

ISSN 3093-9461

XALQARO ILMIY JURNALI

UZMED RESEARCH

МЕЖДУНАРОДНЫЙ
НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

INTERNATIONAL
JOURNAL



ISSUE 1 | VOLUME 1

FEBRUARY 2026

UZMED RESEARCH XALQARO ILMIY JURNALI

1 ЖИЛД, 1 СОН

МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ UZMED RESEARCH

ТОМ 1, НОМЕР 1

INTERNATIONAL JOURNAL UZMED RESEARCH

VOLUME1, ISSUE1



ТОШКЕНТ-2026

BOSH MUHARRIR:

Pustovetova Mariya Gennadyevna
Tibbiyot fanlari doktori, EMU
University preklinal fanlar kafedrası
professori

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР:

Пустоветова Мария Геннадьевна
доктор медицинских наук,
профессор кафедры преclinical дисциплин EMU University

CHIEF EDITOR:

Maria Gennadiyevna Pustovetova
Doctor of Medical Sciences,
Professor of the Department of
Preclinical Disciplines, EMU

**BOSH MUHARRIR
O'RINBOSARI:**

Akramova Nozima Akramovna
PhD, C-G Expert ilmiy va ta'lim
ishlari bo'yicha direktor

**ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО
РЕДАКТОРА:**

Акрамова Нозима Акрамовна
PhD, директор по науке и
образованию C-G expert

DEPUTY CHIEF EDITOR:

Nozima Akramovna Akramova
PhD, Director for Science and
Education, C-G Expert

TAHRIRIYAT HAY'ATI:

Drovosekov Mixail Nikolaevich

Tibbiyot fanlari doktori, professor,
yuz-jag' jarrohi, Novosibirsk davlat
tibbiyot universiteti stomatologiya
fakulteti dekani

ORCID: 0009-0009-7649-029X
Scopus ID: 39761355600

Soinov Ilya Aleksandrovich

Tibbiyot fanlari doktori, Meshalkin
nomidagi milliy tibbiyot ilmiy
markazi tug'ma yurak nuqsonlari
ilmiy bo'limi rahbari

Scopus ID: 56829626100
ORCID: 0000-0003-3691-2848

Kornilov Igor Anatolyevich

PhD, Penn State University (AQSH)
dotsenti

Anesteziologiya va perioperatsion
tibbiyot bo'limi

Scopus ID: 35747908300
ORCID: 0000-0002-0599-6076

Efremov Anatoliy Vasilyevich

Tibbiyot fanlari doktori, professor,
RAN muxbir a'zosi

Scopus ID: 7102050813
ORCID: 0000-0002-8900-4782

Abduvaxitova Indira

Nurullayevna
PhD, EMU University dotsenti
Scopus ID: 58173229200

Xodjayeva Nozima Xayrullayevna

DSc, Mediopharm ECO xususiy
klinikasi rahbari, radiolog, akusher-
ginekolog, reproduktolog

ORCID: 0009-0005-8389-3776

Suyumov Azamat Sayfullayevich

Tibbiyot fanlari doktori, V. Vaxidov
nomidagi Respublika
ixtisoslashtirilgan jarrohlik markazi
katta ilmiy xodimi

ORCID: 0009-0007-5418-9581

Дровосеков Михаил

Николаевич, д.м.н., профессор,
челюстно-лицевой хирург, декан
стоматологического факультета
Новосибирского

государственного медицинского
университета dmn78.ru@mail.ru
ORCID ID: 0009-0009-7649-029X
Scopus ID: 39761355600

Соинов Илья Александрович

д.м.н. Руководитель Научно-
исследовательского отдела
врожденных пороков сердца
института патологии
кровообращения ФГБУ НМИЦ

им акад. Мешалкина Scopus ID:
56829626100, Orcid ID: 0000-
0003-3691-2848

Корнилов Игорь Анатольевич,

PhD, Penn State University
Milton S. Hershey Medical Center
Anesthesiology and Perioperative
Medicine Associate Professor
(CША) Scopus ID: 35747908300
Orcid ID: 0000-0002-0599-6076

Ефремов Анатолий Васильевич,

д.м.н., профессор, член-
корреспондент РАН,
Scopus Author ID: 7102050813,
ORCID ID: 0000-0002-8900-4782

Абдувахитова Индира

Нуруллаевна
PhD, доцент EMU University
Miss.doctor.1684@mail.ru
Scopus ID: 58173229200

Ходжаева Нозима

Хайруллаевна DSc,
руководитель частной клиники
Медиофарм ЭКО, врач радиолог,
акушер-гинеколог,
репродуктолог.

ORCID: 0009-0005-8389-3776

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

EDITORIAL BOARD:

Mikhail Nikolaevich Drovosekov

Doctor of Medical Sciences,
Professor, Maxillofacial Surgeon,
Dean of the Faculty of Dentistry,
Novosibirsk State Medical
University, ORCID: 0009-0009-
7649-029X, Scopus ID:
39761355600

Ilya Alexandrovich Soinov

Doctor of Medical Sciences, Head
of the Research Department of
Congenital Heart Defects,
Meshalkin National Medical
Research Center
Scopus ID: 56829626100
ORCID: 0000-0003-3691-2848

Igor Anatolyevich Kornilov

PhD, Associate Professor, Penn
State University, Milton S. Hershey
Medical Center (USA), Department
of Anesthesiology and Perioperative
Medicine, Scopus ID: 35747908300
ORCID: 0000-0002-0599-6076

Anatoly Vasilyevich Efremov

Doctor of Medical Sciences,
Professor, Corresponding Member
of the Russian Academy of
Sciences, Scopus ID: 7102050813
ORCID: 0000-0002-8900-4782

Indira Nurullaevna

Abduvakhitova
PhD, Associate Professor, EMU
University, Scopus ID:
58173229200

Nozima Khayrullaevna

Khodjaeva
DSc, Head of Mediopharm ECO
Private Clinic, Radiologist,
Obstetrician-Gynecologist,
Reproductive Specialist
ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-8389-3776>

Hasanov Elnur Novruz o'g'li
Tibbiyot fanlari doktori, dotsent
Baku Health Center direktor
o'rinbosari, bolalar kardiojarrohligi
markazi rahbari
ORCID: 0000-0001-6695-5772

Sinelnikov Yuriy Semenovich
Tibbiyot fanlari doktori, professor,
Medion Clinic yetakchi
kardiojarrohi
ORCID: 0000-0002-6819-2980

Imamov Otabek Sunnatovich
Tibbiyot fanlari doktori, Tibbiyot
xodimlarining kasbiy malakasini
rivojlantirish markazi
dermatovenerologiya kafedra
professori
ORCID: 0000-0001-5468-9403

Turaev Feruz Fatxullayevich
Tibbiyot fanlari doktori, akademik
V. Vohidov nomidagi Respublika
ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy
jarrohlik tibbiyot markazi kattalar
kardiojarrohligi bo'limi bosh ilmiy
xodimi
ORCID: 0000-0002-6778-6920

Mas'ul kotib
Ulugov Zafar Atakulovich
EMU University prorektori
ORCID: 0009-0000-3685-9202

Nashrlar uchun mas'ul
Kayumov Arabbek Ravshanovich
PhD, EMU University dotsenti
ORCID: 0000-0003-4587-7271

Суюмов Азамат Сайфуллаевич
Доктор медицинских наук.
Старший научный сотрудник
РСЦХ В.В. Вахидова
Orcid ID 0009-0007-5418-9581

Синельников Юрий Семенович, доктор медицинских наук, профессор, ведущий кардиохирург Medion Clinic
Orcid ID 0000-0002-6819-2980
Scopus Author ID: 35747908300

Гасанов Эльнур Новруз оглы.
Доктор медицинских наук.
Доцент.
Заместитель директора клиники Baku health center. Руководитель центра детской кардиохирургии.
E-mail: elnur0707@gmail.com
ORCID: 0000-0001-6695-5772

Имамов Отабек Суннатович
Доктор медицинских наук.
Профессор кафедры дерматовенерологии Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников
Orcid: 0000-0001-5468-9403

Тураев Феруз Фатхуллович
Доктор медицинских наук, главный научный сотрудник отделения взрослой кардиохирургии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра хирургии имени академика В. Вахидова
ORCID ID: 0000-0002-6778-6920

Ответственный секретарь
Улугов Зафар Атакулович
Проректор EMU University
<https://orcid.org/0009-0000-3685-9202>
dr.zafar.ulugov@gmail.com

Ответственный за публикации
Каюмов Араббек Равшанович
PhD, доцент EMU University
Orcid ID - 0000-0003-4587-7271
e-mail: arab_0505@mail.ru

Azamat Saifulloevich Suyumov
Doctor of Medical Sciences, Senior Researcher, Republican Specialized Center of Surgery named after V. Vakhidov, ORCID: 0009-0007-5418-9581

Yuri Semenovich Sinelnikov
Doctor of Medical Sciences, Professor, Leading Cardiac Surgeon, Medion Clinic
Scopus ID: 35747908300
ORCID: 0000-0002-6819-2980

Elnur Novruz oglu Hasanov
Doctor of Medical Sciences, Associate Professor Deputy Director, Baku Health Center Head of Pediatric Cardiac Surgery Center
ORCID: 0000-0001-6695-5772

Otabek Sunnatovich Imamov
Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Dermatovenereology, Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers.
ORCID: 0000-0001-5468-9403
E-mail: imamov7@gmail.com

Feruz Fatkhullaevich Turaev
Doctor of Medical Sciences, Chief Researcher of the Adult Cardiac Surgery Department, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery named after Academician V. Vakhidov.
ORCID ID: 0000-0002-6778-6920

Executive Secretary Zafar Atakulovich Ulugov
Vice-Rector, EMU University
ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-3685-9202>
E-mail: dr.zafar.ulugov@gmail.com

Publications Editor
Arabek Ravshanovich Kayumov
PhD, Associate Professor, EMU University
ORCID: 0000-0003-4587-7271
E-mail: arab_0505@mail.ru

Уважаемые коллеги, молодые учёные, исследователи!

Редакционная коллегия приветствует вас на страницах научного издания, объединяющего результаты исследований нового поколения учёных Республики Узбекистан. В последние годы в нашей стране последовательно реализуется государственная политика, направленная на развитие науки, инноваций и поддержку научного потенциала молодёжи. Формирование современной исследовательской среды, стимулирование публикационной активности, внедрение передовых технологий и укрепление международного научного сотрудничества стали важными приоритетами государственной стратегии.

Сегодня молодые исследователи активно участвуют в фундаментальных и прикладных проектах, внедряют инновационные методы диагностики и лечения, развивают цифровые и биомедицинские технологии. Особое значение приобретает интеграция науки, образования и клинической практики, обеспечивающая трансляцию научных достижений в систему здравоохранения.

Редакционная коллегия выражает уверенность, что представленные в журнале научные работы внесут достойный вклад в развитие медицинской науки, укрепление научных школ и расширение международного академического сотрудничества. Поддержка молодёжной науки является важной инвестицией в интеллектуальное будущее страны и её научно-технологическое развитие.

Желаем авторам новых научных достижений, смелых исследовательских идей и успешной реализации научного потенциала на благо Республики Узбекистан.

Hurmatli hamkasblar, yosh olimlar va tadqiqotchilar!

Tahrir hay'ati sizni O'zbekistonning yangi avlod olimlari tadqiqot natijalarini birlashtiruvchi ilmiy nashr sahifalarida qutlaydi. So'nggi yillarda mamlakatimizda ilm-fan va innovatsiyalarni rivojlantirish hamda yoshlarning ilmiy salohiyatini qo'llab-quvvatlashga qaratilgan davlat siyosati izchil amalga oshirilmoqda. Zamonaviy tadqiqot muhitini shakllantirish, nashr faolligini rag'batlantirish, ilg'or texnologiyalarni joriy etish va xalqaro ilmiy hamkorlikni mustahkamlash davlat strategiyasining muhim ustuvor yo'nalishlariga aylandi.

Bugungi kunda yosh tadqiqotchilar fundamental va amaliy loyihalarda faol ishtirok etib, diagnostika va davolashning innovatsion usullarini joriy qilmoqda, raqamli va biotibbiy texnologiyalarni rivojlantirmoqda. Fan, ta'lim va klinik amaliyot integratsiyasi alohida ahamiyat kasb etib, ilmiy yutuqlarning sog'liqni saqlash tizimiga tatbiq etilishini ta'minlamoqda.

Tahrir hay'ati jurnal sahifalarida taqdim etilgan ilmiy ishlar tibbiyot fanining rivojiga, ilmiy maktablar mustahkamlanishiga va xalqaro akademik hamkorlik kengayishiga munosib hissa qo'shishiga ishonch bildiradi. Yoshlar ilm-fanini qo'llab-quvvatlash mamlakatning intellektual va ilmiy-texnologik rivojiga muhim investitsiya hisoblanadi.

Mualliflarga yangi ilmiy yutuqlar, dadil g'oyalar va ilmiy salohiyatni Vatan ravnaqi yo'lida muvaffaqiyatli amalga oshirishni tilaymiz.

Dear colleagues, young scientists, and researchers!

The Editorial Board welcomes you to the pages of this scientific journal, which brings together research findings of the new generation of scholars of the Republic of Uzbekistan. In recent years, consistent state policy aimed at the development of science, innovation, and support of youth scientific potential has been implemented in our country. The formation of a modern research environment, stimulation of publication activity, introduction of advanced technologies, and strengthening of international scientific cooperation have become key priorities of the national strategy.

Today, young researchers actively participate in fundamental and applied projects, implement innovative diagnostic and treatment methods, and develop digital and biomedical technologies. The integration of science, education, and clinical practice is gaining special importance, ensuring the translation of scientific achievements into the healthcare system.

The Editorial Board is confident that the scientific works published in the journal will contribute to the advancement of medical science, strengthening of scientific schools, and expansion of international academic cooperation. Supporting youth science is an important investment in the intellectual and scientific-technological future of the country.

We wish the authors new scientific achievements, bold research ideas, and successful realization of their scientific potential for the benefit of the Republic of Uzbekistan.

1. Кизюн Яна Васильевна, Мясникова Юлия Юрьевна ВЛИЯНИЕ РЕАБИЛИТАЦИИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПОСЛЕ РЕДУКЦИОННОЙ МАММОПЛАСТИКИ.....	7
2. Алимова Дурдона Дильмуратовна, Махкамов Акбаржон Мурод угли РОЛЬ ЭТИОЛОГИЧЕСКОГО ФАКТОРА В ВЫБОРЕ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО РИНОСИНУСИТА У ДЕТЕЙ.....	11
3. Ибрагимов Кудратулла Уткурович, Ибадуллаева Нурангизхон Дониер кизи КАПЛЕВИДНЫЙ ПАРАПСОРИАЗ: КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА	16
4. Зайлабитдинова Ясинахон Рустамхон кизи ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТРЕСС КАК ФАКТОР ИММУННОЙ ДИСРЕГУЛЯЦИИ: НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ МЕХАНИЗМЫ И СВЯЗЬ С ОНКОПАТОЛОГИЕЙ.....	20
5. Мирхамидова Севара Мирмахмудовна БРЕМЯ ЭКОЛОГИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННЫХ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КАК АРГУМЕНТ ДЛЯ КЛИМАТИЧЕСКОЙ ПОЛИТИКИ: АНАЛИЗ ПОПУЛЯЦИОННОЙ АТРИБУТИВНОЙ ФРАКЦИИ	25
6. Шухратова Камолахон Равшановна ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ: ПРИЧИНА ИЛИ СЛЕДСТВИЕ?.....	31
7. Жуманиязов Бехзод Кадирбергганович РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ПОЛИМОРФИЗМА АСЕ-ГЕНА 298 ВР ALU (I/D) ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ И ЕГО АССОЦИАЦИЯ С КЛИНИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ	39
8. Сапаева Зульфия Амангальдиевна РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЦИСТАТИНА С И МИКРОАЛЬБУМИНУРИИ.....	45
9. Курбанова Ситора Чингизовна, Хосилова Нодира Хусниддин кизи, Каюмов Аррабек Равшанович, Адиллов Шохрух Шукруллаевич ПЕРВЫЙ УСПЕШНЫЙ СЛУЧАЙ ВЫПОЛНЕНИЯ ОПЕРАЦИИ РОССА ПОСЛЕ ПРЕДШЕСТВУЮЩЕГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА АОРТАЛЬНОМ КЛАПАНЕ.....	52
10. Мухаммадхужа Амина Анварулла кизи, Салимова Камола Арифджановна, Жабборов Улугбек Узакович ОСОБЕННОСТИ ИММУНОГЛОБУЛИНОВОГО СТАТУСА НОВОРОЖДЕННЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ВНУТРИУТРОБНОЕ ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ В АНТЕНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ	59
11. Кадырова Зиёдахон Авазбек кизи ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА СИНУСИТОВ: СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КТ И РЕНТГЕНОГРАФИИ	66
12. Амансахатова Е.Н., Хапаев Т.С., Мурашов И.С., Манукян С.Н., Погребницкая Д.А., Кулябин Ю.Ю., Камангари Б., Сойнов И.А. УСПЕШНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РЕДКОЙ ГИГАНТСКОЙ АНЕВРИЗМЫ ПРАВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У РЕБЕНКА 8 ЛЕТ: CASE REPORT	70

UZMED RESEARCH XALQARO ILMIY JURNALI МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ UZMED RESEARCH INTERNATIONAL JOURNAL UZMED RESEARCH

The journal publishes original research articles, reviews, clinical case reports, and short communications, all undergoing peer review.

УДК: 618.19-089.87:615.8

EFFECT OF REHABILITATION ON FUNCTIONAL AND PSYCHOLOGICAL PARAMETERS AFTER REDUCTION MAMMOPLASTY

Kizyun Yana Vasilevna

Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan), Research Applicant, Plastic Surgeon
ORCID: 0009-0003-7126-0125

Myasnikova Yuliya Yurevna

Eurasian Multidisciplinary University (Tashkent, Uzbekistan), Student.

ORCID: 0009-0002-7538-6836

E-mail: yuliyamyasnikova7@mail.ru

Annotation. The study is aimed at a comprehensive assessment of the effectiveness of rehabilitation measures in women after reduction mammoplasty (RMP) with macromastia. The study included 50 patients aged 25-55 years with macromastia [3]. Macromastia is a pathological condition accompanied by chronic pain in the back, cervicothoracic spine and shoulder girdle, limited physical activity, impaired posture, as well as a decrease in psycho-emotional well-being, which together negatively affects the quality of life of patients [2,5]. The BREAST-Q questionnaire was used to assess quality of life and recovery, where each question is rated from 0 to 5 points, and the final scale is recalculated from 0 to 100, where 100 is complete satisfaction [1,6,7]. The rehabilitation program included care for stitches, wearing compression underwear, physical activation, posture restoration and psycho-emotional support [3,4]. The results showed a significant improvement in psychosocial and physical well-being, a decrease in pain syndrome and a faster return to daily activity ($p < 0.003$) [5,10]. Improved biomechanics of the shoulder girdle, posture and reduced stress on the back muscles contributed to increased breast satisfaction and overall quality of life. Psychological support reduces anxiety and depression, increasing satisfaction with the result of the operation [2, 12].

Keywords: reduction mammoplasty, rehabilitation, postoperative period, quality of life, BREAST-Q.

REDUKSION MAMMOPLASTIKADAN KEYIN FUNKSIONAL VA PSIXOLOGIK KO'RSATKICHLARGA REABILITATSIYANING TA'SIRI

Kizyun Yana Vasilevna

Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O'zbekiston), tadqiqotchi-izlanuvchi, plastik jarroh
ORCID: 0009-0003-7126-0125

Myasnikova Yuliya Yurevna

Eurasian Multidisciplinary University (Toshkent, O'zbekiston), talaba

ORCID: 0009-0002-7538-6836

E-mail: yuliyamyasnikova7@mail.ru

Annotatsiya. Tadqiqot ayollarda makromastiya bilan reduksion mammoplastikadan (RMP) keyin reabilitatsiya tadbirlari samaradorligini kompleks baholashga qaratilgan. Tadqiqotga 25-55 yoshdagi makromastiyaga chalingan 50 nafar bemor kiritilgan [3]. Makromastiya belning surunkali og'rig'i, umurtqa pog'onasi va elka kamarining bo'yin-ko'krak qismining og'rig'i, jismoniy faollikning cheklanishi, durushning buzilishi, shuningdek, psixosotsional farovonlikning pasayishi bilan birga patologik holat bo'lib, bemorlarning hayot sifatiga salbiy ta'sir ko'rsatadi [2,5]. Hayot sifatini baholash va tiklash uchun BREAST-Q so'rovnomasidan foydalanildi, unda har bir savol 0 dan 5 ballgacha baholanadi, yakuniy shkala esa 0 dan 100 ballgacha qayta hisoblanadi, bunda 100 - to'liq qoniqish [1,6,7]. Reabilitatsiya dasturiga tikuvlarni parvarish qilish, kompression kiyim kiyish, jismoniy faollashtirish, durushni tiklash va psixosotsional qo'llab-quvvatlash kiradi [3,4]. Natijalar psixosotsial, jismoniy farovonlikning ishonchli yaxshilanishini, og'riq sindromining pasayishini va kundalik faollikka qaytishning tezlashishini ko'rsatdi ($p < 0,003$) [5,10]. Yelka kamarining biomexanikasini yaxshilash, orqa mushaklariga yukni kamaytirish ko'krak qoniqishi va umumiy hayot sifatini oshirishga yordam berdi. Psixologik yordam operatsiya natijasidan qoniqishni oshirib, tashvish va depressiya darajasini kamaytiradi [2,12].

Kalit so'zlar: reduksion mammoplastika, reabilitatsiya, operatsiyadan keyingi davr, hayot sifati, BREAST-Q.

ВЛИЯНИЕ РЕАБИЛИТАЦИИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПОСЛЕ РЕДУКЦИОННОЙ МАММОПЛАСТИКИ

Кизюн Яна ВасильевнаАндижанский государственный медицинский институт (Андижан, Узбекистан), соискатель,
пластический хирург

ORCID: 0009-0003-7126-0125

Мясникова Юлия Юрьевна

Eurasian Multidisciplinary University (Ташкент, Узбекистан), студентка

ORCID: 0009-0002-7538-6836

E-mail: yuliyamyasnikova7@mail.ru

Аннотация. Исследование направлено на комплексную оценку эффективности реабилитационных мероприятий у женщин после редукционной маммопластики (РМП) с макромастией. В исследование включены 50 пациенток 25–55 лет с макромастией [3]. Макромастия является патологическим состоянием, сопровождающимся хронической болью в области спины, шейно-грудного отдела позвоночника и плечевого пояса, ограничением физической активности, нарушением осанки, а также снижением психоэмоционального благополучия, что в совокупности негативно влияет на качество жизни пациенток [2,5]. Для оценки качества жизни и восстановления использовался опросник BREAST-Q, где каждый вопрос оценивается от 0 до 5 баллов, а итоговая шкала пересчитывается от 0 до 100, где 100 - полное удовлетворение [1,6,7]. Реабилитационная программа включала уход за швами, ношение компрессионного белья, физическую активизацию, восстановление осанки и психоэмоциональную поддержку [3,4]. Результаты показали достоверное улучшение психосоциального, физического благополучия, снижение болевого синдрома и ускорение возвращения к повседневной активности ($p < 0,003$) [5,10]. Улучшение биомеханики плечевого пояса, осанки и снижение нагрузки на мышцы спины способствовали повышению

удовлетворённости грудью и общему качеству жизни. Психологическая поддержка уменьшает уровень тревожности и депрессии, повышая удовлетворённость результатом операции [2,12].

Ключевые слова: редукционная маммопластика, реабилитация, послеоперационный период, качество жизни, BREAST-Q.

Introduction: Macromastia causes physical and psychological problems: back pain, cervicothoracic spine, limitation of physical activity, discomfort in the selection of clothes and a decrease in self-esteem. Reduction mammoplasty (RMP) solves these problems radically - it reduces the mass of the mammary glands, corrects ptosis, reduces the load on the muscles of the body and restores posture [4,11]. However, the effectiveness of the intervention directly depends on rehabilitation. A comprehensive postoperative program ensures early recovery of physical activity, reduces the risk of complications and improves the psycho-emotional state of patients [3,10]. Assessment of the rehabilitation effect was carried out using BREAST-Q, where a maximum score of 100 points reflects complete satisfaction with quality of life and the result of surgery.

Purpose of the study: To evaluate the effectiveness of a comprehensive postoperative rehabilitation program in women with macromastia after reduction mammoplasty aimed at improving the physical and psycho-emotional state, reducing pain syndrome, restoring posture and increasing satisfaction with the results of surgery using the standardized BREAST-Q questionnaire.

Materials and methods: The study included 50 women with macromastia, age 25-55 years (33 ± 3.4 years), BMI 19.5-32 kg/m² [3]. Inclusion criteria: marked breast hypertrophy and consent to participate. Pregnant, nursing, patients with contraindications to surgery were excluded. All patients underwent RMP under general anesthesia. In 96% of cases, the medial vascularized pedicle was used for the nipple-areolar complex (SAH), in 4% - the combined pedicle. Standard Wise skin marking was used [3,11,13].

The rehabilitation program included:

1. Physical activation: The first 3-5 days: limiting the load on the shoulder girdle, light activation of the upper extremities, breathing exercises. In 1-4 weeks: soft stretching, restoration of mobility of the shoulder girdle, strengthening of the back muscles and core without static load on the pectoral muscles. 4-8 weeks: gradual increase in physical activity, mild cardio exercises, control of posture and spinal stability. 8-12 weeks: return to habitual physical activity, individually selected strength exercises to stabilize the muscle corset [3,4].

2. Care of the postoperative area: suture treatment, monitoring of SAH, control of possible supuration, gray and hematoma [13].

3. Wearing compression underwear: to support the chest glands and reduce edema [4].

4. Psychoemotional support: counseling by a psychologist, control of anxiety and depressive symptoms [2,12].

The results were evaluated before surgery and 4 months after. BREAST-Q includes scales of psychosocial, physical well-being, breast satisfaction and the result of surgery. Each scale is recalculated in the range of 0-100 points, where 100 is the maximum satisfaction. Statistical processing was performed using Wilcoxon test.

Results: 4 months after RMP, early postoperative complications were observed: wound supuration - 10%, marginal necrosis of SAH - 2%, total necrosis of SAH - 6%, seroma - 4%, hematoma - 2%, divergence of wound edges - 22%.

BREAST-Q results: psychosocial well-being: 44 out of 86 points, physical well-being: 52 out of 72 points, breast satisfaction: 30 out of 88 points, satisfaction with the result of the operation: median 100 points. [1,6,7]. Effectiveness of rehabilitation: patients quickly returned to active physical activity, noted a decrease in pain syndrome and edema, improved posture and general well-being. Psychological support contributed to decreased anxiety and increased self-esteem.

Discussion: The study results demonstrate that rehabilitation is a key component of successful recovery from RMP. A comprehensive approach reduces the risk of complications, speeds up the recovery of functions and improves the quality of life of patients [8,9].

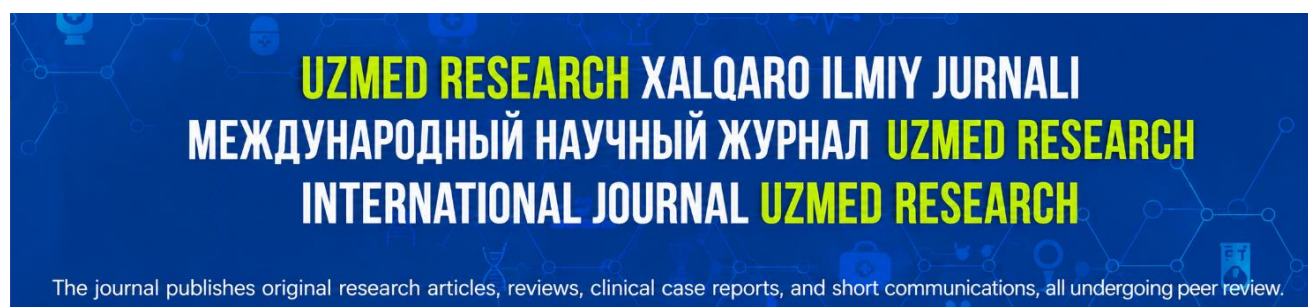
Conclusion: RMP significantly improves the quality of life of women with macromastia. A comprehensive rehabilitation program after surgery provides: reducing postoperative complications, accelerating the restoration of physical activity, improving posture and reducing pain syndrome, increasing psycho-emotional well-being and satisfaction with the result of the operation [1,2]. Rehabilitation should be considered as a mandatory stage of treatment, without which the surgical effect and improvement in the quality of life of patients are not fully achieved.

There is no conflict of interest.

List of the literature

1. Orlov A.A., Sedyshev S.Kh., Abramkina V.S., Manturova N.E., Stupin V.A. Use of a validated Breast-Q questionnaire for prospective evaluation of the results of reduction mammoplasty. Plastic surgery and aesthetic medicine. 2021;(4):53-58. (In Russ., In Engl.) <https://doi.org/10.17116/plast.hirurgia202104153>
2. Beraldo FNM, Veiga DF, Veiga-Filho J, et al. Sexual Function and Depression Outcomes Among Breast Hypertrophy Patients Undergoing Reduction Mammoplasty: A Randomized Controlled Trial. Annals of Plastic Surgery. 2016;76:379-382. <https://doi.org/10.1097/SAP.0000000000000380>
3. McCranie A, Lee AD, Cyrus C, Desjardins H, Winocour J, Mathes D, Kaoutzanis C. Evaluation of the Impact of Physical Therapy on Patients with Macromastia Seeking Breast Reduction Surgery. Aesthet Surg J. 2024 Nov 15;44(12):NP862-NP869. doi: 10.1093/asj/sjae163. PMID: 39041881.
4. Kamel G, Morris J, Lefkowitz A, et al. Abstract: Mechanical Analysis of Reduction Mammoplasty Effects on Spinal Musculature. Plast Reconstr Surg Glob Open. 2017;5(9S): 58-59. <https://doi.org/10.1097/01.GOX.0000526245.57228.8a>
5. Andrade AC, Veiga D, Aguiar I, et al. Outcomes analysis of breast reduction in Brazilian women using the BREAST-Q questionnaire: a cross-sectional controlled study. Clinics (Sao Paulo). 2018;73:e313. Epub 2018 June 18. <https://doi.org/10.6061/clinics/2018/e313>
6. Pusic AL, Klassen AF, Cano SJ. Use of the BREAST-Q in Clinical Out comes Research. Plastic and Reconstructive Surgery. 2012;129:166-167. <https://doi.org/10.1097/PRS.0b013e3182362e65>
7. Pusic AL, Klassen AF, Scott AM, et al. Development of a new patient-reported outcome measure for breast surgery: the BREAST-Q. Plast Reconstr Surg. 2009;124:345-353. <https://doi.org/10.1097/PRS.0b013e3181aee807>
8. Sacchini V, Luini A, Tana S, et al. Quantitative and qualitative cosmetic evaluation after conservative treatment for breast cancer. European Journal of Cancer and Clinical Oncology. 1991;27:1395-1400. [https://doi.org/10.1016/0277-5379\(91\)90019-A](https://doi.org/10.1016/0277-5379(91)90019-A)
9. World Health Organization, WHO (1946). Constitution of the World Health Organization. Accessed March 05, 2017. https://www.who.int/governance/eb/who_constitution_en
10. Cabral IV, da Silva Garcia E, Sobrinho RN, et al. Use of the BREAST-Q Survey in the Prospective Evaluation of Reduction Mammoplasty Outcomes. Aesth Plast Surg. 2018;42:388-395. <https://doi.org/10.1007/s00266-017-1009-6>
11. Cabral I, Garcia E, Sobrinho R, et al. Increased Capacity for Work and Productivity After Breast Reduction. Aesthetic Surgery Journal. 2016;37:sjw175. <https://doi.org/10.1093/asj/sjw175>
12. Sir, Emin MD; Üçer, Oktay MD; Güngör, Melike MD; Aksoy, Alper MD; Keçeci, Yavuz MD; Gümüş, Bilal MD. Effect of Reduction Mammoplasty on Sexual Activity. Annals of Plastic Surgery 76(4):p 376-378, April 2016. | DOI: 10.1097/SAP.0000000000000406

13. Ismayilzade M; Buharalioglu A; Aysever B; Canter H Reduction Mammoplasty: Closed Suction Drains Do Not Reduce Hematoma or Seroma but Increase Infection Risk. Annals of Plastic Surgery 95(5):p 601, November 2025. | DOI: 10.1097/SAP.0000000000004402



УДК: 616.216-02-053.2.07/085

BOLALARDA SURUNKALI RINOSINUSITNI DAVOLASH TAKTIKALARINI TANLASHDA ETIOLOGIK OMILNING ROLI

Alimova Durdona Dilmuratovna - PhD, dotsent

EMU University, Toshkent, O'zbekiston

<https://orcid.org/0000-0003-3393-4064>

durdona.dilmuratovna@gmail.com

Maxkamov Akbarjon Murod og'li - talaba

EMU University, Toshkent, O'zbekiston

Annotatsiya. Bolalarda surunkali rinosinusit (SRS) yuqori tarqalganligi, qaytalanishga moyilligi hamda asoratlar rivojlanish xavfi bilan dolzarb muammo hisoblanadi. Ushbu tadqiqotda 3–14 yoshdagi 86 nafar SRS bilan og'rikan bola tekshirildi. Mikrobiologik tahlil asosida bemorlar etiologiyasiga ko'ra 4 guruhga ajratildi: bakterial (51 nafar), zamburug'li (9 nafar), aralash (11 nafar) va polipoz rinosinusit (15 nafar). Davolash etiologik omil va immunologik ko'rsatkichlarni hisobga olgan holda patogenetik asosda individual tanlandi. Natijalarga ko'ra, bakterial etiologiyada sog'ayish muddati o'rtacha $10,24 \pm 0,42$ kunni, zamburug'li va aralash shakllarda $14,8 \pm 2,4$ kunni tashkil etdi. Polipoz rinosinusitda asosiy simptomlar $5,3 \pm 0,4$ kun ichida regressiyaga uchradi. Umuman olganda, bemorlarning 96,5% ida a'lo va yaxshi klinik natijalarga erishildi. Etiologiyaga yo'naltirilgan differensial yondashuv davolash samaradorligini oshirish, sog'ayish muddatini qisqartirish va retsidivlar xavfini kamaytirishga xizmat qiladi.

Kalit so'zlar: surunkali rinosinusit, bolalar, etiologik omil, bakterial rinosinusit, zamburug'li rinosinusit, polipoz rinosinusit, differensial terapiya.

РОЛЬ ЭТИОЛОГИЧЕСКОГО ФАКТОРА В ВЫБОРЕ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО РИНОСИНУСИТА У ДЕТЕЙ

Алимова Дурдона Дильмуратовна – PhD, доцент

EMU University, Ташкент, Узбекистан

<https://orcid.org/0000-0003-3393-4064>

durdona.dilmuratovna@gmail.com

Махкамов Акбаржон Мурод угли - студент

EMU University, Ташкент, Узбекистан

Аннотация. Хронический риносинусит (ХРС) у детей характеризуется высокой распространённостью и склонностью к рецидивам. В исследование включено 86 детей в возрасте 3–14 лет. По результатам микробиологического анализа пациенты распределены на 4 группы: бактериальная этиология (51), грибковая (9), смешанная (11) и полипозный риносинусит (15). Лечение назначалось с учётом выявленного этиологического фактора и иммунологических показателей. Средняя продолжительность лечения при бактериальной форме составила $10,24 \pm 0,42$ дня, при грибковой и смешанной — $14,8 \pm 2,4$ дня. При полипозной форме регресс основных симптомов наблюдался в течение $5,3 \pm 0,4$ дня. В 96,5% случаев достигнуты отличные и хорошие результаты. Этиологически ориентированная терапия повышает эффективность лечения и сокращает сроки выздоровления.

Ключевые слова: хронический риносинусит, дети, этиологический фактор, бактериальный риносинусит, грибковый риносинусит, полипозный риносинусит.

THE ROLE OF ETIOLOGICAL FACTOR IN THE SELECTION OF TACTICS FOR TREATING CHRONIC RHINOSINUSITIS IN CHILDREN

Alimova Durdona Dilmuratovna – PhD, associated professor

EMU University, Tashkent, Uzbekistan

<https://orcid.org/0000-0003-3393-4064>

durdona.dilmuratovna@gmail.com

Makhkamov Akbarjon Murod ugli - student

EMU University, Tashkent, Uzbekistan

Abstract. Chronic rhinosinusitis (CRS) in children is characterized by high prevalence and frequent relapses. This study included 86 children aged 3–14 years with CRS. According to microbiological findings, patients were divided into four groups: bacterial (n=51), fungal (n=9), mixed (n=11), and polypous rhinosinusitis (n=15). Treatment was selected individually based on etiological and immunological data. The mean treatment duration was 10.24 ± 0.42 days in bacterial CRS and 14.8 ± 2.4 days in fungal and mixed forms. In polypous CRS, major symptoms regressed within 5.3 ± 0.4 days. Excellent and good outcomes were achieved in 96.5% of cases. Etiology-driven therapy improves treatment effectiveness, shortens recovery time, and reduces recurrence risk.

Keywords: chronic rhinosinusitis, children, etiological factor, bacterial rhinosinusitis, fungal rhinosinusitis, nasal polyps, differential therapy.

Kirish.

Surunkali rinosinusit (SRS) bolalar otorinolaringologiyasining eng dolzarb muammolaridan biri bo'lib, yuqori tarqalganligi, uzoq davom etishi, tez-tez qaytalanishi hamda asoratlari rivojlanish xavfi bilan ajralib turadi. So'nggi yillarda bolalar populyatsiyasida burun bo'shlig'i va paranazal sinuslar yallig'lanish kasalliklarining ko'payib borayotgani kuzatilmoqda. Adabiyotlar ma'lumotlariga ko'ra, ushbu patologiya bolalardagi LOR kasalliklarining 18–42% ini tashkil etadi [2, 10]. Yiringli-polipoz va polipoz shakllarning ulushi esa 20–30% gacha yetadi [1, 8].

Surunkali rinosinusit — bu burun bo'shlig'i va paranazal sinuslar shilliq qavatining kamida 12 hafta davom etuvchi yallig'lanish jarayoni bo'lib, klinik jihatdan burun bitishi, shilliq yoki yiringli ajralma, hid bilishning pasayishi, yuz sohasida og'riq yoki bosim hissi bilan namoyon bo'ladi. Bolalarda kasallikning klinik kechishi ko'pincha noaniq va polimorf simptomatika bilan kechadi, bu esa erta tashxis qo'yishni murakkablashtiradi. Ayniqsa, maktabgacha yoshdagi bolalarda simptomlar respirator infeksiyalar bilan chalkashishi mumkin [3].

Zamonaviy tasniflarga ko'ra, SRS etiologiyasiga ko'ra bakterial, zamburug'li, virusli, aralash hamda polipoz shakllarga ajratiladi. So'nggi yillarda kasallikning immunopatogenetik mexanizmlariga alohida e'tibor qaratilmoqda. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, mahalliy va tizimli

immun javobdagi o'zgarishlar, sitokinlar disbalansi hamda shilliq qavatning barer funksiyasi buzilishi yallig'lanishning surunkalashuviga olib keladi. Xususan, surunkali rinosinusit rivojlanishida Th1/Th2 tipidagi immun javob muvozanatining buzilishi muhim rol o'ynaydi [6].

Bolalarda SRS rivojlanishiga ko'plab omillar sabab bo'ladi. Ular orasida tez-tez o'tkaziladigan o'tkir respirator virusli infeksiyalar, adenoid vegetatsiyalar, burun to'sig'i deformatsiyalari, allergik rinit, atrof-muhitning noqulay ekologik omillari, passiv chekish, shuningdek, mikrobiotsenozning buzilishi alohida ahamiyatga ega. So'nggi yillarda biofilmlar hosil qiluvchi bakteriyalar rolining ortib borayotgani qayd etilmoqda. Biofilm shakllanishi mikroorganizmlarning antibiotiklarga chidamliligini oshiradi va yallig'lanish jarayonining davomiyligini ta'minlaydi [9].

Mikrobiologik spektr jihatidan bolalarda ko'pincha *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, ayrim hollarda *Staphylococcus aureus* aniqlanadi. Zamburug'li etiologiyada esa *Candida* va *Aspergillus* turlari uchrashi mumkin. Aralash infeksiya holatlarida bakterial va zamburug'li komponentlar birgalikda aniqlanadi, bu esa davolash taktikasini murakkablashtiradi [7].

SRSning polipoz shakli bolalarda nisbatan kamroq uchrasa-da, klinik ahamiyati yuqori hisoblanadi. Polipoz jarayon shilliq qavatning surunkali yallig'lanishi fonida rivojlanib, burun nafasining keskin buzilishiga, hid bilishning pasayishiga hamda hayot sifatining sezilarli yomonlashishiga olib keladi. Bolalarda polipoz rinosinusit ko'pincha allergik fon yoki immun disfunktsiya bilan bog'liq bo'ladi [4, 5].

So'nggi yillarda kasallikni davolashda yagona universal yondashuvning yetarli emasligi tobora aniq bo'lib bormoqda. An'anaviy empirik antibiotikoterapiya barcha hollarda ham kutilgan natijani bermaydi. Antibiotiklarni nazoratsiz qo'llash mikroorganizmlarning rezistentligini oshirish, ichki mikrobiotsenozning buzilishi va nojo'ya ta'sirlar rivojlanishiga olib keladi. Shu sababli etiologik omilni aniqlash asosida individual davolash taktikasini tanlash muhim ahamiyat kasb etadi.

Patogenetik asoslangan terapiya nafaqat infeksiyon qo'zg'atuvchini bartaraf etishga, balki shilliq qavat funksiyasini tiklashga, mukotsiliar klirensni yaxshilashga, mahalliy immunitetni normallashtirishga ham qaratilgan bo'lishi lozim. Bunday yondashuv kasallikning surunkalashuv mexanizmlariga ta'sir ko'rsatib, retsidivlar sonini kamaytiradi [5].

Bolalarda SRSning tez-tez qaytalanishi nafaqat tibbiy, balki ijtimoiy muammo ham hisoblanadi. U maktabga qatnashishning kamayishiga, o'quv jarayonining buzilishiga, otalarning mehnat faoliyatiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Shuningdek, uzoq davom etuvchi yallig'lanish jarayoni orbital va intrakranial asoratlar rivojlanish xavfini oshiradi. Shu nuqtai nazardan, kasallikni erta aniqlash va samarali davolash dolzarb vazifa bo'lib qolmoqda.

Hozirgi kunda klinik amaliyotda differensial yondashuv tamoyili tobora keng qo'llanilmoqda. Etiologik omilni aniqlash uchun mikrobiologik tekshiruvlar, zamonaviy diagnostik usullar (endoskopiya, ultratovush tekshiruvi, kompyuter tomografiya) hamda immunologik tahlillar qo'llaniladi. Olingan natijalar asosida antibakterial, antimikotik, yallig'lanishga qarshi va immunomodulyator terapiya individual ravishda tanlanadi [4].

Shunday qilib, bolalarda surunkali rinosinusitni davolashda etiologik omilni aniqlash va unga mos ravishda patogenetik asoslangan terapiya tanlash kasallik oqimini yaxshilash, sog'ayish muddatini qisqartirish hamda asoratlar va retsidivlar xavfini kamaytirish imkonini beradi. Mazkur masala klinik otorinolaringologiyada ilmiy va amaliy ahamiyatga ega bo'lib, qo'shimcha tadqiqotlar o'tkazishni talab etadi.

Tadqiqot maqsadi. Bolalarda surunkali rinosinusitni davolash taktikasini tanlashda etiologik omilning rolini baholash hamda etiologiyaga yo'naltirilgan terapiya samaradorligini aniqlash.

Tadqiqot materiali va usullari

3–14 yoshdagi surunkali rinosinusit (SRS) bilan og'rigan 86 nafar bola tekshirildi (32 o'g'il, 54 qiz; o'rtacha yosh $8,5 \pm 3,75$ yil). Nazorat guruhini amalda sog'lom 20 nafar bola tashkil etdi.

Mikrobiologik tahlil uchun material Proets usuli bilan paranazal sinuslarni yuvish orqali, 3–5 ml fiziologik eritma yuborish yo‘li bilan olindi. Namunalardan ketma-ket suyultirishlar tayyorlanib, differensial-diagnostik ozuqa muhitlariga ekildi, koloniyalar soni hisoblandi, ajratib olingan mikroorganizmlarning taksonomik mansubligi va selektiv muhitlarda o‘sinh xususiyati aniqlandi. Har bir turdagi bakteriyalar konsentratsiyasi lg KOE/ml da ifodalandi.

Mikrobiologik tadqiqot natijalariga ko‘ra bolalar 4 guruhga ajratildi:

1.51 nafar bola — bakterial etiologiyali SRS;

2.9 nafar bola — zamburug‘li etiologiya;

3.11 nafar bola — aralash etiologiya;

4.15 nafar bola — polipoz rinosinusit.

Davolash mikrobiologik va immunologik ma’lumotlarga tayangan holda patogenetik va etiologik yo‘naltirilgan tarzda tanlandi.

Natijalar va muhokama

Bakterial etiologiya. Terapiya boshlanganidan so‘ng zo‘rayishning asosiy simptomlari bartaraf etildi; 7-kunga kelib faqat burun ajralmalari (81,82% holatda) saqlanib qoldi, ular davolash kursi oxiriga borib yo‘qoldi va bir oylik nazorat ko‘rigida aniqlanmadi. Bir bemorda vaqti-vaqti bilan burun bitishi qaytalanib turdi. Davolashning o‘rtacha davomiyligi $10,24 \pm 0,42$ kunni tashkil etdi.

Zamburug‘li etiologiya (9 nafar bola). Davolash davomiyligi 9 kundan 24 kungacha (o‘rtacha $14,8 \pm 2,4$ kun) bo‘ldi. 7-kunga kelib asosiy belgilar bartaraf etildi, biroq ayrim bolalarda yiringli ajralmalar (42,9%) va burun bitishi (19,1%) saqlanib qoldi, bu esa kasallik davomiyligini belgiladi.

Aralash etiologiya (11 nafar bola). Davolash davomiyligi 9–24 kun (o‘rtacha $14,8 \pm 2,4$ kun) ni tashkil etdi. 7-kunga kelib yetakchi simptomlar yo‘qoldi; 1 bemorda burun bitishi (9,1%), 4 bemorda shilliq ajralmalar (36,4%) saqlanib qoldi.

Polipoz rinosinusit (15 nafar bola). Asosiy klinik belgilar o‘rtacha $5,3 \pm 0,4$ kun ichida bartaraf etildi. Bemorlarning 93,3% ida asosiy simptomlar yo‘qoldi.

Natijalar shuni ko‘rsatdiki, taklif etilgan mezonlarga ko‘ra optimallashtirilgan davolash sxemasi yallig‘lanishning subyektiv va obyektiv belgilarini tezda bartaraf etishni, infeksiya o‘chog‘ini sanatsiya qilishni va burunning fiziologik funksiyalarini tiklashni ta‘minladi.

Sog‘ayish muddati 75,6% bemorda 5 ± 6 kunni tashkil etdi; 20,9% bemorda 7 ± 8 kun ichida ijobiy dinamika va sog‘ayish kuzatildi. Past samaradorlik kuzatuv davrida retsidiv rivojlangan bir nafar bolada qayd etildi.

Xulosa

Bolalarda surunkali rinosinusitda kasallikning bakterial tabiati ustunlik qiladi. Etiologiyaga yo‘naltirilgan, optimallashtirilgan terapiya yuqori samaradorlikni — 96,5% gacha — namoyon etadi. Aniqlangan qo‘zg‘atuvchiga qarab shaxsiylashtirilgan davolash taktikasini tanlash simptomlarning tezroq regressiyasini ta‘minlaydi, klinik ko‘rinishning normallashtirish muddatini qisqartiradi va davolash muolajalariga bo‘lgan ehtiyojni kamaytiradi.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Алимова Д., Амонов А., Амонов Ш. Болalarda surunkali rinosinusit patogenezida immunologik ko‘rsatkichlarning ahamiyati //Педиатрия. – 2023. – Т. 1. – №. 1. – С. 154-157.
2. Маматова Ш., Карабаев Х., Намаханов А. Ультразвуковое исследование риносинуситов у детей раннего возраста //Журнал биомедицины и практики. – 2021. – Т. 1. – №. 2. – С. 63-69.
3. Султанова Д. Д., Камалов З. С. Цитокиновый статус у детей с хроническими риносинуситами в зависимости от их этиологии //Оториноларингология. Восточная Европа. – 2015. – №. 1. – С. 38-45.

4. Султанова Д. Д., Амонов Ш. Э. Иммунопатогенетические механизмы хронических риносинуситов у детей //Оториноларингология. Восточная Европа. – 2013. – №. 4. – С. 82-87.
5. Султанова Д. Д., Амонов Ш. Э., Мухамедов И. М. Микробиологический спектр возбудителей хронических риносинуситов у детей //Оториноларингология. Восточная Европа. – 2014. – №. 1. – С. 116-120.
6. Alimova D. D., Amonov A. S. Prediction of development of chronic rhinosinusitis with nasal polyps in children taking into account the geometric characteristics of the ethmoid labyrinth //Central Asian Journal of Medicine. – 2023. – №. 4. – С. 16-23.
7. Alimova D. D. Therapeutic-diagnostic algorithm in different phenotypes of polypous rhinosinusitis //Central Asian Journal of Medicine. – 2023. – №. 4. – С. 89-97.
8. Alimova D., Amonov A. Chronic rhinosinusitis with nasal polyps: risk factors, diagnosis and prospects for therapy //Science and innovation. – 2024. – Т. 3. – №. D10. – С. 121-124.
9. Mamatova S. R. et al. Determination of microorganisms markers by the method gc-ms and efficacy evaluation of rhinosinusitis //Science and innovation in the education system. – 2023. – Т. 2. – №. 2. – С. 13-15.
10. Mamatova S. Orbital complications in rhinosinusitis in young children //Science and innovation. – 2024. – Т. 3. – №. D7. – С. 78-82.

UZMED RESEARCH XALQARO ILMIY JURNALI МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ UZMED RESEARCH INTERNATIONAL JOURNAL UZMED RESEARCH

The journal publishes original research articles, reviews, clinical case reports, and short communications, all undergoing peer review.

УДК 616.517.001.33

КАПЛЕВИДНЫЙ ПАРАПСОРИАЗ: КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Ибрагимов Кудратулла Уткурович

ассистент кафедры Дерматовенерологии и косметологии
Ташкентской медицинской академии
Ташкент, Узбекистан

Ибадуллаева Нурангизхон Дониер кизи

студент 4 курса факультета «Лечебное дело»
Eurasian Multidisciplinary University in Tashkent
ORCID: 0009-0004-8477-822X
Ташкент, Узбекистан
nurangizibadullaeva@gmail.com

Аннотация. Каплевидный параспориоз — редкое приобретённое заболевание кожи, характеризующееся специфическими клиническими проявлениями и характерной гистоморфологической картиной. В связи с полиморфизмом высыпаний и сходством с рядом других дерматозов, диагностика данного состояния, особенно на уровне первичного звена здравоохранения, представляет определённые трудности и требует тщательной дифференциальной оценки. Особое внимание к данной нозологии обусловлено не только хроническим течением, но и редкой, однако потенциально возможной трансформацией в кожные лимфопролиферативные процессы, включая кожную лимфому, а также развитием язвенных осложнений, которые в отдельных случаях могут неблагоприятно влиять на прогноз и качество жизни пациентов.

Ключевые слова: хронический параспориоз, острый параспориоз, генетика, клиника, псориаз, кожные проявления

TOMCHISIMON PARAPSORIAZ: KLINIK VA MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI

Ibragimov Qudratulla Utkurovich

Toshkent tibbiyot akademiyasi Dermatovenerologiya va kosmetologiya kafedrasida assistenti
Toshkent, O'zbekiston

Ibadullaeva Nurangizxon Doniyor qizi

4-bosqich «Davolash ishi» fakulteti talabasi
Eurasian Multidisciplinary University in Tashkent
ORCID: 0009-0004-8477-822X

Toshkent, O'zbekiston
E-mail: nurangizibadullaeva@gmail.com

Annotatsiya. Tomchisimon parapsoriasis — o'ziga xos klinik namoyonlar va xos gistomorfologik ko'rinish bilan tavsiflanadigan kam uchraydigan orttirilgan teri kasalligidir. Toshmalarning polimorfizmi hamda boshqa bir qator dermatozlar bilan klinik o'xshashligi sababli ushbu kasallikni tashxislash, ayniqsa birlamchi tibbiy yordam bosqichida, ma'lum qiyinchiliklarni tug'diradi va puxta differensial diagnostikani talab etadi. Mazkur nozologiyaga alohida e'tibor qaratilishi nafaqat uning surunkali kechishi, balki kam uchrasa-da, terining limfoproliferativ kasalliklariga, jumladan teri limfomasiga aylanish ehtimoli hamda ayrim hollarda prognoz va bemorlarning hayot sifatiga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin bo'lgan yara asoratlarning rivojlanishi bilan ham bog'liqdir.

Kalit so'zlar: surunkali parapsoriasis, o'tkir parapsoriasis, genetika, klinik ko'rinish, psoriasis, teri namoyonlari.

GUTTATE PARAPSORIASIS: CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS

Ibragimov Qudratulla Utkurovich

Assistant, Department of Dermatovenereology and Cosmetology, Tashkent Medical Academy
Tashkent, Uzbekistan

Ibadullaeva Nurangizkhon Doniyor qizi

4th-year student, Faculty of General Medicine
Eurasian Multidisciplinary University in Tashkent
ORCID: 0009-0004-8477-822X
Tashkent, Uzbekistan
E-mail: nurangizibadullaeva@gmail.com

Annotation. Guttate parapsoriasis is a rare acquired skin disease characterized by specific clinical manifestations and a distinctive histomorphological pattern. Due to the polymorphism of its rash and similarity to several other dermatoses, diagnosing this condition presents certain difficulties, especially at the primary healthcare level, and requires careful differential assessment. Special attention to this nosology is warranted not only because of its chronic course but also due to the rare, yet potentially possible, transformation into cutaneous lymphoproliferative processes, including cutaneous lymphoma. Additionally, the development of ulcerative complications in some cases can adversely affect the prognosis and patients' life quality.

Keywords: chronic parapsoriasis, acute parapsoriasis, genetics, clinical presentation, psoriasis, cutaneous manifestations.

Введение. Каплевидный парапсориаз — воспалительное заболевание кожи, впервые описанное в 1894 году Нейссером и Яддасом. Заболевание было классифицировано как парапсориаз, но в настоящее время считается самостоятельным с двумя основными вариантами. Острый вариант течения известен как острый каплевидный парапсориаз Мухи — Габермана [4], а хронический вариант - хроническим каплевидным парапсориазом (ХКП).

Цель. Изучить особенности клинического течения каплевидного парапсориаза и дифференцировать с другими дерматозами

Материалы и методы: Первый этап обследования больных включает клинический осмотр всех 60 больных с клиническими проявлениями, напоминающих каплевидный парапсориаз. Критерии отбора больных на обследование — наличие на коже эритематозных пятен, которые прогрессируют в папулы с тонким поверхностным шелушением [1,2,4].

Клинический осмотр всех обследованных больных нам позволил разделить заболевания на три отдельные группы. В первую группу вошли пациенты с клиническим диагнозом ОКП (20 пациентов, из которых 10 мужчин и 10 женщин), вторая группа — ХКП (20 больных из 15 мужчин и 5 женщин), и третья группа — другие папуло-сквамозные заболевания (20 человек из 10 мужчин и 10 женщин). В первой группе обследуемых у 2 из 20 (10%) пациентов отмечались хронические кожные заболевания в анамнезе. Во второй группе больных генетическая предрасположенность и хронические кожные заболевания в анамнезе встречались у 5 из 20 (25%) больных, в то время как ассоциированные заболевания кожи наблюдались у 7 из 20 (35%) больных хроническим каплевидным параспориозом. В третью группу были включены больные с неустановленным диагнозом, но имеющие сходную клиническую картину с каплевидным параспориозом. Среди таких дерматозов нами включены в группу сравнения лимфоматоидный папулез [2,3] ($n = 5/20$; 25%), каплевидный псориаз [1,2,5] ($n = 10/20$; 50%), флеботодермия ($n = 3/20$; 15%) и лихеноидная реакция кожи ($n = 2/20$; 10%).

Результаты: Критерии отбора пациентов – наличие на коже эритематозных пятен, прогрессирующих в папулы с шелушением, которое укрепляется в центре и размягчается по периферии. При поскабливании этих элементов очаг поражения легко отшелушивается в форме облатки. Папулы обычно имеют центральную везикуло-пустулярную точку с геморрагической коркой и рубцами и она может изъязвляться с образованием корки. Высыпания на коже могут быть небольшими, тусклыми или коричневыми макуло-папулами с отсутствием эпидермального некроза, участки гипер-гипопигментации. Поражения на коже размером от 2 до 4 мм в диаметре и чаще встречаются на туловище, конечностях и сгибательных поверхностях, но могут также присутствовать и на любом участке кожи. При тяжелых случаях болезни оценивали наличие язвенно-некротических очагов поражения. Клинический осмотр больных позволил выделить три группы. В первую вошли 20 пациентов с клиническим диагнозом ОКП (10 мужчин и 10 женщин), вторая группа — 20 пациентов с ХКП (15 мужчин и 5 женщин), и третья из 20 человек — другие папуло-сквамозные заболевания (10 мужчин и 10 женщин).

В первой группе больных возраст в среднем составил 15 лет в возрастном диапазоне от 10 до 75 лет. У 2 из 20 (10%) пациентов наблюдались хронические кожные заболевания в анамнезе, тогда как генетическая предрасположенность, онкологические заболевания и другие заболевания не встречались. Клинические проявления в первой группе были представлены макуло-папулами, папулами с некрозом в центре и наличием язвенно-некротических очагов [1,4]. Изменения встречались у 20 из 20 (100%) больных.

Во второй группе генетическая предрасположенность и хронические кожные заболевания в анамнезе встречались у 5 из 20 (25%) больных, в то время как ассоциированные заболевания кожи наблюдались у 7 из 20 (35%) хроническим каплевидным параспориозом. Клинические симптомы хронического каплевидного параспориоза представлены макуло-папулами, зудом, шелушением папул. Симптомы встречались у 20 из 20 (100%) больных. Папулы с некрозом наблюдались у 7 из 20 (35%) пациентов. Характерным признаком также являлась пигментация кожи на местах разрешившихся высыпаний у 12 из 20 (60%) больных второй группы.

В третью группу были включены больные с неустановленным диагнозом, но имеющие сходную клиническую картину с острым или хроническим каплевидным параспориозом.

Обсуждение. Каплевидный параспориоз сложно дифференцировать с множеством других дерматозов, некоторые из которых были доброкачественными, в то время как другие злокачественными. Диагностика кожных заболеваний требует клиническо-патологического исследования, что особенно важно в области лимфопрлиферативных заболеваний, так как каплевидный параспориоз клинически напоминает лимфому кожи [7,8]. В связи с этим важно выявить ранние проявления лимфом кожи и назначить наиболее эффективное лечение для предотвращения их роста в злокачественную лимфому.

Закключение. Клиническая картина каплевидного параспориоза имеет специфические проявления и делится на два периода – развернутую клиническую картину заболевания с макуло-папулами ярко-красного цвета, папулами с некрозом в центре, не сливающимися между собой и имеющими на поверхности шелушение кожи [5,6].

Второй период — регрессия заболевания и соответственно менее красные папулы с симптомом «облатки» [4] и светлой чешуйкой в виде пластинки в центре. Важно понимать особенности клинических проявлений дерматозов для правильной постановки диагноза и лечения [9].

Список литературы.

1. Elder DE, Massi D, Scolyer RA, Willemze R. WHO Classification of Skin Tumours. 4th ed. Lyon: IARC; 2018. p. 228–233.
2. Kempf W, Kazakov DV, Schärer L, et al. Pityriasis lichenoides and related disorders. J Cutan Pathol. 2012;39(5):1–13.
3. Rongioletti F, Rebora A. Parapsoriasis: a review of the literature and update on management. J Am Acad Dermatol. 2014;70(3):557–564.
4. Скрипкин ЮК, Бутов ЮС. Кожные и венерические болезни. М.: Медицина; 2009. с. 350–356.
5. Ackerman, A.B. Histologic Diagnosis of Inflammatory Skin Diseases: An Algorithmic Method Based on Pattern Analysis / A.B. Ackerman, A. Boer, B. Bennin, G. Gottlieb. — 3rd ed. — New York: Ardor Scribendi, 2005. — 522 p.
6. Nair, P.S. A clinical and histopathological study of pityriasis lichenoides / P.S. Nair // Indian J. Dermatol. Venereol. Leprol. — 2007. — Vol. 73, № 2. — P. 100–102.
7. Komine M. (ed.) Psoriasis and Psoriatic Arthritis: How to Treat in the Era of Biologics and Small Molecule Inhibitors? MDPI Books, 2024 — 166 pp.
8. Hernandez-Jimenez E. Dry Skin, Atopic Dermatitis, and Psoriasis in Cosmetic Dermatology & Skincare Practice. Cosmetics & Medicine Publishing, 2025 — 223 pp.
9. Grozdev I., Korman N. (eds.) Advances in Psoriasis: A Multisystemic Guide. Springer, 2021 - 240–260 p.

UZMED RESEARCH XALQARO ILMIY JURNALI
МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ UZMED RESEARCH
INTERNATIONAL JOURNAL UZMED RESEARCH

The journal publishes original research articles, reviews, clinical case reports, and short communications, all undergoing peer review.

УДК: 616.89-008.6:616-006

**ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТРЕСС КАК ФАКТОР ИММУННОЙ
ДИСРЕГУЛЯЦИИ: НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ МЕХАНИЗМЫ И СВЯЗЬ С
ОНКОПАТОЛОГИЕЙ
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

Зайлабитдинова Ясинахон Рустамхон кизи – студентка 3 курса лечебного факультета
EMU University (Ташкент, Узбекистан).
ORCID ID 0009-0000-1827-2854
yasinaxonzaylabitdinova@gmail.com

Аннотация. Хронический психоэмоциональный стресс рассматривается как значимый модифицирующий фактор соматического здоровья, оказывающий системное влияние на нейроэндокринную и иммунную регуляцию. В статье анализируются механизмы его воздействия на иммунную систему и обсуждается потенциальная роль стресс-индуцированных изменений в онкопатогенезе. На основе современных данных психонейроиммунологии описываются нейроэндокринные пути взаимодействия центральной нервной и иммунной систем, включая активацию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, изменения секреции глюкокортикоидов и нарушение цитокинового баланса. Подчеркивается мультифакторный характер онкогенеза и необходимость критической интерпретации существующих данных во избежание гиперболизации роли психоэмоциональных факторов. Обосновывается значимость междисциплинарного подхода к оценке взаимосвязи психоэмоционального состояния и соматической патологии.

Ключевые слова: психоэмоциональный стресс, психонейроиммунология, нейроэндокринная регуляция, иммунная дисрегуляция, хроническое воспаление, онкопатогенез.

**PSYCHOEMOTIONAL STRESS AS A FACTOR OF IMMUNE DYSREGULATION:
NEUROENDOCRINE MECHANISMS AND ASSOCIATION WITH ONCOPATHOLOGY
(LITERATURE REVIEW)**

Zaylabitdinova Yasinakhon Rustamkhon qizi — 3rd-year student, Faculty of General
Medicine, EMU University (Tashkent, Uzbekistan).
ORCID ID: 0009-0000-1827-2854
E-mail: yasinaxonzaylabitdinova@gmail.com

Abstract. Chronic psychoemotional stress is considered a significant modifying factor of somatic health, exerting systemic effects on neuroendocrine and immune regulation. This article

analyzes the mechanisms by which stress influences the immune system and discusses the potential role of stress-induced alterations in oncopathogenesis. Based on current findings in psychoneuroimmunology, the neuroendocrine pathways linking the central nervous and immune systems are described, including activation of the hypothalamic–pituitary–adrenal axis, alterations in glucocorticoid secretion, and disruption of cytokine balance. The multifactorial nature of oncogenesis is emphasized, as well as the need for careful interpretation of existing data to avoid overestimation of the role of psychoemotional factors. The importance of a multidisciplinary approach to understanding the relationship between psychoemotional state and somatic pathology is substantiated.

Keywords: psychoemotional stress, psychoneuroimmunology, neuroendocrine regulation, immune dysregulation, chronic inflammation, oncopathogenesis.

PSIXOEMOTSIONAL STRESS IMMUN DISRREGULYATSIYA OMILI SIFATIDA: NEYROENDOKRIN MEXANIZMLAR VA ONKOPATOLOGIYA BILAN BOG'LIQLIGI (ADABIYOTLAR SHARHI)

Zaylabitdinova Yasinaxon Rustamxon qizi — EMU University (Toshkent, O'zbekiston)

davolash fakulteti 3-bosqich talabasi.

ORCID ID: 0009-0000-1827-2854

E-mail: yasinaxonzaylabitdinova@gmail.com

Annotatsiya. Surunkali psixo-emotsional stress somatik salomatlikni sezilarli darajada o'zgartiruvchi omil sifatida qaraladi, bu neyroendokrin va immunitetni tartibga solishga tizimli ta'sir ko'rsatadi. Maqolada uning immunitet tizimiga ta'sir qilish mexanizmlari tahlil qilinadi va stress bilan bog'liq o'zgarishlarning onkogenezdagi potentsial roli muhokama qilinadi. Zamonaviy psixoneyroimmunologiya ma'lumotlari asosida markaziy asab va immunitet tizimlarining o'zaro ta'sirining neyroendokrin yo'llari, shu jumladan gipotalamus-gipofiz-buyrak usti o'qining faollashishi, glyukokortikoid sekretsiasining o'zgarishi va sitokin muvozanatining buzilishi tasvirlangan. Onkogeneznining multifaktorial tabiati va psixoemotsional omillarning rolini bo'rttirib ko'rsatmaslik uchun mavjud ma'lumotlarni tanqidiy talqin qilish zarurligi ta'kidlangan. Psixoemotsional holat va somatik patologiya o'rtasidagi bog'liqlikni baholashda fanlararo yondashuvning ahamiyati asoslanadi.

Kalit so'zlar: psixoemotsional stress, psixoneyroimmunologiya, neyroendokrin regulatsiya, immunitetning buzilishi, surunkali yallig'lanish, onkogenez.

Введение: Хронический психоэмоциональный стресс является одной из ключевых проблем современного общества, влияя на адаптационные процессы организма. Изменения в нейроэндокринной и иммунной системах под воздействием длительного стресса могут создавать условия для нарушения гомеостаза и способствовать развитию соматических заболеваний, что играет важную роль в поддержании баланса между адаптацией и патологией [6-8]. Несмотря на множественные изучения, механизм возможного влияния стрессовых факторов на онкопатогенез остаётся недостаточно изученным, что определяет актуальность настоящей работы [9].

Цель исследования: Идентифицировать ключевые нейроэндокринные и иммунные звенья регуляции, опосредующие влияние хронического психоэмоционального стресса на соматический гомеостаз, с последующей оценкой их роли в создании патобиологических предпосылок канцерогенеза [1-3].

Материалы и методы исследования: Материалом настоящего исследования послужили современные отечественные и зарубежные научные публикации, посвящённые изучению хронического психоэмоционального стресса и его влияния на нейроэндокринную регуляцию, иммунный гомеостаз и механизмы канцерогенеза [6;7;10]. Кроме научных

публикаций выполнена оценка результатов публично доступных аналитических отчётов международных медицинских организаций онкологического профиля [2;3]. Проведён комплексный аналитический обзор эпидемиологических, клинико-экспериментальных и психоонкологических исследований, отражающих взаимосвязь стресс-индуцированных нейроэндокринных и иммунных нарушений с формированием онкопатологических процессов. В качестве статистической базы использованы прогностические данные American Cancer Society. Согласно данным American Cancer Society (2025), а также международные отчёты, отражающие динамику онкологической заболеваемости.

Методологическую основу исследования составили: Системный анализ научной литературы, направленный на выявление ключевых нейроэндокринных и иммунных механизмов, активируемых при хроническом психоэмоциональном стрессе [4;5]; Сравнительно-аналитический метод, позволивший сопоставить результаты исторических наблюдений, клинических исследований и современных молекулярно-биологических данных [1;6;7]. Контент-анализ публикаций в области психоонкологии для оценки роли эмоционально-стрессовых факторов в инициации и прогрессировании опухолевого процесса [9;10]. Кроме вышеизложенных методов в работе использован эпидемиологический анализ прогностических показателей онкологической заболеваемости с учётом половых, возрастных и популяционных различий [2; 8].

При интерпретации патогенетических механизмов учитывались данные о функционировании гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси организма и симпатoadреналовой системе, особенностях гормонального ответа организма на стресс (кортизол, катехоламины), и изменения системы иммунно-биологического надзора, воспалительных реакций, процессов ангиогенеза и клеточной пролиферации.

Критериями включения источников являлись: наличие данных о хроническом психоэмоциональном стрессе; описание нейроэндокринных и/или иммунных механизмов регуляции; анализ связи стрессовых факторов с онкопатогенезом или прогрессированием опухолевого процесса; публикации в рецензируемых научных изданиях и отчёты международных онкологических организаций.

Использованные в работе аналитические и сравнительно-эпидемиологические методы позволили систематизировать современные представления о роли хронического психоэмоционального стресса в формировании патофизиологических предпосылок канцерогенеза.

Результаты и обсуждение: По прогнозам Американского онкологического общества в 2025 году ожидается около 2 041 910 новых случаев рака и 618 120 смертей от онкологических заболеваний [2]. Среди женщин отмечается устойчивый рост заболеваемости: в возрасте 50–64 лет показатели превысили мужские (832,5 против 830,6 на 100 000), а у женщин младше 50 лет уровень заболеваемости на 82% выше, чем у мужчин (141,1 против 77,4 на 100 000) [2]. К 2050 году число новых случаев рака может превысить 35 млн, что на 77% больше, чем в 2022 году, главным образом из-за старения и роста населения, а также факторов риска — табака, алкоголя, ожирения и загрязнения воздуха [2].

Точные причины возникновения рака остаются неизвестными. Помимо генетики, питания и образа жизни, внимание привлекает психоэмоциональное состояние. Уже в 1853 году Джеймс Педжет предположил влияние депрессии и сильных переживаний на развитие опухолей. Первое статистически обоснованное исследование провела Элида Эванс в 1926 году, выявив, что многие пациенты переживали утрату близких, потерю работы или жилья незадолго до заболевания.

В последней четверти XX века, возникло направление психоонкологии, изучающее влияние эмоционального состояния на течение рака и взаимосвязь психоэмоционального стресса с канцерогенезом. Современные данные позволяют рассматривать психоэмоциональные факторы как возможные модифицирующие элементы, влияющие на развитие опухолевого процесса через нейроэндокринные и иммунные механизмы.

Современный человек живёт в постоянном ритме стресса. Психо-эмоциональные нагрузки на рабочем месте, социальные трудности, личные утраты и глобальные кризисы создают непрерывное отрицательное влияние на организм. Хронический психоэмоциональный стресс становится невидимым, но мощным фактором, способным оказывать значительное негативное влияние на здоровье человека и тем самым становится модифицированным фактором риска онкологических заболеваний [11]. В отличие от острого стресса, который вызывает кратковременную активацию защитных механизмов, хронический стресс поддерживает длительную стимуляцию нервной системы и гормональных осей: гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и симпатической. Повышенные уровни кортизола, адреналина и норадреналина нарушают работу мозга, ослабляют иммуннобиологический надзор, создают предпосылки к развитию хронического воспаления и метаболическим нарушениям, включая дисбаланс глюкозы и липидов, ишемические повреждения в тканях и окислительный стресс [7;10].

Формирующиеся гормональные нарушения через систему клеточных посредников способствуют росту опухолевых клеток и метастазированию. **Имеются данные о возможном влиянии глюкокортикоидов на регуляцию p53-зависимых механизмов контроля клеточного цикла, что потенциально может отражаться на процессах репарации ДНК и клеточной пролиферации.** Адреналин и норадреналин стимулируют рост новых сосудов в опухоли и активируют ферменты, усиливающие миграцию раковых клеток, ускоряя их распространение через лимфатическую систему. Клинически это проявляется агрессивным течением заболевания, быстрым ростом опухоли и снижением эффективности терапии у пациентов с высоким уровнем стресса [8;11].

Психологические исследования показывают, что эмоциональные травмы такие как, утрата близких, развод, потеря работы, хроническая тревожность или депрессия, причины которых можно рассчитать по шкале созданной Доктором Томас Х. Холмс из Медицинского колледжа при Вашингтонском университете, указал стрессовые ситуации, часто предшествующие развитию онкологических заболеваний. **Исторические и современные наблюдения (Педжет, Эванс) указывают на возможную связь выраженных психоэмоциональных потрясений с последующим развитием онкопатологии, однако данные требуют критической интерпретации.**

С клинической точки зрения, управление психоэмоциональным стрессом является важной частью комплексного ухода за онкологическими пациентами. Ранняя психологическая поддержка, когнитивно-поведенческая терапия, стресс-менеджмент, присутствие психолога при сообщении диагноза, поддержка семьи и социального окружения способствуют снижению негативного влияния стресса на организм, улучшению иммунного ответа и качества жизни пациента. Такие интервенции могут косвенно замедлять прогрессирование заболевания и повышать эффективность стандартной терапии [10].

Заключение: Хронический психоэмоциональный стресс сопровождается дисрегуляцией нейроэндокринных и иммунных механизмов, способствуя формированию условий, потенциально благоприятных для канцерогенеза [1-3;9]. Современные данные свидетельствуют о том, что стрессовые факторы могут рассматриваться как модифицирующие элементы, влияющие на течение опухолевого процесса через системные нейроэндокринные и воспалительные реакции. Вместе с тем онкогенез остаётся многофакторным процессом, требующим комплексной оценки биологических, генетических и средовых факторов [4;5]. Полученные данные подчёркивают целесообразность включения психоэмоционального сопровождения в структуру комплексной онкологической помощи [10;11].

Конфликт интересов: Отсутствует.

Список литературы:

1. Breitbart W., Phyllis N., Jacobse P. B., Lam W. W. T., Lazenby M. *Psycho-oncology*. Oxford University Press, 2021.
2. American Cancer Society. *Cancer Facts & Figures 2025*. Atlanta: American Cancer Society; 2025.
3. National Cancer Institute. *Emotions and Cancer*. Bethesda (MD): NCI; 2025.
4. Солопова А.Г., и др. Психосоматика и психотерапия как ключ к реабилитации онкогинекологических больных. *Акушерство, гинекология и репродукция*, 2017; №1: 65–73.
5. *Онкология: учебник* / под ред. В. И. Чиссова, С. Л. Дарьяловой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
6. Menard K., Pfau M.L., Hodes G.E., et al. Social stress causes neurovascular pathology contributing to depression. *Nat. Neurosci.*, 2017; 20: 1752–1760.
7. Mottram C., Woodward A., Farrington S. *The Psychology of Stress*. Routledge, New York, 2026.
8. Fiedler M.M., Gupta S., Soerjomataram I., Ferlay J., Steliarova-Fouche E., Bray F. Cancer incidence and mortality among young people aged 20-39 years worldwide: a population-based study. *Lancet Oncol.*, 2017; 18: 1579–1589.
9. Huang Y., Zhan Y., Zhan Y. Psychological stress on cancer progression and immunosenescence. *Semin Cancer Biol.* 2025;113:85–99.
10. Liu Y., Tian S., Ning B., Huang T., Li Y., Wei Y. Stress and cancer: The mechanisms of immune dysregulation and management. *Front. Immunol.* 2022;13:1032294.
11. Zhang L., Pan J., Chen W., Jiang J., Huang J. Chronic stress-induced immune dysregulation in cancer: implications for initiation, progression, metastasis, and treatment. *Am J Cancer Res.* 2020;10(5):1294–1307.

UZMED RESEARCH XALQARO ILMIY JURNALI
МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ UZMED RESEARCH
INTERNATIONAL JOURNAL UZMED RESEARCH

The journal publishes original research articles, reviews, clinical case reports, and short communications, all undergoing peer review.

УДК 616-006.6.614.7.551.583

**БРЕМЯ ЭКОЛОГИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННЫХ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ КАК АРГУМЕНТ ДЛЯ КЛИМАТИЧЕСКОЙ ПОЛИТИКИ: АНАЛИЗ
ПОПУЛЯЦИОННОЙ АТРИБУТИВНОЙ ФРАКЦИИ**

Мирхамидова Севара Мирмахмудовна

Ассистент, Ташкентский государственный медицинский университет,
Ташкент, Узбекистан,

E-mail: smirkhamidova@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-8755-5353>

Введение. Изменение климата и загрязнение среды — двойная угроза здоровью, однако совокупный вклад экологических рисков в бремя рака изучен недостаточно.

Цель. Оценить популяционную атрибутивную фракцию (ПАФ) экологически обусловленных онкозаболеваний для обоснования климатической политики.

Методы. Систематический анализ 37 исследований (2015–2025) из PubMed, Web of Science, Scopus с расчетом ПАФ.

Результаты. ПАФ рака легкого от PM_{2.5} — 5,5–17,8%; асбест обуславливает 34–47% смертности от рака яичников; использование твердого топлива повышает риск колоректального рака на 84% (ПАФ 12,4%). Пять модифицируемых факторов определяют 73% случаев рака легкого.

Заключение. Экологические факторы значимо влияют на бремя рака, что требует интеграции показателей здоровья в климатическую политику.

Ключевые слова: популяционная атрибутивная фракция, экологически обусловленный рак, загрязнение воздуха, изменение климата, общественное здоровье.

**ATROF-MUHIT OMILLARI TA'SIRIDA YUZAGA KELADIGAN ONKOLOGIK
KASALLIKLAR YUKI IQLIM SIYOSATI UCHUN DALIL SIFATIDA: POPULYATSION
ATRIBUTIV FRAKSIYA TAHLILI**

Mirxamidova Sevara Mirmaxmudovna

Assistent, Toshkent davlat tibbiyot universiteti
Toshkent, O'zbekiston

E-mail: smirkhamidova@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-8755-5353>

Kirish. Iqlim o'zgarishi va atrof-muhitning ifloslanishi sog'liqqa ikki tomonlama tahdid soladi, biroq ekologik omillarning saraton kasalligi yukiga qo'shgan umumiy hissasi yetarlicha o'rganilmagan.

Maqsad. Ekologik omillar bilan bog'liq saraton kasalliklarining populyatsion atributiv fraksiyasini (PAF) baholash va natijalarni iqlim siyosatini asoslashda qo'llash.

Metodlar. PubMed, Web of Science va Scopus ma'lumotlar bazalaridan 2015–2025 yillardagi 37 ta tadqiqot tizimli tahlil qilinib, PAF hisoblangan.

Natijalar. PM2.5 bilan bog'liq o'pka saratoni PAF 5,5–17,8% ni tashkil etadi; asbest tufayli tuxumdon saratonidan o'lim 34–47% ga etadi; qattiq yoqilg'i ishlatish yo'g'on ichak saratoni xavfini 84% ga oshiradi (PAF 12,4%). Beshta o'zgartiriluvchi omil o'pka saratonining 73% holatlarini aniqlaydi.

Xulosa. Ekologik omillar saraton yukiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi, bu esa salomatlik ko'rsatkichlarini iqlim siyosatiga integratsiya qilishni talab etadi.

Kalit so'zlar: populyatsion atributiv fraksiya, ekologik omillar bilan bog'liq saraton, havo ifloslanishi, iqlim o'zgarishi, jamoat salomatligi.

THE BURDEN OF ENVIRONMENTALLY-INDUCED CANCERS AS AN ARGUMENT FOR CLIMATE POLICY: A POPULATION ATTRIBUTABLE FRACTION ANALYSIS

Mirkhamidova Sevara Mirmakhmudovna

Assistant, Tashkent State Medical University

Tashkent, Uzbekistan

E-mail: smirkhamidova@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-8755-5353>

Introduction. Climate change and environmental pollution pose a dual threat to public health, yet the combined contribution of environmental risks to the national cancer burden remains insufficiently studied.

Objective. To estimate the population attributable fraction (PAF) of major environmentally-related cancers and analyze how these findings can inform climate change mitigation policies.

Methods. A systematic analysis of 37 epidemiological studies published between 2015–2025 was conducted using PubMed, Web of Science, and Scopus databases. PAF was calculated using standard formulas incorporating exposure prevalence and adjusted relative risks.

Results. The fraction of lung cancer cases attributable to ambient PM2.5 pollution ranges from 5.5% to 17.8% across populations. Asbestos contributes to 34–47% of ovarian cancer mortality in industrially polluted regions. Solid fuel use increases colorectal cancer risk by 84% (PAF 12.4%) and esophageal cancer by 66% (PAF 9.7%). Five modifiable factors account for 73% of all lung cancer cases.

Conclusion. Environmental factors substantially contribute to the national cancer burden. Reducing this burden is achievable through climate mitigation and environmental quality improvement measures. These estimates provide quantitative evidence for integrating health indicators into climate policy.

Keywords: population attributable fraction, environmentally-related cancer, air pollution, climate change, public health.

Введение. Онкологические заболевания остаются одной из ведущих причин смертности в мире, уступая лишь сердечно-сосудистой патологии. По данным Международного агентства по изучению рака, в 2022 году зарегистрировано 20 миллионов новых случаев и 9,7 миллиона смертей от злокачественных новообразований [1]. При этом значительная часть онкологической патологии потенциально предотвратима, поскольку

связана с модифицируемыми факторами риска. Параллельно с ростом бремени неинфекционных заболеваний человечество сталкивается с ускоряющимся изменением климата и деградацией окружающей среды. Взаимосвязь этих процессов не ограничивается общими детерминантами — индустриализацией, урбанизацией и моделью потребления, характерной для развитых экономик. Сжигание ископаемого топлива, являясь основной причиной роста концентрации парниковых газов, одновременно служит главным источником загрязнения атмосферного воздуха канцерогенными веществами [2]. Промышленные выбросы и сельскохозяйственные стоки загрязняют водоемы соединениями, обладающими доказанным канцерогенным действием. Экстремальные погодные явления, частота и интенсивность которых возрастают вследствие изменения климата, нарушают работу систем здравоохранения и затрудняют доступ к своевременной диагностике и лечению [3]. В последние десятилетия накоплены убедительные доказательства связи между воздействием факторов окружающей среды и развитием злокачественных новообразований различной локализации. Международное агентство по изучению рака классифицирует загрязнение атмосферного воздуха и мелкодисперсные частицы как канцерогены первой группы [4]. Асбест, ряд тяжелых металлов, стойкие органические загрязнители, продукты неполного сгорания биомассы также отнесены к категории доказанных канцерогенов для человека. Однако количественная оценка вклада экологических факторов в общее бремя онкологических заболеваний на популяционном уровне остается сложной методологической задачей. Традиционные эпидемиологические подходы, ориентированные на изучение отдельных факторов риска в изолированных когортах, не позволяют получить интегрированную картину, необходимую для принятия политических решений. Кроме того, имеющиеся оценки существенно варьируют в зависимости от региона, методологии исследования и набора учитываемых факторов. Цель настоящего исследования состояла в оценке популяционной атрибутивной фракции основных экологически обусловленных онкологических заболеваний на основе анализа современных эпидемиологических данных и в обосновании использования этих оценок для разработки климатической политики, ориентированной на достижение со-бенефитов для общественного здоровья.

Методы

2.1 Дизайн исследования

Проведен систематический обзор и мета-анализ эпидемиологических исследований, оценивающих связь между воздействием факторов окружающей среды и риском развития злокачественных новообразований. На основании обобщенных данных выполнен расчет популяционной атрибутивной фракции для различных экологических экспозиций и локализаций рака. **Стратегия поиска.** Поиск литературы осуществлялся в электронных базах данных PubMed, Web of Science и Scopus за период с 1 января 2015 года по 31 декабря 2025 года.

Результаты

3.1 Характеристика включенных исследований

Первоначальный поиск выявил 847 публикаций. После удаления дубликатов и скрининга заголовков и аннотаций отобрано 124 статьи для полнотекстового анализа. Критериям включения соответствовали 37 исследований, которые легли в основу настоящего анализа. Из 37 включенных исследований 19 (51,4%) представляли собой проспективные когортные исследования, 11 (29,7%) — исследования типа случай-контроль, 7 (18,9%) — систематические обзоры и мета-анализы. Географически исследования распределялись следующим образом: Европа — 14, Северная Америка — 9, Азия — 8, глобальные исследования (множество стран) — 4, другие регионы — 2.

3.2 Загрязнение атмосферного воздуха и рак легкого

Мета-анализ 12 исследований подтвердил связь между PM_{2.5} и раком легкого: относительный риск при увеличении концентрации на 10 мкг/м³ составил 1,17 (95% ДИ: 1,12–1,23). Популяционная атрибутивная фракция варьирует от 5,5% в регионах с чистым

воздухом до 17,8% в загрязненных районах. Исследование Huang и соавторов (2024) показало, что при PM_{2.5} выше 9,6 мкг/м³ риск рака легкого возрастает на 37%. Выявлен независимый эффект загрязнения: среди никогда не куривших риск оставался повышенным на 21% (ОР 1,21; 95% ДИ: 1,04–1,41) [8].

3.3 Загрязнение воздуха внутри помещений

Использование твёрдого топлива (уголь, древесина) для приготовления пищи и отопления остаётся значимым фактором риска в странах Азии и Африки. Мета-анализ 6 исследований показал: рак лёгкого — ОР 1,82 (ПАФ 11,3%), рак пищевода — ОР 1,66 (ПАФ 9,7%), колоректальный рак — ОР 1,84 (ПАФ 12,4%). Исследование Farhang и соавторов (2023) с 18-летним наблюдением 50 045 участников в Иране подтвердило пользу перехода на чистое топливо: снижение смертности от колоректального рака на 46%, от рака пищевода — на 40% [9].

3.4 Профессиональные экспозиции

Анализ профессиональных канцерогенных рисков выполнен на основе 8 исследований, включая крупные когорты в Европе и Северной Америке. Наибольший вклад выявлен для асбеста. В итальянском исследовании Ferrante и соавторов (2023) с использованием байесовского моделирования на популяционном уровне показано, что в национальном масштабе 5,5% смертей от рака яичников могут быть атрибутированы воздействию асбеста. В районах с исторически высоким уровнем загрязнения (города с асбестоцементными производствами) эта доля достигала 34–47% [10]. Для рака легкого суммарный вклад профессиональных экспозиций (асбест, кремний, кадмий, никель, мышьяк, выхлопные газы дизельных двигателей) оценен в 13–18% среди мужчин и 2–4% среди женщин с выраженными региональными различиями.

3.5 Загрязнение воды

Мышьяк в питьевой воде остается значимой проблемой в ряде регионов (Бангладеш, Индия, Чили, отдельные районы США и Европы). Мета-анализ 5 исследований показал дозозависимую связь между длительным потреблением воды с концентрацией мышьяка выше 50 мкг/л и риском рака мочевого пузыря (ОР 2,33, 95% ДИ: 1,68–3,23) и рака легкого (ОР 1,86, 95% ДИ: 1,42–2,44). ПАФ для рака мочевого пузыря в эндемичных районах достигала 21–35%, однако в глобальном масштабе вклад этого фактора существенно ниже из-за ограниченной распространенности высоких уровней экспозиции.

Обсуждение

4.1 Интерпретация основных результатов

Проведенный анализ подтверждает, что факторы окружающей среды вносят существенный вклад в глобальное бремя онкологических заболеваний. Наиболее убедительные данные получены для связи между загрязнением атмосферного воздуха и раком легкого: от 5 до 18% случаев в различных популяциях могут быть предотвращены при достижении безопасных уровней загрязнения. Учитывая, что в 2022 году в мире зарегистрировано 2,48 миллиона новых случаев рака легкого [1], даже при консервативной оценке речь идет о сотнях тысяч предотвратимых заболеваний ежегодно. Особого внимания заслуживает выявленный независимый эффект загрязнения воздуха у никогда не куривших. Эта группа, традиционно рассматривавшаяся как имеющая низкий риск, оказывается уязвимой к воздействию факторов окружающей среды, что требует пересмотра стратегий первичной профилактики. Значительный вклад бытового загрязнения воздуха в развитие не только рака легкого, но и рака пищевода и колоректального рака расширяет традиционное представление о спектре ассоциированных заболеваний. Для approximately 2,4 миллиарда человек, продолжающих использовать твердое топливо для приготовления пищи [12], этот фактор риска остается актуальным и требует программных решений на уровне государственной политики. Оценки профессионального вклада, особенно в отношении асбеста, демонстрируют сохраняющееся наследие промышленного загрязнения даже в странах, где использование асбеста давно запрещено. Длительный латентный период (20–50

лет) означает, что пик заболеваний, связанных с прошлыми экспозициями, еще не пройден во многих регионах.

4.2 Механизмы взаимодействия

Современные исследования указывают на сложные механизмы канцерогенеза, индуцированного факторами окружающей среды. Мелкодисперсные частицы не только доставляют адсорбированные канцерогены (полициклические ароматические углеводороды, тяжелые металлы) в нижние отделы дыхательных путей, но и индуцируют хроническое воспаление, окислительный стресс и генетическую нестабильность [13]. Эпигенетические модификации, включая изменения метилирования ДНК и модификации гистонов, могут опосредовать долгосрочные эффекты даже после прекращения экспозиции. Выявленные в ряде исследований генные взаимодействия подчеркивают важность уязвимых подгрупп населения. Лица с определенными генетическими полиморфизмами могут иметь повышенную чувствительность к канцерогенам окружающей среды, что требует персонализированных подходов к профилактике.

4.3 Значение для климатической политики

Оценки ПАФ обосновывают интеграцию онкологической профилактики в климатическую политику. Сокращение сжигания ископаемого топлива снижает концентрацию канцерогенов, давая измеримый со-бенефит в предотвращённых случаях рака. Достижение целей Парижского соглашения позволит предотвратить 0,5–1,5 млн смертей от рака лёгкого за счёт улучшения качества воздуха. Данные позволяют: устанавливать научно обоснованные нормативы качества воздуха; приоритизировать меры (возобновляемая энергетика, чистый транспорт); оценивать эффективность политики через динамику предотвращённых случаев; аргументировать климатические действия как инвестиции в здоровье, а не только затраты.

Заключение

Настоящее исследование показывает, что экологические факторы вносят существенный вклад в глобальное бремя онкологических заболеваний, причем наиболее убедительные данные получены для загрязнения атмосферного воздуха, бытового загрязнения воздуха при использовании твердого топлива, профессиональных экспозиций и загрязнения воды канцерогенами. Количественная оценка этого вклада с использованием методологии популяционной атрибутивной фракции позволяет перевести эпидемиологические данные в плоскость, непосредственно значимую для политических решений. Для рака легкого — наиболее изученной локализации — предотвратимая доля составляет от 5 до 18% в зависимости от региона, что эквивалентно сотням тысяч случаев ежегодно. Критически важным представляется то, что основные меры, необходимые для снижения этого бремени, совпадают с мерами, направленными на смягчение изменения климата. Сокращение сжигания ископаемого топлива, переход на возобновляемые источники энергии, обеспечение всеобщего доступа к чистым видам топлива для домохозяйств, развитие общественного транспорта и городской инфраструктуры, способствующей активной мобильности — все это одновременно снижает выбросы парниковых газов и концентрацию канцерогенных загрязнителей. Представленные оценки обеспечивают количественное обоснование для включения показателей здоровья в климатическую политику и разработки интегрированных стратегий устойчивого развития. Климатическая политика перестает быть исключительно экологической или экономической повесткой и предстает как инвестиция в здоровье населения и предотвращение онкологических заболеваний. Дальнейшее развитие исследований в этой области, расширение их географического охвата и совершенствование методологий оценки позволят уточнить представленные оценки и обеспечить еще более надежную доказательную базу для политических решений на национальном и глобальном уровнях.

Конфликт интересов отсутствует. Финансирование исследования не привлекалось. Материалы, представленные в данной работе, не были опубликованы ранее и не находятся

на рассмотрении в других изданиях. Все источники, использованные при подготовке рукописи, указаны в списке литературы.

Этическое одобрение. Для данного исследования не требовалось одобрения этического комитета, так как работа выполнена на основе анализа опубликованных данных и не включает вмешательств с участием людей или животных.

Благодарности. Автор выражает признательность рецензентам за внимательное изучение рукописи и ценные замечания.

Список литературы

1. Bray F, Laversanne M, Sung H, et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*. 2024;74(3):229-263.
2. Landrigan PJ, Fuller R, Acosta NJR, et al. The Lancet Commission on pollution and health. *The Lancet*. 2018;391(10119):462-512.
3. Watts N, Amann M, Arnell N, et al. The 2020 report of The Lancet Countdown on health and climate change: responding to converging crises. *The Lancet*. 2021;397(10269):129-170.
4. International Agency for Research on Cancer. Outdoor air pollution. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Volume 109. Lyon: IARC; 2016.
5. Levin ML. The occurrence of lung cancer in man. *Acta Unio Internationalis Contra Cancrum*. 1953;9(3):531-541.
6. Miettinen OS. Proportion of disease caused or prevented by a given exposure, trait or intervention. *American Journal of Epidemiology*. 1974;99(5):325-332.
7. World Health Organization. WHO global air quality guidelines: particulate matter (PM_{2.5} and PM₁₀), ozone, nitrogen dioxide, sulfur dioxide and carbon monoxide. Geneva: WHO; 2021.
8. Huang Y, Zhu M, Ji M, et al. Air pollution, genetic susceptibility, and the risk of lung cancer: a large prospective cohort study. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2024;209(5):573-582.
9. Farhang MA, Moradi Y, Khazaei Z, et al. Household solid fuel use and cancer mortality: a prospective cohort study of 50,045 participants. *Environmental Health Perspectives*. 2023;131(4):047011.
10. Ferrante D, Fazzo L, Cernigliaro A, et al. Asbestos-related ovarian cancer: an Italian multisite case-control study. *Occupational and Environmental Medicine*. 2023;80(2):87-94.
11. Zhang Y, Chen S, Wei L, et al. Modifiable risk factors, genetic susceptibility, and lung cancer risk: a prospective cohort study. *Cancer Research*. 2023;83(12):2045-2053.
12. World Health Organization. Household air pollution and health: fact sheet. Geneva: WHO; 2024.
13. Loomis D, Grosse Y, Lauby-Secretan B, et al. The carcinogenicity of outdoor air pollution. *The Lancet Oncology*. 2013;14(13):1262-1263.
14. Vandyck T, Keramidis K, Kitous A, et al. Air quality co-benefits for human health and agriculture counterbalance costs to meet Paris Agreement pledges. *Nature Communications*. 2018;9(1):4939.
15. Markandya A, Sampedro J, Smith SJ, et al. Health co-benefits from air pollution and mitigation costs of the Paris Agreement: a modelling study. *The Lancet Planetary Health*. 2018;2(3):e126-e133.

UZMED RESEARCH XALQARO ILMIY JURNALI
МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ UZMED RESEARCH
INTERNATIONAL JOURNAL UZMED RESEARCH

The journal publishes original research articles, reviews, clinical case reports, and short communications, all undergoing peer review.

УДК 616.12: 616.15-018.74

**ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ: ПРИЧИНА
ИЛИ СЛЕДСТВИЕ?**

Шухратова Камолахон Равшановна

Студентка 3 курса лечебного факультета

ORCID: 0009-0007-7795-0353

Eurasian Multidisciplinary University (Ташкент, Узбекистан)

Email: nneizvestnaa8@gmail.com

Аннотация. Обзор литературы посвящён причинно-следственным связям артериальной гипертензии и эндотелиальной дисфункции как ключевых патогенетических механизмов сердечно-сосудистых заболеваний. Артериальная гипертензия является ведущим управляемым фактором риска смертности, сокращающий жизнь в среднем на 6–27 лет. Она вызывает до 90% инсультов, инфарктов и сердечной недостаточности. Нелеченая гипертония повышает риск смерти в 1,5–2,2 раза. Несмотря на значительное число исследований, этиология заболевания до настоящего времени остаётся не полностью раскрытой. Нарушение функций эндотелия рассматривается как универсальный механизм формирования не только гипертензии, но и таких патологических состояний, как атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, нефротический синдром, хроническая сердечная и почечная недостаточность, сахарный диабет. Артериальная гипертензия часто является причиной возникновения эндотелиальной дисфункции.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, эндотелиальная дисфункция, эндотелий, патогенез, сердечно-сосудистая система, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца.

**ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN ARTERIAL HYPERTENSION: CAUSE OR
CONSEQUENCE?**

Shukhratova Kamolakhon Ravshanovna

3rd-year student, Faculty of General Medicine, EMU University, Tashkent, Uzbekistan

ORCID iD: 0009-0007-7795-0353

E-mail: nneizvestnaa8@gmail.com

Abstract. The literature review is devoted to the causal link of arterial hypertension and endothelial dysfunction as key pathogenetic mechanisms of cardiovascular diseases. Arterial hypertension is one of the leading risk factors for mortality, shortening life by an average of 6-27 years. It causes up to 90% of strokes, heart attacks and heart failure. Untreated hypertension

increases the risk of death by 1.5–2.2 times. Despite a significant number of studies, the etiology of the disease is still not fully understood. Endothelial dysfunction is considered as a universal mechanism for the formation of not only hypertension, but also such pathological conditions as atherosclerosis, coronary heart disease, nephrotic syndrome, chronic heart and kidney failure, diabetes mellitus. But on the other hand, hypertension often becomes the cause of endothelial dysfunction.

Key words: arterial hypertension, endothelial dysfunction, endothelium, pathogenesis, cardiovascular system, atherosclerosis, coronary heart disease.

ARTERIAL GIPERTENZIYADA ENDOTELIY DISFUNKTSIYASI: SABABMI YOKI OQIBAT?

Shukhratova Kamolaxon Ravshanovna

Davolash fakulteti 3-bosqich talabasi
EMU University (Toshkent, O'zbekiston)
ORCID iD: 0009-0007-7795-0353
E-mail: nneizvestnaa8@gmail.com

Annotatsiya. Adabiyotlarni ko'rib chiqish yurak-qon tomir kasalliklarining asosiy patogenetik mexanizmlari sifatida arterial gipertenziya va endotelial disfunktsiyaning sababiy aloqalariga qaratilgan. Gipertenziya o'lim uchun etakchi boshqariladigan xavf omili bo'lib, hayotni o'rtacha 6-27 yilga qisqartiradi. Bu qon tomirlari, yurak xurujlari va yurak etishmovchiligining 90% gacha sabab bo'ladi. Davolanmagan gipertenziya o'lim xavfini 1,5–2,2 baravar oshiradi. Ko'p sonli tadqiqotlarga qaramay, kasallikning etiologiyasi hozirgacha to'liq ochilmagan. Endotelial funktsiyalarning buzilishi nafaqat gipertenziya, balki ateroskleroz, yurak tomirlari kasalligi, nefrotik sindrom, surunkali yurak va buyrak etishmovchiligi, diabet kabi patologik sharoitlarni shakllantirishning universal mexanizmi sifatida qaraladi. Ammo boshqa tomondan, arterial gipertenziya ko'pincha endotelial disfunktsiyaning sababi hisoblanadi.

Kalit so'zlar: arterial gipertenziya, endotelial disfunktsiya, endoteliy, patogenez, yurak-qon tomir tizimi, ateroskleroz, koronar arteriya kasalligi.

Введение.

Артериальная гипертензия (АГ) и эндотелиальная дисфункция (ЭД) представляют собой взаимосвязанные патологические процессы, лежащие в основе развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний. Эндотелий играет ключевую роль в регуляции сосудистого тонуса, гемостаза и воспалительных реакций, поэтому нарушение его функций приводит к снижению вазодилатирующих факторов, таких как оксид азота (NO), и повышению сосудистого сопротивления, что способствует формированию стойкого повышения артериального давления. Результаты исследований показывают, что ЭД может быть вызвана множеством факторов, включая оксидативный стресс, воспаление и дислипидемию. В основе этих патологических процессов лежат механизмы активации медиаторов воспаления и клеток-эффекторов, таких как моноциты и макрофаги, что усиливает процесс атерогенеза сосудистой стенки.

В свою очередь, хроническая АГ усугубляет структурно-функциональные изменения эндотелия сосудов, приводя к ремоделированию сосудистой стенки и снижению ее эластичности. Это формирует порочный круг в регуляции сердечно-сосудистой системы: повышенное давление приводит к дополнительному повреждению эндотелия сосудов, что, в свою очередь, способствует дальнейшему повышению артериального давления.

Таким образом, ЭД и АГ тесно связаны между собой и рассматриваются как ключевые звенья единого патогенетического механизма сердечно-сосудистой патологии. Научные исследования подчеркивают важность ранней диагностики и лечения как АГ, так и ЭД для

предотвращения прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний и улучшения прогноза для пациентов. Кроме того, современные подходы к терапии включают использование антигипертензивных препаратов, которые не только снижают артериальное давление, но и улучшают функцию эндотелия сосудов. Например, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента и антагонисты рецепторов ангиотензина II показывают положительное влияние на эндотелиальную функцию, что подчеркивает их значимость в лечении пациентов с АГ и ЭД.

Важность понимания взаимосвязи между АГ и ЭД в контексте сердечно-сосудистых заболеваний подчеркивает необходимость комплексного подхода к их диагностике и лечению. Это позволит более эффективно управлять состоянием пациентов и снижать риск сердечно-сосудистых осложнений.

Цель исследования. проанализировать современные научные данные о механизмах, через которые эндотелиальная дисфункция влияет на развитие и прогрессирование артериальной гипертензии. Оценить клиническое значение этой взаимосвязи для улучшения методов диагностики, профилактики и терапии сердечно-сосудистых заболеваний.

Материалы и методы. Настоящая работа выполнена в формате обзора литературы, посвящённого анализу патогенетических механизмов ЭД и АГ. В анализ включены экспериментальные и клинические исследования, а также научные работы, в которых изучались механизмы формирования ЭД, её роль в патогенезе АГ и обратные причинно-следственные связи между данными состояниями.

Поиск публикаций осуществлялся в международных и национальных научных базах данных (PubMed, National Library of Medicine, Modern Science and Research). В обзор включались статьи на русском и английском языках, опубликованные преимущественно за последние десятилетия, а также классические фундаментальные исследования по теме. Анализ научной литературы проводился с позиций сопоставления двух концептуальных подходов первичности ЭД и её вторичности по отношению к АГ. Обобщение данных осуществлялось методом качественного сравнительного анализа с выделением основных патофизиологических механизмов, включая нарушение баланса вазоактивных факторов, гемодинамическое повреждение эндотелия и структурно-функциональные изменения микроциркуляторного русла.

Результаты и обсуждение. Эндотелий представляет собой внутреннюю однослойную оболочку сосудистой стенки. В настоящее время установлено, что сосудистый эндотелий является активным эндокринным органом сердечно-сосудистой системы [6], обеспечивающей поддержание сосудистого гомеостаза за счёт регуляции ряда процессов: контроля сосудистого тонуса и сохранения структурной целостности сосудов, а также участия в механизмах гемостаза и локального воспалительного ответа. Помимо этого, эндотелий выполняет барьерную и защитную роль, регулируя хемотаксические и восстановительные реакции при местном повреждении тканей. [3] Реализация функций эндотелиальных клеток осуществляется посредством секреции различных вазоактивных веществ, наиболее изученные из которых приведены в таблице (таб.1). [2,3]

Находясь на границе между кровью и сосудистой стенкой, эндотелий сосудов особенно чувствителен к различным повреждающим воздействиям. Эндотелиальные клетки постоянно испытывают влияние как химических (гуморальных), так и механических факторов: давления крови на стенки сосудов и силы сдвига, возникающей при её течении. Пока эндотелий функционирует нормально, он способствует расширению сосудов, препятствует свертыванию крови и развитию воспаления, поддерживая гомеостаз. Однако при его повреждении этот баланс нарушается.

Современные исследования показывают, что факторы, способствующие ЭД, включают оксидативный стресс, высокие уровни липидов и воспалительные процессы. Например, оксидативный стресс может приводить к уменьшению выработки NO, что, в свою очередь, снижает сосудистую дилатацию и усиливает сосудосуживающий эффект. В итоге ЭД

представляет собой смещение равновесия в сторону сосудосуживающих, прокоагулянтных и противовоспалительных факторов. Данные исследований показывают, что это может приводить к повышению уровня провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-6 и фактор некроза опухоли- α , что усугубляет воспаление и способствует развитию атеросклероза. Дополнительно, наблюдается дисбаланс между факторами роста и механизмами, которые их сдерживают. Увеличение экспрессии факторов роста, таких как VEGF (фактор роста эндотелия сосудов), может способствовать не только ангиогенезу, но и патологическим изменениям в сосудистой стенке. Известно, что VEGF является ключевым регулятором ангиогенеза и играет важную роль в поддержании нормальной функции эндотелия. В условиях здорового состояния VEGF способствует расширению сосудов, улучшая кровоснабжение и способствуя гомеостазу. Однако при ЭД его действие может стать патологическим из-за его способности стимулировать пролиферацию и миграцию эндотелиальных клеток, что может быть полезно в условиях гипоксии, но в случае хронической АГ чрезмерная активность VEGF увеличивает сосудистую проницаемость, что в свою очередь, способствует накоплению жидкости в тканях и развитию отеков. Избыточная секреция VEGF способствует прогрессированию атеросклеротических изменений, что ухудшает эластичность и способствует повышению артериального давления. Этот механизм реализуется через формирующийся при ЭД дисбаланс между VEGF и его антагонистами, такими как эндостатин.

Таким образом, ЭД становится ключевым моментом в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний и требует внимательного изучения для разработки эффективных терапевтических стратегий.

Таблица 1 Вазоактивные вещества, вырабатываемые эндотелием сосудов

Группа вазоактивных веществ	Основные представители
Вазодилататоры	Адреномедулин, брадикинин, гистамин, натрийуретический пептид С-типа, оксид азота (NO), простагландин, эндотелийзависимый фактор гиперполяризации
Вазоконстрикторы	Ангиотензин II, простагландин H ₂ , супероксиданион, тромбоксан A ₂ , эндоперекиси, эндотелин
Модуляторы роста	эндотелиальный фактор роста (ЭФР), гепариноподобный ингибитор роста, фактор роста фибробластов
Молекулы адгезии	Е-селектин (ELAM-1), внутриклеточная молекула адгезии 1 (ICAM-1), сосудисто клеточная молекула адгезии 1 (VCAM-1)
Регуляторы гомеостаза и активаторы тромбоза	Фактор Виллебранда, тканевой активатор плазминогена, ингибитор тканевого активатора плазминогена, тромбомедулин, тканевой фактор

Одним из признаков эндотелиальной дисфункции на сегодняшний день считают недостаточную выработку оксида азота (NO) клетками сосудистого эндотелия. NO это мощный вазодилататор, который обеспечивает расслабление сосудов, преимущественно действуя на гладкие мышцы сосудистой стенки и поддерживая нормальный сосудистый тонус. NO образуется из аминокислоты L-аргинина с участием специальных ферментов, называемых NO-синтазами, и синтезируется в различных тканях организма [1,2]. При нормально функционирующем эндотелии NO вырабатывается постоянно. Он участвует не только в регуляции тонуса сосудов, но и влияет на работу сердца, свертывание крови, а также процессы роста и деления клеток. Недавние исследования показали, что снижение выработки NO связано не только с ЭД, но и с оксидативным стрессом, который возникает при хроническом воспалении и метаболических нарушениях. Оксидативный стресс приводит к инактивации NO, что усугубляет сосудистую дисфункцию и способствует прогрессированию АГ [3]. Были обнаружены связи между повышенными уровнями маркеров

оксидативного стресса, таких как малоновый диальдегид и снижением выработки NO у пациентов с АГ.

В экспериментальных исследованиях было показано, что подавление синтеза NO приводит к сужению артерий и повышению артериального давления, что подтверждает его роль в поддержании нормального артериального давления [4]. У пациентов с АГ часто наблюдается снижение содержания продуктов обмена NO (нитритов и нитратов) в крови и моче. Уровень нитритов и нитратов в плазме крови может служить предиктором сердечно-сосудистого риска, что делает их важными маркерами для оценки состояния сосудистой системы [5]. При инфаркте миокарда и в постинфарктный период тяжелое течение заболевания и неблагоприятный прогноз чаще наблюдаются у пациентов с низким уровнем метаболитов NO в плазме крови и моче. Недавние клинические исследования продемонстрировали, что пациенты с высоким уровнем нитритов и нитратов имеют лучшие исходы после инфаркта миокарда, что подтверждает значимость NO в сердечно-сосудистой защите [6]. Исследования также показывают, что применение препаратов, повышающих уровень NO, таких как донаторы NO и ингаляционные формы, может улучшать прогноз пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Например, использование нитроглицерина и других донаторов NO показало положительную связь в снижении сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с АГ и ишемической болезнью сердца [7].

Таким образом, поддержание нормального уровня NO является важным аспектом профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний, подчеркивая необходимость дальнейших исследований в этой области. Учитывая влияние NO на сосудистую функцию и сердечно-сосудистые исходы, разработка новых терапий, направленных на восстановление его синтеза и действия, может стать ключевым направлением в кардиологии.

Активация нейрогуморальных и метаболических механизмов играет важную роль в повышении артериального давления при ЭД. В последние годы научные исследования подтвердили, что снижение продукции NO связано с повышением активности симпатической нервной системы и ренин-ангиотензиновой системы, что является одним из ведущих патогенетических механизмов развития АГ. Исследования показывают, что при ЭД наблюдается гиперактивация СНС, которая приводит к повышению сердечного выброса и сосудистого сопротивления, что способствует повышению артериального давления. В экспериментах на животных обнаружено, что блокада симпатической активности приводит к снижению артериального давления у животных с АГ [1].

Активация РАС связана с повышением уровня ангиотензина II, который является вазоконстриктором, вызывая не только сужение сосудов, но и способствует увеличению продукции свободных радикалов, что усиливает оксидативный стресс и усугубляет ЭД [2].

Повышение выраженности оксидативного стресса при АГ связано с повышением активности NADPH-оксидазы, что приводит к инактивации NO и снижению его вазодилатирующего эффекта. Это создает порочный круг, в котором оксидативный стресс способствует дальнейшему ухудшению функции эндотелия и повышению артериального давления [3]. Совокупное воздействие активности симпатической нервной системы, ренин-ангиотензиновой системы и нарастающего оксидативного стресса приводит к усилению вазоконстрикции различных отделов сосудистого русла. Клинические исследования показывают, что у пациентов с АГ наблюдается повышенный уровень маркеров оксидативного стресса, ренин-ангиотензиновой системы [4]. Активация нейрогуморальных и метаболических механизмов, таких как симпатическая нервная система и ренин-ангиотензиновая система, в сочетании с повышением оксидативного стресса, играет критическую роль в патогенезе АГ при формирующейся ЭД. Понимание данных механизмов открывает новые возможности для разработки целевых терапий, направленных на коррекцию этих нарушений в клинической практике.

Семейный анамнез, наследственность и предрасположенность также играют существенную роль в патогенезе. В ряде исследований показано, что нарушение функции

эндотелия, оцениваемое с помощью поток-зависимой вазодилатации, выявляется не только у пациентов с АГ, но и у лиц с нормальным артериальным давлением [6], если у их родителей имелась АГ. При этом у людей с наследственной предрасположенностью к АГ уже с раннего возраста отмечается более высокий уровень маркеров эндотелиальной дисфункции, в частности эндотелина-1, по сравнению с детьми, чьи родители не страдали АГ. [3,6]. По мнению авторов, генетический фон носит двояко модулирующий характер, поскольку развитие АГ, предшествующей ЭД, происходит на основе генетически детерминированной сосудистой и метаболической предрасположенности [13].

В концепции о вторичности ЭД генетический фон рассматривается как исходное звено, на котором кумулятивное воздействие факторов риска приводит к формированию устойчивого повышения артериального давления, развитию АГ и без выявленной этиологии и последующим структурно-функциональным изменениям сосудов. Именно эти изменения, главным образом в микроциркуляторном русле, приводят к активации и повреждению эндотелия. [2,14].

Все изменения приведенные выше никак иначе затрагивают структуру и функциональность сосудистой стенки при ЭД. Микроциркуляторное русло отвечает нарушением вазорегуляции, ремоделированием и повышением сосудистого тонуса. Эти изменения приводят к увеличению периферического сосудистого сопротивления и создают основу для формирования АГ [9,12].

По данным большого количества исследований авторы описывают эндотелий как «орган-мишень» для повышенного артериального давления. Эндотелий повреждается кратковременным и долгосрочным, стойким повышением артериального давления. При это ЭД формируется вторично и отражает последствия длительного воздействия повышенного артериального давления на сосудистую стенку. Изменение системной гемодинамики не зависимо от длительности воздействия на эндотелиоциты, приводит к его повреждению и нарушению эндотелий-зависимой вазодилатации. [5] Эксперименты на животных демонстрируют, что именно продолжительность существования повышенного давления определяет выраженность эндотелиальных нарушений [2,6,11]. В условиях АГ эндотелий подвергается постоянной повышенной гемодинамической нагрузке, связанной с увеличением давления и изменением параметров кровотока. Установлено, что нарушение функции эндотелия обусловлено воздействием гемодинамических сил на сосудистую стенку и не зависит от этиологии заболевания. Кроме этого, длительно существующие повышенное артериальное давление сопровождается увеличением напряжения сдвига, действующего на эндотелиальные клетки. Тем самым механическое воздействие кровотока при стойко повышенном давлении рассматривается как ведущий патогенетический фактор вторичного формирования ЭД [4].

Анализ современных экспериментальных и клинических исследований показал наличие двунаправленной патогенетической связи между ЭД и АГ. С одной стороны, многочисленные работы демонстрируют, что нарушение функции эндотелия выявляется у лиц с нормальным артериальным давлением и может предшествовать развитию АГ. В этих условиях ключевыми механизмами выступают дисбаланс системы NO-эндотелин-1, активация симпатической и ренин-ангиотензиновой систем, а также окислительный стресс, что приводит к нарушению вазорегуляции, ремоделированию сосудистой стенки и увеличению периферического сосудистого сопротивления. С другой стороны, данные экспериментальных моделей и проспективных наблюдений свидетельствуют о том, что ЭД может формироваться вторично в условиях длительно повышенного артериального давления. Повышенная гемодинамическая нагрузка и напряжение сдвига приводят к повреждению эндотелия, с нарушением эндотелий-зависимой вазодилатации. Показано, что снижение артериального давления на фоне антигипертензивной терапии или регулярных аэробных нагрузок сопровождается улучшением функции эндотелия, что подтверждает зависимость эндотелиального состояния от уровня гемодинамической нагрузки. Таким

образом, накопленные данные свидетельствуют о существовании замкнутого круга, в котором ЭД способствует повышению артериального давления, а сформировавшаяся АГ, в свою очередь, поддерживает и углубляет повреждение эндотелия. Имеющиеся данные позволяют рассматривать ЭД и АГ как взаимно потенцирующие состояния, формирующие единый патофизиологический континуум сосудистого ремоделирования. Дальнейшее изучение причинно-следственных отношений имеет важное значение для разработки стратегий ранней профилактики и патогенетически обоснованной терапии АГ. Анализ современных литературных данных подтверждает значимость ЭД и её диагностических и терапевтических аспектов.

Заключение. Проведённый анализ современных экспериментальных и клинических исследований подтверждает, что эндотелиальная дисфункция представляет собой ключевое звено патогенеза артериальной гипертензии и связанных с ней сердечно-сосудистых заболеваний. Эндотелий, являясь регуляторным органом, обеспечивает сосудистый гомеостаз поддерживая баланс вазодилатирующих, вазоконстрикторных, противовоспалительных и протромботических факторов. Нарушение этого баланса под влиянием оксидативного стресса, нейрогуморальной активации, воспалительных и генетически детерминированных факторов приводит к снижению биодоступности оксида азота, усилению вазоконстрикции, ремоделированию сосудистой стенки и росту периферического сосудистого сопротивления.

Данные из источников литературы свидетельствует о двунаправленном характере взаимосвязи между эндотелиальной дисфункцией и артериальной гипертензией. С одной стороны, первичное нарушение функции эндотелия может предшествовать повышению артериального давления и способствовать его формированию через дисбаланс системы NO–эндотелин-1, активацию симпатической и ренин-ангиотензиновой систем и усиление окислительного стресса. С другой стороны, длительно существующая артериальная гипертензия сама по себе вызывает повреждение эндотелия вследствие повышенной гемодинамической нагрузки и напряжения сдвига, формируя вторичную эндотелиальную дисфункцию. Таким образом, между этими двумя состояниями формируется патофизиологический «порочный круг», поддерживающий прогрессирование сосудистого ремоделирования и сердечно-сосудистого риска.

Особое значение в развитии эндотелиальной дисфункции имеет снижение синтеза и биодоступности оксида азота, а также дисбаланс факторов роста, воспалительных цитокинов и вазоактивных медиаторов. Показано, что уровень метаболитов NO и маркеров эндотелиальной функции может служить прогностическим индикатором сердечно-сосудистых осложнений, что указывает на диагностическую ценность оценки эндотелиального состояния.

В совокупности указанные данные позволяют рассматривать эндотелиальную дисфункцию и артериальную гипертензию как взаимно потенцирующие компоненты единого патофизиологического процесса сосудистого поражения. Это обосновывает необходимость раннего выявления эндотелиальных нарушений у лиц с группой риска и разработки терапевтических методов, направленных на восстановление эндотелиальной функции, снижение оксидативного стресса и нормализацию нейрогуморальной регуляции. Дальнейшие исследования причинно-следственных механизмов и мишеней эндотелиальной дисфункции являются перспективным направлением для профилактики и патогенетически обоснованного лечения артериальной гипертензии и её осложнений.

Конфликт интересов: Отсутствует.

Литература:

1. Gallo, G., Volpe, M., Savoia, C. Endothelial dysfunction in hypertension: Current concepts and clinical implications. *Frontiers in Medicine*. 2022; 8: 798958. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.798958>

2. Jalalova, D., Istamova, M. Role of endothelial dysfunction in the development of hypertensive retinopathy. *Modern Science and Research*. 2025; 4(11): 105-109.
3. Abrashev, H., Abrasheva, D., Nikolov, N., Ananiev, J., Georgieva, E. Endothelial dysfunction in hypertension: a molecular perspective. *International Journal of Molecular Sciences*. 2025; 26(8): 3660. <https://doi.org/10.3390/ijms26083660>
4. Safronenko, A.V., Gantsgorn, E.V. Endothelial dysfunction at refractory arterial hypertension. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2021; 2(2): 26-33. (In Russ.) <https://doi.org/10.21886/2712-8156-2021-2-2-26-33>
5. Netala, V.R., Teertam, S.K., Li, H., Zhang, Z. A comprehensive review of cardiovascular disease management: Cardiac biomarkers, imaging modalities, pharmacotherapy, surgical interventions, and herbal remedies. *Cells*. 2024; 13: 1471. <https://doi.org/10.3390/cells13091471>
6. Горшков, А.Ю., Федорович, А.А., Драпкина, О.М. Дисфункция эндотелия при артериальной гипертензии: причина или следствие? Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2019; 18(6): 62–68. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2019-6-62-68>
7. Meena SK, Meena M, jeph D. Role of Endothelial Dysfunction in the Progression of Hypertension: A Biomarker-Based Study. *Journal of Contemporary Clinical Practice*. 2025 Mar;11(3):511-517.
8. Taddei, S., Virdis, A., Ghiadoni, L. Endothelial dysfunction and hypertension: The role of oxidative stress. *Current Hypertension Reports*. 2021; 23(8): 85. <https://doi.org/10.1007/s11906-021-01239-8>
9. Virdis, A., Taddei, S. The role of the endothelium in hypertension. *Journal of Hypertension*. 2019; 37(8): 1469-1477. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002068>
10. Ghiadoni, L., Taddei, S. Endothelial dysfunction and hypertension: A review. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2022; 9: 752–764. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.752764>
11. Pohl, U., Pohl, G. Endothelial dysfunction in hypertension: New insights. *European Heart Journal*. 2023; 44(5): 435-445. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac013>
12. Mancia, Giuseppe. Highlights of the November issue. *Journal of Hypertension* 2018. 36(11):p 2123-2124, <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001936>
13. Spencer, H.L., Sanders, R., Boulberdaa, M. The LINC00961 transcript and its encoded micropeptide, small regulatory polypeptide of amino acid response, regulate endothelial cell function. *Cardiovascular Research*. 2020; 116(12): 1981–1994. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa008>
14. Bolad I, Delafontaine P. Endothelial dysfunction: its role in hypertensive coronary disease. *Curr Opin Cardiol*. 2005 Jul;20(4):270-4. doi: 10.1097/01.hco.0000167719.37700.1d. PMID: 15956822; PMCID: PMC3227116.

UZMED RESEARCH XALQARO ILMIY JURNALI МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ UZMED RESEARCH INTERNATIONAL JOURNAL UZMED RESEARCH

The journal publishes original research articles, reviews, clinical case reports, and short communications, all undergoing peer review.

UDK: 616.61-002.3:575.174

SURUNKALI GLOMERULONEFRITDA ACE GENI 298 BP Alu (I/D) POLIMORFIZMINING TARQALISHI VA UNING KLINIK KO'RSATKICHLAR BILAN ASSOTSIATSIYASI

Jumaniyazov Bexzod Kadirberganovich

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-3672-9685>

Urganch davlat tibbiyot instituti, Urganch, O'zbekiston

Ichki kasalliklar va dermatovenerologiya kafedrasida assistenti

E-mail: nefrolog12@gmail.com

ANNOTATSIYA: Mazkur tadqiqot surunkali glomerulonefrit (SGN) bilan kasallangan bemorlarda ACE geni 298 bp Alu (I/D) polimorfizmining tarqalishi va uning asosiy klinik ko'rsatkichlar bilan assotsiatsiyasini aniqlashga bag'ishlandi. Tadqiqotga 120 nafar SGN tashxisi tasdiqlangan bemor hamda 120 nafar sog'lom nazorat guruhi kiritildi. Genotiplash periferik qon namunasidan ajratib olingan DNK asosida polimeraza zanjir reaksiyasi (PZR) usuli yordamida amalga oshirildi. SGN guruhida genotiplar taqsimlanishi quyidagicha bo'ldi: II – 26,7%, ID – 40,8%, DD – 32,5%. D allel chastotasi 52,9% ni tashkil etdi va nazorat guruhiga (39,6%) nisbatan sezilarli yuqori ekanligi aniqlandi. Allel modeli bo'yicha D allel kasallik rivojlanish xavfini 1,71 barobar oshirishi ko'rsatildi (OR=1,71; 95% CI: 1,19–2,46; p<0,05). DD genotipi sutkalik proteinuriya darajasining yuqoriligi, arterial gipertenziya tez-tez uchrashishi hamda kreatinin miqdorining oshishi bilan bog'liq ekanligi aniqlandi. Hardy–Weinberg muvozanatidan biroz chetlanish genetik selektiv ta'sir ehtimolini ko'rsatadi. Olingan natijalar ACE geni I/D polimorfizmi SGN patogeneza va kasallik og'irligini baholashda muhim molekulyar marker bo'lishi mumkinligini tasdiqlaydi.

Kalit so'zlar: surunkali glomerulonefrit, ACE geni, I/D polimorfizm, genetik assotsiatsiya, proteinuriya, arterial gipertenziya, D allel.

РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ПОЛИМОРФИЗМА АСЕ-ГЕНА 298 ВР АЛУ (I/D) ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ И ЕГО АССОЦИАЦИЯ С КЛИНИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ

Жуманиязов Бехзод Кадирберганович

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-3672-9685>

Ургенчский государственный медицинский институт, Ургенч, Узбекистан

Ассистент кафедры внутренних болезней и дерматовенерологии

E-mail: nefrolog12@gmail.com

АННОТАЦИЯ: Настоящее исследование посвящено изучению распространённости полиморфизма 298 бр Alu (I/D) гена ACE и его связи с клиническими показателями у пациентов с хроническим гломерулонефритом (ХГН). В исследование были включены 120 пациентов с подтверждённым диагнозом ХГН и 120 здоровых лиц контрольной группы. Генотипирование проводилось методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с последующей электрофоретической визуализацией. В группе пациентов частота генотипов составила: II – 26,7%, ID – 40,8%, DD – 32,5%. Частота D-аллеля достигала 52,9%, что статистически выше по сравнению с контрольной группой (39,6%). Анализ аллельной модели показал увеличение риска развития заболевания при наличии D-аллеля в 1,71 раза (OR=1,71; 95% CI: 1,19–2,46; $p<0,05$). Генотип DD был ассоциирован с более выраженной протеинурией, повышением уровня креатинина и большей частотой артериальной гипертензии. Выявлено отклонение от равновесия Харди–Вайнберга, что может свидетельствовать о генетической селекции в популяции больных. Полученные данные подтверждают значимость полиморфизма I/D гена ACE как молекулярного маркера тяжести течения ХГН.

Ключевые слова: хронический гломерулонефрит, ген ACE, полиморфизм I/D, генетическая ассоциация, протеинурия, артериальная гипертензия, D-аллель.

DISTRIBUTION OF ACE GENE 298 BP ALU (I/D) POLYMORPHISM IN CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS AND ITS ASSOCIATION WITH CLINICAL PARAMETERS

Jumaniyazov Bexzod Kadirberganovich

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-3672-9685>

Urgench State Medical Institute, Urgench, Uzbekistan

Assistant, Department of Internal Medicine and Dermatovenereology

E-mail: nefrolog12@gmail.com

ABSTRACT: This study aimed to evaluate the distribution of the 298 bp Alu (I/D) polymorphism of the ACE gene and its association with clinical parameters in patients with chronic glomerulonephritis (CGN). The study included 120 patients with confirmed CGN and 120 healthy controls. Genotyping was performed using polymerase chain reaction (PCR) followed by agarose gel electrophoresis. In the CGN group, genotype frequencies were: II – 26.7%, ID – 40.8%, and DD – 32.5%. The D allele frequency reached 52.9%, which was significantly higher compared to the control group (39.6%). Allelic analysis demonstrated that the D allele increased the risk of disease development by 1.71-fold (OR=1.71; 95% CI: 1.19–2.46; $p<0.05$). The DD genotype was associated with higher levels of proteinuria, elevated serum creatinine, and a higher prevalence of arterial hypertension. A slight deviation from Hardy–Weinberg equilibrium was observed, suggesting possible genetic selection among affected individuals. The findings indicate that the ACE I/D polymorphism may serve as a potential molecular marker for disease susceptibility and severity in patients with chronic glomerulonephritis.

Keywords: chronic glomerulonephritis, ACE gene, I/D polymorphism, genetic association, proteinuria, arterial hypertension, D allele.

Kirish: Surunkali glomerulonefrit (SGN) buyrak koptokchalari va interstitsial to‘qimaning immun-yallig‘lanishli zararlanishi bilan kechuvchi, sekin-asta progredient tus oladigan kasallik bo‘lib, surunkali buyrak yetishmovchiligining asosiy sabablaridan biri hisoblanadi [1,2]. Kasallikning klinik ko‘rinishlari turlicha bo‘lib, proteinuriya, gematuriya, arterial gipertenziya hamda buyrak funksiyasining bosqichma-bosqich pasayishi bilan namoyon bo‘ladi [3]. So‘nggi yillarda SGN rivojlanishi va progressiyasida genetik omillarning ahamiyati tobora kengroq o‘rganilmoqda [4].

Renin–angiotenzin–aldosteron tizimi (RAAT) buyrak gemodinamikasini tartibga solishda, intraglomerulyar bosimni boshqarishda hamda fibroz jarayonlarini shakllantirishda muhim rol o'ynaydi [5]. Ushbu tizimning markaziy komponentlaridan biri bo'lgan angiotenzin-konvertlovchi ferment (ACE) angiotenzin I ni angiotenzin II ga aylantiradi. Angiotenzin II esa vazokonstriksiya, mezangial hujayralar proliferatsiyasi va ekstrasellyulyar matriks to'planishini kuchaytiradi [6]. Natijada glomerulyar gipertenziya va skleroz jarayonlari rivojlanadi.

ACE geni 17-xromosomada joylashgan bo'lib, uning 16-intronida 298 bp uzunlikdagi Alu fragmentining inserstiya (I) yoki deletsiyasi (D) bilan bog'liq polimorfizmi aniqlangan [7]. Mazkur I/D polimorfizm ferment faolligiga ta'sir ko'rsatishi isbotlangan: DD genotipi plazmadagi ACE darajasining yuqoriligi bilan tavsiflanadi, II genotipi esa nisbatan past ferment faolligi bilan bog'liq [8]. Shu sababli D allel buyrak to'qimasida angiotenzin II konsentratsiyasining oshishiga va fibroz jarayonlarining kuchayishiga olib kelishi mumkin.

So'nggi yillarda ACE I/D polimorfizmining turli buyrak kasalliklari, jumladan diabetik nefropatiya, IgA-nefropatiya hamda surunkali buyrak kasalligi bilan assotsiatsiyasi haqida ma'lumotlar e'lon qilingan [9–11]. Biroq surunkali glomerulonefritda mazkur genetik markerning klinik ko'rsatkichlar bilan bog'liqligi to'liq aniqlanmagan bo'lib, mavjud ma'lumotlar turli populyatsiyalarda bir xil emas [12]. Ayrim tadqiqotlarda D allel kasallikning og'irroq kechishi va tezroq progressiyasi bilan bog'liq deb topilgan bo'lsa [13], boshqa mualliflar bunday bog'liqlikni tasdiqlamagan [14].

Shu munosabat bilan, ma'lum bir populyatsiyada ACE geni 298 bp Alu (I/D) polimorfizmining tarqalishini o'rganish va uning klinik ko'rsatkichlar bilan assotsiatsiyasini baholash dolzarb ilmiy ahamiyat kasb etadi. Genetik markerlarning aniqlanishi kasallik prognozini baholash, xavf guruhlarini aniqlash hamda individual terapiya strategiyasini ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega bo'lishi mumkin [15].

Tadqiqot maqsadi: Surunkali glomerulonefrit (SGN) bilan kasallangan bemorlarda ACE geni 298 bp Alu (I/D) polimorfizmining genotip va allel chastotalarini aniqlash hamda ushbu genetik variantning kasallikning asosiy klinik ko'rsatkichlari — proteinuriya darajasi, arterial gipertenziya, kreatinin va glomerulyar filtratsiya tezligi (GFT) bilan assotsiatsiyasini baholash.

Materiallar va metodlar: Mazkur tadqiqot “kasallik–nazorat” (case–control) tipidagi molekulyar-genetik tadqiqot sifatida amalga oshirildi. Tadqiqotga 2023–2025-yillar davomida nefrologiya bo'limida kuzatilgan 120 nafar surunkali glomerulonefrit tashxisi tasdiqlangan bemor kiritildi. Nazorat guruhini yoshi va jinsi bo'yicha moslashtirilgan 120 nafar sog'lom shaxs tashkil etdi.

Barcha bemorlarda quyidagi ko'rsatkichlar baholandi: Sutkalik proteinuriya (g/kun), arterial qon bosimi (mm.sim.ust.), qon zardobida kreatinin (mkmol/l), glomerulyar filtratsiya tezligi (GFT), CKD-EPI formulasi asosida hisoblandi

Arterial gipertenziya sistolik bosim ≥ 140 mm.sim.ust. va/yoki diastolik bosim ≥ 90 mm.sim.ust. bo'lganda qayd etildi.

Molekulyar-genetik tahlil: Periferik venoz qondan DNK standart fenol-xloroform ekstraksiya usuli yordamida ajratib olindi. ACE geni 298 bp Alu (I/D) polimorfizmi polimeraza zanjir reaksiyasi (PZR) usuli bilan aniqlanib, 2% agaroz gel elektroforezida vizualizatsiya qilindi. II genotip — 490 bp fragment, DD genotip — 190 bp fragment, ID genotip — ikkala fragmentning mavjudligi bilan aniqlangan.

Statistik ishlov berish SPSS 26.0 dasturi yordamida amalga oshirildi. Genotip va allel chastotalari foizlarda ifodalandi. Hardy–Weinberg muvozanati χ^2 testi yordamida baholandi. Kasallik xavfi Odds Ratio (OR) va 95% ishonch oralig'i (CI) orqali hisoblandi. Guruhlar o'rtasidagi farq χ^2 testi yoki Student t-testi yordamida baholandi, $p < 0,05$ statistik jihatdan ishonchli deb qabul qilindi

Natijalar: Tadqiqotga kiritilgan 120 nafar surunkali glomerulonefrit (SGN) bemor va 120 nafar sog'lom nazorat shaxslarida ACE geni 298 bp Alu (I/D) polimorfizmi tarqalishi o'rganildi. SGN guruhida genotiplar taqsimlanishi quyidagicha bo'ldi: II genotipi 32 bemorda (26,7%), ID

genotipi 49 bemorda (40,8%), DD genotipi 39 bemorda (32,5%). Nazorat guruhida esa II genotipi 45 shaxsda (37,5%), ID genotipi 55 shaxsda (45,8%), DD genotipi 20 shaxsda (16,7%) aniqlangan.

Jadval 1. ACE geni I/D genotiplarining taqsimlanishi

Genotip	SGN (n=120)	%	Nazorat (n=120)	%	χ^2	p
II	32	26,7	45	37,5		
ID	49	40,8	55	45,8		
DD	39	32,5	20	16,7	9,84	0,007

D allel chastotasi SGN guruhida 52,9% ni, I allel chastotasi esa 47,1% ni tashkil etdi. Nazorat guruhida esa D allel 39,6%, I allel esa 60,4% ni tashkil qilgan. D allel SGN guruhida sezilarli yuqori uchradi, bu allelning kasallik rivojlanishida potentsial xavf omili ekanligini ko'rsatadi.

Jadval 2. Allel chastotalari

Allel	SGN (n=240)	%	Nazorat (n=240)	%	OR	95% CI	p
I	113	47,1	145	60,4	-	-	-
D	127	52,9	95	39,6	1,71	1,19–2,46	0,003

Hardy–Weinberg muvozanati tahlili SGN guruhida genotiplar taqsimlanishi biroz chetlanish ($\chi^2=3,92$; $p=0,048$) kuzatilganini ko'rsatdi, bu genetik selektiv ta'sir yoki kasallik bilan bog'liq predispozitsiya mavjudligini bildiradi. Nazorat guruhida genotiplar HWE muvozanatiga mos kelgan.

Jadval 3. Dominant va retsessiv modellarda assotsiatsiya

Model	OR	95% CI	p
Dominant (DD vs II+ID)	2,41	1,32–4,39	0,004
Retsessiv (DD+ID vs II)	1,65	1,01–2,70	0,041

Klinik ko'rsatkichlar bo'yicha tahlil DD genotipi bilan bog'liq ekanligi aniqlandi. DD genotipiga ega bemorlarda sutkalik proteinuriya darajasi eng yuqori bo'lib, o'rtacha $3,1 \pm 0,9$ g/kun, ID genotipida $2,4 \pm 0,7$ g/kun, II genotipida esa $1,8 \pm 0,6$ g/kun ekanligi qayd etildi. Shuningdek, DD genotipli bemorlarda kreatinin darajasi 156 ± 31 mkmol/l bo'lib, II va ID genotipli bemorlarga nisbatan sezilarli yuqori edi. Glomerulyar filtratsiya tezligi (GFT) DD genotipida 59 ± 12 ml/min/ $1,73\text{m}^2$ bo'lib, II genotipiga nisbatan pastroq ko'rsatkich qayd etildi. Arterial gipertenziya DD genotipli bemorlarda 79,5% uchradi, ID genotipida 61,2%, II genotipida esa 46,9% bo'ldi.

Jadval 4. Genotiplar va klinik ko'rsatkichlar

Ko'rsatkich	II (n=32)	ID (n=49)	DD (n=39)	p
Proteinuriya (g/kun)	$1,8 \pm 0,6$	$2,4 \pm 0,7$	$3,1 \pm 0,9$	<0,01
Kreatinin (mkmol/l)	118 ± 24	132 ± 28	156 ± 31	<0,01
GFT (ml/min/ $1,73\text{m}^2$)	82 ± 15	71 ± 14	59 ± 12	<0,01
Gipertenziya (%)	46,9	61,2	79,5	0,02

Allel asosidagi tahlilda D allel kasallik xavfini 1,71 barobar oshirganligi aniqlangan (OR=1,71; 95% CI: 1,19–2,46; $p<0,05$). Dominant model bo'yicha (DD vs II+ID) OR 2,41 (95% CI: 1,32–4,39; $p=0,004$) ni tashkil qildi. Retsessiv modelda (DD+ID vs II) OR 1,65 (95% CI: 1,01–

2,70; $p=0,041$) bo'ldi. Bu shuni ko'rsatadiki, DD genotipi SGN rivojlanish xavfini eng ko'p oshiruvchi genetik marker hisoblanadi.

Muhokama: Mazkur tadqiqot natijalari ACE geni I/D polimorfizmining surunkali glomerulonefrit rivojlanishida muhim genetik omil bo'lishi mumkinligini ko'rsatdi. D allelning yuqori chastotasi va uning kasallik xavfi bilan assotsiatsiyasi ($OR=1,71$; 95% CI: 1,19–2,46) RAAT tizimining patogenezdagi rolini yana bir bor tasdiqlaydi.

Ma'lumki, DD genotipi ACE fermenti yuqori faolligi bilan bog'liq bo'lib, angiotenzin II konsentratsiyasining oshishiga olib keladi [1,2]. Angiotenzin II esa efferent arteriolalarning torayishi, intraglomerulyar bosimning ortishi hamda mezangial proliferatsiya va fibroz jarayonlarini faollashtiradi [3]. Natijada proteinuriya kuchayadi va buyrak funksiyasi tezroq pasayadi.

So'nggi meta-tahlillarda ACE I/D polimorfizmi surunkali buyrak kasalliklari va IgA-nefropatiya bilan bog'liqligi qayd etilgan [4,5]. Ayrim populyatsiyalarda D allel kasallikning tez progressiyasi bilan assotsiatsiyalangan [6]. Bizning natijalarimiz ham DD genotipi proteinuriya va kreatinin darajasining yuqoriligi bilan bog'liqligini ko'rsatdi, bu xalqaro ma'lumotlar bilan mos keladi.

Shuningdek, SGN guruhida Hardy–Weinberg muvozanatidan chetlanish aniqlanishi kasallik bilan bog'liq selektiv ta'sir yoki genetik predispozitsiya mavjudligini ko'rsatishi mumkin [7]. Bu holat ACE genining patogenezdagi rolini yanada chuqurroq o'rganish zarurligini bildiradi.

Biroq tadqiqotning ayrim cheklovlari mavjud: namuna hajmi nisbatan cheklangan va boshqa genetik markerlar hisobga olinmagan. Kelgusida ko'p markazli va katta populyatsiyali tadqiqotlar o'tkazish maqsadga muvofiq.

Umuman olganda, ACE geni I/D polimorfizmi surunkali glomerulonefrit rivojlanishi va og'irligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin hamda prognoz marker sifatida klinik amaliyotda qo'llanishi ehtimoldan xoli emas.

Xulosa: Mazkur tadqiqot natijalari ACE geni 298 bp Alu (I/D) polimorfizmining surunkali glomerulonefrit rivojlanishida muhim genetik omil ekanligini ko'rsatdi. Tadqiqotda bemorlar guruhida DD genotipi va D allel chastotasi nazorat guruhiga nisbatan sezilarli yuqori bo'lib, D allel kasallik rivojlanish xavfini oshirishi aniqlandi.

Genotiplar va klinik ko'rsatkichlar o'rtasidagi tahlillar DD genotipining proteinuriya darajasi, arterial gipertenziya uchrash tezligi hamda kreatinin miqdorining oshishi bilan ishonchli bog'liqligini tasdiqladi. Hardy–Weinberg muvozanatidan biroz chetlanish bemorlar populyatsiyasida genetik selektiv ta'sir yoki predispozitsiya mavjudligini ko'rsatadi.

Olingan natijalar ACE I/D polimorfizmining SGN og'irligi va kasallik kechish prognozini baholashda molekulyar marker sifatida qo'llanishi mumkinligini bildiradi. Shu bilan birga, genetik markerlar aniqlanishi klinik amaliyotda xavf guruhlarini belgilash va individual terapiya strategiyasini ishlab chiqishda ahamiyatli bo'lishi mumkin.

Kelajakda kattaroq populyatsiyali va ko'p markazli tadqiqotlar olib borilishi ACE geni polimorfizmining SGN patogenezini va klinik prognozini yanada chuqurroq aniqlash imkonini beradi.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Chen J, Wang L, Zhang Y. ACE gene I/D polymorphism and renal fibrosis: a clinical review. *Mol Med Rep.* 2022;25:101-110.
2. Gupta R, Singh A. Molecular predictors of chronic kidney disease progression. *J Clin Med.* 2021;10:2234.
3. Johnson RJ, Feehally J, Floege J. Mechanisms of renal fibrosis in chronic glomerulonephritis. *Nat Rev Nephrol.* 2022;18:23-38.
4. KDIGO. Clinical practice guideline for evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl.* 2023;13:1-115.
5. Kobori H, Nishiyama A, Abe Y, Navar LG. The intrarenal renin-angiotensin system: from physiology to the pathobiology of hypertension and kidney disease. *Hypertension.* 2020;75(2):321-330.

6. Li X, Lv J, Chen Y. Genetic susceptibility in glomerulonephritis: molecular markers and clinical implications. *Front Genet.* 2022;13:889321.
7. Lv J, Zhang R, Wang Y. Chronic glomerulonephritis: current status and perspectives. *Lancet.* 2021;398:1124-1136.
8. Nakamura T, Ito S, Yamamoto H. ACE gene I/D polymorphism and renal progression in patients with chronic glomerulonephritis. *Clin Nephrol.* 2024;101:25-32.
9. Park S, Lee J, Kim H. ACE genotype and hypertension in renal patients. *Clin Exp Hypertens.* 2020;42:320-326.
10. Rizvi SA, Khan MA, Ali S. Genetic markers in renal disease: ACE gene polymorphism. *J Nephrol.* 2023;36:455-463.
11. Santos RAS, Ferreira AJ, Verano-Braga T, Bader M. ACE polymorphism and renal outcomes: a meta-analysis. *Kidney Int.* 2021;99(4):812-820.
12. Singh A, Gupta R, Sharma P. RAAS polymorphism and chronic kidney disease: systematic review. *Nephrology (Carlton).* 2022;27:678-685.
13. Wang L, Chen J, Zhang H. Genetic association of ACE I/D polymorphism in nephritis patients. *Sci Rep.* 2020;10:14022.
14. World Health Organization. Global CKD report. Geneva: World Health Organization; 2023.
15. Zhang Y, Li X, Chen J. ACE I/D polymorphism and chronic kidney disease risk in various populations: a meta-analysis. *BMC Nephrol.* 2020;21:45.

UZMED RESEARCH XALQARO ILMIY JURNALI
МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ UZMED RESEARCH
INTERNATIONAL JOURNAL UZMED RESEARCH

The journal publishes original research articles, reviews, clinical case reports, and short communications, all undergoing peer review.

UDK: 616.61-002.3-036.12-07:616-074

**EARLY DETECTION OF RENAL DYSFUNCTION IN CHRONIC
GLOMERULONEPHRITIS USING CYSTATIN C AND MICROALBUMINURIA**

Sapayeva Zulfiya Amangaldiyevna

Acting Associate Professor (PhD), Department of Internal Diseases and
Dermatovenereology Urgench State Medical Institute

nefrolog12@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-9233-5067>

Abstract: This study investigates the clinical utility of cystatin C and microalbuminuria as sensitive biomarkers for the early detection of renal dysfunction in patients diagnosed with chronic glomerulonephritis (CGN). A total of 100 participants were enrolled, including 70 patients with confirmed CGN and 30 age- and sex-matched healthy controls. Standard laboratory assessments were complemented by measurements of serum cystatin C levels and urinary microalbumin excretion. Results demonstrated that cystatin C levels increased significantly before traditional markers such as serum creatinine, reflecting early alterations in glomerular filtration. Simultaneously, microalbuminuria served as a reliable indicator of glomerular damage and disease progression. The combined evaluation of cystatin C and microalbuminuria achieved a diagnostic accuracy of 94.2%, outperforming either marker used alone. These findings suggest that integrating both biomarkers into routine nephrological monitoring could enhance early detection, allowing timely intervention and improved management of CGN. Moreover, early identification of renal impairment may contribute to reducing the risk of long-term complications, slowing disease progression, and optimizing therapeutic strategies. This study emphasizes the importance of sensitive and specific biomarkers in nephrology and supports their broader adoption in clinical practice. Further research on larger cohorts is recommended to validate these results and refine reference ranges for diverse patient populations.

Keywords: Chronic glomerulonephritis, cystatin C, microalbuminuria, renal dysfunction, early diagnosis, biomarkers, nephrological monitoring.

**SURUNKALI GLOMERULONEFRITDA BUYRAK FUNKSIONAL
YETISHMOVCHILIGINI ERTA ANIQLASHDA SISTATIN C VA
MIKROALBUMINURIYANING AHAMIYATI**

Sapayeva Zulfiya Amangaldiyevna

Ichki kasalliklar va dermatovenerologiya kafedrası

PhD, v.b dotsent.

Urganch davlat tibbiyot instituti

nefrolog12@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-9233-5067>

ANNOTATSIYA: Ushbu tadqiqot surunkali glomerulonefrit (SGN) bilan ogʻrigan bemorlar orasida buyrak funksiyasining erta buzilishini aniqlashda sistatin C va mikroalbuminuriyaning diagnostik qiymatini baholashga qaratilgan. Tadqiqotda jami 100 ishtirokchi oʻrganilgan, ulardan 70 nafari SGN bilan kasallangan bemorlar va 30 nafari sogʻlom, yosh va jins jihatdan moslangan nazorat guruhi boʻlgan. Anʼanaviy laborator tekshiruvlar bilan bir qatorda qondagi sistatin C darajasi va siydikdagi mikroalbumin miqdori oʻlchandi. Natijalar shuni koʻrsatdiki, sistatin C darajasi anʼanaviy kreatinin koʻrsatkichlaridan oldin sezilarli darajada oshadi, bu glomerulyar filtratsiyaning erta oʻzgarishlarini aks ettiradi. Shu bilan birga, mikroalbuminuriya glomerulyar shikastlanish va kasallikning rivojlanishini ishonchli tarzda koʻrsatadi. Ikkala biomarkerni birgalikda baholash 94,2% diagnostik aniqlikni taʼminladi va ularni alohida qoʻllashdan samaraliroq ekanini namoyish etdi. Ushbu natijalar koʻrsatadiki, sistatin C va mikroalbuminuriya monitoringini muntazam nefrologik tekshiruvlarga kiritish erta aniqlash imkonini oshiradi, davolashni vaqtida boshlash va kasallikni nazorat qilishni yaxshilaydi. Shuningdek, erta buyrak funksiyasini aniqlash uzoq muddatli asoratlar xavfini kamaytirish, kasallikning rivojlanishini sekinlashtirish va terapevtik strategiyalarni optimallashtirishga yordam beradi. Kengroq bemor guruhlarida qoʻshimcha tadqiqotlar oʻtkazilishi tavsiya etiladi, bu natijalarni tasdiqlash va turli populyatsiyalar uchun referens diapazonlarni aniqlash imkonini beradi.

Kalit soʻzlar: Surunkali glomerulonefrit, sistatin C, mikroalbuminuriya, buyrak funksiyasi buzilishi, erta diagnostika, biomarkerlar, nefrologik monitoring.

РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЦИСТАТИНА С И МИКРОАЛЬБУМИНУРИИ

Сапаева Зульфия Амангальдиевна

Кафедра внутренних болезней и дерматовенерологии и.о. доцента, PhD

Ургенчский государственный медицинский институт

nefrolog12@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-9233-5067>

АННОТАЦИЯ: Настоящее исследование направлено на оценку клинической значимости цистатина С и микроальбуминурии как чувствительных биомаркеров для раннего выявления нарушения функции почек у пациентов с хроническим гломерулонефритом (ХГН). Всего в исследовании приняли участие 100 человек: 70 пациентов с подтвержденным диагнозом ХГН и 30 здоровых добровольцев, сопоставимых по возрасту и полу. Стандартные лабораторные показатели дополнялись измерением уровней цистатина С в сыворотке и содержания микроальбумина в моче. Результаты показали, что уровень цистатина С повышается значительно раньше традиционного маркера — креатинина, отражая ранние изменения в фильтрационной способности клубочков. В то же время микроальбуминурия служит надежным индикатором повреждения гломерул и прогрессирования заболевания. Совместная оценка обоих маркеров обеспечила диагностическую точность 94,2%, что превосходит результаты применения каждого маркера по отдельности. Эти данные свидетельствуют о целесообразности включения цистатина С и микроальбуминурии в рутинный нефрологический мониторинг для раннего выявления нарушений функции почек, своевременного начала терапии и улучшения управления ХГН. Ранняя диагностика может способствовать снижению риска долгосрочных осложнений, замедлению прогрессирования болезни и оптимизации терапевтических стратегий.

Рекомендуются дальнейшие исследования на больших когортах для подтверждения результатов и уточнения референсных диапазонов для различных групп пациентов.

Ключевые слова: Хронический гломерулонефрит, цистатин С, микроальбуминурия, нарушение функции почек, ранняя диагностика, биомаркеры, нефрологический мониторинг.

Relevance. Chronic glomerulonephritis (CGN) is a progressive and multifactorial renal disorder characterized by persistent glomerular inflammation, immune-mediated injury, and the gradual development of glomerulosclerosis. Over time, these pathological changes may lead to irreversible nephron loss and progression to chronic kidney disease (CKD). According to the KDIGO 2023 Clinical Practice Guidelines, CKD affects approximately 8–10% of the global population, with glomerular diseases accounting for a substantial proportion of cases. The increasing prevalence of hypertension, diabetes mellitus, and autoimmune disorders further contributes to secondary glomerular injury, emphasizing the importance of early identification and prevention of renal damage. [3,4].

Despite significant advances in nephrology, early detection of renal dysfunction remains a major clinical challenge. Serum creatinine and estimated glomerular filtration rate (eGFR) are traditionally used as primary indicators of kidney function; however, serum creatinine levels typically increase only after more than 50% of glomerular filtration capacity has been lost, limiting its sensitivity for detecting subclinical renal impairment [5,7]. In addition, creatinine concentrations are influenced by muscle mass, dietary intake, age, and sex, which further reduces its diagnostic accuracy in early disease stages.

In contrast, cystatin C—a 13-kDa low-molecular-weight cysteine protease inhibitor produced at a constant rate by all nucleated cells—offers several advantages as an endogenous marker of renal function. It is freely filtered by the glomeruli and almost completely reabsorbed and metabolized in the proximal tubules, without tubular secretion or extrarenal elimination. Consequently, serum cystatin C levels reflect even subtle reductions in glomerular filtration rate earlier and more accurately than serum creatinine. Numerous studies have demonstrated a strong correlation between cystatin C and measured GFR, confirming its utility in detecting early renal dysfunction in various glomerular diseases [2,6].

Microalbuminuria represents another valuable biomarker for early renal injury and is defined as urinary albumin excretion ranging from 30 to 300 mg/day. It reflects increased permeability of the glomerular basement membrane and early endothelial dysfunction. Importantly, microalbuminuria is not only an indicator of structural renal damage but is also recognized as an independent risk factor for cardiovascular morbidity and mortality [8].

In chronic glomerulonephritis, the appearance of microalbuminuria often precedes overt proteinuria and correlates with histopathological changes such as mesangial expansion and basement membrane thickening. Therefore, its detection provides a valuable window of opportunity for early intervention and renal protection.

Given the progressive nature of CGN and the limitations of conventional renal markers, the combined assessment of cystatin C and microalbuminuria holds great potential for improving the early diagnosis of renal dysfunction. Identifying subtle changes in renal filtration and glomerular permeability before irreversible damage occurs may allow clinicians to initiate timely therapy, adjust immunosuppressive regimens, and prevent progression to end-stage renal disease (ESRD) [6,7].

Consequently, this study was designed to evaluate the clinical utility and diagnostic accuracy of cystatin C and microalbuminuria as early biomarkers of renal impairment in patients with chronic glomerulonephritis, with the ultimate goal of enhancing early detection, guiding therapeutic decisions, and improving long-term renal outcomes.

Research objective. The primary objective of this study was to evaluate the diagnostic significance and clinical utility of serum cystatin C and urinary microalbuminuria as early biomarkers of renal dysfunction in patients with chronic glomerulonephritis (CGN).

Materials and methods. A total of 100 participants were enrolled in this cross-sectional study conducted at the Nephrology Department of the Khorezm Regional Clinical Hospital between 2024 and 2025. The study population consisted of 70 patients with a confirmed diagnosis of chronic glomerulonephritis (main group) and 30 age- and sex-matched healthy volunteers (control group). Patients with diabetes mellitus, arterial hypertension, chronic heart failure, or a history of renal transplantation were excluded.

Serum creatinine levels were measured using an enzymatic colorimetric method, while serum cystatin C concentrations were determined by immunonephelometry. Urinary microalbumin excretion was quantified using an immunoturbidimetric assay. Estimated glomerular filtration rate (eGFR) was calculated using the CKD-EPI equation. Statistical analysis was performed using SPSS version 26.0. Pearson correlation coefficients were used to assess associations between variables, and Student's t-test was applied for intergroup comparisons. A p-value < 0.05 was considered statistically significant.

Results. A total of 100 individuals were included in the analysis, comprising 70 patients with chronic glomerulonephritis and 30 healthy controls. The mean age of patients with CGN was 44.1 ± 10.7 years, which did not differ significantly from that of the control group (42.3 ± 9.8 years; $p > 0.05$). The sex distribution was balanced, and no significant differences were observed in body mass index or baseline blood pressure between the groups.

Based on eGFR values, patients with CGN were stratified into early-stage (≥ 90 ml/min/1.73 m²), moderate-stage (60–89 ml/min/1.73 m²), and advanced-stage (< 60 ml/min/1.73 m²) disease. Progressive and statistically significant changes were observed in serum creatinine, cystatin C, eGFR, and urinary microalbumin excretion across disease stages.

Table 1 Biochemical and renal function parameters

Parameter	Control (n=30)	Early CGN (n=25)	Moderate CGN (n=25)	Advanced CGN (n=20)	p-value
Serum creatinine (μmol/l)	82.4 ± 8.9	98.6 ± 12.1	134.2 ± 16.5	201.8 ± 25.3	<0.001
Cystatin C (mg/l)	0.83 ± 0.11	1.12 ± 0.15	1.54 ± 0.19	1.96 ± 0.24	<0.001
eGFR (ml/min/1.73 m ²)	105.2 ± 12.8	86.4 ± 10.9	61.8 ± 8.5	39.6 ± 7.1	<0.001
Serum urea (mmol/l)	5.2 ± 0.8	6.3 ± 1.0	7.8 ± 1.3	10.6 ± 1.9	<0.001
Microalbuminuria (mg/day)	18.7 ± 4.6	52.3 ± 13.7	128.5 ± 28.4	225.4 ± 45.9	<0.001

As shown in Table 1, clear stepwise changes were observed in all studied indicators as the severity of CGN increased.

In the control group, mean serum creatinine was 82.4 μmol/l, cystatin C 0.83 mg/l, and daily urinary albumin excretion 18.7 mg/day, reflecting normal renal function.

In early-stage CGN, although serum creatinine increased slightly to 98.6 μmol/L, cystatin C rose more noticeably to 1.12 mg/l, and microalbuminuria tripled to 52.3 mg/day ($p < 0.001$). Despite eGFR still being within the lower limit of normal (86.4 ml/min/1.73 m²), these findings already signaled early renal filtration decline.

In moderate-stage CGN, creatinine reached 134.2 μmol/L and cystatin C 1.54 mg/l, with a marked decrease in eGFR (61.8 ml/min/1.73 m²) and microalbuminuria rising to 128.5 mg/day. These changes indicate both functional and structural renal impairment.

In advanced CGN, all parameters worsened significantly: creatinine exceeded 200 μmol/l, cystatin C approached 2 mg/l, eGFR dropped to 39.6 ml/min/1.73 m², and microalbuminuria reached 225 mg/day. These progressive changes indicated that cystatin C and microalbuminuria increase proportionally to renal deterioration, preceding the sharp rise in creatinine levels.

Cystatin C levels began to increase significantly even at the early stage of CGN (1.12 ± 0.15 mg/l vs 0.83 ± 0.11 mg/l in controls, $p < 0.001$), while serum creatinine remained within normal range at this stage. As disease progressed, both cystatin C and microalbuminuria rose in parallel with declining eGFR. The strongest elevation was observed in advanced CGN, where cystatin C reached 1.96 ± 0.24 mg/l and microalbuminuria exceeded 225 mg/day.

A comprehensive correlation matrix revealed significant interrelationships among the studied biomarkers:

Table 2. Correlation matrix of renal function biomarkers in chronic glomerulonephritis

Parameter Pair	Correlation Coefficient (r)	Significance (p)	Association Type
Cystatin C – eGFR	–0.79	<0.001	Strong negative
Microalbuminuria – eGFR	–0.76	<0.001	Strong negative
Cystatin C – Microalbuminuria	0.71	<0.001	Strong positive
Creatinine – eGFR	–0.68	<0.001	Moderate negative
Urea – Cystatin C	0.66	<0.001	Moderate positive

These correlations indicate that both cystatin C and microalbuminuria reliably reflect early renal impairment, with cystatin C being a direct marker of filtration loss and microalbuminuria reflecting glomerular structural damage.

When patients were subdivided by CGN duration, cystatin C showed progressive elevation even in those with <3 years of disease (1.06 ± 0.13 mg/l), compared to those with >8 years (1.85 ± 0.22 mg/l, $p < 0.001$). Microalbuminuria showed a similar trend, suggesting that both markers can reflect not only functional but also chronic structural progression of renal injury.

Additionally, mild normocytic anemia and elevated serum urea levels were found in patients with cystatin C > 1.5 mg/l, supporting the onset of metabolic manifestations at early stages of dysfunction.

Receiver Operating Characteristic (ROC) curve analysis was performed to evaluate the ability of each biomarker to detect early renal dysfunction (defined as $\text{eGFR} < 90 \text{ ml/min/1.73 m}^2$):

Table 3. Diagnostic accuracy of individual and combined renal biomarkers

Biomarker	AUC (95% CI)	Sensitivity (%)	Specificity (%)	Cut-off value	Diagnostic accuracy (%)
Creatinine	0.73 (0.66–0.81)	65.2	87.9	106 $\mu\text{mol/l}$	76.5
Cystatin C	0.90 (0.85–0.95)	88.6	92.3	1.05 mg/l	90.4
Microalbuminuria	0.85 (0.78–0.91)	82.1	88.5	40 mg/day	85.3
Combined (Cystatin C + Microalbuminuria)	0.94 (0.90–0.97)	91.5	96.1	—	94.2

The combined biomarker model demonstrated the highest predictive performance (AUC = 0.94), confirming that the integration of cystatin C and microalbuminuria yields superior diagnostic precision for subclinical renal dysfunction compared to conventional creatinine-based evaluation.

Clinical subgroup analysis: Hypertensive patients ($n=28$) within the CGN group showed significantly higher microalbuminuria levels (168.2 ± 32.5 mg/day) than normotensive patients (102.7 ± 20.4 mg/day; $p < 0.01$).

- Proteinuria ≥ 1 g/day was associated with elevated cystatin C (1.72 ± 0.19 mg/l) and lower eGFR ($49.3 \pm 8.2 \text{ ml/min/1.73m}^2$; $p < 0.001$).

- Patients with longer disease duration (>8 years) demonstrated both structural (increased albumin excretion) and functional (declined GFR) deterioration, supporting the chronic progression of glomerular damage.

Discussion. The present study evaluated the diagnostic utility of cystatin C and microalbuminuria for early detection of renal dysfunction in patients with chronic glomerulonephritis (CGN). Our findings indicate that these biomarkers are more sensitive and specific indicators of early renal impairment compared with traditional serum creatinine measurements [2,7].

Serum cystatin C levels began to rise significantly even in the early stages of CGN when serum creatinine remained within the normal range. This observation suggests that cystatin C reflects minimal declines in glomerular filtration rate (GFR) before conventional laboratory parameters become abnormal. A strong inverse correlation between cystatin C and eGFR ($r = -0.79$, $p < 0.001$) further confirms its diagnostic value as a marker of early filtration dysfunction [2,8]. These results are consistent with previous studies, which demonstrated that cystatin C is less affected by muscle mass, diet, or age, making it a reliable endogenous marker of kidney function [2,5].

Microalbuminuria was also significantly elevated in both early and moderate stages of CGN, indicating alterations in glomerular membrane permeability. This finding aligns with prior reports emphasizing that microalbuminuria is not only an early marker of glomerular injury but also a prognostic factor for chronic kidney disease (CKD) progression [5,7].

Combining cystatin C with microalbuminuria in the present study improved diagnostic accuracy to 94.2%, reflecting their complementary roles: cystatin C captures functional decline, while microalbuminuria indicates structural damage [7,9]. ROC curve analysis further demonstrated that cystatin C had superior discriminative ability ($AUC = 0.90$) compared to serum creatinine ($AUC = 0.73$), confirming its advantage in detecting early renal injury [1,6].

Subgroup analysis revealed that patients with hypertension and longer disease duration exhibited higher cystatin C and microalbuminuria levels, suggesting that hemodynamic stress and chronic inflammation accelerate renal structural and functional deterioration [3,4]. These observations support the dual mechanisms of glomerular damage-immunologic and hemodynamic-previously described in the literature [3,6].

In summary, cystatin C and microalbuminuria provide valuable clinical insights into early CGN progression. Regular assessment of these biomarkers may facilitate timely diagnosis, allow early therapeutic intervention, and help prevent irreversible nephron loss, thereby improving long-term renal outcomes [2,7,8].

Conclusion. Cystatin C is a highly sensitive and reliable biomarker for the early detection of renal dysfunction in patients with chronic glomerulonephritis, demonstrating significant elevation even in the initial stages of the disease, prior to changes in serum creatinine levels. Microalbuminuria reflects early structural damage to the glomerular basement membrane and correlates closely with disease duration and declining eGFR.

The combined assessment of cystatin C and microalbuminuria substantially improves diagnostic accuracy, enabling the identification of subclinical renal impairment that may not be detected by conventional biomarkers. Incorporation of these markers into routine nephrological practice may facilitate early diagnosis, support timely therapeutic intervention, slow the progression of chronic kidney disease, and help prevent progression to end-stage renal disease (ESRD).

References:

1. Cerezo I, Cancho B, Rodriguez Sabillon JA, Jorge A, Alvarez Lopez A, Valladares J, et al. Comparative prognostic value of glomerular filtration rate, serum cystatin C, beta-2-microglobulin and albuminuria for death and chronic kidney disease progression. *J Clin Lab Anal.* 2025 Jan;39(2):e25139. DOI:10.1002/jcla.25139

2. Li J, Guan S, Zou Z, Yang L, Qian B, Shen L, Li Y. Evaluation of cystatin C and microalbuminuria as predictive markers for hypertension-related renal complications. *Hereditas*. 2025;162:214. DOI:10.1186/s41065-025-00557-7
3. Navruzova SI, Ergasheva MU. The diagnostic value of cytokines in chronic glomerulonephritis in children. *Russ J Immunol*. 2024;27(4):959-966. DOI:10.46235/1028-7221-16860-TDV
4. Soo-Young Yoon, Jin Sug Kim, Su Woong Jung, Yang Gyun Kim, Ju-Young Moon, Sang-Ho Lee, et al. Clinical significance of urinary inflammatory biomarkers in patients with IgA nephropathy. *BMC Nephrol*. 2024;25(1):142. DOI:10.1186/s12882-024-03574-2
5. Visinescu AM, Rusu E, Cosoreanu A, Radulian G. Cystatin C—A monitoring perspective of chronic kidney disease in patients with diabetes. *Int J Mol Sci*. 2024;25(15):8135. DOI:10.3390/ijms25158135
6. Wang X, Liu Z, Yi N, Li L, Ma L, Yuan L, Wang X. The global burden of chronic kidney disease due to glomerulonephritis: trends and predictions. *Int Urol Nephrol*. 2025;57(8):2613-2624. DOI:10.1007/s11255-025-04440-2
7. Zhang S, Chen X, Xu J, Hu Y, Wang Y, Xia P, Qiu B, Chen L. Novel biomarkers of crescentic glomerulonephritis identified by urinary proteomics. *Clin Kidney J*. 2025;18(11):sfaf280. DOI:10.1093/ckj/sfaf280
8. Zhang X, Bao X, Wu C, Li B, Li M. Clinical values of combined detection of serum cystatin C, β 2-microglobulin, and urine transferrin in diagnosing early primary glomerulonephritis. *Ann Lab Med*. 2025;45(3):329-333. DOI:10.3343/alm.2024.048

UZMED RESEARCH XALQARO ILMIY JURNALI МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ UZMED RESEARCH INTERNATIONAL JOURNAL UZMED RESEARCH

The journal publishes original research articles, reviews, clinical case reports, and short communications, all undergoing peer review.

УДК 616.12-007-089.843

THE FIRST SUCCESSFUL CASE OF THE ROSS PROCEDURE AFTER PREVIOUS AORTIC VALVE INTERVENTION

Kurbanova Sitora Chingizovna

Eurasian Multidisciplinary University, Tashkent, Uzbekistan, student

ORCID:0009-0003-3367-3762

Xosilova Nodira Xusniddin qizi

Eurasian Multidisciplinary University, Tashkent, Uzbekistan, student

ORCID:0009-0002-0003-0931

Kayumov Arrabek Ravshanovich

“Medion Innovation” Private Clinic Tashkent, Uzbekistan, PhD, Cardiac Surgeon,

Arab_0505@mail.ru

ORCID:0000-0003-4587-7271,

Shokhrukh Adilov Shukurullayevich

“Medion Innovation” Private Clinic, Tashkent Uzbekistan, Cardiac Surgeon

ORCID:0009-0002-0094-2308

Abstract. This article presents a clinical case of a successful Ross procedure in the “total root replacement” variant performed in a 13-year-old patient with a history of prior aortic valve intervention. The patient was diagnosed with congenital heart disease, aortic valve restenosis, annular hypoplasia, and subvalvular membrane stenosis. The right ventricular outflow tract was reconstructed using an EVROSS 23 synthetic conduit. Postoperative echocardiography showed preserved systolic function and normalized pressure gradients. The Ross procedure is considered a physiologically favorable and long-term alternative without the need for lifelong anticoagulation in such patient populations.

Keywords. Ross procedure, aortic valve, reoperation, congenital heart defect, EVROSS conduit, autograft, cardiac surgery.

ПЕРВЫЙ УСПЕШНЫЙ СЛУЧАЙ ВЫПОЛНЕНИЯ ОПЕРАЦИИ РОССА ПОСЛЕ ПРЕДШЕСТВУЮЩЕГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА АОРТАЛЬНОМ КЛАПАНЕ

Курбанова Ситора Чингизовна

Eurasian Multidisciplinary University, Ташкент, Узбекистан, студентка

ORCID: 0009-0003-3367-3762

Хосилова Нодира Хусниддин кизи

Eurasian Multidisciplinary University, Ташкент, Ўзбекистон, студентка

ORCID: 0009-0002-0003-0931

Каюмов Аррабек Равшанович

Частная клиника «Medion Innovation», Ташкент, Ўзбекистон, PhD, кардиохирург

E-mail: Arab_0505@mail.ru

ORCID: 0000-0003-4587-7271

Адилов Шохрух Шукруллаевич

Частная клиника «Medion Innovation», Ташкент, Ўзбекистон, кардиохирург

ORCID: 0009-0002-0094-2308

Аннотация. В статье представлен клинический случай успешного выполнения операции Росса в варианте «total root replacement» у 13-летнего пациента с анамнезом предыдущего вмешательства на аортальном клапане. У пациента диагностированы врожденный порок сердца, рестеноз аортального клапана, гипоплазия фиброзного кольца и субклапанный мембранозный стеноз. Реконструкция выходного тракта правого желудочка выполнена с использованием синтетического кондуита EVROSS 23. Послеоперационная эхокардиография продемонстрировала сохранённую систолическую функцию и нормализацию градиентов давления. Операция Росса рассматривается как физиологически благоприятная долгосрочная альтернатива, не требующая пожизненной антикоагулянтной терапии у данной категории пациентов.

Ключевые слова. операция Росса, аортальный клапан, повторная операция, врождённый порок сердца, конduit EVROSS, аутографт, кардиохирургия.

**AORTA KLAPANIDA O‘TKAZILGAN JARROXLIK AMALIYOTIDAN SO‘NG
ROSS OPERATSIYASINING BIRINCHI MUVAFFAQIYATLI HOLATI****Kurbanova Sitara Chingizovna**

talaba, Eurasian Multidisciplinary University, Toshkent, O‘zbekiston

ORCID: 0009-0003-3367-3762

Xosilova Nodira Xusniddin qizi

talaba, Eurasian Multidisciplinary University, Toshkent, O‘zbekiston,

ORCID: 0009-0002-0003-0931

Kayumov Arrabek Ravshanovich

kardiojarroh, PhD, “Medion Innovation” xususiy klinikasi, Toshkent, O‘zbekiston

E-mail: Arab_0505@mail.ru

ORCID: 0000-0003-4587-7271

Shokhruh Adilov Shukurullayevich

kardiojarroh, “Medion Innovation” xususiy klinikasi, Toshkent, O‘zbekiston

ORCID: 0009-0002-0094-2308

Annotatsiya. Ushbu maqolada aorta klapanida o‘tkazilgan jarroxlik amaliyotidan mavjud 13 yoshli bemorda “total root replacement” variantida bajarilgan Ross operatsiyasining muvaffaqiyatli klinik holati taqdim etilgan. Bemorda tug‘ma yurak nuqsoni, aorta klapani restenozisi, annulus gipoplaziyasi va subvalvulyar membrana stenozi aniqlangan. O‘ng qorincha chiqish yo‘li EVROSS 23 sintetik konduiti yordamida rekonstruksiya qilindi. Operatsiyadan keyingi exokardiyografiya sistolik funksiyaning saqlanganini va bosim gradientlarining normallashtirganini ko‘rsatdi. Ross operatsiyasi bunday bemorlar guruhida umrbod antikoagulyant terapiyani talab qilmaydigan fiziologik jihatdan qulay uzoq muddatli alternativ usul hisoblanadi.

Kalit so‘zlar: Ross operatsiyasi, aorta klapani, qayta operatsiya, tug‘ma yurak nuqsoni, EVROSS konduiti, autograft, kardiojarrohlik.

Introduction

Aortic valve defects, particularly congenital stenosis, annular hypoplasia, and postoperative restenosis, are of great importance in cardiovascular surgery, especially in young patients. Aortic stenosis is one of the most severe heart defects, characterized by left ventricular outflow tract obstruction. If not treated promptly and correctly, it leads to left ventricular hypertrophy, heart failure, and life-threatening arrhythmias [1]. These patients typically require surgical intervention in childhood or adolescence. In the early stages, resection of the subvalvular membrane, valvulotomy, or valve replacement with bioprosthetic valves are used. However, these methods do not provide a satisfactory long-term prognosis, and patients may require repeat surgeries [2].

When using mechanical prostheses in young patients, the patient requires lifelong anticoagulant therapy, which increases the risk of bleeding and creates additional clinical challenges during pregnancy, trauma, or surgery [3]. Bioprostheses, on the other hand, degenerate rapidly in young patients and often require replacement within 5–10 years [4]. Therefore, the search for physiological, growth-promoting, and long-term solutions has become an important challenge, especially for children and adolescents.

The Ross procedure is a valve replacement technique in which the patient's native pulmonary valve is transplanted into the aortic position. This method was first described in 1967 by Donald Ross. Owing to its ability to preserve physiological hemodynamics, allow for somatic growth of the valve, and ensure excellent tissue compatibility, the Ross procedure is considered one of the most appropriate alternatives, particularly in young patients.

Following transplantation, the pulmonary autograft functions as living autologous tissue and maintains long-term durability in the aortic position. Importantly, it does not provoke an immunologic rejection response, which significantly reduces the likelihood of reoperation.

In addition, the Ross procedure eliminates the need for lifelong anticoagulation with warfarin or other anticoagulant agents. This significantly improves quality of life and represents a major advantage for young patients, women of childbearing age, athletes, and individuals planning pregnancy.

Clinical studies have demonstrated that, following the Ross procedure, patients exhibit more physiological left ventricular outflow dynamics compared with those receiving conventional prosthetic valve replacements. Moreover, left ventricular ejection fraction is generally preserved and remains stable over time.

The “total root replacement” variant of the Ross procedure, which involves complete transplantation of the pulmonary root, is more complex and technically demanding. Nevertheless, it provides superior long-term stability and favorable outcomes at the anastomotic sites [10]. In addition, reconstruction of the right ventricular outflow tract (RVOT) using EVROSS or other synthetic conduits contributes to long-term preservation of prosthetic valve function in the pulmonary position [11].

Thus, in patients who have previously undergone surgical intervention on the aortic valve and require reoperation, the Ross procedure represents an important clinical alternative based on a physiological approach and characterized by high efficacy.

This case report presents the first successful application of the “total root replacement” variant of the Ross procedure in a 13-year-old patient at the Medion Innovation Cardiac Surgery Center.

Study Objective

The primary objective of this clinical observation is to evaluate the efficacy and safety of the Ross procedure in patients who have previously undergone surgical interventions on the aortic valve (including valve replacement, reconstruction, or subaortic membrane resection). The study aims to assess the role of the Ross procedure in restoring the function of the cardiac valvular apparatus, its impact on postoperative hemodynamic parameters, and its advantages regarding long-term outcomes.

Special attention is given to the use of this procedure in young patients as a physiologically justified approach, providing improved quality of life, eliminating the need for long-term anticoagulant therapy, and reducing the likelihood of repeat surgical interventions. In addition, the benefits of using the patient's own pulmonary valve as an autograft are evaluated, including immunologic compatibility, growth potential of the valve tissue, and preservation of dynamic stability in the heart's outflow tracts.

Clinical Case

A 13-year-old female patient with a congenital heart defect was admitted to the Medion Innovation Cardiac Surgery Center. Her medical history included a previous aortic valve intervention. Examination revealed aortic valve restenosis, hypoplasia of the aortic annulus, and recurrent stenosis following subaortic membrane resection.

Multislice computed tomography (MSCT) showed marked left ventricular myocardial hypertrophy, chamber dilation, fibrotic changes of the aortic valve leaflets, and bilateral anomalous origin of the coronary arteries from the right coronary sinus.

Transthoracic echocardiography demonstrated severe left ventricular outflow tract obstruction, with a systolic pressure gradient of 75.8 mmHg and a calculated aortic valve area of 0.72 cm². Despite pronounced left ventricular wall hypertrophy, contractile function of both ventricles was preserved and balanced.

Surgical Intervention

The patient underwent a Ross procedure in the "total root replacement" modification, in which her native intact pulmonary valve was used as an autograft and transplanted into the aortic position.

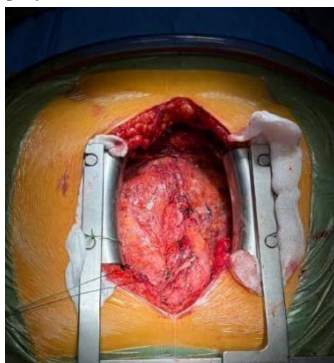
The right ventricular outflow tract (RVOT) was reconstructed using a 23-mm EVROSS synthetic conduit. During surgery, temporary cardiac arrest was induced, and cardioplegia with myocardial cooling using an ice-cold solution was performed to prevent ischemic injury. The fibrotic aortic valve was completely excised. The pulmonary autograft was then anatomically implanted into the aortic root position, and the coronary arteries were reimplemented into the wall of the transplanted autograft.

Reconstruction of the RVOT was completed by creating an anastomosis with the EVROSS 23 conduit, ensuring full restoration of blood flow. The total duration of cardiopulmonary bypass (CPB) was 144 minutes, with a myocardial ischemia time of 95 minutes.

Results

Postoperative echocardiography showed satisfactory cardiac functional parameters.

End-diastolic volume (EDV) was 70 mL, end-systolic volume (ESV) 32 mL, stroke volume (SV) 34 mL, and ejection fraction (EF) 54%, indicating preserved and stable left ventricular systolic function.



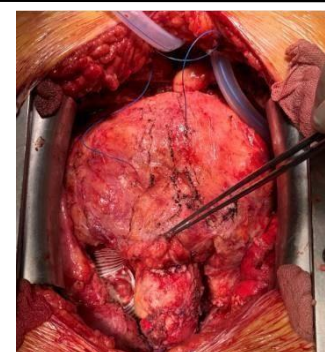
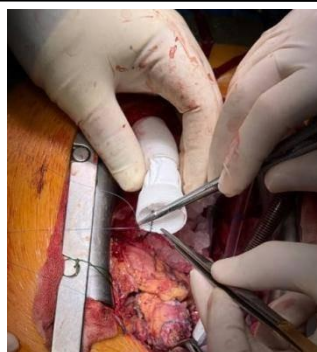
1st image: Opening of the aortic root and the beginning of the Ross procedure.



2nd image: Pulmonary artery autograft



3d image: Transfer of the pulmonary autograft to the aortic position.



4th image: Reimplantation of the coronary arteries. 5th image: Anastomosis of the synthetic conduit. 6th image: Hemostasis and surgical revision.

tract was 16 mmHg, with no evidence of significant obstruction in the cardiac outflow pathways. The patient's early postoperative rehabilitation period was uneventful. Given the stable overall condition and satisfactory hemodynamic parameters, the patient was discharged from the hospital on postoperative day 7 in good clinical condition.

Discussion

The obtained clinical and echocardiographic results are consistent with previously published data regarding the hemodynamic performance and safety of the Ross procedure in pediatric and adolescent patients. In the present case, the postoperative systolic pressure gradient across the autograft in the aortic position was 9 mmHg, which falls within the range of 5–12 mmHg reported in major clinical series (David et al., 2023; Mazine et al., 2016). Preservation of left ventricular ejection fraction (54%) further confirms adequate early functional adaptation of the pulmonary autograft.

Long-term data published by David et al. (2023) demonstrated sustained autograft durability and low rates of reintervention over a 25-year follow-up period in carefully selected patients. Similarly, El-Hamamsy et al. (2009) reported favorable hemodynamic outcomes and stable ventricular function in pediatric populations undergoing the Ross procedure. The early postoperative findings in our case are in agreement with these observations.

With regard to right ventricular outflow tract (RVOT) reconstruction, systematic analysis by Hulsebos et al. (2019) showed satisfactory early performance of RVOT conduits, although late conduit degeneration remains a recognized cause of reintervention. In the present case, the pressure gradient across the synthetic conduit was 16 mmHg, without evidence of significant obstruction, which corresponds to acceptable early postoperative parameters described in the literature.

At the same time, previous studies have highlighted potential long-term complications of the Ross procedure, including autograft dilatation and neo-aortic regurgitation (Starnes et al., 2022). Therefore, despite favorable early outcomes, careful long-term echocardiographic follow-up remains essential.

Overall, the clinical and hemodynamic results obtained in this case are concordant with international literature and further support the Ross procedure as a physiologically justified and effective surgical strategy in young patients requiring reoperation on the aortic valve.

Conclusion

The analysis of the accumulated clinical data and the early postoperative outcomes observed in the patient confirm that the Ross operation represents a clinically appropriate, safe, and effective alternative approach for patients who have previously undergone aortic valve interventions, providing favorable long-term results.

Particularly in young patients, this approach allows for maximal preservation of normal cardiac physiological function, renewal of natural hemodynamics, and improvement of quality of life.

By transplanting the patient's own pulmonary valve into the aortic position as a pulmonary autograft, the valve retains a high degree of growth potential, elasticity, and adaptability, ensuring durable function over many years.

In the postoperative period, a significant reduction in the left ventricular outflow tract pressure gradient, preservation of ejection fraction, and rapid hemodynamic stabilization demonstrate the effectiveness of this method.

Furthermore, the Ross operation completely eliminates the need for lifelong anticoagulant therapy, representing an important clinical advantage by reducing the risk of bleeding and allowing safe pregnancy planning, normal growth, and an active lifestyle.

The reduced risk of thromboembolic complications, immunologic compatibility, and the prevention of valve degeneration through autotransplantation further reinforce the advantages of the Ross operation compared with other valve replacement methods.

Particularly in patients who have previously undergone aortic valve surgery and require reoperation—especially in children and adolescents—the Ross operation serves as an optimal strategic solution. In the presented clinical case, the “total root replacement” variant of the procedure, combined with reconstruction of the right ventricular outflow tract using an EVROSS synthetic conduit, demonstrated a harmonious integration of technical precision and practical outcomes. This underscores the need for broader implementation of the Ross procedure in specialized cardiac centers.

References:

1. Aboud, A., Charitos, E. I., Fujita, B., Stierle, U., & Reil, J. C. (2015). Hemodynamic performance after the Ross procedure: A comparative echocardiographic study. *The Annals of Thoracic Surgery*, 100(3), 911–917. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2015.04.059>
2. Bouhout, I., Ghoneim, A., Poirier, N., & El-Hamamsy, I. (2015). Long-term outcomes of the Ross procedure in young and middle-aged adults. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 149(3), S22–S28. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2014.12.005>
3. Brown, J. W., Rodefeld, M. D., Ruzmetov, M., & Turrentine, M. W. (2011). Reoperations on the aortic valve in children: Re-repair or replacement? *The Annals of Thoracic Surgery*, 91(6), 1952–1958. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2010.12.021>
4. Butchart, E. G., Payne, N., Li, H. H., Buchan, K., & Grunkemeier, G. L. (2001). Better anticoagulation control improves survival after mechanical aortic valve replacement. *Heart*, 85(5), 579–584. <https://doi.org/10.1136/heart.85.5.579>
5. David, T. E., David, C. M., Manlhiot, C., & Ouzounian, M. (2023). Long-term outcomes of the Ross procedure: A 25-year experience. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 165(1), 250–258. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2022.02.009>
6. El-Hamamsy, I., Clark, L., Stevens, L., Sarang, Z., Melina, G., & Yacoub, M. H. (2009). Pulmonary autograft in children: Clinical outcomes and hemodynamic performance. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 137(4), 857–862. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2008.11.007>
7. Hulsebos, R. G. T., Klieverik, L. M. A., Mokhles, M. M., & Takkenberg, J. J. M. (2019). Performance of RVOT conduits in Ross patients: A systematic review and meta-analysis. *European Journal of Cardiothoracic Surgery*, 56(6), 1089–1097. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezz118>
8. Mazine, A., El-Hamamsy, I., Verma, S., & Peterson, M. D. (2016). Ross procedure in the era of aortic valve repair: A contemporary review. *Circulation*, 134(8), 587–597. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.019226>
9. Otto, C. M., Nishimura, R. A., Bonow, R. O., Carabello, B. A., & Erwin, J. P. (2021). 2020 ACC/AHA guideline for the management of patients with valvular heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 77(4), e25–e197. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.018>
10. Ross, D. (1967). Replacement of aortic valve with pulmonary autograft. *The Lancet*, 2(7523), 956–958. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(67\)90794-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(67)90794-5)

11. Sievers, H. H., Stierle, U., Charitos, E. I., & Moritz, A. (2010). Five-year results after a Ross procedure: A single-center experience. *European Journal of Cardiothoracic Surgery*, 37(4), 788–793. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2009.09.005>
12. Yacoub, M. H., & Klieverik, L. M. A. (2008). Pulmonary autograft aortic valve replacement: An expanding role. *Nature Clinical Practice Cardiovascular Medicine*, 5(1), 20–21. <https://doi.org/10.1038/ncpcardio1040>
13. Starnes, V. A., Bowdish, M. E., Woo, Y. J., & Pacifico, A. D. (2022). The Ross procedure: Indications, techniques, and results in 2022. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 34(2), 217–227. <https://doi.org/10.1053/j.semtcvs.2022.02.001>
14. Dvir, D., Webb, J. G., Bleiziffer, S., Pasic, M., & Barbanti, M. (2014). Transcatheter aortic valve implantation in failed bioprosthetic valves. *Journal of the American Medical Association*, 312(2), 162–170.

UZMED RESEARCH XALQARO ILMIY JURNALI
МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ UZMED RESEARCH
INTERNATIONAL JOURNAL UZMED RESEARCH

The journal publishes original research articles, reviews, clinical case reports, and short communications, all undergoing peer review.

УДК: 0009-0000-3844-8079

**ОСОБЕННОСТИ ИММУНОГЛОБУЛИНОВОГО СТАТУСА НОВОРОЖДЕННЫХ,
ПЕРЕНЕСШИХ ВНУТРИУТРОБНОЕ ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ В
АНТЕНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ.**

Мухаммадхужа Амина Анварулла кизи

Eurasian Multidisciplinary University, студентка

Ташкент, Узбекистан

A0497037@gmail.com

Салимова Камола Арифджановна

Врач акушер-гинеколог частного центра женского здоровья «Ayol Care»

Ташкент, Узбекистан

karifdjanova@mail.ru

Жабборов Улугбек Узакович

DSc, доцент, фетальный хирург

Республиканский перинатальный центр, Ташкент, Узбекистан

uljab@mail.ru

Аннотация; В статье представлены результаты оценки показателей врожденного гуморального иммунитета в пуповинной крови новорожденных с гемолитической болезнью, перенесших высокотехнологичные фетальные операции во время беременности. Исследования проводились в Республиканском перинатальном центре в 2024 году. В исследовании приняли участие 70 новорожденных, которые были разделены на 3 группы. 1-я основная группа состояла из 25 новорожденных с гемолитической болезнью, перенесших операцию «внутриутробное внутрисосудистое переливание крови плоду» в антенатальном периоде; 2-я группа сравнения из 25 новорожденных с гемолитической болезнью не подвергавшихся фетальной хирургии в антенатальном периоде; и 3-я контрольная группа из 20 здоровых новорожденных. Иммунологические исследования проводились в Институте иммунологии Академии наук Республики Узбекистан. Уровень IgG у новорожденных в группе сравнения был достоверно повышен в 1,4 раза по отношению к контрольной группе, а уровни IgA и IgM также были достоверно повышены в 2,3 и 2,2 раза соответственно по отношению к здоровым новорожденным. Показатели IgG, IgA, IgM в основной группе новорожденных, к которым применялись фетальные технологии достоверно не отличались от показателей здоровой контрольной группы. Фетальные технологии не только улучшают гематологические показатели крови плода, но и улучшают показатели гуморального иммунитета новорожденного после рождения, в частности, способствуют снижению уровня IgG, IgA и IgM. Все это свидетельствует о снижении воспалительного потенциала и предотвращает формирование иммунодефицитного состояния при рождении.

Ключевые слова: Иммуноглобулины, резус-иммунизация, гемолитическая болезнь новорожденных, внутриутробное переливание крови

IMMUNOGLOBULIN STATUS FEATURES IN NEWBORNS WHO UNDERWENT INTRAUTERINE BLOOD TRANSFUSION DURING THE ANTENATAL PERIOD

Mukhammadkhuja Amina Anvarulla kizi

Eurasian Multidisciplinary University, student
Tashkent, Uzbekistan

E-mail: A0497037@gmail.com

Salimova Kamola Arifdzhonovna

Obstetrician-gynecologist, private women's health center "Ayol Care"
Tashkent, Uzbekistan

E-mail: karifdjanova@mail.ru

Jabborov Ulugbek Uzakovich

DSc, Associate Professor, Fetal Surgeon
Republican Perinatal Center, Tashkent, Uzbekistan

E-mail: uljab@mail.ru

Abstract: The article presents the results of evaluating the indices of innate humoral immunity in the umbilical cord blood of newborns with hemolytic disease who underwent high-tech fetal surgeries during pregnancy. The studies were conducted at the Republican Perinatal Center in 2024. A total of 70 newborns participated in the study and were divided into 3 groups. The 1st main group consisted of 25 newborns with hemolytic disease who underwent the "intrauterine intravascular blood transfusion to the fetus" operation in the antenatal period ; the 2nd comparison group included 25 newborns with hemolytic disease who did not undergo fetal surgery in the antenatal period ; and the 3rd control group consisted of 20 healthy newborns. Immunological studies were performed at the Institute of Immunology of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan. The IgG level in the newborns of the comparison group was significantly increased by 1.4 times relative to the control group, while the IgA and IgM levels were also significantly increased by 2.3 and 2.2 times, respectively, relative to the healthy newborns. The IgG, IgA, and IgM indices in the main group of newborns, to whom fetal technologies were applied, did not differ significantly from those of the healthy control group. Fetal technologies not only improve the hematological indices of fetal blood but also improve the indices of humoral immunity in the newborn after birth; in particular, they contribute to a decrease in the levels of IgG, IgA, and IgM. All of this indicates a decrease in inflammatory potential and prevents the formation of an immunodeficiency state at birth.

Keywords: Immunoglobulins, Rh-immunization, hemolytic disease of the newborn (HDN), intrauterine blood transfusion (IUT).

ANTENATAL DAVRDA BACHADON ICHI QON QUYISH O'TKAZILGAN YANGI TUG'ILGAN CHAQALOQLARDA IMMUNOGLOBULIN HOLATINING XUSUSIYATLARI

Muhammadxo'ja Amina Anvarulla qizi

Eurasian Multidisciplinary University, talaba
Toshkent, O'zbekiston

E-mail: A0497037@gmail.com

Salimova Kamola Arifjonovna

Akusher-ginekolog, "Ayol Care" xususiy ayollar salomatligi markazi

Toshkent, O'zbekiston
E-mail: karifdjanova@mail.ru
Jabborov Ulugbek Uzakovich
DSc, dotsent, fetal jarroh
Respublika perinatal markazi, Toshkent, O'zbekiston
E-mail: uljab@mail.ru

Annotatsiya: Maqolada homiladorlik davrida yuqori texnologiyali fetal operatsiyalarni boshidan kechirgan, gemolitik kasalligi bo'lgan yangi tug'ilgan chaqaloqlarning kindik qoni tarkibidagi tug'ma gumoral immunitet ko'rsatkichlarini baholash natijalari keltirilgan. Tadqiqotlar 2024-yilda Respublika perinatal markazida o'tkazildi. Tadqiqotda 70 nafar yangi tug'ilgan chaqaloq ishtirok etdi va ular 3 guruhga bo'lindi. 1-asosiy guruh antenatal davrda "homilaga bachadon ichi tomir ichi qon quyish" operatsiyasini boshidan kechirgan gemolitik kasalligi bor 25 nafar yangi tug'ilgan chaqaloqdan iborat bo'ldi; 2-taqqoslash guruhi antenatal davrda fetal jarrohlik o'tkazilmagan gemolitik kasalligi bor 25 nafar yangi tug'ilgan chaqaloqdan; va 3-nazorat guruhi 20 nafar sog'lom yangi tug'ilgan chaqaloqlardan tashkil topdi. Immunologik tadqiqotlar O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasi Immunologiya institutida o'tkazildi. Taqqoslash guruhidagi yangi tug'ilgan chaqaloqlarda IgG darajasi nazorat guruhiga nisbatan 1,4 baravar, IgA va IgM darajalari esa sog'lom chaqaloqlarga nisbatan mos ravishda 2,3 va 2,2 baravar sezilarli darajada yuqori ekanligi aniqlandi. Fetal texnologiyalar qo'llanilgan asosiy guruhdagi chaqaloqlarda IgG, IgA va IgM ko'rsatkichlari sog'lom nazorat guruhi ko'rsatkichlaridan sezilarli darajada farq qilmadi. Fetal texnologiyalar nafaqat homila qonining gematologik ko'rsatkichlarini yaxshilaydi, balki tug'ilgandan so'ng chaqaloqning gumoral immunitet ko'rsatkichlarini ham me'yorlashtiradi, xususan, IgG, IgA va IgM darajasining pasayishiga yordam beradi. Bularning barchasi yallig'lanish salohiyatining pasayishidan dalolat beradi va tug'ilish paytida immunodefitsit holati shakllanishining oldini oladi.

Tayanch so'zlar: Immunoglobulinlar, rezus-immunizatsiya, yangi tug'ilgan chaqaloqlarning gemolitik kasalligi (YTGK), bachadon ichi qon quyish.

Введение

Внутриутробное внутрисосудистое переливание крови (ВУПК) остается основным терапевтическим вмешательством при тяжелой фетоматеринской анемии, вторичной по отношению к резус-иммунизации. Поскольку разрушение эритроцитов плода происходит из-за материнских антител, эта процедура необходима для восполнения потерянной крови и предотвращения анемии и связанных с ней осложнений. В последнее время в центре внимания оказался гуморальный иммунитет плода и иммунологическая эффективность ВУПК. Процедура ВУПК в первую очередь направлена на восполнение дефицита эритроцитов плода, вызванного гемолизом, и предотвращение последующего утяжеления анемии и ее осложнений. Этот процесс обычно выполняется через вену пуповины под ультразвуковым контролем. Показанием к ВУПК, по мнению исследователей, является тяжелая анемия плода, которая характеризуется снижением гематокрита ниже 15-25% по отношению к норме для данного гестационного возраста, а также уровнем гемоглобина ниже 80-90 г/л [1,2,3]

Наилучшие гематологические параметры обнаруживаются у новорожденных, рожденных от пациенток, перенесших ВУПК по поводу резус-аллоиммунизации, согласно данным, опубликованным на международном уровне [4].

Существующие исследования перинатальных исходов в случаях тяжелой эритроцитарной аллоиммунизации, леченных с помощью ВУПК, в основном были сосредоточены на показателях перинатальной выживаемости после ВУПК. Большинство этих исследований проводилось в развитых странах. Лишь ограниченное количество исследований оценивало влияние ВУПК на клинические исходы новорожденных в

постнатальном периоде. Кроме того, данные о внутриутробных и неонатальных исходах у женщин с диагнозом резус-конфликта, перенесших ВУПК в развивающихся странах, крайне скудны [5,6,7]. Большинство исследований иммунологической модуляции, индуцированной трансфузией, проводилось на взрослых пациентах и детях в условиях реанимации и интенсивной терапии. В контексте понимания физиологии материнско-плодового интерфейса и внутриутробной толерантности, особенности развития иммунного ответа плода в присутствии аллогенных донорских эритроцитов, а также его влияние на трансплантацию, сохранение эритроцитов и эффективность внутриутробных переливаний крови остаются невыясненными [8,9,10].

Цель исследования: сравнительная оценка факторов гуморального иммунитета (иммуноглобулинов IgG, IgM и IgA) в пуповинной крови новорожденных с гемолитической болезнью новорожденных, вызванной резус-конфликтом у беременных, перенесших внутриутробное терапевтическое эхо-перитонеальное и внутриутробное внутрисосудистое переливание крови плоду.

Материалы исследования Исследование проводилось на 70 новорожденных, родившихся в Республиканском перинатальном центре в 2024 году, которые были разделены на 3 группы. В 1-ю основную группу вошли 25 новорожденных с гемолитической болезнью, перенесших в антенатальном периоде операцию «внутриутробная, внутрисосудистая гемотрансфузия плоду»; во 2-ю группу сравнения вошли также 25 новорожденных с гемолитической болезнью, не проходивших фетальную хирургию в антенатальном периоде; а в 3-ю контрольную группу вошли 20 здоровых новорожденных.

Иммунологические методы исследования: исследования иммунного статуса новорожденных проводились на пуповинной крови на 1-е сутки жизни в Лаборатории фундаментальной иммунологии Института иммунологии и геномики человека Академии наук Республики Узбекистан. Уровни основных иммуноглобулинов и цитокинов в биологических жидкостях определяли методом иммуноферментного анализа с использованием коммерческих тест-систем Human (Германия). Тест-системы основаны на твердофазном иммуноферментном анализе с использованием пероксидазы хрена в качестве индикаторного фермента сэндвич-метода. Наборы реагентов представляют собой комплект, в котором основными реагентами являются моноклональные антитела к исследуемым цитокинам, сорбированные на поверхности лунок разборного полистиролового планшета. Наборы предназначены для количественного определения цитокинов человека в крови и в биологических жидкостях. Оптическую плотность в лунках считывали при длине волны 450 нм с помощью автоматического фотометра (анализатор Stat-Fax, США).

Статистический анализ результатов выполнялся параметрическими и непараметрическими методами. Информация накапливалась, корректировалась, систематизировалась, а результаты визуализировались в электронных таблицах Microsoft Office Excel 2018. Статистический анализ проводился с использованием программного обеспечения IBM SPSS Statistics v.26 (США). Для нормально распределенных количественных наборов данных для сравнения средних рассчитывался t-критерий Стьюдента. Полученные значения t-критерия Стьюдента оценивались по отношению к критическим значениям. Различия в показателях считались статистически значимыми при $p < 0.05$.

Результаты и обсуждение

Проведение иммунологического обследования и подтверждение эффективности внутриутробного внутрисосудистого переливания крови плоду позволили оценить гуморальный иммунитет у новорожденных на фоне фетальной хирургии. С этой целью были проведены иммунологические исследования гуморального иммунитета в пуповинной крови новорожденных с ГБН, перенесших внутриутробное переливание крови, и не перенесших его. Результаты представлены ниже в таблице 1.

Таблица 1. Основные гуморальные показатели иммунитета новорожденных (пуповинная кровь), ($M \pm m$, г/л)

Parameters	Main group (n-25)	Comparison group (n-25)	control group (n-20)
Img G	7,33	$8,51 \pm 1,21 *$	$6,36 \pm 0,35$
Img A	1,53	$2,95 \pm 1,03 *$	$1 \pm 0,44$
Img M	$1,64 \pm 0,50 *$	$2,26 \pm 0,96 *$	$1,05 \pm 0,45$

Примечание: достоверность различий при $p < 0.05$; * достоверность различий между исследуемыми группами

Антитела класса IgG способны использовать трансплацентарный транспорт, поэтому иммунные факторы матери и плода могут быть постоянно взаимосвязаны. Таким образом, анализ показал, что значения IgG в пуповинной крови новорожденных в группе сравнения достоверно увеличивались в 1,4 раза ($p < 0.05$) по сравнению с контрольной группой, тогда как уровень IgG в пуповинной крови новорожденных в основной группе не имел достоверного повышения по сравнению с контрольной группой. Сравнение двух исследуемых групп показало, что показатель IgG в основной группе после гемотрансфузии статистически значимо ($p < 0.05$) снизился по сравнению с группой сравнения, и этот показатель уменьшился в 1,2 раза.

Уровень и IgA в пуповинной крови в группе новорожденных без внутриутробного переливания крови был достоверно повышен в 2,3 раза по отношению к контрольной группе.

Уровни Img A в пуповинной крови у новорожденных пациентов после внутриутробного переливания крови не были статистически повышены по сравнению с контрольной группой. Согласно сравнению различий между обеими исследуемыми группами, в экспериментальной группе новорожденных концентрация IgA в 1,9 раза ниже, чем в группе сравнения новорожденных.

Около 18-20 недель беременности IgM являются первыми иммуноглобулинами, синтезируемыми у плода. Они образуются первыми при первичном столкновении с антигеном Img M, но при последующих столкновениях они присутствуют в меньших количествах. IgM не способны проникать через плаценту. Уровень IgM в пуповинной крови новорожденных из группы сравнения, то есть от матерей, чья беременность протекала классическим путем, был достоверно выше в 2,2 раза по сравнению с контрольной группой, тогда как уровень IgM был достоверно выше в пуповинной крови новорожденных после фетальной хирургии, то есть в основной группе, в 1,6 раза по сравнению с контрольной группой. Уровень IgM незначительно снижается в основной группе (после внутриутробного переливания крови), аналогичное достоверное различие по отношению к группе сравнения составляет 1,4 раза. Из данных видно, что в этом исследовании в ответ на антенатальный фон внутриутробного и внутрисосудистого переливания крови плоду происходит созревание факторов гуморального иммунитета у новорожденного.

Проведённое исследование позволило установить особенности формирования гуморального иммунитета у новорождённых с гемолитической болезнью, перенёсших ВУПК. Полученные данные свидетельствуют о том, что у новорождённых, не подвергавшихся фетальным трансфузионным вмешательствам, отмечается достоверное повышение концентраций классов IgG, IgA и IgM в пуповинной крови по сравнению со здоровыми детьми, что отражает выраженную антигенную стимуляцию, высокий уровень иммуновоспалительной реактивности и напряжённость гуморального звена иммунитета на фоне резус-аллоиммунизации.

В то же время у новорождённых основной группы, перенёсших ВУПК, показатели иммуноглобулинового профиля были сопоставимы с контрольными значениями либо статистически ниже, чем в группе сравнения. Это указывает на иммуномодулирующий эффект ВУПК, проявляющийся снижением избыточной антигенной нагрузки, уменьшением

выраженности гемолитического процесса и, как следствие, нормализацией гуморального иммунного ответа, А снижение уровней IgG, IgA и IgM у новорождённых после ВУПК можно рассматривать как благоприятный прогностический признак, отражающий уменьшение воспалительного потенциала, стабилизацию иммунологического гомеостаза и профилактику вторичных иммунопатологических состояний в раннем неонатальном периоде.

Таким образом, ВУПК плоду при резус-конflikте не только эффективно корректирует анемию и улучшает гематологические показатели, но и оказывает позитивное влияние на становление гуморального иммунитета новорождённого, способствуя оптимизации адаптационных механизмов после рождения. Полученные результаты обосновывают целесообразность дальнейшего изучения иммунологических эффектов фетальных трансфузионных технологий и их роли в улучшении неонатальных исходов.

Выводы

1. В пуповинной крови новорожденных, не подвергавшихся внутриутробному переливанию крови в антенатальном периоде, IgA увеличился в 2,3 раза по сравнению с контрольной группой, а у новорожденных в основной группе уровень IgA повышен не был. В тоже время уровень IgM в пуповинной крови новорожденных группы сравнения, т.е. там, где беременность протекала традиционно, достоверно увеличился в 2,2 раза по сравнению с контрольной группой.

2. Переливание крови плоду, внутриутробно, через кровоток также привело к улучшению гематологических показателей крови плода и к изменениям гуморального иммунитета, в частности, к снижению IgG, IgA, IgM. Это указывает на снижение воспалительного потенциала и предотвращает формирование иммунодефицитного состояния при рождении.

Конфликт интересов отсутствует.

Список литературы:

1. Kerimova E.A., Putilova N.V., Chistyakova G.N., Pestryaeva L.A., Ustyantseva N.Yu. Clinical and immunological substantiation of intrauterine hemotransfusions in fetal hemolytic disease according to the rhesus system 2016.12.24-7
2. Crawford T.M., Andersen C.C., Hodyl N.A. et al. Effect of washed versus unwashed red blood cells on transfusion-related immune responses in preterm newborns. Clin. Transl. Immunology. 2022; 11(3): e1377. DOI: 10.1002/cti2.1377.
3. Dani C., Poggi C., Gozzini E. et al. Red blood cell transfusions can induce proinflammatory cytokines in preterm infants. Transfusion. 2017; 57(5): 1304-1310. DOI: 10.1111/trf.14080.
4. David Baptista da Silva Pares, Gilda Helena Arruda Sousa Pacheco, Guilherme Antonio Rago Lobo, Edward Araujo Júnior. Intrauterine Transfusion for Rhesus Alloimmunization: A Historical Retrospective Cohort from A Single Reference Center in Brazil. Journal of clinical medicine, J. Clin. Med. 2024, 13(5), 1362;
5. Ghesquiere L, Garabedian C, Coulon C, Verpillat P, Rakza T, Wibaut B, Delsalle A, Subtil D, Vaast P, Debarge V. Management of red blood cell alloimmunization in pregnancy. J Gynecol Obstet Hum Reprod. 2018; 47:5:197-204. /
6. Remy K.E., Hall M.W., Cholette J. et al. Mechanisms of red blood cell transfusion-related immunomodulation. Transfusion. 2018; 58(3): 804-815. DOI: 10.1111/trf.14488. /
7. Sainio S, Nupponen I, Kuosmanen M, Aitokallio-Tallberg A, Ekholm E, Halmesmäki E, et al. Diagnosis and treatment of severe hemolytic disease of the fetus and newborn: a 10-year nationwide retrospective study. Acta Obstet Gynecol Scand. (2015) 94:383-90. doi: 10.1111/aogs.12590.
8. Tiblad E, Kublickas M, Ajne G, Bui TH, Ek S, Karlsson A, et al. Procedure-related complications and perinatal outcome after intrauterine transfusions in red cell alloimmunization in Stockholm. Fetal Diagn Ther. (2011) 30: 266-73. doi: 10.1159/000328683.

9. Urutherakumar V, Welsh A, Henry A. Short-term outcomes following intrauterine transfusions for fetal anaemia: a retrospective cohort study. Aust NZJ Obstet Gynaecol. (2020) 60:738-45. doi: 10.1111/ajo.13155.

10. Zwiers C., Oepkes D., Lopriore E., Klumper F., Haas M., Van Kamp I. The near disappearance of fetal hydrops in relation to current state-of-the-art management of red cell alloimmunization. Prenat. Diagn. 2018. 38. 943-950.

UZMED RESEARCH XALQARO ILMIY JURNALI МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ UZMED RESEARCH INTERNATIONAL JOURNAL UZMED RESEARCH

The journal publishes original research articles, reviews, clinical case reports, and short communications, all undergoing peer review.

УДК 616.216-002-073

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА СИНУСИТОВ: СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КТ И РЕНТГЕНОГРАФИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Кадырова Зиёдахон Авазбек кизи

студент факультета Лечебное дело

EMU University г.Ташкент, Узбекистан

ziyoshkadirova@gmail.com <https://orcid.org/0009-0006-2363-039X>

Аннотация. Воспалительные заболевания околоносовых пазух (синуситы) занимают ведущее место в структуре патологии ЛОР-органов, при этом наблюдается неуклонный рост хронических форм заболевания. Лучевая диагностика является ключевым звеном в верификации диагноза, определении тактики лечения и выявлении анатомических предпосылок к развитию заболевания. В данной статье представлен сравнительный анализ диагностической ценности компьютерной томографии (КТ) и традиционной рентгенографии на основе данных отечественных и зарубежных исследований, а также предложены оптимальные алгоритмы лучевого обследования пациентов с синуситами.

Ключевые слова: синусит, околоносовые пазухи, компьютерная томография (КТ), рентгенография, лучевая диагностика, этмоидит, визуализация, остеомеатальный комплекс

RADIOLOGICAL DIAGNOSIS OF SINUSITIS: COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF CT AND RADIOGRAPHY (LITERATURE REVIEW)

Kodirova Ziyodakhon

student, General Medicine

EMU University Tashkent, Uzbekistan

ziyoshkadirova@gmail.com <https://orcid.org/0009-0006-2363-039X>

Abstract. Inflammatory diseases of the paranasal sinuses (sinusitis) occupy a leading place in the structure of ENT pathology, with a steady increase in chronic forms of the disease being observed. Radiological diagnostics is a key element in verifying the diagnosis, determining treatment tactics, and identifying anatomical prerequisites for the development of the disease. This article presents a comparative analysis of the diagnostic value of computed tomography (CT) and conventional radiography based on data from domestic and foreign studies, and also proposes optimal algorithms for the radiological examination of patients with sinusitis.

Key words: sinusitis, paranasal sinuses, computed tomography (CT), radiography, radiological diagnostics, ethmoiditis, imaging, ostiomeatal complex

SINUSITLARNING NURLI DIAGNOSTIKASI: KT VA RENTGENOGRAFIYANING QIYOSIY TAVSIFI (ADABIYOTLR SHARHI)

Kodirova Ziyodaxon Avazbek qizi

Davolash ishi fakulteti talabasi

EMU University Toshkent, O'zbekiston

ziyoshkadirova@gmail.com <https://orcid.org/0009-0006-2363-039X>

Annotatsiya. Burun yondosh bo'shliqlarining yallig'lanish kasalliklari (sinusitlar) LOR-a'zolar patologiyasi tarkibida yetakchi o'rinlardan birini egallaydi, bunda kasallikning surunkali shakllarining barqaror o'sishi kuzatilmoqda. Nurlanish diagnostikasi tashxisni tasdiqlash, davolash taktikasini aniqlash va kasallik rivojlanishiga anatomik zamin yaratuvchi omillarni aniqlashda asosiy bo'g'in hisoblanadi. Ushbu maqolada mahalliy va xorijiy tadqiqotlar ma'lumotlari asosida kompyuter tomografiyasi (KT) va an'anaviy rentgenografiyaning diagnostik ahamiyatining qiyosiy tahlili taqdim etilgan, hamda sinusitli bemorlarni nurlanish tekshiruvining optimal algoritmlari taklif qilingan.

Kalit so'zlar: sinusit, burun yondosh bo'shliqlari, kompyuter tomografiyasi (KT), rentgenografiya, nurlı diagnostika, etmoidit, vizualizatsiya, osteomeatal kompleks

Введение.

Проблема своевременной и точной диагностики синуситов не теряет своей актуальности. Несмотря на развитие медицинских технологий, отмечается тенденция к увеличению числа хронических и рецидивирующих форм воспаления околоносовых пазух.[7] Выбор оптимального метода лучевой диагностики должен основываться не только на его информативности, но и на экономической целесообразности, доступности и лучевой нагрузке на пациента. Долгое время "золотым стандартом" первичной диагностики оставалась обзорная рентгенография, однако внедрение в широкую практику компьютерной томографии заставляет пересмотреть устоявшиеся диагностические алгоритмы.

Цель исследования

Провести сравнительный анализ диагностической ценности компьютерной томографии (КТ) и традиционной рентгенографии в выявлении воспалительных изменений околоносовых пазух, а также определить оптимальные алгоритмы лучевого обследования пациентов с различными формами синуситов на основе данных литературы и клинических исследований.

Материалы и методы

Для достижения поставленной цели был проведен анализ данных отечественной и зарубежной научной литературы. Поиск источников осуществлялся в базах данных PubMed, eLibrary (РИНЦ), Google Scholar за период с 2004 по 2024 год. Глубина поиска составила 20 лет для охвата как исторически значимых работ, сравнивающих рентгенографию с КТ, так и современных исследований, посвященных возможностям конусно-лучевой КТ (КЛКТ). Критериями включения являлись: оригинальные исследования и систематические обзоры, в которых проводилось прямое сравнение методов визуализации (рентгенография и КТ) у пациентов с подозрением на синусит, наличие данных о чувствительности, специфичности и точности методов. В итоговый анализ вошли работы, охватывающие в общей сложности несколько сотен пациентов, что позволило сформировать репрезентативную выборку для сравнительной характеристики. Основное внимание уделялось способности методов визуализировать различные группы пазух (верхнечелюстные, лобные, решетчатый лабиринт, клиновидные), а также выявлять анатомические предпосылки к развитию хронического воспаления.

Обсуждение и результаты.

Обзорная рентгенография околоносовых пазух, выполняемая в носоподбородочной проекции, остается наиболее доступным и распространенным методом визуализации. Основными рентгенологическими признаками синусита являются утолщение слизистой оболочки более 3 мм, наличие уровня жидкости или тотальное затемнение пазухи [2]. Однако многочисленные исследования демонстрируют существенные ограничения этого метода. Специфичность рентгенографии остается достаточно высокой (до 88–100% для верхнечелюстных пазух), что позволяет достаточно надежно подтверждать диагноз при положительной находке. Однако чувствительность метода, особенно в отношении решетчатого, лобного и клиновидного синусов, является критически низкой [2].

Проведенный анализ литературы позволил количественно оценить диагностические возможности сравниваемых методов. Согласно данным Aaløkken и соавт., чувствительность рентгенографии для выявления затемнений в этмоидальных, фронтальных и сфеноидальных синусах оказалась неприемлемо низкой, что не позволяет полагаться на отрицательный результат при подозрении на поражение этих пазух. Исследования Burke и соавт. (1994) показали, что ни один случай изолированного поражения этмоидальных, лобных или клиновидных пазух, выявленных на КТ, не был диагностирован при стандартной рентгенографии. Средняя согласованность (каппа Коэна) между рентгенографией и КТ составила всего 0,34, что свидетельствует о слабой корреляции методов [2]. В отечественном исследовании с участием 220 пациентов также подтверждены низкие возможности носоподбородочной рентгенографии в диагностике этмоидитов: точность метода достигала лишь 32%, а чувствительность — 38% [7]. Это объясняется сложной анатомией решетчатого лабиринта и проекционным наложением структур лицевого скелета.

В противоположность рентгенографии, компьютерная томография околоносовых пазух в аксиальной и коронарной проекциях с толщиной среза до 0,5–2 мм позволяет получить детальное изображение костных структур и мягких тканей, лишенное эффекта суммации [4]. Многочисленные исследования подтверждают превосходство КТ перед рентгенографией по всем показателям точности. В работе Bozzato и соавт. (2022) чувствительность КТ в диагностике хронического риносинусита достигла 97% при специфичности 67%, что подтверждает ее роль как обязательного метода предоперационной визуализации [5]. По данным российских авторов, точность КТ при оценке состояния верхнечелюстных пазух достигает 99%, лобных — 99%, а основных (клиновидных) — 97% [7]. Особую ценность КТ представляет для оценки состояния решетчатого лабиринта — наиболее труднодоступной для рентгенографии зоны. Информативность КТ при этмоидите значительно превосходит все другие методы лучевой диагностики [7]. Согласно статистическим данным, в половине случаев у пациентов с рентгенологическими признаками синуситов КТ не выявляет патологических изменений, и наоборот, у лиц с нормальной рентгенограммой КТ может обнаружить воспалительный процесс на ранней стадии [7].

Одним из ключевых преимуществ КТ является возможность детальной оценки анатомических вариантов строения полости носа и околоносовых пазух, которые являются предрасполагающими факторами развития хронического синусита. Исследование Chitheer и Jasim (2024) показало, что КТ позволяет надежно выявлять такие значимые варианты, как искривление носовой перегородки (выявлено у 77,8% пациентов с хроническим синуситом), конха буллезная (44,4%), варианты строения крючковидного отростка и пневматизацию клиновидных отростков [1]. Выявление этих особенностей критически важно для планирования эндоскопических хирургических вмешательств. Отдельного внимания заслуживает метод конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ), специально разработанный для визуализации лицевого скелета. КЛКТ обеспечивает более высокое разрешение и точность изображения при значительно меньшем времени сканирования (9–18 секунд) и более низкой дозе облучения (0,07–0,14 мЗв) по сравнению с медицинской КТ [9]. Метод позволяет проводить дифференциальную диагностику риногенного и одонтогенного генеза синусита, что особенно важно при верхнечелюстных синуситах [9]. Исследования показывают, что чувствительность КЛКТ при дифференциальной диагностике генеза

верхнечелюстного синусита достигает 100%, что выше показателей традиционной рентгеновской КТ (90,3%) [6]. Стандартная рентгенография сопряжена с меньшей лучевой нагрузкой и значительно меньшей стоимостью, что делает ее привлекательным методом скрининга. Однако низкая чувствительность метода может приводить к ложноотрицательным результатам, отсрочке постановки диагноза и нерациональному назначению антибактериальной терапии. КТ, особенно конусно-лучевая, позволяет снизить лучевую нагрузку по сравнению с традиционной спиральной КТ, оставаясь наиболее информативным методом.

Таким образом, на основании сравнительного анализа методов можно предложить дифференцированный подход к лучевой диагностике синуситов в зависимости от клинической ситуации [7]. Пациентам с типичной клинической картиной неосложненного острого синусита на первом этапе может выполняться цифровая рентгенография. При отсутствии патологических изменений и соответствии клинической картине исследование считается законченным. При сомнительных данных рентгенографии, расхождении с клинической картиной, подозрении на патологию решетчатого лабиринта, а также при хроническом, рецидивирующем или осложненном течении заболевания методом выбора является компьютерная томография (предпочтительно конусно-лучевая). Всем пациентам, планируемым на хирургическое лечение по поводу хронического синусита, в обязательном порядке выполняется КТ для детальной оценки анатомии остеомаксиллярного комплекса, выявления анатомических вариантов и точного картирования патологического процесса [5].

Заключение.

Сравнительный анализ КТ и рентгенографии в диагностике синуситов демонстрирует значительное преимущество томографических методов. Рентгенография сохраняет свою роль как метод первичного скрининга при подозрении на изолированное поражение верхнечелюстных пазух, однако ее низкая чувствительность в отношении других синусов существенно ограничивает диагностическую ценность. Компьютерная томография, особенно конусно-лучевая, является наиболее информативным методом лучевой диагностики синуситов, позволяя не только верифицировать воспалительные изменения на ранних стадиях, но и выявлять анатомические предпосылки для хронизации процесса. Выбор метода исследования должен быть персонализированным, основанным на клинической картине, предполагаемой локализации процесса и целях диагностики, с учетом экономической целесообразности и лучевой нагрузки.

Список литературы:

1. Пальчун В.Т., Магомедов М.М., Лучихин Л.А. Оториноларингология. Национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022.
2. Aaløkken T.M., Hagtvedt T., Dalen I., Kolbenstvedt A. Conventional sinus radiography compared with CT in the diagnosis of acute sinusitis // *Dentomaxillofacial Radiology*. – 2003. – Vol. 32, № 1. – P. 60-62.
3. Burke T.F., Guertler A.T., Timmons J.H. Comparison of sinus x-rays with computed tomography scans in acute sinusitis // *Academic Emergency Medicine*. – 1994. – Vol. 1, № 3. – P. 235-239.
4. Зубарева А.А., Киселев А.С., Федотов Р.С. Сравнительный анализ лучевых методов диагностики при воспалительных заболеваниях полости носа и околоносовых пазух // *Российская оториноларингология*. – 2018. – № 6 (97). – С. 45-51.
5. Bozzato A., Kloska S., Krämer S., et al. Diagnostic Accuracy of Cone-Beam CT in Chronic Rhinosinusitis // *Journal of Clinical Medicine*. – 2022. – Vol. 11, № 8. – P. 2114.
6. Chitbeer A.H., Jasim H.H. Role of Multi-Slice CT in Evaluation of Anatomical Variations of Paranasal Sinuses in Patients with Chronic Sinusitis // *Journal of Imaging*. – 2024. – Vol. 10, № 2. – P. 33.
7. Терновой С.К., Васильев А.Ю., Сеницын В.Е. Лучевая диагностика в оториноларингологии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

UZMED RESEARCH XALQARO ILMIY JURNALI МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ UZMED RESEARCH INTERNATIONAL JOURNAL UZMED RESEARCH

The journal publishes original research articles, reviews, clinical case reports, and short communications, all undergoing peer review.

УДК 616.12-007:616.12-089

УСПЕШНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РЕДКОЙ ГИГАНТСКОЙ АНЕВРИЗМЫ ПРАВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У РЕБЕНКА 8 ЛЕТ: CASE REPORT

Амансахатова Е.Н.¹

e.amansakhatova@mail.ru, ORCID: 0009-0008-3193-4160

Хапаев Т.С.¹

ORCID: 0000-0002-8616-5220

Мурашов И.С.¹

ORCID ID: 0000-0002-3712-1258

Манукян С.Н.¹

ORCID: 0000-0002-7083-2297

Погребницкая Д.А.¹

Кулябин Ю.Ю.¹

y.y.coolyabin@gmail.ru, ORCID: 0000-0002-2361-5847

Камангари Б.²

Сойнов И.А.¹

i_sojnov@meshalkin.ru, ORCID: 0000-0003-3691-2848

¹Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Новосибирск, Российская Федерация

²Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Новосибирский национальный исследовательский государственный университет», Новосибирск, Российская Федерация

Аннотация. Аневризма правого предсердия относится к довольно редкой патологией среди всех ВПС, течение которого сопровождается различными прогрессирующими нарушениями ритма. Одни кардиохирургические центры рекомендуют вести таких пациентов на медикаментозном лечении, в то время как другие остаются преверженцами радикальной коррекции. В статье представлен клинический случай успешной радикальной коррекции крайне редкой патологии гигантской аневризмы правого предсердия с суправентрикулярной тахикардией у ребенка 8 лет.

Ключевые слова: ВПС, аневризма правого предсердия, аневризма

SUCCESSFUL TREATMENT OF A RARE GIANT RIGHT ATRIAL ANEURYSM IN AN 8-YEAR-OLD CHILD: CASE REPORT

Amansakhatova E.N.¹

E-mail: e.amansakhatova@mail.ru

ORCID: 0009-0008-3193-4160

Khapaev T.S.¹

ORCID: 0000-0002-8616-5220

Murashov I.S.¹

ORCID ID: 0000-0002-3712-1258

Manukyan S.N.¹

ORCID: 0000-0002-7083-2297

Pogrebetskaya D.A.¹**Kulyabin Yu.Yu.¹**

E-mail: y.y.coolyabin@gmail.ru

ORCID: 0000-0002-2361-5847

Kamangari B.²**Soinov I.A.¹**

E-mail: i_sojnov@meshalkin.ru

ORCID: 0000-0003-3691-2848

¹Federal State Budgetary Institution “E.N. Meshalkin National Medical Research Center” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Novosibirsk, Russian Federation²Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education “Novosibirsk National Research State University”, Novosibirsk, Russian Federation

Abstract. Right atrial aneurysm is a relatively rare pathology among all congenital heart defects, the course of which is accompanied by various progressive rhythm disturbances. Some cardiac surgery centers recommend conservative medical management of such patients, while others remain adherents of radical surgical correction. This article presents a clinical case of successful radical correction of an extremely rare pathology — a giant right atrial aneurysm associated with supraventricular tachycardia in an 8-year-old child.

Keywords: congenital heart defect, right atrial aneurysm, aneurysm.

8 YOSHLI BOLADA O'NG BO'LMACHANING KAM UCHRAYDIGAN GIGANT ANEVRIZMASINI MUVAFFAQIYATLI DAVOLASH: CASE REPORT

Amansakhatova E.N.¹

E-mail: e.amansakhatova@mail.ru

ORCID: 0009-0008-3193-4160

Khapaev T.S.¹

ORCID: 0000-0002-8616-5220

Murashov I.S.¹

ORCID ID: 0000-0002-3712-1258

Manukyan S.N.¹

ORCID: 0000-0002-7083-2297

Pogrebetskaya D.A.¹**Kulyabin Yu.Yu.¹**

E-mail: y.y.coolyabin@gmail.ru

ORCID: 0000-0002-2361-5847

Kamangari B.²**Soinov I.A.¹**

E-mail: i_sojnov@meshalkin.ru

ORCID: 0000-0003-3691-2848

¹Rossiya Federatsiyasi Sog'liqni saqlash vazirligining akademik E.N. Meshalkin nomidagi Milliy tibbiyot tadqiqot markazi, Novosibirsk, Rossiya Federatsiyasi

²Novosibirsk Milliy tadqiqot davlat universiteti, Novosibirsk, Rossiya Federatsiyasi

Annotatsiya. O'ng bo'lmacha anevrizmasi barcha tug'ma yurak nuqsonlari orasida kam uchraydigan patologiya bo'lib, uning kechishi turli progressiv ritm buzilishlari bilan kechadi. Ayrim kardiojarrohlik markazlari bunday bemorlarni konservativ dori-darmonlar bilan davolashni tavsiya etsa, boshqalari radikal jarrohlik korreksiyasini afzal deb hisoblaydi. Ushbu maqolada 8 yoshli bolada supraventrikulyar taxikardiya bilan kechgan juda kam uchraydigan patologiya — o'ng bo'lmacha gigant anevrizmasining muvaffaqiyatli radikal korreksiyasi bo'yicha klinik holat taqdim etilgan.

Kalit so'zlar: tug'ma yurak nuqsoni, o'ng bo'lmacha anevrizmasi, anevrizma.

Введение

Аневризма правого предсердия (ПП) является довольно редкой патологией среди всех ВПС у детей. Как правило, причина данного порока не известна, однако данный порок является результатом дисплазии мышечной стенки ПП. Несмотря на то, что пациенты с аневризмой ПП имеют длительное бессимптомное течение, диагностируется аневризма ПП внезапно на профилактических осмотрах. Несмотря на то, что такие пациенты имеют высокий риск развития различных нарушений ритма сердца, результатом которой могут быть не только тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) и разрыв аневризмы, но и внезапная сердечная смерти, имеются разногласия между кардиохирургическими центрами в выборе оптимального лечения данной патологии [1]. Мы представляем клинический случай лечения гигантской аневризмы у 8 летнего ребенка.

Презентация случая. Законный представитель пациента подписал информированное добровольное согласие для использования медицинских данных в научных целях.

Мальчик 8 лет с массой 45 кг был госпитализирован в ФГБУ «НМИЦ им. Акад. Е.Н. Мешалкина» с суправентрикулярной тахикардией с жалобами на утомляемость при небольшой физической нагрузке. Данные рентгенографии органов грудной клетки демонстрировали признаки кардиомегалии за счет расширенных правых отделов сердца (рис 1).



Рисунок 1. Рентгенграфия органов грудной клетки

При проведении ЭХО-КТ было выявлено расширение полости ПП, на переднебоковой поверхности которого было выявлено образование ($S=42 \text{ см}^2$, V до 141 мл), имеющее сообщение с ПП размером 4,1 см. При этом фракция выброса ЛЖ была в пределах нормы и составляла 58%, КДО ЛЖ 62 мл. Для подтверждения диагноза проведена компьютерная томография (КТ).

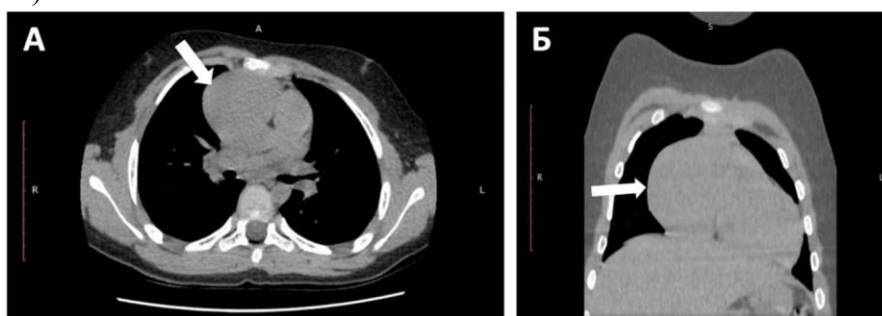


Рисунок 2. КТ органов грудной клетки. а-аксиальный срез, стрелкой показана аневризматическое расширение ПП. б-фронтальный срез, стрелкой показана аневризматическое расширение ПП

По данным КТ была визуализирована аневризма ушка ПП размером 81х61х82 мм (Рисунок 2). Исходя из данных КТ и наличия высокого риска развития жизнеугрожающей аритмии и ТЭЛА, было решено провести хирургическую коррекцию в виде резекции аневризмы ПП. Выполнена срединная стернотомия, визуализирована гигантская аневризма ПП (10 *8 см) (Рисунок 3а). Бикавальная канюляция (Рисунок 3б). Выполнена окклюзия аорты. Кардиоплегия Кустодиолом (Dr. Franz Kohler Chemie, Alsbach-Hahnlein, Germany) в корень аорты. Выполнена резекция аневризмы правого предсердия по граници мышечной ткани (Рисунок 3в). Ушивание правого предсердия (Рисунок 3г). Время окклюзия 13 мин. Время ИК 23 мин. После деканюляции возник эпизод суправентрикулярной тахикардии. Медикаментозная терапия была не эффективная, поэтому восстановление синусового ритма потребовало ЭДС (Рисунок 3д). Резецированная часть была отправлена на гистологическое исследование (Рисунок 3е), где была выявлена выраженная миокардиодистрофия стенки ПП на фоне диффузного кардиосклероза, а также гипертрофия мышечных волокон (Рисунок 4). В послеоперационном периоде была проведена контрольная ЧПЭХО-КГ (Рисунок 5), на которой визуализировалось ПП, площадь которого составила 17,4 см² (короткая ось = 4,0 см, длинная ось= 5,3 см). Кроме того, при сравнении данных с показателями предоперационной ЧПЭХО-КГ, наблюдалось увеличение ФВ ЛЖ до 74,2%, с показателем КДО 72 мл. По ЭКГ был стойкий синусовый ритм. Послеоперационное течение протекало без осложнений, в связи с чем пациент был выписан на 10 день после операции.

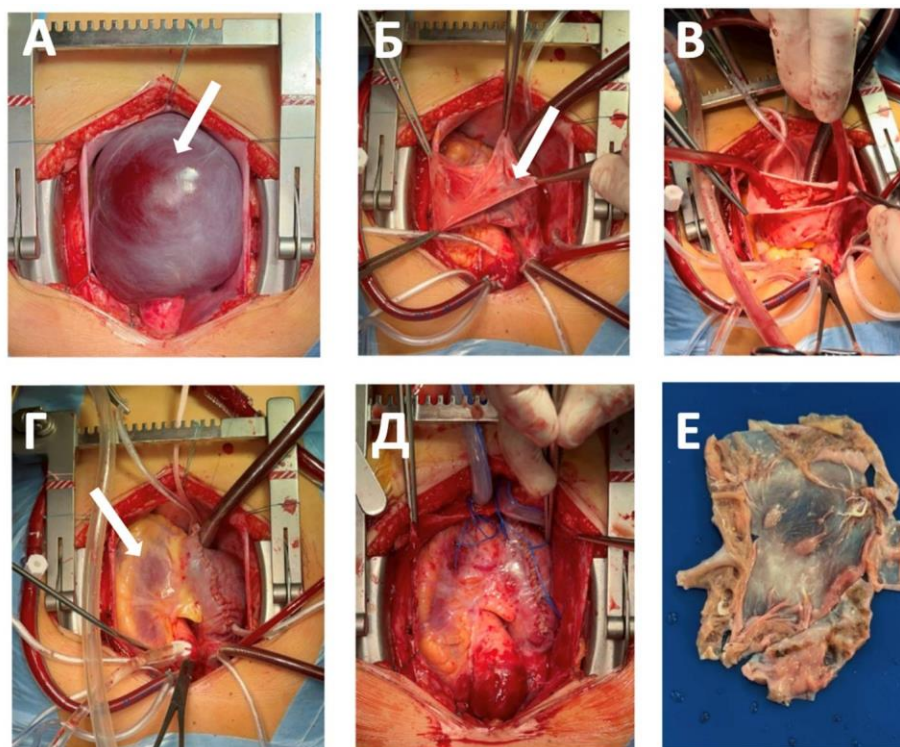


Рисунок 3. Интраоперационный вид коррекция аневризмы ПП. а,б-вид после срединной стернотомии, визуализируется аневризма ПП, стрелкой показана истонченная свободная стенка ПП. в-Резекция истонченной стенки ПП. г-Ушивание ПП. Стрелкой показана деформация стенки левого желудочка, возникшая в результате компрессии аневризмы ПП. д- Сердце после коррекции. е-Макропрепарат истонченной стенки ПП.

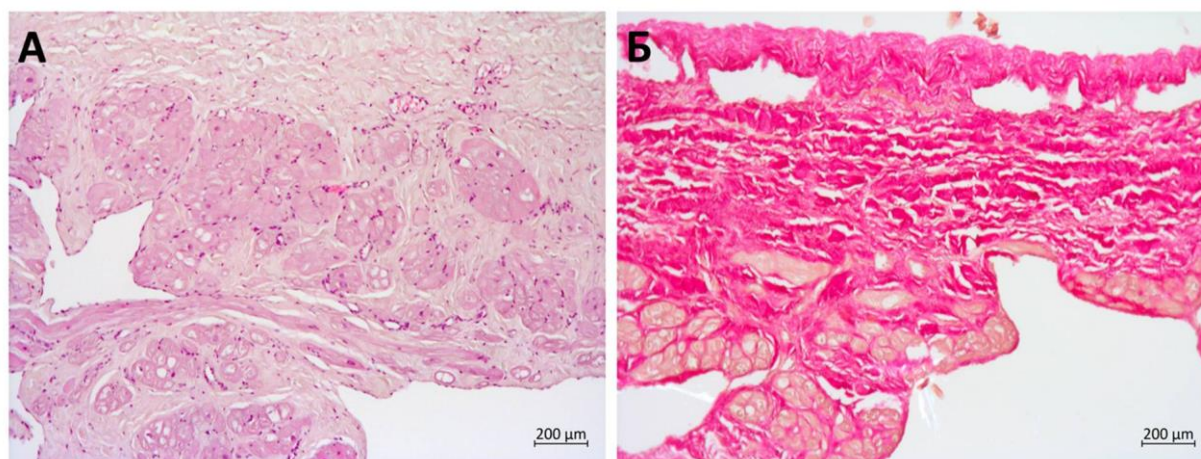


Рисунок 4. Микропрепарат стенки аневризмы ПП. а — в данном образце видна истончение миокарда, местами с его полным отсутствием. Мышечные волокна с выраженной гипертрофией и дистрофией в виде отёка, вакуолизации цитоплазмы, контрактурными изменениями, диффузным разрастанием соединительной ткани. Эндокард тонкий, равномерный. В эпикарде наблюдается очаговая лимфоидная инфильтрация. Стенка предсердия с истончением миокарда, местами с его полным отсутствием. Сохранные мышечные волокна с выраженной гипертрофией и дистрофией в виде отёка, вакуолизации цитоплазмы, контрактурными изменениями, диффузным разрастанием соединительной ткани. Эндокард тонкий, равномерный. В эпикарде наблюдается очаговая лимфоидная инфильтрация.

(а — окраска гематоксилин-эозином, б — по Ван Гизону).

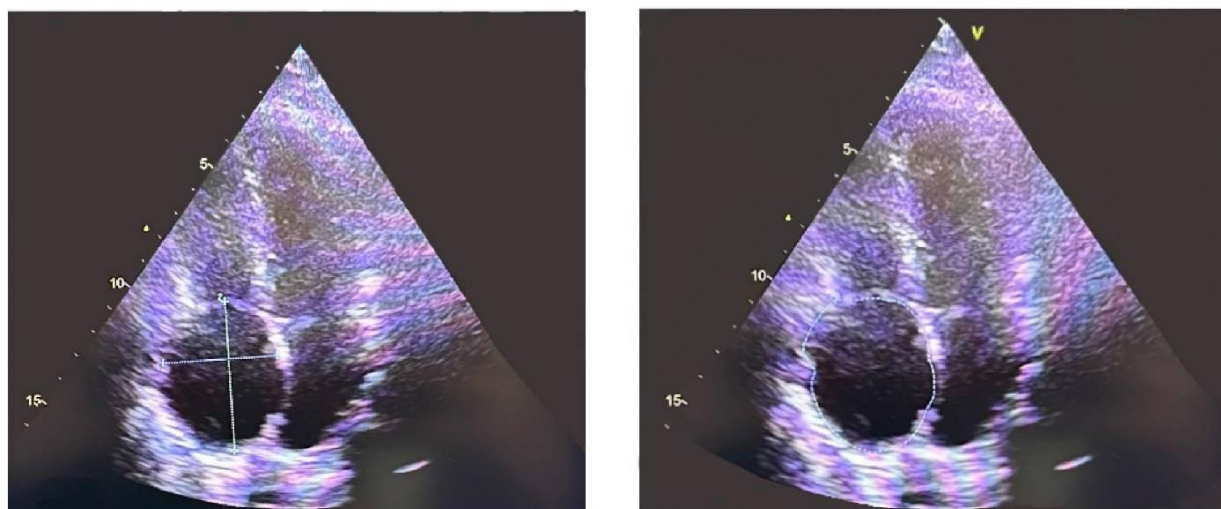


Рисунок 5. Послеоперационная ЧПЭХО-КГ. а- линиями указаны короткая и длинная ось ПП. б- линией обозначена площадь ПП

Обсуждение

Аневризма ПП или идиопатическое расширение ПП представляет собой выпячивание ушка ПП и относится к крайне редкой патологии сердечно-сосудистой системы, которая может относиться к группе как ВПС, так и приобретенных пороков сердца (ППС) [2]. Этиология врожденной аневризмы ПП, на сегодняшний день, остается неизвестной, однако существуют две гипотезы: одна из которых гласит о том, что расширение ПП формируется в результате аномального синтеза структурных белков, коллагена и дисплазии гребенчатой мышцы сердца; другая представляет развитие аневризмы вследствие эмбриональной потери миобластов, которая может быть вызвана перенесенной вирусной инфекцией или травмой [3,4]. Как правило, приобретенная аневризма ушка ПП может формироваться в результате длительного течения легочной гипертензии, ишемической болезни сердца и хронической сердечной недостаточности, поскольку приводят к перегрузке объемом ПП [3,5].

Диагностика данного порока затруднительна и выявляться может случайно на профилактических осмотрах, поскольку имеет длительное бессимптомное течение. Как правило, проявление клинической симптоматики возникает во взрослом возрасте, однако в мировой литературе приведены случаи развития симптоматики в период новорожденности и в детском возрасте [3,5,6]. В качестве инструментальной диагностики применяют ЧПЭХО-КГ, однако не всегда возникает возможность хорошо визуализировать аневризму ПП, поэтому для постановки окончательного диагноза в качестве золотого стандарта используют КТ-ангиографию, так как обладает высокой чувствительностью и специфичностью [3].

На сегодняшний день нет оптимального метода лечения аневризматического расширения ПП, что является темой многих споров и дискуссий среди кардиохирургических центров. Одни считают, что консервативную тактику в лечении аневризмы ПП следует применять пациентам с бессимптомным течением, назначая антикоагулянты в низких дозах и антиаритмические препараты в качестве предупреждения развития тромбозов и нарушений ритма [3,5]. Кроме того, таким пациентам следует ограничить физическую активность для предотвращения разрыва аневризмы ПП. Однако большинство кардиохирургов являются приверженцами хирургической коррекции данного порока как при бессимптомном течении, так и с клинической картиной, поскольку при отсутствии оперативного лечения возможно развитие различных нарушений ритма, ТЭЛА, разрыва ПП, внезапную сердечную смерть [5,6].

В нашем клиническом случае, медикаментозное лечение было неэффективным, поскольку на момент выявления аневризмы ПП у пациента была частая прогрессирующая суправентрикулярная тахикардия, что и стало показанием к проведению хирургической коррекции. Кроме того, данный пациент на момент индукции, обеспечения хирургического доступа имел сбой сердечного ритма, которое не поддавалось медикаментозной коррекции, а требовало проведение ЭДС, поэтому выбор радикальной коррекции в объеме аневризмэктомии ПП является единственным верным решением для успешной коррекции и повышения качества жизни данного пациента.

Сегодня доступно два варианта хирургической коррекции аневризмы ПП: аневризмэктомия как в условиях ИК, так и применении тактики Джоша и его коллег, с помощью которой проводят резекцию аневризмы ПП в отсутствии ИК через наложение сосудистого зажима на стенку ПП. Однако большинство кардиохирургических центров предпочитают проводить хирургическую коррекцию в условиях ИК, поскольку данная методика является более безопасной у пациентов с истонченной стенкой аневризматического мешка различных размеров [2]. В нашем случае провели радикальную коррекцию в объеме аневризмэктомии в условиях ИК, поскольку у данного пациента размеры аневризмы и частые сбои сердечного ритма не позволяли использовать методику Джоша и его коллег.

Заключение

Аневризма ПП является крайне редким пороком сердца с вариабельной клинической картиной, однако до сих пор остается неизвестной этиология данного заболевания. Как правило, диагностируется аневризма ПП у детей на профилактических осмотрах или при развитии яркой клинической картины. Несмотря на наличие консервативного метода лечения, хирургическая коррекция остается предпочтительной тактикой среди большинства кардиохирургических центров не только для предотвращения развития осложнений, но и для достижения успешной коррекции аневризмы ПП.

Конфликт интересов

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы

1. Shakerian B, Mandegar MH. Surgical Repair of a Giant Right Atrium Aneurysm That was Incidentally Found in a Boy. Clinical medicine insights. Case reports. 2022;15:11795476221091390. doi:10.1177/11795476221091390

2. Mirhosseini S. M., Beheshti Monfared M., Khani M., Jafari Naeini S. Surgical repair of a giant congenital right atrial aneurysm concomitant with Wolff-Parkinson-White syndrome: A case report and literature review. *Clinical case reports*. 2022; 10(4): e05743. <https://doi.org/10.1002/ccr3.5743>
3. Zhou J, Xin H, Li Q, Zhu M. Case report of a ruptured right atrial aneurysm in a child and a comprehensive literature review. *Front Pediatr*. 2024;12:1369345. doi:10.3389/fped.2024.1369345
4. Belegirinos A, Giannakopoulou A, Nikolakea M, Karanasios E, Mavrogeni S, Markousis-Mavrogenis G. A Gigantic Congenital Right Atrial Appendage Aneurysm in an Infant: Ten-Year Follow-Up. *Children (Basel)*. 2022;9(10):1552. doi:10.3390/children9101552
5. Li HP, Ye XW, Wang HT. Two case reports of right atrial aneurysm. *Medicine (Baltimore)*. 2020;99(16):e19748. doi:10.1097/MD.00000000000019748
6. Sudipta Bandyopadhyay, Swaminathan Vaidyanathan, C.S. Muthukumaran, Neville Solomon. Giant right atrial appendage aneurysm successfully managed in a newborn: A rare case report. *Progress in Pediatric Cardiology*. 2023;70:101661. <https://doi.org/10.1016/j.ppedcard.2023.101661>

UZMED RESEARCH XALQARO ILMIY JURNALI

МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ UZMED RESEARCH

INTERNATIONAL JOURNAL UZMED RESEARCH