Дилшода Абдурасуловна – соискатель ГУ "Республиканский научно-клинический центр педиатрии и детской хирургии", тел.: (+992) 938-08-11-60; E-mail: dilshoda_70@mail.ru

COMPREHENSIVE TREATMENT OF CHILDREN WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE CAUSED BY DISORDER OF THE ANTIOXIDANT SYSTEM (LITERATURE REVIEW)

Kayumova D.A., Davlatzoda D.A., Soybova S.D., Fayzulloeva S.M.

Summary. Based on the study of the conducted studies, the authors concluded that the treatment of patients with chronic lung disease is primarily an analysis of the processes of free radicals, immune status and phagocytic activity of neutrophils and antioxidants, during which a reasonable treatment is carried out. The interaction of free radical processes, immune status, and phagocytic activity of neutrophils has not been sufficiently studied; fat peroxidation and vascular endothelial damage in children with chronic obstructive syndrome and correction of existing changes in the antioxidant system. Along with this, the study and application in the complex treatment of children with pathologies of the respiratory system currently has several studies that have a positive effect on the stabilization of the antioxidant system, improving the drainage function of the lungs.

Kayumova D.A. - Applicant SI"Republican Scientific and Clinical Center of Pediatrics and Pediatric Surgery",Tel: (+992) 938-08-11-60; E-mail: dilshoda_70@mail.ru

Қайд кардан зарур аст, ки маълумотҳои илмию клиникӣ ва тадқиқоти адабиёти соҳавӣ дар бораи нақши табобати антиоксидант дар якҷоягӣ бо мӯътадилгардонии мембранаро тасдиқ карда, дар бемориҳои гуногун вайроншавии мубодилаҳо ва барқароршавиро беҳтар намуда, ҷузъи универсалии табобати патогенетикӣ асоснок мебошад [2, 5, 8, 15]. Тибқи маълумоти адабиёт, фавт аз бемории музмини обструктивии шуш дар кишварҳои Аврупо аз 2,3 (дар Юнон) то 41,4 (дар Маҷористон) ба 100 000 нафарро ташкил медиҳад ва дар байни сабабҳои марг дар ҷои сеюм меистад [7, 10].

Корҳои даҳсолаи охир нишон медиҳанд, ки омӯзиши пероксидшавии чарбҳо ва маҳсулоти он дар механизми бисёр бемориҳои системаи шуш (астмаи бронхиалӣ, пневмония, бронхит, саратони шуш ва ғайра) нақши муҳим дорад [6, 24].

Намудҳои фаъоли оксигенӣ ионҳои оксиген, радикалҳои озоди пайдоиши органикӣ ва ғайриорганикии пероксидшавии чарбҳоро дар бар мегиранд [5, 12].

Одатан, намудҳои фаъоли оксиген (пероксиди гидроген, гипохлорит, радикалҳои оксиген - супероксид ва гидроксил) дар бисёр равандҳои ҳаётан муҳим дар организм нақши муҳим доранд. Намудҳои фаъоли оксигении организм дар равандҳои биоэнергетикӣ иштирок мекунанд, гомеостазро нигоҳ дошта, равандҳои оксидшавӣ ва безаҳролудкунӣ дар пайвастагиҳои экзо- ва эндогенӣ иштирок мекунанд, инчунин хосиятҳои микробсидӣ доранд ва иммунитетро танзим мекунанд [14].

Бояд қайд кард, ки таваҷҷуҳ ба бемориҳои узвҳои нафаскашӣ, истифодаи антиоксидантҳо дар миёнаҳои асри гузашта аз ҳисоби ҷамъ шудани тадқиқотҳои нави клиникӣ ва лабораторӣ, ки нақши равандҳои радикали озодро дар патогенези бемориҳои обструктивии роҳҳои нафас меомӯзанд, ба вуҷуд омадааст [13, 15, 16, 19]. Бо назардошти он, ки пурзӯршавии туршшавии перекиси чарбҳо дар заминаи камшавии системаи антиоксидантии бадан яке аз звеноҳои пешбари механизми синдроми обструктивӣ дар ҷараёни музмини бемориҳои шуш буда, як қатор кӯшишҳо барои дохил кардани антиоксидантҳо ба табобати комплексии ин беморӣ мебошад [14, 20, 22]. Мувозинати ин раванд нисбат ба оксидантҳо метавонад боиси фишори системаи оксидшавӣ гардад ва дар афзоиши маҳсулоти намудҳои фаъоли оксигенӣ, ионҳои оксиген ва сустшавии муҳофизати антиоксидантҳо зоҳир шавад.

Баланд шудани шароити патологии зиёдшавии намудҳои фаъоли оксигенӣ ионҳои оксиген ва маҳсулоти онҳо боиси вайрон шудани биомембранаҳои ҳуҷайра ва вайроншавии системаҳо ва узвҳо мегардад. Бо норасоии маҳсулоти радикалҳо, он инчунин ба ҳолати патологӣ ва функсияҳои марговарӣ бадан оварда мерасонад. Ҳамин тариқ, метавон тавсиф кард, ки ҳангоми вайрон ё халалдор шудани системаи туршшавӣ дар ҳама узвҳо ва бофтаҳо раванди патологӣ ба вуҷуд меояд.

Тибқи як қатор таҳқиқотҳои клиникӣ ва лабораторӣ барои коркарди маводҳои антиоксидант ва истифодаи онҳо дар бемориҳои музмини шуш, дар кӯдакони гирифтори синдроми обструктивии равиши музмин натиҷаи хуб дод [1, 6, 7, 11, 14, 21].

Яке аз маводҳое, ки дар муолиҷаи бемориҳои музмини шуш истифода мешавад ва ҳамчун антиоксидант бештар омӯхта шудааст, N-acetylcysteine мебошад, ки ба моддаҳои тиол тааллуқ дорад [2, 9, 11, 13, 17]. Дар амалияи клиникӣ он дар миёнаҳои асри гузашта ворид карда шуд, раванди ба табобат дохил кардани он таъсири мусбии муколитикии он буд.

Шумораи зиёди беморони амалан мушоҳидашуда дар тӯли даҳсолаҳо нишонаҳо ва зиддиятҳои истифодаи онро каме тағйир доданд.

Дар айни замон, бо бемории системаи нафаскашӣ ва бемороне, ки аксар вақт аз синдромҳои обструктивӣ азият мекашанд, аз ҳама самаранок дар табобат ҳамроҳ кардани N-acetylcysteine ҳамчун антиоксидант мебошад. Хусусиятҳои муколитикии атсетилсистеин бо қобилияти овардани молекулаҳои мутсин ба ҳолати деполимеризатсия алоқаманд буда, ба ин васила часпакии секретсияи бронхҳоро коҳиш медиҳанд ва ба

баромади самараноки балғам мусоидат мекунанд, дар ҳоле ки хусусиятҳои антиоксиданти мавод аз сохтори химиявии он вобаста аст, ки ба сохтори он аминокислотаи систеин дохил мешавад [19, 22].

Қобилияти амал кардани атсетилсистеин ба системаи оксидант-антиоксидант тавассӯҳи хоса дорад, ки онро нашрияҳои зиёди илмӣ дар ин мавзӯъ, ки ба хосиятҳои антиоксидант ва антитодикии N-атсетилсистеин бахшида шудаанд, шаҳодат медиҳанд. Як такони муҳими омӯзиши хосиятҳои антиоксидантии атсетилсистеин яке аз кашфиётҳо дар самти илми фармасевтӣ мебошад. Ҳангоми гузаронидани усули нафаскашӣ, таъсири намоёни муколитикӣ қайд карда мешавад ва бо табобати парентералӣ ва энтералӣ ин таъсирро ба даст овардан мумкин нест.

Дар давоми чанд соли охир тактикаи муолиҷаи кӯдакони гирифтори обструксияи бронхиалӣ ба куллӣ тағйир ёфт. Мувофиқи ақидаҳои муосир, воситаи асосии рафъи бронхоспазм бояд агонистҳои кӯтоҳмуддати бета-2 ё доруҳои антихолинергитӣ бошанд, зеро маҳз бо ёрии онҳо бронхоспазмро бартараф кардан мумкин аст [4, 11, 19]. Ҳангоми иллатёбии системаи дилу рагҳо табобати антиоксидантӣ ва метаболитикӣ, ҳам дар давраи шадиди обструксияи бронхҳо ва ҳам дар давраи барқарорсозӣ таъин таъин карда мешавад [5, 24].

Ҳамаи чараёнҳои солимгардонӣ ва барқароргардонии кӯдакони гирифтори бемориҳои узвҳои нафаскашӣ ва дилу рагҳо агар дар санатория гузаронида шаванд, махсусан самаранок мебошанд, зеро дар он ҷо имкони табобати комплексӣ ва муносибати мунтазам вуҷуд дорад. Корҳое ҳастанд, ки самаранокии реабилитатсияи кӯдакони гирифтори бемориҳои такроршавандаи бронхию шушӣ ва дилу рагҳо дар санаторияҳои маҳаллӣ исбот мекунанд [4, 5, 8]. Натиҷаи беҳтарин дар барқарорсозӣ вақте ба даст оварда мешаванд, ки он дар маҷмӯи чорабиниҳои профилактикӣ дар санаторияҳои махсусгардонида шудаи маҳаллӣ гузаронида шавад.

Солҳои охир исбот шудааст, ки дараҷа ва хусусияти осеби бофтаҳо, вайрон кардани равандҳои биохимиявӣ аз шиддатнокии вайроншавии оксидшавии радикалҳои озод вобаста аст [9, 14, 22, 23].

Дар амалияи тиббӣ, дар солҳои охир, флюмусил ҳамчун яке аз аналогҳои N-acetylcysteine барои коҳиш додани мушкилот ё аксуламалҳои номатлуб пас аз табобати омосҳои ашаддӣ дар клиникаҳои онкологӣ истифода мешавад.

Айни замон дар муолиҷаи комплексӣ ин мавод хеле васеъ шудаанд, вале соҳаи асосии истифодаи он бемориҳои системаи нафаскашӣ ва ҳолати патологии он, боқӣ монад [2, 6, 8, 12, 19]. Аксар вақт, N-ацетилсистеин барои беморони гирифтори бронхитҳои музмини обструктивӣ аз сабаби хосиятҳои мавод, ҳамчун антиоксидант ва дар саривақт беҳтар шудани функсияи дренажӣ аз ҳисоби таъсири муколитикӣ таъин карда мешавад. Бояд қайд кард, ки дар нақши асосӣ дар патогенези патологияи шуш ва синдроми обструктивии равиши музмин ба дисфунксияи системаи антиоксидант тааллуқ дорад.

Дар корҳои илмӣ маълумотҳо оид ба таъсири мусбии мексидол ба системаи туршшавии перекиси чарбҳо дар беморони гирифтори бронхитҳои музмини обструктивӣ дар давраи авҷгирии беморӣ мебошад [15, 19, 22]. Ҳамзамон, дар табобати комплексӣ дар беморони гирифтори бронхитҳои музмини обструктивӣ илова кардани антиоксидант, ба монанди мексидол метавонад натиҷаи мусбӣ диҳад ва нишондодҳои клиникӣ ва лабораториро беҳтар созад, дар ин замина захролудшавии эндогенӣ коҳиш меёбад ва ба беҳбудии ҳаҷми захиравии нафасбароваранда оварда мерасонад.

Омӯзиши нишондиҳандаҳои ҳаҷми захиравии нафасбароваранда самаранокии истифодаи мексидолро нишон медиҳад, ки боиси афзоиши он дар охири ҳафтаи аввали беморӣ мегардад ва ҳангоми табобати умумӣ бе илова кардани антиоксидант, ин нишондиҳандаҳо пеш аз рухсатшавӣ беҳтар мешаванд ё ба натиҷаҳои дилхоҳ ноил намешаванд. Пеш аз ҳама, инро метавон ҳамчун як хосияти антиоксидант, чун таъсир ба муқобили варам ва ба манъбаи ил-

тиҳобӣ шарҳ дод. Пас аз истифодаи антиоксидант дар тӯли як ҳафта, синдроми обструктивӣ ва функсияи дренажӣ коҳиш меёбад, дар ин замина афзоиши ҳаҷми зиёдатии нафаскашӣ ва афзоиши қобилияти ҳаётии бофтаи шуш мушоҳида мешавад.

Дар тадқиқотҳое, ки [1, 5, 14] дар кӯдакони гирифтори бронхитҳои музмини обструктивӣ, дар табобат микроэлементи селен истифода шудааст. Дар ин замина, беморон тамоюли коҳиши фаъолияти туршшавии перекиси чарбҳоро нишон доданд ва сатҳи конъюгатҳои диен ба таври назаррас коҳиш ёфт. Ҳамзамон, тамоюли афзоиши фаъолнокии ферментҳои муҳофизатии антиоксидант муқаррар карда шуд.

Дар асоси натиҷаҳои муоинаи беморони музмини роҳҳои нафас [16, 17, 19, 25] ҳолати маҳсулоти пероксидшавӣ (диалдегиди малонӣ, фаъолияти катализ, супероксиди дисмутаза) ҳангоми муолиҷаи стандартӣ ва ислоҳи натиҷаҳои хуб ва коҳиш додани оризаҳои он мегарданд. Муътадилшавии намоёни динамикаи параметрҳои пероксидшавӣ қайд карда шуд. Зиёда аз 90% бемороне, ки табобати антиоксидантӣ гирифтаанд, дар охири ҳафтаи дуюми табобат тасвири клиникӣ мӯътадил шуда, нишондодҳои рентгенӣ, сулфаҳои хурӯҷнок коҳиш ёфта, ремиссияҳои тӯлонӣ мушоҳида шуданд, аммо дар бемороне, ки табобати антиоксидантӣ нагирифтаанд бо вуҷуди беҳтар шудани гемодинамика, расми шуш амалан тағйир наёфтааст.

Антиоксидантҳои дар айни ҳол истифодашаванда на ҳама вақт аз сабаби набудани шакли дар об ҳалшаванда ва пайвастагӣ бо молекулаҳои ғайрирадикалӣ, ки хосиятҳои зидди радикалии маводҳоро паст мекунад, самаранок мебошанд [11, 15, 19, 21]. Бояд қайд кард, ки таҳлилҳои клиникии солҳои охир нишон медиҳад, ки дар табобати бемориҳои шуш истифодабарии маводҳои антиоксидантҳои таъсири бевосита дошта, аз гурӯҳи оксипиридинҳо истифода мебаранд ва он натиҷҳои хуб нишон медиҳад [15, 19, 20].

Мавод нисбат ба дигар антиоксидантҳо як қатор афзалиятҳо дорад: мавҷудияти гуруҳи гидроксил таъсири зидди радикалиро зиёд мекунад; атоми нитроген хосиятҳои антиагрегатиро беҳтар мекунад ва шакли дар об ҳалшаванда имкон медиҳад, ки мавод хуб ҷаббида шавад [6 , 8, 9, 16]. То ба имрӯз, дар адабиёте, ки дар мо мавҷуд аст, зиднишондодҳо ба истифодаи мексидол тавсиф карда нашудаанд. Тибқи як қатор таҳқиқотҳои клиникӣ ва лабораторӣ барои коркарди маводҳои антиоксидант ва истифодаи онҳо дар бемориҳои музмини шуш, дар кӯдакони гирифтори синдроми обструктивии равиши музмин натиҷаи хуб дод [3, 7, 13, 14, 21].

Мувофиқи тадқиқотҳо [6, 9, 11], мексидол ҳамчун як қисми табобати якҷоя барои шакли ба сироят вобастаи астмаи бронхиалӣ истифода мешуд. Самаранокии табобат бо истифодаи мексидол дар динамикаи нишонаҳои клиникӣ, параметрҳои лабораторӣ ва инструменталӣ, инчунин натиҷаҳои тадқиқоти махсус, ки фаъолияти метаболикии макрофагҳои алвеоляриро дар ин гуруҳи беморон тавсиф мекунанд, арзёбӣ карда шуд. Таъин кардани мексидол ба беморони гирифтори бемориҳои музмини роҳҳои нафас боиси паст шудани шиддатнокии равандҳои туршшавии перекиси чарбҳо гардид, таркиби малондиалдегид ва конъюгатҳои диен дар муқоиса бо табобати анъанавӣ ба таври назаррас коҳиш ёфт, он инчунин ба функсияи пайванди ферментативии системаи муҳофизати антиоксидантҳо таъсири мусбӣ расонда, фаъолияти каталазаро баланд бардошта, ба воситаи он бартараф кардани номутавозуниро дар системаи туршшавии перекиси чарбҳо - антиоксидантҳо мусоидат кард. Ҳангоми обструксияи шадиди бронххо тағйирот дар системаи дилу рагҳо аксар вақт рух медиҳанд, ки бо вайроншавии функсионалӣ тавсиф мешаванд ва бештар бо хусусиятҳои анатомияи системаи дилу рагҳои кӯдакон алоқаманданд [4, 15, 24]. Сарфи назар аз он, ки проблемаи осеби шадиди септикии миокард ба таври кофӣ омӯхта шудааст ва кардиотропии баъзе вирусҳо исбот шудааст, дар бораи гирифторшавӣ ба бемориҳои ғайрикоронарии миокард маълумоти дақиқ вуҷуд надорад.

Дар адабиёт маълумот дар бораи басомади осеби миокарди ғайрикоронарӣ дар калонсолон оварда шудааст, ки 7-9% тамоми бемориҳои системаи дилу рагҳоро дар ин гуруҳи синну соли беморон ташкил медиҳанд [6, 13, 22, 24]. Таъмини нокифояи оксиген ба организм ҳангоми синдроми бронхити обструктивии сироятӣ боиси инкишофи гипоксия мегардад, вақте, ки мушкилоти нафаскашии дохили ҳуҷайрагӣ ва мубодилаи моддаҳо ба вуҷуд меояд, дисфунксияи митоходралӣ рушд менамояд, ки дар шароити он номувофиқӣ байни истеҳсоли энергия ва афзоиши эҳтиёҷоти энергияи ҳуҷайра ба вуҷуд меояд. Механизмҳои дохилиҳуҷайравии гипоксия аз хусусиятҳои берунии ин ҳолат хеле мураккабтаранд ва бо системаи бисерсатҳии танзими равандҳои биохимиявӣ тавсиф карда мешаванд. Тағйироте, ки гипоксия ба он оварда мерасонад, дар аввал хусусияти функсионалӣ дошта, баъд метавонад боиси вайроншавии сохтори фаъолияти узвҳо ва системаҳои гуногун, аз ҷумла системаи дилу рагҳо гардад. Ҳангоми синдроми бронхити обструктивӣ омезиши сироят ва гипоксия метавонад боиси ихтилоли мубодилаи моддаҳо, тағйироти илтиҳобии миокард бо рушди манъбаҳои тағйирот дар миокард гардад. Пешгирии бармаҳал ва табобати осеби гипоксикии системаи дилу рагҳо метавонад афзоиши рушд ва маргро аз патологияи дилу рагҳо коҳиш диҳад.

Дар давоми чанд соли охир тактикаи муолиҷаи кӯдакони гирифтори обструксияи броонхиалӣ ба куллӣ тағйир ёфт. Мувофиқи ақидаҳои муосир, воситаи асосии рафъи бронхоспазм бояд агонистҳои кӯтоҳмуддати бета-2 ё доруҳои антихолинергитӣ бошанд, зеро маҳз бо ёрии онҳо бронхоспазмро бартараф кардан мумкин аст [4, 11, 19]. Ҳангоми иллатёбии системаи дилу рагҳо табобати антиоксидантӣ ва метаболитикӣ, ҳам дар давраи шадиди обструксияи бронхҳо ва ҳам дар давраи барқарорсозӣ таъин таъин карда мешавад [5, 24].

Ҳамаи ҷараёнҳои солимгардонӣ ва барқароргардонии кӯдакони гирифтори бемориҳои узвҳои нафаскашӣ ва дилу рагҳо агар дар санатория гузаронида шаванд, махсусан самаранок мебошанд, зеро дар он ҷо имкони табобати комплексӣ ва муносибати мунтазам вуҷуд дорад. Корҳое ҳастанд, ки самаранокии реабилитатсияи кӯдакони гирифтори бемориҳои такроршавандаи бронхию шушӣ ва дилу рагҳо дар санаторияҳои маҳаллӣ исбот мекунанд [4, 5, 8]. Натиҷаи беҳтарин дар барқарорсозӣ вақте ба даст оварда мешаванд, ки он дар маҷмӯи чорабиниҳои профилактикӣ дар санаторияҳои махсусгардонида шудаи маҳаллӣ гузаронида шавад.

Маҳс санаторияҳо дар барқарорсозии тиббию иҷтимоии кӯдакон роли муҳим мебозад. Давраи шадиди обструксияи бронхҳо бо афзоиши фаъолияти ферментҳои хоси дил, ихтилоли иммунологӣ, тағйирот дар ЭКГ ҳамроҳӣ менамояд ва назорати ин кӯдаконро дар динамика талаб мекунад. Гипоксия, ки ба метаболизми миокард таъсири манфӣ мерасонад, метавонад хусусияти транзиторию хушсифатӣ бо динамикаи баргардандаи нишонаҳои клиникӣ ва қариб пурра набудани оризаҳо бошад. Тағйироти дарозмуддат дар ЭКГ пас аз бемории роҳи нафас зарурати мушоҳидаи клиникии ин кӯдакон ва тадбирҳои табобатии мувофиқро талаб мекунад. Муайян кардани ин ё он намуди реактивии вегетативӣ барои муайян кардани самти пешбари тадбирҳои ислоҳӣ, ки дар оянда ташаккули патологияи функсионалии дилро дар ин беморон пешгириӣ менамояд, кӯмак мекунад. Дар адабиётҳои мавҷуда мо маълумотро дар бораи он, ки чӣ гуна оқибатҳоро онҳо бо худ меоранд, пайдо накардаем. Дар адабиётҳо маълумот оид ба хусусиятҳои параметрҳои биохимиявӣ ва иммунологӣ дар беморони гирифтори иллатёбии системаи дилу рагҳо дар заминаи гипоксия дар патологияи шадиди сироятӣ мавҷуд нест, нақши апоптоз дар зери таъсири якҷояи якчанд омилҳо, аз ҷумла микробӣ ва гипоксикӣ, маълум нест.

Таъсири якҷояи гипоксия, сирояти вирусӣ ва дисфунксияҳои вегетативӣ бо обструксияи бронхҳо ба системаи дилу рагҳо дар кӯдакони хурдсол ба таври кофӣ омӯхта нашудааст. Хусусият ва сабабҳои осеби

системаи дилу рагҳо дар давраи шадиди обструксияи бронххо ва динамикаи инкишофи ин тағийротҳо дар оянда бо табдили онҳо ба бемориҳои дилу рагҳо ҳанӯз омӯхта нашудааст.

Дар асоси адабиёти дастрас, мо натавонистем тавсияҳои дақикро оид ба тағийрот дар системаи дилу рагҳо, ки дар заминаи обструксияи шадиди бронхиалии пайдоиши сироятӣ ба амал меоянд ва хусусиятҳои назорати ин кӯдакон ҳам дар давраи шадид ва ҳам дар давраи барқароршавӣ гирем.

Солҳои охир исбот шудааст, ки дараҷа ва хусусияти осеби бофтаҳо, вайрон кардани равандҳои биохимиявӣ аз шиддатнокии вайроншавии оксидшавии радикалҳои озод вобаста аст [9, 14, 15, 16].

Илова бар таъсири мусбати биохимиявӣ, истифодаи Мексидол дар табобати интенсивии ҷузъҳои астматикӣ имкон дод, ки зуҳуроти субъективӣ ва объективии обструксияи бронххо ва мутаносибан давомнокии табобати бемор дар клиника кам карда шавад.

Дар кори худ [4, 8, 12, 24] самаранокии истифодаи антиоксидантҳои дар об ҳалшаванда: мексидол, кислотаи аскорбин дар якҷоягӣ бо тиосулфати натрий ва токоферол атсетат дар табобати комплексии 120 кӯдаки гирифтори синдроми музмини обструктивии дараҷаи вазнинии миёна ва сабук дар марҳилаи авҷгирӣ омӯхта шуданд. Омухтани системаи антиоксидант дар бемориҳои музмин обструктивӣ, табобати ислоҳкунанда бо назардошти ихтилоли мавҷудаи маҳсулоти пероксидатсия, бо истифода аз табобати антиоксидант бо доруи мексидол гузаронида шуд.

Маълумот дар бораи параметрҳои пероксидшавии маҳсулоти пероксидшавӣ ва муҳофизати антиоксидант дар бемороне, ки синдроми музмини обструктивӣ бо вариантҳои гуногуни вазнинӣ доштанд, дар марҳилаи ибтидоӣ омӯхта шуданд. Ҳангоми таҳлил маълум шуд, ки дар ҳама кӯдакони беморӣ омӯхташуда дар марҳилаи ибтидоии авҷгирӣ нисбат ба кӯдакони беморӣ гуруҳи муқоисавӣ, зиёдшавии нишондиҳандаҳои маҳсулоти пероксидшавӣ мушоҳида шуд.

Исбот шудааст, ки дохил кардани антиоксидантҳо ба табобати комплексии кӯдакони гирифтори синдроми музмини обструктивӣ боиси коҳиши намоён ва доимии фаъолияти пероксидатсия мегардад.

Ҷустуҷӯи иттилоотӣ имкон медиҳад, ки ба манбаъҳои адабӣ мурочиат кунем, ки дар он муаллифон таъсири якҷояи маводҳои антиоксидантро ба туршшавии перекиси чарбҳо ва ба стимултсияи реактивии иммуниро қайд мекунанд [6, 7, 8, 16].

Усули умедбахши иммунорегулятсия метавонад таъсири ғайримустақим ба вазъи иммунии кӯдакони гирифтори бемории музмини обструктивии шушҳо тавассути ба эътидол овардани равандҳои метаболикӣ ва антиоксидантӣ расонад [2, 7, 11, 21, 23].

Масъалаҳои таъсири мутақобилаи равандҳои радикалҳои озод, ҳолати иммунӣ ва фаъолнокии фагоситии нейтрофилҳо ба қадри кофӣ омӯхта нашудаанд, туршшавии перекиси чарбҳо ва осеби эндотелияи рагҳо дар кӯдакони гирифтори синдроми музмини обструктивӣ ва ислоҳи тағйироти мавҷуда дар системаи антиоксидант мебошанд.

Дар баробари ин, омӯзиш ва истифода дар муолиҷаи маҷмӯии кӯдакони гирифтори патологияи системаи нафаскашӣ дар айни замон чанд таҳқиқот дорад, ки аз ҳисоби устувор шудани системаи антиоксидантӣ таъсири мусбӣ дошта, фаъолияти дренажии шушҳоро беҳтар мегардонад.

Ҳамин тариқ, мушкилоти ташхис, табобат ва барқарорсозии кӯдаконе, ки ҳангоми обструксияи бронххо ба гипоксияи шадид гирифтор шудаанд, яке аз масъалаҳои камтар ҳалшуда дар кардиологияи кӯдакона мебошад.

Дар хотима мехоҳем, муҳимият ва зарурияти омӯзиши гипоксияи шадидро ҳангоми обструксияи бронххои пайдоиши сироятӣ ба ҳолати системаи дилу раг дар кӯдакони хурдсол, бо мақсади таҳияи стратегияи ташхис, табобат дар давраи шадид ва назорати ин кӯдаконро дар оянда қайд намоям.

Адабиёт

1. Авдеев, С. Н. Шиддати сироятии БОМШ: алгоритми табобат / С. Н. Авдеев // Фарматека. – 2012. – № 11(244). – С. 48-53.
2. Асоснок кардани зарурати дохил кардани томографияи компютерии бисерсоҳавӣ ба муоинаи беморони БОМШ / Н. В. Багишева, А. В. Мордик, О. Г. Иванов [ва ғ.] // Бемории сил ва бемориҳои аз ҷиҳати иҷтимоӣ муҳим. – 2018. – № 1. – С. 62-63.
3. Бойтсова, Е. В. Оқибатҳои клиникӣ ва сохторӣ-функсионалии нафаскашии дисплазияи бронхопулмонӣ дар кӯдакон, наврасон ва калонсолони ҷавон / Е. В. Бойтсова, Д. Ю. Овсянников // Терапия. – 2019. – Т. 5, № 5(31). – С. 86-96.
4. Дякова, С. Э. Бемории музмини обструктивии шуш дар кӯдакон: воқеияти нав? / С. Э. Дякова, Ю. Л. Мизернитский // Амали педиатр. – 2017. – № 2. – С. 19-23.
5. Княжеская, Н. П. Хусусиятҳои истифодаи небулизаторҳо дар табобати бемориҳои музмини шуш / Н. П. Княжеская // РМЖ. – 2017. – Т. 25, № 18. – С. 1317-1320.
6. Қаюмова, Д. А. Бемории музмини обструктивӣ дар кӯдакон ва ислоҳи он бо антиоксидант мексидол / Д. А. Қаюмова, З. Н. Набиев // Илм и инноватсия. – 2015. – № 1(5). – С. 122-124.
7. Қаюмова, Д. А. Таъсири антиоксидантҳо ба нишондиҳандаҳои системаи масуният дар кӯдакони гирифтори бемории музмини обструктивии шуш / Д. А. Қаюмова, Б. У. Янгибаева, С. М. Файзуллоева // Илм и инноватсия. – 2016. – № 2(10). – С. 29-34.
8. Қаюмова, Д. Таъсири мексидол ба нишондиҳандаҳои системаи масуният дар кӯдакони гирифтори бемории музмини обструктивии шуш / Д. Қаюмова, Д. Ҳамроева // Рӯзномаи донишгоҳи миллии Тоҷикистон. Силсилаи илмҳои табиӣ.– 2015. – № 1-5-2(188). – С. 196-201.
9. Қудратова, С. Н. Ҳолати тавозуни электролитҳо дар кӯдакони хурдсол ҳангоми илтиҳоби шуш / С. Н. Кудратова, К. И. Исмаилов, З. Н. Набиев // Рӯзномаи Авитсенна. – 2009. – № 4(41). – С. 80-83.
10. Лю, М. Б. Арзёбии бемориҳои шуши аҳолии шаҳри Алмаато дар заминаи ифлосшавии ҳавои атмосфера / М. Б. Лю, Н. А. Ибрагимов, Д. А. Адамбеков // Илм ва тандурустӣ. – 2019. – Т. 21, № 4. – С. 90-99.
11. Нақши омилҳои хавф дар кӯдакӣ дар ташаккули бемории музмини обструктивии шуш / В. В. Валеев, Э. Н. Мингазова, Ю. А. Бабаев [ва ғ.] // Менеҷери тандурустӣ.– 2022. – № 9. – С. 70-79.
12. Омӯзиши сохтори фавти неонаталӣ дар муассисаҳои табобатии Ҷумҳурии Тоҷикистон / Т. Ш. Икромов, З. Н. Набиев, Ҳ. И. Ибодов [ва ғ.] // Здравоохранение Таджикистана. – 2024. – №1. – С. 9-16.
13. Особенности течения острой пневмонии у детей раннего возраста при некоторых формах врожденных пороков сердца / Ф. А. Файзуллоев, З. Н. Набиев, Б. А. Шамсов [и др.] // Здравоохранение Таджикистана. – 2020. – № 2. – С. 61-66.
14. Пневмония у детей раннего возраста и особенности его течения / Д. А. Каюмова, З. Н. Набиев, С. М. Файзуллоева, С. Д. Сохибова // Наука и инновация. – 2023. – № 2. – С. 15-19.
15. Рахматова, Р. А. Масъалаҳои табобати инфузионӣ ҳангоми табобати илтиҳоби шадиди шуш дар кӯдакон / Р. А. Рахматова, Л. Р. Достиев, З. Н. Набиев // Таъмини ҳаёт ҳангоми ҳолатҳои фаврӣ: Материалҳои конфронси умумируссиягӣ бо иштироки байналмиллалӣ. Тезисҳо, баромадҳо, Москва, 13–14 ноябри соли 2020 / Муҳаррири илмӣ В.Т. Долгих. – Москва: ООО «Бюрои конфронси Москва», 2020. – С. 119-120.
16. Раҳмонова, П. Э. Баъзе ҷанбаҳои оксидшавии липидҳо ва муҳофизати антиоксидантии кӯдакони гирифтори илтиҳоби шадиди шушҳо / П. Э. Раҳмонова, Ф. Х. Тиллоева, З. Н. Набиев // Рӯзномаи Академияи илмҳои тиббии Тоҷикистон. – 2016. – № 4. – С. 82-85.
17. Раҳмонова, П. Э. Омӯзиши вазъи иммунологии илтиҳоби шуш дар навзодон ва кӯдакони хурдсол. / П. Э. Раҳмонова, Ф. Х. Тиллоева, З. Н. Набиев // Рӯзномаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустӣ. – 2016. – № 4. – С. 77-79.

18. Сифати зиндагӣ ҳамчун нишондиҳандаи дараҷаи мутобиқшавӣ ба беморӣ дар мисоли астмаи бронхиалӣ дар кӯдакон ва бемории музмини обструктивии шуш дар калонсолон / М. К. Ермаков, Н. Р. Капустин, Г. И. Ермаков [ва ғ.] // Тандурустии ҷамъиятӣ ва тандурустӣ. – 2013. – № 1(37). – С. 65-71.
19. Стародубов, В. И. Таҳлили тамоюлҳои асосии тағйиребии бемориҳои аҳолӣ бо бемориҳои музмини обструктивии шуш ва бемории бронхоэктатикӣ Дар Федератсияи Русия дар солҳои 2005-2012 / В. И. Стародубов, С. А. Леонов, Д. Ш. Вайсман // Тиб. – 2013. – Т. 1, № 4(4). – С. 1-31.
20. Талабзода, М. С. Истифодаи антиоксидантҳо дар табобати комплексии кӯдакони гирифтори бемориҳои музмини шушҳо / М. С. Талабзода, Д. А. Қаюмова, З. Н. Набиев // Илм ва фановарӣ. – 2022. – №3. – С. 95-100.
21. Усули муайян кардани ҳаҷми шуши рост ва нақши он дар ташхиси баъзе бемориҳои шуш / М. Д. Левин, В. И. Аверин, Ю. Г. Дегтярев, Т. М. Болбас // Ахбори ҷарроҳӣ. – 2022. – Т. 30, № 5. – С. 447-452.
22. Хабаров, С. С. Муоинаи бронхоспазми пинҳонӣ дар хонандагони синфҳои болоӣ бо усулҳои ғайриинвазивӣ / С. С. Хабаров, В. С. Леднев, Л. В. Мошуров // Рӯзномаи инноватсионии ҷавонон. – 2019. – Т. 8, № 2. – С. 117-118.
23. Хусусиятҳои этиопатогенетикӣ ва клиникии ташаккули бемориҳои музмини обструктивии шуш дар кӯдакони Приамурӣ / В. К. Козлов, Б. Я. Рижавки, О. А. Лебедко [ва ғ.] // Бюллетени физиология ва патологияи нафаскашӣ. – 2007. – № 24. – С. 7-10.
24. Ҷанбаҳои эпидемиологии бемориҳои музмини бронхҳои хурд дар кӯдакон / А. В. Богданова, Ц. В. Зандаков, О. Н. Титова [и др.] // Рӯзномаи тибби клиникии муосир. – 2015. – Т. 8, № 2. – С. 43-50.
25. Vasoconsrticia patologicг a arterei brahiale ’i valoarea ei aplicativг on tratamentul pacienюilor cu bronhopneumopatie obstructivг cronicг / C. Martoniuc, S. Pisarenco, Iu. Simionicг, L. Procopi’in // Buletinul Academiei de ‘tiine a Moldovei. ‘tiine Medicale. – 2023. – No. 3(77). – P. 122-126.

ТДУ: 616.62-007.253:618.1-007.253

МУБРАМИЯТИ МУШКИЛОТИ НОСУРИ МАСОНАЮ МАҲБАЛ ДАР ТИББИ МУОСИР (ШАРҲИ АДАБИЁТҲО)

Хушвахтов У.М., Шамсиев Ҷ.А., Қосимов М.М., Саъдуллозода Ф.С., Амиршоев Н.Н.
Кафедраи урология ба номи профессор Осимӣ А.С. МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино». МД «Маркази ҷумҳуриявии илмию клиникии урологӣ»

Носури масонаю маҳбал яке аз мушкилоти ҷиддӣ ва аз ҷиҳати иҷтимоӣ муҳими урогинекология мебошад, махсусан дар кишварҳои рӯ ба инкишоф, ки дар он осебҳои таваллуд сабаби асосии пайдоиши он аст ва дар кишварҳои пешрафта, ки омилҳои ятрогенӣ, аз қабили ҷарроҳиҳои гинекологӣ ва урологӣ, нақши пешбариро доранд. Ин мақола, ки дар асоси таҳлили зиёда аз 60 сарчашма, аз ҷумла шарҳҳои систематикӣ, таҳқиқоти клиникӣ ва тавсияҳои коршиносон, эпидемиология, этиология, усулҳои ташхис, равишҳои муосири табобат ва стратегияҳои пешгирии носурро баррасӣ мекунад. Паҳншавии баланди он (то 130 000 ҳолати нав дар як сол дар ҷаҳон), оқибатҳои вазнини иҷтимоӣ, аз қабили ҷудошавии иҷтимоӣ, депрессия ва коҳиши қобилияти репродуктивӣ, инчунин хатари баланди такроршавӣ зарурати таҳияи протоколҳои стандартии ташхис ва табобатро таъкид мекунад. Диққати махсус ба такмили усулҳои ҷарроҳӣ, аз ҷумла технологияҳои камзахм ва бо ёрии роботи ёридиҳанда, барои баланд бардоштани самаранокии табобат, коҳиш додани мушкилот ва беҳтар кардани

сифати зиндагии беморон равона карда шудааст.

Калимаҳои калидӣ: *носури масонаю маҳбал, бе ихтиёрона рехтани пешоб, осеби таваллудӣ, осеби ятрогенӣ, таснифоти носури масонаю маҳбал.*

Хушвахтов Умедҷон Маҳмадқулович - докторанти PhD-и кафедраи урология ба номи профессор Осимӣ А.С. МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино», тел.:+992939333399. E-mail: um.khushvakhtov@mail.ru

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ ПУЗЫРНО-ВЛАГАЛИЩНОГО СВИЩА В СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЕ

Хушвахтов У.М., Шамсиев Ч.А., Косимов М.М., Садуллозода Ф.С., Амиршоев Н.Н.
Кафедра урологии имени профессора Осими А.С. ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино». ГУ «Республиканский научно-клинический центр урологии»

Пузырно-влагалищный свищ (ПВС) является одной из наиболее сложных и социально значимых проблем в урогинекологии, особенно в развивающихся странах, где он чаще всего обусловлен акушерскими травмами, и в развитых странах, где преобладают ятрогенные причины, связанные с гинекологическими и урологическими операциями. Обзор, основанный на анализе более 60 источников, включая систематические обзоры, клинические исследования и рекомендации экспертов, рассматривает эпидемиологию, этиологию, методы диагностики, современные подходы к лечению и стратегии профилактики ПВС. Высокая распространенность (до 130 000 новых случаев ежегодно в мире), значительные социальные последствия, такие как изоляция, депрессия и снижение репродуктивной функции, а также высокий риск рецидивов подчеркивают необходимость разработки стандартизированных протоколов диагностики и лечения. Особое внимание уделяется совершенствованию хирургических методов, включая минимально инвазивные и робот-ассистированные технологии, для повышения эффективности терапии, снижения частоты осложнений и улучшения качества жизни пациенток.

Ключевые слова: пузырно-влагалищный свищ, недержание мочи, акушерская травма, ятрогенное повреждение, классификация пузырно-влагалищного свища.

Хушвахтов Умеджон Маҳмадқулович - докторант PhD кафедры урологии имени профессора Осими А.С. ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»; тел.: +992939333399; e-mail: um.khushvakhtov@mail.ru

RELEVANCE OF THE VESICOVAGINAL FISTULA PROBLEM IN MODERN MEDICINE

Khushvakhtov U.M. Shamsiev DJ. A., Qosimov M.M., Sadullozoda F.S., Amirshoev N.N.
Department of Urology named after Professor A.S. Osimi, SEI “Avicenna Tajik State Medical University”, Dushanbe, Tajikistan

Vesicovaginal fistula (VVF) continues to pose a significant challenge in urogynaecology, particularly in developing countries where obstetric trauma is the primary cause, and in developed nations where iatrogenic factors, such as gynaecological and urological surgeries, predominate. This review, based on over 60 literature sources, including systematic reviews and clinical studies, explores the epidemiology, aetiology, diagnostic methods, contemporary treatment approaches, and prevention strategies for VVF. Its high global prevalence (up to 130,000 new cases annually), profound social impacts, such as isolation and depression, and elevated recurrence rates underscore the urgent need for standardized diagnostic and treatment protocols. Emphasis is placed on advancing surgical techniques, including minimally

invasive and robot-assisted methods, to enhance treatment efficacy and improve patients' quality of life.

Keywords: vesicovaginal fistula, urinary incontinence, obstetric trauma, iatrogenic injury, vesicovaginal fistula classification.

Khushvakhtov Umedjon Makhmadqulovich - PhD student of the Department of Urology named after Professor A.S. Osimi, SEI "Avicenna Tajik State Medical University". Tajikistan. Tel: +992939333399.E-mail: um.khushvakhtov@mail.ru

Муқаддима. Носури масонаю маҳбал (НММ) робитаи патологии байни масона ва маҳбал аст, ки боиси рехтани беихтиёронаи пешоб тавассути маҳбал мегардад. Ин ҳолат яке аз мушкилоти вазнин ва аз ҷиҳати иҷтимоӣ муҳим дар урогинекология буда, ба сифати ҳаётӣ занон таъсири ҷиддӣ мерасонад [5, 40]. Муҳимияти мавзӯъ бо паҳншавии баланди НММ дар кишварҳои рӯ ба инкишоф, ки аксар вақт бо осебҳои вақти таваллуд алоқаманд аст ва идома ёфтани мушкилот дар кишварҳои пешрафта аз сабаби омилҳои ятрогенӣ шарҳ дода мешавад [15, 29]. Сарфи назар аз пешрафт дар тиб, табобати ҷарроҳии НММ мушкил боқӣ мемонад, зеро хавфи такроршавӣ хело баланд аст, ки ин зарурати ҷамъбасти доимии маълумоти адабиётро барои оптимизатсияи равишҳои ташхис ва табобат тақозо мекунад [5, 33].

Тибқи шарҳи адабиётҳо, паҳншавии НММ аз 0,3% то 2% - ро дар байни занҳое, ки ҷарроҳиҳои гинекологӣ ё таваллуди патологӣ доштаанд, таъғйир меёбад [36]. Дар кишварҳои рӯ ба инкишоф ҳар сол то 130 000 ҳолати нав ба қайд гирифта мешавад [15], дар ҳоле ки дар кишварҳои пешрафта, асосан пас аз ҷарроҳиҳо, то 5000 ҳолати нав ба қайд гирифта мешавад [17, 28]. Мушкилот на танҳо тиббӣ аст, балки иҷтимоӣ низ мебошад: заноне, ки гирифтори бемории НММ ҳастанд аксар вақт бо ҷудошавии иҷтимоӣ, депрессия ва паст шудани функсияи репродуктивӣ рӯ ба рӯ мешаванд [1, 5]. Мақсади ин шарҳ таҳлили эпидемиология, этиология, ташхис, табобат ва пешгирии НММ дар асоси зиёда аз 60 сарчашмаи адабиёт, аз ҷумла шарҳҳои систематикӣ, таҳқиқоти клиникӣ ва тавсияҳои коршиносон мебошад.

Эпидимиологияи паҳншавии НММ вобаста ба сатҳи рушди кишвар ба таври назаррас фарқ мекунад. Дар минтақаҳои рӯ ба инкишофи Африқо ва Осиё НММ 1-2 ҳолат дар 1000 таваллуд ба назар мерасад, асосан аз сабаби таваллудҳои тӯлонӣ ва набудани ёрии акушерии босифат [15, 22]. Тибқи маълумоти Созмони Умумиҷаҳонии Тандурустӣ (СУТ), ҳар сол дар ин минтақаҳо аз 30 000 то 130 000 ҳолатҳои нави беморӣ ба қайд гирифта мешавад ва шумораи умумии носурҳои табобатнашуда то 3 миллионро ташкил медиҳад [15, 58]. Дар кишварҳои пешрафта, ба монанди ИМА ва Аврупо, паҳншавӣ камтар буда, тақрибан 0,3-2% пас аз ҷарроҳиҳои гинекологӣ ба амал меоянд. Бо шумораи солона то 5000 ҳолатҳоро дар бар мегирад [17, 28, 40]. Масалан, дар Фаронса дар давоми солҳои 2010-2018 тақрибан 4000 ҳолат ба қайд гирифта шудааст, ки аксаран ятрогенӣ мебошанд [40].

Омилҳое, ки ба эпидемиология таъсир мерасонанд, синну сол (аксар вақт 20-40 сола), вазъи иҷтимоию иқтисодӣ ва дастрасӣ ба хизматрасонии тиббӣ мебошад. Дар шарҳи систематикии Adler et al. (2013) нишон дода шудааст, ки дар Африқо 90% ҳолатҳо ва дар Аврупо 70% бо ҷарроҳӣ алоқаманд аст [15]. Тамоюли умумӣ коҳиши ҳолатҳои акушерӣ аз ҳисоби кӯмаки беҳтар ҳангоми таваллуд, аммо афзоиши ҳолатҳои ятрогенӣ аз сабаби зиёд шудани ҳаҷми амалиёти ҷарроҳиҳо вобаста мебошад [5,17]. НММ дорои фарқиятҳои намоёни ҷуғрофӣ ва иҷтимоию иқтисодӣ дар паҳншавӣ мебошад. Тибқи маълумоти СУТ, ҳар сол дар ҷаҳон аз 30 000 то 130 000 ҳолати нави бемории НММ ба қайд гирифта мешавад, асосан дар кишварҳои рӯ ба инкишофи Африқо ва Осиёи Ҷанубӣ, ки дастрасӣ ба ёрии акушерии босифат маҳдуд аст [15, 58]. Шумораи умумии заноне, ки носурҳои табобатнашуда доранд,

Ҷадвали 1.

Эпидемиология ва этиологияи НММ вобаста ба сатҳи рушди минтақа

Меъёрҳо	Кишварҳои рӯ ба инкишоф (Африқо, Осиёи Ҷанубӣ)	Кишварҳои пешрафта (ИМА, Аврупо)	Россия ва кишварҳои ИДМ
Сабаби асосӣ	Осебҳои таваллудӣ (то 90% ҳолатҳо)	Омилҳои ятрогенӣ (то 70% ҳолатҳо)	Омилҳои ятрогенӣ ва нурӣ
Паҳншавӣ	1-2 ҳолат дар 1000 таваллуд	0,3-2% пас аз ҷарроҳиҳои гинекологӣ	Маълумот маҳдуд, тақрибан 200-300 ҳолат/сол дар шаҳрҳои калон
Шумораи солонаи ҳолатҳои нави бемори	30 000 – 130 000	То 5000	-
Омилҳои хавфи асосӣ	Таваллудҳои тӯлонӣ, набудани чоки қайсарӣ, коси танг, тифли азимҷусса, нокифоягии дастраси ба ёрии тиббӣ	Гистерэктомия, ҷарроҳиҳо барои пролапс ва беихтиёрии пешоб (слингҳо), чоки қайсарӣ	Гистерэктомия, табобати нури (58% ҳолатҳо), ҷарроҳиҳои онкогинекологӣ
Контексти иҷтимоӣ	Сатҳи пасти иҷтимоию иқтисодӣ, камбизоатӣ, ҷудошавии беморон	Сатҳи баланди ёрии тиббӣ, аммо хавфҳо ҳангоми амалиёти ҷарроҳиҳо боқӣ мемонанд	Беҳтар шудани ёрии акушерӣ, афзоиши шумораи ҷарроҳиҳои гинекологӣ

Эзоҳ: маълумотҳои дар ҷадвал овардашуда ҳамкории назарраси байни сатҳи рушди иҷтимоию иқтисодии минтақа ва омили асосии этиологии пайдоиши носурро нишон медиҳад.

аз 2 то 3 миллионро дар бар мегирад, ки тақрибан 80%-и онҳо дар кишварҳои Африқои Ҷанубӣ ва Осиёи Ҷанубӣ зиндагӣ мекунанд [15, 58].

Дар кишварҳои рӯ ба тараққи бемории НММ дар 90% -и ҳолатҳо бо осебҳои таваллудӣ алоқаманд аст, ки аз таваллудҳои тӯлонӣ, дар вақти лозима накардани чоки қайсарӣ ё дахолати номусоид дар вақти таваллуд ба вуҷуд меоянд [15, 22]. Тибқи маълумоти Adler et al. (2013), дар минтақаҳои ба монанди Уганда ва Нигерия сатҳи беморшавӣ 1-2 ҳолат дар 1000 таваллуд ва дар Эфиопия бошад то 2,2 дар 1000 ҳолатро ташкил медиҳад [15]. Омилҳои асосии хавф коси танг, тифли азимҷусса, ҳомиладории бисёрҳомила ва набудани дастрасӣ ба муассисаҳои тиббиро дар бар мегиранд [15, 22].

Дар кишварҳои тараққикарда, ба монанди ИМА, Канада ва кишварҳои Аврупо, паҳншавии НММ хеле камтар буда, тақрибан 0,3-2% дар байни заноне, ки ҷарроҳиҳои гинекологӣ ё урологӣ доштаанд, дар бар мегирад [17, 28, 40]. Тибқи маълумоти Hilton (2012), дар Британияи Кабир ҳар сол тақрибан 100-150 ҳолат ба қайд гирифта мешавад, ки 70%-и онҳо этиологияи ятрогенӣ доранд ва бо гистерэктомия, чоки қайсарӣ ё ҷарроҳиҳои слингӣ алоқаманд аст [40]. Дар ИМА дар давоми солҳои 2005-2015 пас аз гузаронидани амалиётҳои ҷарроҳӣ тақрибан 5000 ҳолат ба қайд гирифта шудааст [40]. Дар шарҳи El-Azab et al. (2019) қайд шудааст, ки дар кишварҳои пешрафта сатҳи НММ пас аз гистерэктомия 0,1-1% ва пас аз чоки қайсарӣ 0,05-0,2% -ро ташкил медиҳад [29].

Дар Русия ва кишварҳои ИДМ маълумот дар бораи паҳншавии бемории НММ маҳдуд аст, аммо тибқи маълумотҳои Лоран О.Б. ва дигарон (2015), тақрибан 40-50% - и ҳолатҳо бо гузаронидани амалиёти ҷарроҳӣ, 58% бо табобатҳои нури ва кимиёвӣ (асосан пас аз табобати саратони гардани бачадон ё эндометрия) ва танҳо 3-4% бо сабабҳои акушерӣ алоқаманд аст [5]. Ин беҳтар шудани ёрии акушериро дар минтақаҳо инъикос мекунад аммо афзоиши шумораи ҷарроҳиҳои гинекологиро низ нишон медиҳад. Тибқи маълумоти Пушкар Д.Ю ва ди-

гарон (2013), дар шаҳрҳои калон, ба монанди Москва ва Санкт-Петербург, ҳар сол тақрибан 200-300 ҳолати бемории НММ ба қайд гирифта мешавад, ки 60%-и онҳо аз сабаби такроршавӣ ба ҷарроҳиҳои такрорӣ ниёз доранд [13].

Дар кишварҳои Осиёи Марказӣ, ки ёрии акушерӣ дар деҳот камтар дастрас аст, сатҳи носурҳои акушерӣ нисбат ба Русия баландтар буда, ба 0,51% аз ҳамаи таваллудҳо мерасад. Дар шарҳи Будревич ва дигарон (2015) таъкид шудааст, ки дар кишварҳои пас аз шӯравӣ мушкилоти ташхиси дер боқӣ мемонад, ки ин мушкилии табобатро зиёд мекунад [1].

НММ аксар вақт дар занони синни репродуктивӣ (20-40 сола) дида мешавад, аммо дар кишварҳои пешрафта афзоиши ҳолатҳо дар занони калонсол аз сабаби зиёд шудани ҳаҷми ҷарроҳиҳои онкогинекологӣ мушоҳида мешавад [5, 17]. НММ дар занон мушкилоти ҷиддии тиббӣ буда, зиёда аз 90% - и ҳолатҳо аз осебҳои дар вақти таваллуд, ҷарроҳиҳои акушерӣ-гинекологӣ ва осебҳои ятрогении узвҳои системаи пешоб, ки ҳангоми чунин амалиётҳо ба монанди таваллудҳои патологӣ, гистерэктомия (тибқи маълумоти Пушкар Д.Ю ва дигарон дар Русия то 70% носурҳоро, носурҳои ятрогенӣ ташкил медиҳад) [13], ҷарроҳиҳои слингӣ, резексияи трансуретралии масона, амалиётҳои лапароскопӣ, инчунин ҷарроҳиҳои умумӣ, амалиётҳои урологӣ ба монанди сакроколпопексия, колпосуспензияи Burch, колпорафияи пешина ва имплантатсияи протезҳои торӣ ҳангоми пролапси узвҳои кос ба вуҷуд меоянд, ки ин бо таҳқиқотҳои зиёд тасдиқ шудааст [17, 25, 28, 40, 42].

Омилҳои хавфи акушерӣ таваллудҳои тӯлонӣ, ҷанини азимҷусса бо вазни зиёда аз 4 кг, чоки қайсариҳои такрорӣ, бисёртаваллудӣ, давраи дуюми таваллуд ва дастрасии маҳдуд ба ёрии акушерии босифатро дар бар мегиранд, ки ин махсусан барои кишварҳои рӯ ба инкишоф муҳим аст, ки дар онҳо, тибқи маълумоти Wall ва Adler et al., дар Африқо ва Осиё аз 2 то 3 миллион ҳолати носурҳои акушерӣ мавҷуданд, ки бори назарраси иҷтимоӣ ва тиббӣ эҷод мекунанд [15, 22, 58].

Осебҳои ятрогении масона ё ҳолибҳо аксар вақт ҳангоми гузаронидани амалиёти ҷарроҳии гистерэктомия, махсусан дар мавриди мавҷудияти омосҳои бадсифат, эндометриоз, ҷарроҳиҳои коси хурд, мудохилаҳои ҳамзамони барои табобати беихтиёрии пешоб ё поён шудани узвҳои коси хурд, инчунин ҳангоми хунравии вазнин ба амал меоянд, ки дар таҳқиқотҳо таъкид шудааст [17, 28, 37]. Барои ҷарроҳиҳои слингӣ гузаронидани сӯзан аз пушти устахони қовуқ, ҷарроҳии чоки қайсарӣ, колпосуспензия, индекси вазни бадан камтар аз 30 кг/мI, мавҷудияти ректоселле, истифодаи беҳискунии ҷузъӣ, таҷрибаи нокифояи ҷарроҳ омилҳои хавф ба ҳисоб меравад [26, 42]. Барои резексияи трансуретралии масона омилҳои хавфи асосӣ андозаи омос, синни соли пиронсолии бемор, табобати қаблии масона (аз ҷумла резексияҳои қаблӣ, воридкунии маводҳои доруворӣ ба дохили масона, табобати нурӣ) ва ҷойгиршавии омосҳо дар минтақаи боло ё дивертикул мебошанд, ки дар таҳқиқотҳо қайд шудаанд [19, 25, 28, 30]. Ғайр аз сабабҳои акушерӣ ва ятрогенӣ, ба пайдоиши НММ омосҳои бадсифати узвҳои коси хурд, табобати нурӣ, эндометриоз, часпишҳои баъдиҷарроҳи, ҷисмҳои бегона дар масона ва табобати кимиёви, махсусан истифодаи митомитсини С, мусоидат мекунанд, ки дар тадқиқотҳои Rafique ва Fazlioglu et al. зикр шудаанд [19, 31, 49]. Таъғйироти анатоми, ба монанди омосҳои тухмдонҳо ё бачадон, фиброз, часпишҳои баъдиҷарроҳи, инчунин вайроншавии гардиши хун ба бофтаҳо аз гузаронидани ҷарроҳиҳои қаблӣ, бемориҳои илтиҳобӣ, эндометриоз, равандҳои бадсифат ё табобатҳои нурӣ ба вуҷуд меоянд, эҳтимолияти пайдоиши носурҳоро ба таври назаррас зиёд мекунанд, ки дар таҳқиқотҳо нишон дода шудааст [5, 16, 32]. Омилҳои иловагии хавф инҳоанд: ҷарроҳиҳои такрорӣ, синну соли пиронсолӣ, индекси пасти вазни бадан (камтар аз 30 кг/мI), истифодаи беҳискунии ҷузъи тахассуси нокифоя будани малакаи ҷарроҳ, ки дар тадқиқотҳо таъкид шудааст. [5, 26, 28, 34, 35]. Омилҳои иҷтимоию иқти-

содӣ нақши муҳим доранд: сатҳи пасти маълумот, камбизоатӣ ва набудани дастрасӣ ба хизматрасонии тиббӣ хатари пайдоиши НММ-ро 3-5 маротиба зиёд мекунад. Муроҷиати дер ба хизматрасонии тиббӣ, махсусан дар байни занони дорои мақоми иҷтимоии паст, масалан, дар Уганда (мувофиқи маълумоти Kayondo et al., 2011), мушкилотро ба таври ҷиддӣ вазнинтар мекунад, ки боиси вазнин шудани вазъи беморӣ ва пайдоиши мушкилоти иловагӣ мегардад. [1, 15, 22].

Ислоҳоти носури масонаю маҳбал ба ду принсип асос ёфтааст.

Якум: дар носурҳо пешоб метавонад аз масона ба маҳбал ҷорӣ шавад, аз уретра бошад, танҳо ба маҳбал пешоб ҷорӣ мешавад.

Дуюм: дар номгузории носур аввал узви пешобӣ, ки аз он пешоб хориҷ мешавад (масона) ва баъдан узви ҷинсӣ, ки ба он пешоб ворид мешавад (маҳбал), зикр мегардад [34]. Инчунин, носурҳои омехта (омезиши носурҳои масонаю-маҳбалӣ ва масонаю рӯдавӣ) ва носурҳои мураккаб (бо вайрон шудани қисмати системаи пешоб ё талафи назаррас ва комилан аз даст додани ҳаҷми ғунҷоиши масона) вуҷуд доранд.

А.М. Мажбитсем [6] таснифоти топографию анатомиро пешниҳод кардааст, ки 17 варианти робитаҳои патологии байни системаҳои пешоб, узвҳои ҷинсӣ ва рӯдаи ростро дар бар мегирад. Дар айни замон ду системаи таснифоти носурҳои масонаю маҳбал истифода мешаванд.Таснифи K. Waaldijk [59] се намуди носурҳоро ҷудо мекунанд: 1-ум — бе механизми басташавӣ; 2-юм — бо механизми басташавӣ; 3-юм — носурҳои холибӣ ва дигар намудҳои нодир. Намуди дуюм ба зергӯҳҳо тақсим мешавад: А — бе осеби субтоталии ҳолиб, В — бо осеби субтоталии ҳолиб, ки ҳар кадоми онҳо ба вариантҳо тақсим мешаванд: а — бе нуқсони доирашакл, б — бо нуқсони доирашакл. Аз рӯи андозаи нуқсон носурҳо ба хурд (<2см), миёна (2-3см), калон (4-5см) ва васеъ (е” 6см) тасниф карда мешаванд.

Ҷадвали 2.

Таснифи носури масонаю маҳбал

Таснифоти K. Waaldijk	Таснифоти J. Goh
Намуди 1: Бе механизми бастани ҳолиб	Аз рӯи масофа то ҳолиб Намуди 1: >3,5 см; Намуди 2: 2,5–3,5 см; Намуди 3: 1,5–2,5 см; Намуди 4: <1,5 см
Намуди 2: Бо механизми бастани ҳолиб • зернамуди **А:** бе осеби ҳолиб • **зернамуди В:** бо осеби қисман ё пурраи ҳолиб	**Аз рӯи андозаи нуқсон:** а: <1.5 см б: 1.5–3 см в: >3 см
Намуди 3: Носурҳои ҳолибӣ ва дигар носурҳои нодир.	**Аз рӯи дараҷаи часпишҳо:** I: Фибрози нарм ё набудани он II: Фибрози миёна/шадид III: Ҳолатҳои махсус (радиатсионӣ, такроршаванда)

Эзоҳ: таснифи K. Waaldijk бештар ба арзёбии вазъи дастгоҳи махкамкунандаи ҳолиб нигаронида шудааст, ки ин барои пешгӯйи нигоҳдории пешоб баъд аз амалиёт омили ҳалкунанда мебошад.

Таснифи J. Goh онро бо нишондиҳандаҳои анатомӣ пурра месозад: масофа то сӯрохи берунии ҳолиб ва дараҷаи фибрози бофтаҳо.

Таснифи J. Goh [38] чор намуди носурҳоро вобаста ба масофа аз сӯрохи берунии найи пешобрез (уретра) дар бар мегирад: намуди 1 — >3,5 см; намуди 2 — 2,5–3,5 см; намуди 3 — 1,5–2,5 см; намуди 4 — <1,5 см. Аз рӯи андозаи нуқс: а — <1,5 см; б — 1,5–3 см; в — >3 см. Аз рӯи дараҷаи часпишҳо: I — набудани фиброз ё фибрози нарм, маҳ-

бал е”6 см, ҳаҷми муқаррарии масона; II — фибрози миёна ё шадид, коҳиши дарозии маҳбал ё ҳаҷми масона; III — ҳолатҳои махсус (таъғйироти баъдинурӣ, ҷалби пешобгузари холибҳо, носури давравӣ, ҷарроҳиҳои қаблӣ ва ғайра).

Ташхиси носури масонаю маҳбал анамнези беморӣ, шикоятҳо, муоинаи маҳбали, таҳлили моеъ аз роҳҳои ҷинсӣ барои фарқ кардани пешоб аз дигар моеъҳо, тестҳо бо моддаи кабуди метилен ё феназопиридин, систоуретрографияи ретро- ва миксионӣ, фистулография, урографияи назари ва ихроҷӣ, уретеропиелографияи ретроградӣ, вагинография, ТУС, ТК, ТРМ, ТКМС, систоскопияи ташхисӣ, хромосистоскопия, вагиноскопия ва гистероскопияро дар бар мегирад [5, 9, 34, 39, 40, 53, 54].

Ҷадвали 3.

Усулҳои ташхиси НММ ва мақсадҳои онҳо

Усули ташхис	Мақсади асосӣ ва хусусият
Тест бо моддаи кабуди метилени	Тасдиқи мавҷудияти носур ва тасвири ҷои рехтани пешоб ба маҳбал
Систоскопия	"Стандарти тиллоӣ". Тасвири ҷойгиршавӣ ва андозаи носур дар масона, баҳодиҳии ҳолати луобпардаи масона ва гирду атрофи носур, истиснои ҷалби сурохиҳои ҳолибҳо
Вагиноскопия	Муоинаи роҳи носур аз тарафи маҳбал, баҳодиҳии ҳолати бофтаҳои гирду атроф
Урографияи ихроҷӣ / ТКМС	Баҳодиҳии фаъолияти кори гурдаҳо ва роҳҳои болоии пешоб, истиснои осеби холибҳо
ТРМ-и коси хурд	Тасвири дақиқтарини бофтаҳои нарм. Баҳодиҳии топографияи дақиқи носур, дараҷаи тағйироти часпишҳои бофтаҳо, интихоби усули дастрасии ҷарроҳӣ
Систография / Фистулография	Баҳодиҳии ҳаҷми умумии масона, контурсозии роҳи носур

Эзоҳ: интихоби усулҳои ташхисӣ ба арзёбии мукаммали хусусиятҳои анатомӣ-топографии носур ва вазъи функсионалии системаи пешобгузаронӣ нигаронида шудааст.

Табобати носурҳои пешобии таносули вазифаи мураккаб ва то охир ҳалнашуда боқӣ мемонад, ки ин бо сабаби зиёд будани такрори беморӣ пас аз ҷарроҳиҳо, набудани стандартҳои ягонаи ташхисӣ-табобатӣ дар муассисаҳои тандурустӣ, инчунин вобастагии зиёди натиҷаҳои табобат аз таҷҳизоти техникии клиникаҳо, таҷрибаи ҷарроҳӣ ва сатҳи омодагии кадрҳои тиббӣ алоқаманд аст, ки ин масъаларо барои гузаронидани таҳқиқотҳои минбаъда ҷиҳати таҳияи равишҳои самараноктар ба ташхис ва табобати ин беморӣ муҳим мегардонад, тавре ки дар баррасии Лоран О.Б. ва ҳаммуаллифон дар маҷаллаи Consilium Medicum (2015) [5] қайд шудааст.

Худ аз худ махкам шудани носурҳои пешоби хело кам ба назар мерасад, бинобар ин, усули асосии табобати онҳо амалиёти ҷарроҳӣ мебошад. Дахолати ҷарроҳӣ бо риояи принсипҳои қатъӣ анҷом дода мешавад: ҷарроҳиро пас аз 3-6 моҳи осебҳои акушерӣ ё ҷарроҳӣ ё пас аз 6-12 моҳи табобати нурӣ ба нақша мегиранд, то илтиҳоб ва часпишҳои бофтаҳо камтар шаванд; намоиши равшани майдони ҷарроҳӣ таъмин карда мешавад; роҳи дастрасӣ (вагиналӣ, тавассути масона ё абдоминалӣ) вобаста ба ҷойгиршавӣ, андозаи носур, сабаби пайдоиши он ва таҷрибаи ҷарроҳ интихоб карда мешавад; асбобҳои махсус истифода мешаванд; бофтаҳо озод карда мешаванд; часпишҳои бофтави пурра бурида шуда, холигоҳҳои узвҳо ҷудо карда мешаванд; бофтаҳо бе шиддат дӯхта мешаванд; носур қабат ба қабат, герметики баста мешавад; дар болои ҷарроҳати духташудаи маҳбал пардаҳои бофта (масалан, чарбу, пардаи париеталии шикампарда ё мушакҳо) истифода мешаванд; Ҷарроҳати маҳбал бо риштаи ҳалшавандаи № 1,0 дӯхта мешавад,; роҳҳои пешоббарорро ба муддати 2-3 ҳафта дренаж мекунанд, то, ки фишори дохилии масона паст шавад ва пешоб банд нашавад [5, 24, 33]. Пеш аз гуза-

Ҷадвали 4.

Принсипҳо ва равишҳои асосии табобати ҷарроҳии НММ.

Меъёрҳо	Равишҳо ва усулҳо
Мӯҳлатҳои ҷарроҳӣ	Пас аз 2-3 моҳи осеб; пас аз 6-12 моҳи табобати радиатсионӣ
Дастрасиҳо	Маҳбалӣ: Дар ҳолати носурҳои пастҷойгиршуда. Абдоминалӣ (лапаротомия, лапароскопия): барои носурҳои баланд, мураккаб, такрорӣ, ҳангоми зарурати ҷарроҳиҳои иловагӣ Роботи ёридиҳанда (da Vinci): дақиқии баланд, тасвири 3D
Марҳилаҳои асосии ҷарроҳӣ	Буридани пурраи бофтаи ҷаспида дар сарҳади бофтаҳои солим. 2. Дӯхтани қабат ба қабати нуқсон бе шиддат. 3. Истифодаи ҳатмии пардаи бофта (чарбу, пардаи мушакӣ, пардаи перитонеалӣ бо поя) болои дӯхтҳо
Идоракунии пас аз ҷарроҳӣ	Дренажи масона бо катетер дар давоми 2-3 ҳафта; систографияи назоратӣ пеш аз хориҷ кардани катетер; антибиотикотерапия.
Самаранокӣ	85-98% муваффақият дар ҷарроҳии ибтидоӣ дар марказҳои махсус
Сатҳи такроршавӣ	5-15% (баландтар дар носурҳои нурӣ, андозаи калони нуқсон)
Оризаҳо	Такроршавии носур, беихтиёрии пешоб ҳангоми хаяҷон, тангшавии найчаи пешоб, сироятҳо.

Эзоҳ: маълумотҳои овардашуда муносибатҳои муосири ташхис ва табобати ҷарроҳии носурҳои масонаю маҳбалро инъикос менамоянд, ки дар асоси таҳлили баррасиҳои системавӣ ва тавсияҳои клиникии муосир таҳия гардидаанд.

ронидани амалиёти ҷарроҳӣ ташхисҳои (систоскопия, ТРМ бо контрасткунони, систография) гузаронида мешавад, барои муайян кардани ҷойгиршавии носур аз сурохиҳои ҳолибхо; ба заноне, ки гипоэстрогения доранд, эстрогени вагиналӣ 4-6 ҳафта пеш аз ҷарроҳӣ таъин карда мешавад, то барқароршавии бофтаҳо беҳтар гардад [5, 33]. Табобати консервативӣ (қастаразани ба муддати 4-12 ҳафта, антибиотикҳо) барои носурҳои хурд (d”4 мм), наздик будан ба даҳони ҳолибҳо ё дар ҳолати мушкилот (иштироки найчаҳои пешоббарор) имконпазир аст; ҷарроҳӣ тавассути буриши нохияи қадкаш ё кушодани масона анҷом дода мешавад [5, 33].

Дастрасии абдоминали (лапаротомия ё лапароскопия, аз ҷумла ҷарроҳии бо ёрии роботи ёридиҳанда da Vinci) дар ҳолатҳои носурҳои омехташуда, зарурати амалиёти ҷарроҳии иловагӣ (тармими дар бандаи холибу масона) ё фарбеҳӣ, бо самаранокии 85-90% ва бистарӣ шудан ба муддати 7-10 рӯз нишон дода шудааст [5, 47, 54]. Пас аз гузаронидани амалиёти ҷарроҳӣ қастараи уретралии Фолле барои 7-10 рӯз гузошта мешавад. Инчунин ба бемор табобати антибактериали ва антикоагулянтҳо гузаронида мешавад. Пас аз мустакилона пешоб кардани бемор ва ҷой надоштани пешоби боқимонда, найчаи систостома гирифта мешавад [5, 33]. Оқибатҳои эҳтимолӣ такроршавии бемори (5-15%), беихтиёрии пешоб (10-20%), сироятҳо ё тангии найи пешобгузар; омилҳои хавф носурҳои радиатсионӣ, диабетики ва одатҳои бад мебошанд [5, 33]. Равишҳои муосир (масалан, тавсияҳои FIGO, 2024) таъкид мекунад, ки барои муборизаи бо изолятсияи иҷтимоӣ дастгирии равонӣ ва барқарорсозии ҷисмонӣ, аз ҷумла машқҳои Кегел, муҳиманд. Назорати дарозмуддат (6–12 моҳ) барои истиснои такроршавӣ ҳатмист [5, 22, 27, 33].

Хулоса: Носури масонаю маҳбал (НММ) яке аз мушкилоти ҷидди дар урогинекология мебошад, махсусан дар кишварҳои рӯ ба инкишоф, ки дар онҳо сабабҳои акушерӣ (вобаста ба таваллуд) бартарӣ доранд ва дар кишварҳои пешрафта, ки омилҳои ятрогенӣ (вобаста ба дахолатҳои тиббӣ) нақши асосӣ доранд.. Паҳншавии баланди ин ҳолат, инчунин оқибатҳои назарраси иҷтимоӣ ва тиббии он, аҳамияти таҳқиқоти минбаъда ва таҳияи протоколҳои стандартишудаи табобатро таъкид мекунад. Муайян кардани саривақти НММ, ташхиси дақиқ бо истифода аз усулҳои муосир (ба монанди систоскопия, систография ё ТРМ, ТКМС) ва табобати саривақтии ҷарроҳӣ бо истифода аз технологияҳои пешрафта, аз

ҷумла усулҳои минималӣ инвазивӣ ва роботи ёридиҳанда, метавонанд натиҷаҳои табобат ва сифати зиндагии беморонро ба таври назаррас беҳтар созанд. Сарфи назар аз пешрафт дар соҳаи тиб, табобати НММ яке аз вазифаи мураккаб боқӣ мемонад, зеро аксар вақт амалиётҳои такрорӣ бо сабаби такроршавиҳои зиёд, набудани муносибатҳои ягона ба ташхис ва табобати ҷарроҳи, инчунин фарқиятҳои назаррас дар натиҷаҳо байни муассисаҳои тиббӣ талаб карда мешаванд. Барои беҳсозии идоракунии беморон бо НММ зарур аст, ки маълумоти адабиёти илмӣ ҷамъоварӣ карда шуда, таҷрибаи марказҳои калони ихтисосӣ истифода бурда шавад, стратегияҳои нави муассир ва стандартҳои ягонаи табобати ҷарроҳӣ таҳия гарданд, ки ба коҳиши такроршавиҳо ва баланд бардоштани муваффақияти амалиётҳо нигаронида шудаанд.

АДАБИЁТ

1. Будревич А.Е., Пушкарь Д.Ю. Пузырно-влагалищные свищи: проблемы лечения. *Journal of the Grodno State Medical University*. 2015;(2):12-7.
2. Довлатов З.А., Серегин А.В., Лоран О.Б. Оперативное лечение мочепузырно-влагалищных свищей [диссертация]. Москва: Российская медицинская академия последипломного образования; 2016.
3. Кан Д.В. Мочеполовые свищи. В кн.: Акушерская и гинекологическая урология. Москва: Медицина; 1985.
4. Кан Д.В. Руководство по акушерской и гинекологической урологии. Москва: Медицина; 1978.
5. Лоран О.Б., Серегин А.В., Довлатов З.А. Принципы диагностики и лечения мочеполовых свищей у женщин (обзор литературы). *Consilium Medicum*. 2015;17(7):12-5.
6. Мажбиц А.М. Оперативная урогинекология. Ленинград: Медицина; 1964.
7. Нагрный В.М., Касян Г.Р., Пушкарь Д.Ю. Оптимизация сроков закрытия пузырно-влагалищных свищей. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2005;(7):34-9.
8. Переверзев А.С. Пузырно-влагалищные свищи: этиология, выбор метода лечения и профилактика. *Медицинские аспекты здоровья женщины*. 2010;(3):60-5.
9. Пушкарь Д.Ю., Гвоздев М.Ю., Касян Г.Р. Лечение уретровлагалищных свищей. *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2011;11(5):38-41.
10. Пушкарь Д.Ю., Попов А.А., Гвоздев М.Ю., Касян Г.Р. Лечение уретровлагалищных свищей. *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2011;(5):38-41.
11. Пушкарь Д.Ю., Попов А.А., Касян Г.Р., Антонов А.А., Гвоздев М.Ю. Диагностика и лечение больных с уретровлагалищными свищами. *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2012;12(1):77-81.
12. Пушкарь Д.Ю., Раснер П.И. Оперативное лечение мочеполовых свищей. *Русский медицинский журнал*. 2010;18(5):297-300.
13. Пушкарь Д.Ю., Раснер П.И., Гвоздев М.Ю. Мочеполовые свищи. *Русский медицинский журнал*. 2013;(34):2-4.
14. Сучков Д.А., Касян Г.Р., Пушкарь Д.Ю. Пузырно-влагалищные свищи: современные концепции. *Урология*. 2022;(1):45-50.
15. Adler AJ, Ronsmans C, Calvert C, Filippi V. Estimating the prevalence of obstetric fistula: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2013;13:246.
16. Angioli R, Penalver M, Muzii L, Mendez L, Mirhashemi R, Bellati F, et al. Guidelines of how to manage vesicovaginal fistula. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2003;48(3):295-304.
17. Armenakas NA, Pareek G, Fracchia JA. Iatrogenic bladder perforations: long-term followup of 65 patients. *J Am Coll Surg*. 2004;198(1):78-82.
18. Arrowsmith SD, Barone MA, Ruminjo J. Outcomes in obstetric fistula care: a literature review. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2013;25(5):399-403.

19. Balbay MD, Cimentepe E, Unsal A, Bayrak O, Koc A, Akbulut Z. The actual incidence of bladder perforation following transurethral bladder surgery. *J Urol*. 2005;174(6):2260-2.
20. Bansal MC, Patel J. Urogenital fistulas [Internet]. 2015 [cited 2015 Aug 11]. Available from: http://www.slideshare.net/drmcbansal/management-of-genitourinary-fistula
21. Bodner-Adler B, Hanzal E, Pablik E, Koelbl H, Bodner K. Management of vesicovaginal fistulas in women: a clinical study. *PLoS One*. 2017;12(2):e0171554.
22. Browning A. Obstetric fistula in developing countries. *Trop Doct*. 2009;39(1):50-2.
23. Capes T, Stanford E, Romanzi L, Foma Y, Moshier E. Comparison of two classification systems for vesicovaginal fistula. *Int Urogynecol J*. 2012;23(12):1679-85.
24. Cohen BL, Gousse AE. Current techniques for vesicovaginal fistula repair: surgical pearls to optimize cure rate. *Curr Urol Rep*. 2007;8(5):413-8.
25. Collado A, Chechile GE, Salvador J, Vicente J. Early complications of endoscopic treatment for superficial bladder tumors. *J Urol*. 2000;164(5):1529-32.
26. De Ridder D. An update on surgery for vesicovaginal fistulae. *Curr Opin Urol*. 2011;21(4):297-300.
27. Dreitlein DA, Suner S, Basler J. Genitourinary trauma. *Emerg Med Clin North Am*. 2001;19(3):569-90.
28. Duong TH, Gellasch TL, Adam RA. Risk factors for the development of vesicovaginal fistula after incidental cystotomy at the time of a benign hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol*. 2009;201(5):512.e1-4.
29. El-Azab AS, Abolella HA, Farouk M. Update on vesicovaginal fistula: a systematic review. *Arab J Urol*. 2019;17(1):61-8.
30. El Hayek OR, Coelho RF, Dall'oglio MF, Arap MA, Srougi M. Evaluation of the incidence of bladder perforation after transurethral bladder tumor resection in a residency setting. *J Endourol*. 2009;23(7):1183-6.
31. Fazlioglu A, Tandogdu Z, Kurtulus FO, Atug F, Kilic S. Perivesical inflammation and necrosis due to mitomycin C instillation after transurethral resection of bladder tumor: we must be vigilant! *Urol Int*. 2009;83(3):362-3.
32. Frajzyngier V, Ruminjo J, Barone MA. Factors influencing urinary fistula repair outcomes in developing countries: a systematic review. *Am J Obstet Gynecol*. 2012;207(4):248-58.
33. Ghoniem GM, Warda HA. The management of genitourinary fistula in the third millennium. *Arab J Urol*. 2014;12(2):97-105.
34. Goh JT. A new classification for female genital tract fistula. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2004;44(6):502-4.
35. Gungorduk K, Asicioglu O, Celikkol O, Sudolmus S, Ark C. Iatrogenic bladder injuries during caesarean delivery: a case control study. *J Obstet Gynaecol*. 2010;30(7):667-70.
36. Hampel C, et al. Epidemiology of urogenital fistulae. *Int Urogynecol J*. 2004;15(2):85-90.
37. Ндrkki-Sirйn P, Sjцberg J, Tiitinen A. Urinary tract injuries after hysterectomy. *Obstet Gynecol*. 1998;92(1):113-8.
38. Hilton P. Urogenital fistula in the UK: a personal case series managed over 25 years. *BJU Int*. 2012;110(1):102-10.
39. Hilton P. Urogenital fistulae — surgical. In: Cardozo L, Staskin D, editors. Textbook of female urology and urogynecology. 2nd ed. London: Informa Healthcare; 2006. p. 1223-38.
40. Hilton P. Urogenital fistulae: a review. *BJOG*. 2011;118(Suppl 3):22-8.
41. Kobashi KC, Leach GE. Ureterovaginal fistula. In: Drutz HP, Herschorn S, Diamant NE, editors. Female pelvic medicine and reconstructive pelvic surgery. London: Springer; 2003. p. 465-70.
42. Kristensen I, Eldoma M, Williamson T, Rosamilia A, Dwyer P, Lee J. Complications of the tension-free vaginal tape procedure for stress urinary incontinence. *Int Urogynecol J*. 2010;21(11):1353-7.

43. Lee JS, Choe JH, Lee HS, Seo JT. Urologic complications following obstetric and gynecologic surgery. *Korean J Urol*. 2012;53(11):795-9.
44. Lewis G, De Bernis L, editors. Obstetric fistula: guiding principles for clinical management and programme development. Geneva: World Health Organization; 2006.
45. Long CY, Hsu CS, Wu MP, Lo TS, Liu CM, Tsai EM. Comparison of tension-free vaginal tape and transobturator tape procedure for the treatment of stress urinary incontinence. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2009;21(4):342-7.
46. McKay HA. Vesicovaginal fistula repair: transurethral suture cystorrhaphy as a minimally invasive alternative. *J Endourol*. 2004;18(5):487-90.
47. Miklos JR, Moore RD, Chinthakanan O. Laparoscopic and robotic-assisted vesicovaginal fistula repair: a systematic review of the literature. *J Minim Invasive Gynecol*. 2015;22(5):727-36.
48. Novara G, Artibani W, Barber MD, Chapple CR, Costantini E, Ficarra V, et al. Updated systematic review and meta-analysis of the comparative data on colposuspensions, pubovaginal slings, and midurethral tapes in the surgical treatment of female stress urinary incontinence. *Eur Urol*. 2010;58(2):218-38.
49. Rafique M. Intravesical foreign bodies: review and current management strategies. *Urol J*. 2008;5(4):223-31.
50. Rahman MS, Gasem T, Al Suleiman SA, Al Jama FE, Burshaid S, Rahman J. Bladder injuries during cesarean section in a University Hospital: a 25-year review. *Arch Gynecol Obstet*. 2009;279(3):349-52.
51. Rajaian S, Pragatheeswarane M, Panda A. Vesicovaginal fistula: review and recent trends. *Indian J Urol*. 2019;35(4):250-8.
52. Ramphal S, Moodley J. Vesicovaginal fistula: obstetric causes. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2006;18(2):147-51.
53. Rovner ES. Urinary tract fistulae. In: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA, editors. Campbell-Walsh Urology. 10th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2012. p. 2223-61.
54. Rutman MP, Deng DY, Rodriguez LV. Evaluation and management of vesicovaginal fistulas. In: Goldman HB, Vasavada SP, editors. Female urology: a practical clinical guide. Totowa, NJ: Humana Press; 2007. p. 309-26.
55. Stamatakos M, Sargedi C, Stasinou T, Kontzoglou K. Vesicovaginal fistula: diagnosis and management. *Indian J Surg*. 2014;76(2):131-6.
56. Stav K, Dwyer PL, Rosamilia A, Schierlitz L, Lim YN, Lee J. Risk factors for trocar injury to the bladder during midurethral sling procedures. *J Urol*. 2009;182(1):174-9.
57. Summerton DJ, Djakovic N, Kitrey ND, Kuehhas FE, Lumen N, Serafetinides E, et al. Guidelines on Urological Trauma [Internet]. Arnhem: European Association of Urology; 2013 [cited 2013 Dec 30]. Available from: https://uroweb.org/guideline/urological-trauma/
58. Vakili B, Chesson RR, Kyle BL, Shobeiri SA, Echols KT, Gist R, et al. The incidence of urinary tract injury during hysterectomy: a prospective analysis based on universal cystoscopy. *Am J Obstet Gynecol*. 2005;192(5):1599-604.
59.Waaldijk K. Surgical classification of obstetric fistulas. *Int J Gynaecol Obstet*. 1995;49(2):161-3.
60. Wohlrab KJ, Sung VW, Rardin CR. Management of laparoscopic bladder injuries. *J Minim Invasive Gynecol*. 2011;18(1):4-8.
Wong MJ, Wong K, Rezvan A, Tate A, Bhatia NN. Urogenital fistulae: a practical review. *Urol Clin North Am*. 2012;39(4):491-502.

ҶАШНВОРА



Бобоев Абдунаим доктори илмҳои тиб, профессор

Бобоев Абдунаим соли 1936 дар деҳаи Ёваи ноҳияи Хуҷанд ба дунё омадааст. Соли 1958 факултети муолиҷавии ДДТТ-ро хатм кардааст. Солҳои 1958-1968 ходими хурди имӣ, солҳои 1968-1979 мудири лабораторияи беҳдошти меҳнат, солҳои 1979-1980 мудири шуъбаи гигиени Пажуҳишгоҳи эпидемиология ва беҳдошт, солҳои 1987-2016 мудир ва профессори кафедраи беҳдошти умумӣ ва экологияи МДТ "Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино", солҳои 1996-2001 вазифаи декани факултети пешгирии бемориҳои МДТ "Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино" ба уҳда доштанд.

Оид ба масъалаҳои беҳдошти меҳнат ва физиологияи одмоне, ки дар шароити иқлими гарм кор мекунанд, зиёда аз 90 мақолаи илмӣ ва 40 тавсияи методӣ ба табъ расонидааст. Муаллифи 4 китоби дарсӣ (бо забонҳои тоҷикӣ ва руссӣ) мебошад. Таҳти роҳбарии профессор Бобоев Абдунаим 3 нафар рисолаи докторӣ ва 28 нафар рисолаи номзадӣ ҳимоя кардаанд.

Узви шурои таҳририя маҷаллаҳои "Гигиена труда и профессиональные заболевания" (ИДМ), "Нигаҳдории тандурустии Тоҷикистон", "Авҷи Зуҳал" буданд.

Заҳматҳояшон бо нишони "Аълочии тандурустии Тоҷикситон" ва медали "Шафқат" қадр карда шудааст.

Роҳбарияти МДТ Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино, ҳайати таҳририяи маҷаллаи илмӣ-амалии "Авҷи Зуҳал".



Юлдашева Умедахон Пулатовна доктори илмҳои фарматсетӣ, дотсент.

Юлдашева Умедахон Пулатовна соли 1966 дар шаҳри Душанбе таваллуд шудааст. Хатмкардаи факултети муолиҷавии ДДТТ ба номи Абулӣ ибни Сино (соли 1990). Солҳои 1990-2001 ассистент, солҳои 2001-207 муаллими калон, соли 2007 дотсент ва солҳи 2016-2017 мудири кафедраи фармакология, солҳои 2016-2021 декани факултети фарматсевтӣ, солҳои 2021 -2024 декани факултети стоматологӣ, солҳои 2024 – 2025 декани факултети фарматсевтӣ.

Умедахон Пулатовна дар рушду инкишофи илми фармакология саҳми беандоза калон дорад. Вай дар таълиф ва таҳияи чандин китобҳои дарсӣ, дастурҳои таълимӣ фаъолона ширкат варзида, бештар аз 100 мақолаи илмиро дар нашрияҳои гуногуни илмии ҷумҳурӣ ва берун аз он ба табъ расонидааст.

Соли 2025 дар мавзуи «Омӯзиши экспериментали-клиникии бори зиддиабетии «Юнибет» рисолаи докторӣ ҳимоя намуданд. Муаллифи 180 талифоти илмӣ, аз он ҷумла 25 корҳои таълимию методӣ, 3 ихтироот ва 1 пешниҳоди ратсионализаторӣ мебошад. Хизматҳои шабонарӯзии Умедахон Пулатона бо Ифтихорномаи Вазорати Тандурустии ва Хифзи иҷтимоии аҳолии ҶТ (соли 2010), Ифтихорномаи Вазорати маориф ва илми Ҷумҳурии Тоҷикистон (соли 2019), нишонаи “Аълочии маориф ва илми Тоҷикистон” (соли 2021), Ифтихорномаи Вазорати Мудофиаи Ҷумҳурии Тоҷикистон (соли 2023), Профессори фахрии Донишгохи давлатии тиббии Бухоро ба номи Абу Али ибн Сино (Узбекистон, соли 2025) ва Медали «Хизмати шоиста» (соли 2025) қадрдонӣ шудааст.

Роҳбарияти МДТ Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино, ҳайати таҳририяи маҷаллаи илмӣ- амалии “Авҷи Зуҳал”.



Ҷонибекова Розия Наҷмидиновна, номади илмҳои тиб, дотсент.

Ҷонибекова Розия Наҷмидиновна соли 1966 дар деҳаи Навободи ноҳияи Рашт ба дунё омада, баъди хатми мактаби миёна ба факултети стоматологияи Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино дохил шуда, онро соли 1994 хатм кардааст. Фъолияти кории худро дар Донишгоҳ аз соли 1994 оғоз намуда, солҳои 1994-96 лаборанти калон, солҳои 1996-200 ординатори клиникии кафедраи ҷарроҳии чоғу рӯй ва солҳои 2010-2016 дар вазифаи пурмасъули мудири кафедраи ҷарроҳии чоғу рӯй ва стоматолгияи кӯдакон ифои вазифа намудааст. Ҷонибекова Розия Наҷмидиновна дар самти илм низ дастовардҳои назаррас дорад, муаллифи зиёда аз 60 мақолаҳои илмӣ, 11 дастури таълимӣ, 6 ихтироъ мебошад. Соли 2016 дар шаҳри Сеули Кореяи Ҷанубӣ дар Форуми байнлмилалии занҳои ихтироъкор сазовори медали нуқра гаштааст.

Барои заҳматҳои шабонарӯзӣ Розия Наҷмидиновна бо нишонҳои “Аълочии тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон” ва “Аълочии маориф ва илми Ҷумҳурии Тоҷикистон” қадрдонӣ шуааст.

Роҳбарияти МДТ Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино, ҳайати таҳририяи маҷаллаи илмӣ-амалии “Авҷи Зуҳал”.

ЁДБУД



ПРОФЕССОР ҲУСЕЙН ҶУМАЕВИЧ АМИНОВ:
(1946-2021)

Ҳусейн Ҷумаевич соли 1946 дар вилояти Бухоро таваллуд шуда, соли 1969 Донишкадаи давлатии тиббии Тоҷикистон (ДДТТ) ба номи Абуалӣ ибни Синоро хатм намуд ва тибқи тақсимот барои кор ба вилояти Қӯрғонтеппа фиристода шуд.

Аз охири соли 1970 фаъолияти Ҳ.Д. Аминов бо беморхонаи минтақавии Кофарниҳон вобаста гардид: аввал ҳамчун табиби педиатр ва солҳои 1971–1973 ҳамчун сартабиб.

Солҳои 1974–1976 Ҳ.Д. Аминов ординатураи клиникиро аз рӯи ихтисоси «Педиатрия» гузашта, аз соли 1976 ҳамчун табиби бригадаи сайёри реаниматсионии кӯдакон фаъолият намуда, ҳамзамон фаъолияти омӯзгории худро ба ҳайси ассистенти кафедраи педиатрия оғоз кард.

Ҳусейн Ҷумаевич солҳои 1995–1999 муовини декани факултети педиатрӣ буда, соли 1999 таҳти роҳбарии илмии София Мирзоташевна Кабулова номзадиро дар мавзуи «Мувозинатҳои клиникию бактериологии сепсис дар кӯдакони синни барвақт дар Тоҷикистон» бомуваффақият ҳимоя намуд.

Ҳ.Д. Аминов оид аз рӯи ихтисоси «Педиатрия» дар мавзуи «Таъсири хусусиятҳои давраи барвақти неонаталии мутобиқшавии навзодони аз модарони гирифтори патологияи системаи пешоббарор ба нишондиҳандаҳои беморшавӣ ва фавти кӯдакон» рисолаи докторӣ ҳимоя кард.

Марҳилаи муҳими фаъолияти Ҳусейн Ҷумаевич - кори ӯ дар Вазорати тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон гардид. Дар давраи роҳбарии Х.Ҷ. Аминов ба ҳайси сардори шуъбаи навтаъсис иқтидори кадрии он таҳким ёфта, як қатор санадҳои меъёрии ҳуқуқӣ қабул гардиданд.

Ҳусейн Ҷумаевич Аминов ду маротиба (солҳои 2001–2003 ва 2008–2015) кафедраи бемориҳои кӯдаконаи №1-и Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Синоро роҳбарӣ кардааст. Таълифоти илмию педагогии ӯ зиёда аз 110 мақолаи илмӣ ва 20 кори таълимию методиро дар бар мегирад. Таҳти роҳбарии ӯ ду рисолаҳои номзадӣ ҳимоя гардидааст. Барои фаъолияти пурсамари илмӣ, омӯзгорӣ, ҷамъиятӣ ва ташкилӣ дар соҳаи тандурустӣ Ҳ.Д. Аминов бо ифтихорномаҳои Академияи илмҳои Ҷумҳурии Тоҷикистон, Кумитаи ҷумҳуриявии иттифоқи касабаи кормандони тиб, Вазорати тандурустӣ ва Вазорати маорифи Ҷумҳурии Тоҷикистон, инчунин медали бахшида ба 1025-солагии Абуалӣ ибни Сино, нишони **«Аълочии тандурустии Тоҷикистон»** қадрдонӣ гардид.

Маҳорати баланди касбӣ дар ҳамбастагӣ бо ҳисси масъулият ва меҳрубонии инсонӣ мақоми ӯро дар таърихи мактаби педиатрии Тоҷикистон муайян намуда, хотираи ӯро дар миёни ҳамкорон, шогирдон ва тарбиятгирандагони сершумораш пойдор гардонид.

Роҳбарияти МДТ Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино, ҳайати таҳририяи маҷаллаи илмӣ-амалии "Авҷи Зуҳал".

ҚОИДАҲОИ ҚАБУЛИ МАҚОЛАҲО
Муаллиф бояд ҳангоми ба идораи маҷаллаи "Авҷи Зуҳал" пешниҳод намудани мақола ҚОИДАҲОИ зеринро риоя кунад:

1. Мақола бояд дар компютер бо истифода аз барномаи VS Word 6,0-7,0 ҳуруфи андозааш 14 Times New Roman Tj, ҳошияҳо 2,5 см ва фосилаи байни сатрҳо 1,5 мм ҳуруфчинӣ ва дар ду нусха дар як тарафи варақ чоп карда, бо ҳамроҳии шакли ҳатмии электронии мақола пешниҳод гардад.

2. Мақолаҳои оригиналие, ки ба мушоҳидаҳои ҷудогонаи таҷрибаҳои амалӣ бахшида шудаанд, бояд аз 12 саҳифа зиёд набошанд.

3. Пешниҳод кардани Шохиси ВДБ (индекси мазкурро аз дилхоҳ китобхонаи илмӣ дастрас намудан мумкин аст).

4. Мақолаҳои хулосавӣ бояд муфассал, фаҳмо ва мушаххас бошанд. Маълумотномаи адабиёт бояд маълумотҳои танҳо ба ҳамин мақолаи баррасишаванда марбутро дар бар гирад. Ҳаҷми мақола бояд аз 12 саҳифа зиёд набошад. Иқтибосҳои библиографӣ на бештар аз 50 номгӯ бошанд, дар матн рақамҳо дар қавсайни квадратӣ [ ] оварда мешаванд.

5. Мақолаҳои илмӣ бе тақриз қбул карда намешаванд. Дар тақриз аслият, муҳимият, мубрамият ва қаблан чоп нашудани мақола бояд зикр шавад.

6. Дар аввали мақола унвони он (бо ҳуруфи Caps Lock сиёҳ), ному насаби муаллиф (нимсиёҳ), номи ҳуқуқии муассиса оварда шавад. Дар охири мақола бо ду забон (русӣ ва англисӣ) маълумот дода шавад.Агар шумораи муаллифон аз 4 нафар зиёд бошад, саҳми ҳар як муаллифро дар таълифи ин мақола додан зарур аст.

7. Мақола бояд бобҳои зеринро дошта бошад: реферат (резюме), калимаҳои калидӣ, муҳиммият (дар ҳаҷми на бештар аз 1 саҳифа), мақсад, мавод ва усули таҳқиқ, натиҷаҳо ва баррасии онҳо, хулоса, номгӯйи адабиёт, суроға барои мукотибот. Аннотатсия (резюме) бояд мазмуни мақоларо дар шакли фишурда ифода кунад. Дар асоси аннотатсия калимаҳои калидӣ на камтар аз 7 то 10 калима ё ибора нишон дода шаванд.

8. Ҳамаи формулаҳо бояд ба таври ҷиддӣ санҷида шуда ва дуруст бошанд. Агар маълумотҳои бо рақам ифодакардашуда зиёд бошанд, онҳоро дар шакли ҷадвал ворид кардан зарур аст. Ҷадвалҳо, диаграммаҳо ва расмҳо бояд муъҷаз, ифодаҳо возеҳу равшан, бе ихтисора ва ба забони тоҷикӣ бошанд.

9. Иллюстратсия (ороиш) -ҳо бояд дақиқу возеҳ ва мушаххас бошанд, овардани шарҳ ва ифодаҳои тартибӣ (бо ҳарф ё рақам) ва навиштаҷоти зери расмҳо ҳатмист.

10. Номгӯйи адабиёт дар мақолаҳои оригиналӣ бояд аз 20 адад бештар набошад, рақамгузории сарчашмаи адабиёт мувофиқи тартиби дар матн иқтибосшудани онҳо оварда шавад. Рӯйхати адабиёти истифодашуда бояд дар асоси талаботи ГОСТ 7.1-2003 ва ГОСТ 7.0.5-2008 таҳия гардад. Масъулияти дуруст будани маълумот танҳо ба уҳдаи муаллиф вогузор мешавад.

11. Маълумот дар бораи муаллиф ё муаллифони мақола (ҷойи кор ва вазифаи муаллиф, суроға, телефонҳо барои тамос, почтаи электронӣ) дар шакли пурра бо се забон (тоҷикӣ, русӣ, англисӣ) оварда шавад. Ҳаммуаллифӣ бояд аз се нафар зиёд набошад.

12. Талаботи имлои забони тоҷикӣ ба таври қатъӣ риоя карда шавад.

13. Мақолаҳои қаблан дар нашрияҳои дигар чопшуда қабул карда намешаванд.

14. Идораи маҷалла ҳуқуқи тақриз ва таҳрири мақоларо дорад.

Мақоларо ба суроғаи зерин фиристонед: 734026, Ҷумҳурии Тоҷикистон, ш. Душанбе, ноҳияи Сино 29-31, МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино»,

Идораи маҷаллаи "Авҷи Зуҳал"

Дар Матбааи МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино» ба табъ расидааст.

Ба чопаш 01.10.2026 имзо шуд. Андозаи 60х84 1/16.
13 ҷузъи чопӣ. Адади нашр 100 нусха.