

MSU

Medical science of Uzbekistan

Vol. 4 No. 4 (2025)

O'zbekiston tibbiyot ilmi



“O‘zbekiston tibbiyot ilmi”

ELEKTRON JURNALI

4-nashr. (Iyul-Avgust, 2025 yil)

Davriy nashrning rasmiy nomi: “O‘zbekiston tibbiyot ilmi” elektron jurnali O‘zbekiston Respublikasi Prezidenti Administratsiyasi huzuridagi Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi tomonidan 24.05.2022 sanada berilgan №1631-sonli guvohnomasi bilan ro‘yxatdan o‘tgan.

O‘zbekiston Respublikasi Oliy ta‘lim, fan va innovatsiyalar vazirligi huzuridagi Oliy attestatsiya komissiyasi Rayosatining 2024 yil 30 noyabrdagi 01-07/3681/11-son qarori bilan tibbiyot fanlari bo‘yicha dissertatsiyalar asosiy ilmiy natijalarini chop etishga tavsiya etilgan milliy ilmiy nashrlar ro‘yhatiga kiritilgan.

Xalqaro indeksi: ISSN 2181-3612 (Online).

Jurnal asoschilari: Andijon davlat tibbiyot instituti va “I-EDU GROUP” MCHJ.

Jurnalning maqsadi: sog‘liqni saqlashning barcha bo‘g‘inlari xodimlarini bemorlarda turli kasalliklarda tashxis qo‘yish, davolash va profilaktikasini takomillashtirish bo‘yicha innovatsion yondashuvlar bilan tanishtirish, tibbiyot va ilmiy tibbiyot xodimlarining malakasini oshirish va takomillashtirish.

Jurnalning onlayn versiyasi veb-saytda mavjud: www.fdoctors.uz

Tahririyat telefoni: +998 (94) 018-02-55

Pochta manzili: 170100, Andijon shahar, “Yu.Otabekov” ko‘chasi, 1-uy.

Web-sayt: www.fdoctors.uz

E-mail: info@fdoctors.uz

Bog‘langan tizimlar:

GoogleScholar

DOI Crossref

inLibrary

SLIB.UZ

CYBERLENINKA

Orcid

Scienceweb

ResearchBib (OAK 14-baza)

Researchgate (OAK 40-baza)

TAHRIRIYAT TARKIBI:

Bosh muharrir - Rasul – Zade Yulduz Gulyamovna, Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, (Toshkent, O‘zbekiston).

Bosh muharrir o‘rinbosari - Arzikulov Abdurayim Shamshievich, Andijon davlat tibbiyot instituti, (Andijon, O‘zbekiston)

Muharrir yordamchilari:

Mirzayev Sarvarbek Avazbekovich, Andijon mashinasozlik instituti (Andijon, O‘zbekiston).

Sherzod Toshboev Olimovich, Andijon davlat tibbiyot instituti, (Andijon, O‘zbekiston).

TAHRIRIYAT JAMOASI:

1. Madazimov Madamin Muminovich, Andijon davlat tibbiyot instituti, (Andijon, O‘zbekiston).
2. Mamasaliev Ne‘matjon Soliyevich, Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O‘zbekiston).
3. Mamarasulova Dilfuzahon Zakirjanovna, Andijon davlat tibbiyot instituti, (Andijon, O‘zbekiston)
4. Asrankulova Diloramhon Bahtiyarovna, Andijon davlat tibbiyot instituti, (Andijon, O‘zbekiston)
5. Salaxiddinov Kamaliddin Zuxriddinovich, Andijon davlat tibbiyot instituti, (Andijon, O‘zbekiston)
6. Xudayberdiev Kabil Tursunovich, Andijon davlat tibbiyot instituti, (Andijon, O‘zbekiston)
7. Zufarova Shaxnoza Alimdjanovna, Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, (Toshkent, O‘zbekiston).
8. Abdullajonov Baxromjon Rustamovich, Andijon davlat tibbiyot instituti, (Andijon, O‘zbekiston)
9. Raxmanova Lola Karimovna, Toshkent tibbiyot akademiyasi, (Toshkent, O‘zbekiston)
10. Mamatxudjaeva Gulnaraxan Najmidinovna, Andijon davlat tibbiyot instituti, (Andijon, O‘zbekiston)
11. Kaxxarov Zafarjon Abduraxmanovich, Andijon davlat tibbiyot instituti, (Andijon, O‘zbekiston).
12. Aleynik Vladimir Alekseevich, Andijon davlat tibbiyot instituti, (Andijon, O‘zbekiston).
13. Tulanov Dilshod Shomirzaevich, Andijon davlat tibbiyot instituti, (Andijon, O‘zbekiston).
14. Abdullaeva Mavjuda Ergashevna, Andijon davlat tibbiyot instituti, (Andijon, O‘zbekiston)
15. Salieva Manzura Xabibovna, Andijon davlat tibbiyot instituti, (Andijon, O‘zbekiston).

IMPROVING THE EFFECTIVENESS OF PREVENTION AND TREATMENT METHODS FOR INFLAMMATORY COMPLICATIONS AFTER COMPLEX TOOTH EXTRACTION

L.R.Bekmuratov¹  Y.A.Ashrapov¹ 

1. Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan.

Abstract.

Inflammatory complications following complex tooth extraction remain among the most common and clinically significant issues in outpatient oral and maxillofacial surgery. This review explores the etiology and pathogenesis of postoperative inflammation, the classification and clinical forms of complications, and current strategies for their prevention and treatment. Special attention is given to the analysis of the effectiveness of various therapeutic approaches, including both traditional methods and innovative technologies such as photodynamic therapy, PRF/PRP, and laser applications. The article also provides recommendations on the standardization of clinical protocols, professional training, and promising directions for future research. The importance of a comprehensive, integrative approach is emphasized as the most effective strategy for reducing the incidence of postoperative inflammatory complications.

Key words: inflammatory complications, alveolitis, periostitis, complex tooth extraction.

Введение. Современная челюстно-лицевая хирургия постоянно сталкивается с задачей минимизации послеоперационных осложнений, среди которых особое место занимают воспалительные процессы, возникающие после сложного удаления зубов. Несмотря на достижения в области диагностики, антисептики и антибиотикотерапии, частота воспалительных осложнений, таких как альвеолит, периостит и остеомиелит, остаётся значительной. Это обусловлено как анатомо-физиологическими особенностями челюстно-лицевой области, так и высокой микробной контаминацией полости рта.

Актуальность рассматриваемой проблемы определяется не только её широкой распространённостью, но и потенциальной угрозой перехода воспалительного процесса в более тяжёлые формы, вплоть до генерализации инфекции. Сложное удаление зубов, как правило, сопровождается выраженной травматизацией тканей, что, в сочетании с нарушением гемостаза и микробной инвазией, существенно повышает риск развития послеоперационных воспалительных осложнений. Кроме того, данные состояния сопровождаются выраженным болевым синдромом, функциональными нарушениями и нередко требуют повторного вмешательства, что ухудшает качество жизни пациента и увеличивает затраты на лечение [1,2,3].

По данным литературы, частота развития воспалительных осложнений после сложного удаления зубов колеблется от 10 до 30%, в зависимости от применяемых методик, исходного состояния тканей и сопутствующих заболеваний пациента. Наиболее часто встречается альвеолит, характеризующийся нарушением репаративного процесса в лунке удалённого зуба и выраженной воспалительной реакцией [4].

Целью работы является анализ существующих подходов к снижению частоты данных осложнений, а также оценка эффективности различных терапевтических и профилактических стратегий.

Развитие воспалительных осложнений после сложного удаления зубов является многофакторным процессом, в основе которого лежит сочетание внешних и внутренних воздействий на ткани челюстно-лицевой области. Этиопатогенетические механизмы включают как механическую травму, так и микробное инфицирование, на фоне которых развиваются местные и

системные воспалительные реакции. Понимание природы этих процессов необходимо для выбора обоснованных профилактических и лечебных мероприятий [5].

К числу основных факторов риска, способствующих развитию воспалительных осложнений, относится прежде всего травматичность оперативного вмешательства. При сложном удалении зубов, особенно ретинированных или дистопированных, нередко возникает необходимость в остеотомии, разрезе и отслойке слизисто-надкостничного лоскута, а также в фрагментации корней. Эти манипуляции сопровождаются значительным повреждением мягких и твёрдых тканей, нарушением микроциркуляции и образованием обширной послеоперационной раны, что создаёт благоприятную среду для внедрения и размножения патогенных микроорганизмов [6,7].

Инфицирование раневой поверхности представляет собой ключевой патогенетический фактор. Полость рта является естественным резервуаром многочисленных микроорганизмов, включая условно-патогенные и патогенные формы. Нарушение антисептических мероприятий, несоблюдение гигиены, наличие кариозных очагов или хронических воспалительных процессов в соседних зубах способствует колонизации лунки микрофлорой, что, в свою очередь, запускает воспалительную реакцию различной степени выраженности [8].

Дополнительными предрасполагающими факторами являются сопутствующие соматические заболевания, такие как сахарный диабет, остеопороз, анемия, а также иммунодефицитные состояния. Эти патологии нарушают нормальные процессы регенерации, замедляют заживление тканей и снижают резистентность организма к инфекции. Курение, приём глюкокортикостероидов, хронический стресс и возраст пациента также могут играть роль в ухудшении послеоперационного прогноза [5,9].

Механизмы воспаления после удаления зуба включают активацию клеточных и гуморальных компонентов иммунной системы. В ответ на травму и микробную агрессию происходит выброс медиаторов воспаления, таких как простагландины, интерлейкины и фактор некроза опухоли, что приводит к вазодилатации, повышенной проницаемости сосудов и миграции лейкоцитов в очаг поражения. В случае благоприятного течения этот процесс сопровождается фагоцитозом, лизисом патогенов и запуском репаративной фазы [10].

Заживление послеоперационной раны после удаления зуба проходит в несколько стадий: сначала формируется кровяной сгусток, затем происходит воспалительная инфильтрация, очистка раны от некротических тканей и, наконец, регенерация с последующим ремоделированием тканей. Нарушение любого из этих этапов, особенно резорбция или отсутствие сгустка (как при «сухой лунке»), значительно повышает вероятность осложнений и удлиняет срок восстановления [11,12].

Классификация и клинические формы воспалительных осложнений.

После сложного удаления зубов воспалительные осложнения могут проявляться в различных клинических формах, отличающихся по тяжести, локализации и характеру воспалительной реакции. Условно их можно классифицировать на локализованные и распространённые формы, в зависимости от вовлечения окружающих тканей и распространения инфекционного процесса. Наиболее частыми являются альвеолит, периостит, остеомиелит, а в более тяжёлых случаях – абсцессы и флегмоны челюстно-лицевой области.

Альвеолит является наиболее распространённым воспалительным осложнением после экстракции зубов, особенно при нарушении формирования или сохранности кровяного сгустка в лунке. Различают две основные формы альвеолита – сухую и гнойную.

Сухой альвеолит (fibrinous alveolitis) характеризуется отсутствием или разрушением сгустка в лунке, что приводит к обнажению костных стенок и выраженному болевому синдрому. Боль может иррадиировать в ухо, висок, нижнюю челюсть, усиливаться при приёме пищи и разговоре. Местно отмечают гиперемия, отёчность слизистой и неприятный запах [13].

Гнойный альвеолит (purulent alveolitis) сопровождается инфицированием лунки и гнойным отделяемым. Клинически наблюдаются усиление боли, отёк окружающих тканей, регионарный лимфаденит, а в ряде случаев – повышение температуры тела и общая слабость [14].

Периостит развивается при переходе воспаления с лунки удалённого зуба на надкост-

ницу. Он может быть серозным или гнойным. При этом возникает выраженный отёк мягких тканей, болезненность при пальпации, нарушение жевательной функции и тризм. Гнойный периостит требует незамедлительного хирургического вмешательства (вскрытие и дренирование) [15,16].

Остеомиелит представляет собой гнойно-некротическое воспаление костной ткани, возникающее при несвоевременном или неэффективном лечении первичных воспалительных очагов. Он может быть ограниченным (локализованным) или распространённым. Клинически остеомиелит проявляется интенсивной, пульсирующей болью, отёком, инфильтрацией мягких тканей, подвижностью соседних зубов, гнойными свищами и общими симптомами интоксикации [17].

Абсцессы и флегмоны челюстно-лицевой области являются наиболее тяжёлыми и угрожающими формами осложнений. Абсцесс — это ограниченное скопление гноя в тканях, сопровождающееся отёком, флюктуацией и болезненностью. При этом общее состояние пациента может быть удовлетворительным, но при распространении процесса возможен переход в диффузную форму. Флегмона представляет собой разлитое гнойное воспаление клетчатки, характеризующееся выраженной интоксикацией, стойкой гипертермией, резкой болезненностью и нарушением жизненно важных функций (глотание, речь, дыхание). Это состояние требует срочной госпитализации и интенсивной терапии [18,19].

Профилактика воспалительных осложнений после сложного удаления зубов основывается на комплексном подходе, охватывающем предоперационный, интраоперационный и послеоперационный периоды. В условиях современной стоматологической практики особое значение приобретают малотравматичные хирургические методики, грамотное применение антисептических средств, а также внедрение инновационных технологий, направленных на снижение бактериальной нагрузки и стимуляцию репаративных процессов [20].

Предоперационные мероприятия включают обязательную санацию полости рта, особенно при наличии хронических очагов инфекции, таких как кариес, пародонтит, гингивит. До удаления зуба рекомендуется провести профессиональную гигиену, обработать операционное поле антисептиками (например, растворами хлоргексидина или повидон-йода), а при наличии факторов риска (иммунодефицит, системные заболевания, массивное вмешательство) — рассмотреть возможность антибиотикопрофилактики. Применение антибиотиков в профилактической дозе за 30–60 минут до операции, как правило, снижает вероятность послеоперационного инфицирования [21].

Техники малотравматичного удаления зубов становятся основным стандартом в хирургической стоматологии. Они предполагают минимизацию травмы окружающих тканей за счёт использования специальных инструментов (элеваторов, ультразвуковых устройств, пьезохирургии), проведения щадящих разрезов и точного препарирования кости. Снижение травматичности способствует лучшему сохранению кровоснабжения и формированию полноценного кровяного сгустка, который играет важнейшую роль в предотвращении альвеолита.

Использование антисептических и гемостатических средств непосредственно в лунку удалённого зуба является ещё одним эффективным методом профилактики. В частности, размещение в лунке антисептических и противовоспалительных губок (например, на основе йодоформа, хлоргексидина или метранидазола), а также гемостатических препаратов (коллагеновые губки, альгинаты, желатиновые матрицы) позволяет снизить риск инфицирования, ускорить образование сгустка и стабилизировать микросреду послеоперационной раны. Такие подходы особенно важны при удалении зубов на фоне кровоточивости, сахарного диабета или остеопороза [22,23].

Фотодинамическая терапия (ФДТ) и лазерная обработка представляют собой высокотехнологичные методы, направленные на подавление микрофлоры и стимуляцию репаративных процессов. ФДТ основана на использовании фотосенсибилизирующих веществ и света определённой длины волны, в результате чего активируются свободные радикалы, разрушающие клеточные структуры бактерий. Преимуществом метода является его избирательность и отсутствие повреждающего действия на здоровые ткани.

Лазерная терапия (например, с использованием диодных или эрбиевых лазеров) обеспечивает эффективную стерилизацию раны, биостимуляцию, уменьшение отёка и боли. Применение лазера в ходе удаления зуба позволяет снизить риск развития альвеолита и способствует ускоренному заживлению [24,25].

Лечение воспалительных осложнений после сложного удаления зубов должно быть направлено на устранение причины воспаления, купирование инфекционного процесса, снижение болевого синдрома и стимуляцию регенерации тканей. Современная терапевтическая стратегия предполагает интеграцию консервативных, хирургических, физиотерапевтических и регенеративных методов, адаптированных к клинической форме и тяжести осложнения.

Первым этапом является антисептическая обработка лунки. Она включает промывание тёплым раствором антисептика (например, хлоргексидина, фурацилина, мирамистина) для удаления остатков пищи, некротических масс и бактериального налёта. При гнойном альвеолите возможно применение протеолитических ферментов (трипсин, химотрипсин) для очищения лунки и ускорения заживления.

Системные и местные антибиотики применяются в случае признаков гнойного воспаления или при наличии факторов риска генерализации инфекции. Чаще всего назначаются препараты широкого спектра действия — амоксициллин с клавулановой кислотой, цефалоспорины, линкозамиды или фторхинолоны. Местно могут использоваться лекарственные повязки с метронидазолом, тетрациклином, йодоформом, которые обеспечивают длительное антимикробное действие.

Противовоспалительные и обезболивающие средства необходимы для купирования болевого синдрома и уменьшения локального воспаления. В основном применяются нестероидные противовоспалительные препараты (ибупрофен, кеторолак, диклофенак), которые могут комбинироваться с анальгетиками. При выраженной отёчности показаны антигистаминные препараты и, при необходимости, короткие курсы кортикостероидов [1,26,27].

Хирургическая тактика применяется при осложнённом течении воспалительного процесса — развитии гнойного периостита, абсцесса или флегмоны. В таких случаях производится вскрытие и дренирование гнойного очага с последующим дренированием и промыванием антисептиками. В случае остеомиелита может потребоваться резекция поражённого участка кости. Сопутствующие зубы, вовлечённые в воспалительный процесс, подлежат лечению или удалению.

Физиотерапевтические методы (УФО, лазеротерапия, УВЧ, микротоки) применяются на этапах подострого воспаления и восстановления. Они улучшают микроциркуляцию, уменьшают отёк, стимулируют метаболические процессы и ускоряют репарацию тканей. Особенно эффективны физиопроцедуры в комбинации с медикаментозным лечением [28].

Регенеративные технологии, такие как биоревитализация, PRF (Platelet-Rich Fibrin) и PRP (Platelet-Rich Plasma), находят всё большее применение в стоматологической хирургии. Введение аутологичных факторов роста в зону воспаления способствует активации ангиогенеза, пролиферации клеток и ускоренному заживлению тканей. Применение PRF/PRP после санации лунки улучшает восстановление костной ткани, снижает частоту рецидивов и повышает общий уровень комфорта пациента.

Таким образом, лечение воспалительных осложнений после сложного удаления зубов должно быть комплексным, с учётом тяжести клинической картины, сопутствующих факторов и индивидуальных особенностей пациента. Только сочетание этиотропной, патогенетической и восстановительной терапии позволяет добиться стойкого клинического улучшения и предотвращения повторных осложнений [29,30].

Оценка эффективности различных стратегий профилактики и лечения воспалительных осложнений после сложного удаления зубов остаётся одной из центральных задач в клинической стоматологии. Современные данные, основанные на результатах рандомизированных клинических исследований и метаанализов, свидетельствуют о том, что интеграция традиционных методов с новыми технологическими подходами значительно повышает успешность терапии и снижает частоту осложнений.

Обзор клинических исследований показывает, что применение стандартных антисептических мероприятий и системной антибиотикопрофилактики позволяет снизить риск альвеолита на 40–60%. Однако при этом отмечаются случаи антибиотикорезистентности и нарушения микрофлоры, что поднимает вопрос о целесообразности более избирательного назначения антибактериальных средств. Исследования эффективности местных антисептиков (например, хлоргексидина 0,12–0,2%) подтверждают их роль в снижении микробной нагрузки в зоне операции, особенно при использовании в виде полосканий или гелей [31].

Сравнение традиционных и современных методов лечения показывает, что инновационные подходы, такие как лазерная терапия и фотодинамическое воздействие, обладают выраженными антисептическими и биостимулирующими свойствами. Так, лазерное облучение снижает риск альвеолита более чем на 70% по сравнению с контролем, при этом ускоряя формирование грануляционной ткани и эпителизацию раны. Применение PRF/PRP демонстрирует превосходные результаты по ускорению заживления и снижению боли в послеоперационном периоде, особенно у пациентов с отягощённым анамнезом (сахарный диабет, курение и др.) [32].

Кроме того, использование малотравматичных хирургических техник, включая пьезохирургию и микроинвазивные технологии, существенно снижает травматизацию тканей и способствует естественному регенеративному ответу организма. Сравнительный анализ показал, что у пациентов, оперированных с применением ультразвуковых инструментов, воспалительные осложнения встречались в 2–3 раза реже, чем при традиционном использовании боров и щипцов [33].

Перспективы индивидуализированной терапии в лечении воспалительных осложнений включают персонализацию подходов на основе оценки факторов риска конкретного пациента. Использование микробиологических тестов, генетических маркеров и анализа иммунного статуса позволяет заранее спрогнозировать вероятность осложнений и подобрать целенаправленную профилактическую стратегию. Например, в группе пациентов с нарушением агрегации тромбоцитов и склонностью к сухому альвеолиту обоснованным является применение PRF и биоревитализантов для улучшения локального гемостаза и репарации тканей.

Для существенного снижения частоты воспалительных осложнений после сложного удаления зубов необходима системная работа по внедрению научно обоснованных, клинически проверенных подходов на уровне как отдельных лечебных учреждений, так и профессионального сообщества в целом.

Стандартизация протоколов профилактики и лечения осложнений является первоочередной задачей. Разработка и внедрение единых алгоритмов, учитывающих как международные рекомендации, так и локальные особенности, позволит обеспечить последовательность действий врача, повысить предсказуемость результата и упростить принятие клинических решений. В протоколах должны быть чётко определены показания к антибиотикопрофилактике, выбор средств для местного применения, а также критерии назначения инновационных методов (лазеров, PRF/PRP и др.).

Заключение. Таким образом, воспалительные осложнения после сложного удаления зубов остаются актуальной клинической проблемой, требующей комплексного подхода. Их профилактика и лечение зависят от множества факторов — качества предоперационной подготовки, уровня хирургической техники, использования современных терапевтических средств и технологий.

Наиболее эффективными стратегиями в настоящее время являются: минимизация травматизации тканей, местная и системная антисептическая защита, применение PRF/PRP и лазерных технологий, а также адекватное обезболивание и восстановительная терапия. Высокую эффективность демонстрируют именно интегративные подходы, объединяющие традиционные и инновационные методы, основанные на клинической оценке риска и индивидуальных особенностях пациента.

Будущее профилактики и терапии воспалительных осложнений — за стандартизированными, научно обоснованными и персонализированными протоколами, подкреплёнными высо-

ким уровнем подготовки специалистов и активным развитием междисциплинарных научных исследований.

List of references

- [1] Kim SG, Oh JH, Hwang DS. Diagnostic considerations for complex extraction cases. In: *Advanced Strategies for Tooth Extraction in Dentistry: Beyond Basics*. Singapore: Springer Nature Singapore; 2024. p. 13–22.
- [2] Tunheim EG, Skallevoid HE, Rokaya D. Role of hormones in bone remodeling in the craniofacial complex: A review. *J Oral Biol Craniofac Res*. 2023;13(2):210–7.
- [3] Niemiec BA. Extraction techniques. *Top Companion Anim Med*. 2008;23(2):97–105.
- [4] Lindahl O, Ventä I. Level of difficulty of tooth extractions among roughly 100,000 procedures in primary care. *Clin Oral Investig*. 2023;27(8):4513–20.
- [5] Dignam P, et al. Prevalence and factors influencing post-operative complications following tooth extraction: A narrative review. *Int J Dent*. 2024;2024(1):7712829.
- [6] Chuang SK, et al. Risk factors for inflammatory complications following third molar surgery in adults. *J Oral Maxillofac Surg*. 2008;66(11):2213–8.
- [7] Deliverska EG, Petkova M. Complications after extraction of impacted third molars: Literature review. *J IMAB*. 2016;22(3):1202–11.
- [8] Cho H, Lynham AJ, Hsu E. Postoperative interventions to reduce inflammatory complications after third molar surgery: Review of the current evidence. *Aust Dent J*. 2017;62(4):412–9.
- [9] McNeish JE, McNeish LW. Oral manifestations of systemic disease. In: *Dental Science for the Medical Professional: An Evidence-Based Approach*. Cham: Springer International Publishing; 2023. p. 309–20.
- [10] Galler KM, et al. Inflammatory response mechanisms of the dentine–pulp complex and the periapical tissues. *Int J Mol Sci*. 2021;22(3):1480.
- [11] Cheng Y, et al. Influence of inflammation on bleeding and wound healing following surgical extraction of impacted lower third molars. *BMC Oral Health*. 2023;23(1):83.
- [12] Al Eid RA. Efficacy of Commiphora myrrh mouthwash on early wound healing after tooth extraction: A randomized controlled trial. *Saudi Dent J*. 2021;33(1):44–54.
- [13] Kostares E, et al. Prevalence of fibrinolytic alveolitis following extraction of impacted mandibular third molars: A systematic review and meta-analysis. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg*. 2024;101810.
- [14] Laraki M, Chbicheb S, El Wady W. Alveolitis: review of the literature. *Odonto-Stomatol Trop*. 2012;35(139):19–25.
- [15] Mochalov I, et al. Identification of pathogenic microflora and its sensitivity to antibiotics in cases of the odontogenic purulent periostitis and abscesses in the oral cavity. *Prague Med Rep*. 2023;124(1):16–32.
- [16] Izzatulloevna TM. The incidence of acute purulent periostitis in children of school age with a causative tooth and age. *Uz Conf*. 2025;1(3):806–10.
- [17] Yamashita J, et al. Effect of bisphosphonates on healing of tooth extraction wounds in infectious osteomyelitis of the jaw. *Bone*. 2021;143:115611.
- [18] Berezhnova TA, et al. The use of drug therapy in the treatment of abscesses and phlegmon of the face and neck. *Med Sci Bull Cent Chernozemye*. 2024;25(2):24–9.
- [19] Kamalova FR, Akhmedov II, UO N. Experience in the use of antibiotics in the treatment of abscess phlegmon of the maxillofacial area in children. *J Adv Zool*. 2023;44.
- [20] Lokes KP, et al. Analysis of methods of prevention of intra- and postoperative complications during tooth extraction. *World Med Biol*. 2024;2(88):231–6.
- [21] Sologova D, et al. Antibiotics efficiency in the infection complications prevention after third molar extraction: a systematic review. *Dent J (Basel)*. 2022;10(4):72.
- [22] Mahardawi B, et al. The role of hemostatic agents after tooth extractions: A systematic review and meta-analysis. *J Am Dent Assoc*. 2023;154(8):742–52.e1.
- [23] Nisi M, et al. Hemostatic agents for the management of bleeding risk associated with oral

- anticoagulant therapy following tooth extraction: A systematic review. *Appl Sci.* 2022;12(21):11017.
- [24] Ervolino E, et al. Effectiveness of antimicrobial photodynamic therapy mediated by butyl toluidine blue in preventing medication-related osteonecrosis of the jaws in rats. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 2022;40:103172.
- [25] Larionova EV, et al. Laser-assisted tooth extraction in patients with impaired hemostasis. *Biomedicine.* 2021;11(2):47.
- [26] Dhanasekaran IIA, et al. A systematic review on the role of antibiotics and analgesics in systemically ill patients undergoing tooth extraction. *Cureus.* 2024;16(5).
- [27] Bassyoni L. Comparative effect of celecoxib, diclofenac, and ibuprofen in controlling postoperative pain, edema, and trismus after third molar extraction: a double-blinded randomized controlled trial. *Cureus.* 2024;16(2).
- [28] Zischke C, et al. The utility of physiotherapy assessments delivered by telehealth: a systematic review. *J Glob Health.* 2021;11:04072.
- [29] Egierska D, et al. Platelet-rich plasma and platelet-rich fibrin in oral surgery: a narrative review. *Dent Med Probl.* 2023;60(1):177–86.
- [30] Hajibagheri P, et al. The efficacy of platelet-rich fibrin (PRF) in post-extraction hard and soft tissue healing and associated complications: a systematic review and meta-analysis of split-mouth randomized clinical trials. *BMC Oral Health.* 2025;25(1):1–17.
- [31] Javed A, et al. Topical antiseptics as systemic antibiotics in the prevention of alveolar osteitis after extraction of lower third molars. *Pak Oral Dent J.* 2017;37(4):531–7.
- [32] Almutairi BM. Dry sockets – a systemic review. *Adv Life Sci.* 2019;7(1):48–57.
- [33] Mancini A, et al. Piezosurgery in third molar extractions: a systematic review. *J Pers Med.* 2024;14(12):1158.

Article/Review

THE ROLE OF SOD2 GENE ALA16VAL POLYMORPHISM IN THE DEVELOPMENT OF MYELOPROLIFERATIVE NEOPLASIA IN KHOREZM REGION

M.U.Jumaboeva¹  K.T.Boboev²  R.J.Matmurodov³  Sh.R.Jumanazarova³ 

1. Khorezm Regional Multidisciplinary Medical Center, Khorezm, Uzbekistan.

2. Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Hematology, Tashkent, Uzbekistan.

3. Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan.

Abstract.

Objective: To assess the influence of allelic and genotypic variants of the Ala16Val polymorphism in the SOD2 gene on the development of myeloproliferative neoplasms (MPNs).

Materials and methods: A study was conducted on 110 patients with clinically and genetically confirmed Ph-positive and Ph-negative MPNs to investigate the role of the SOD2 gene Ala16Val polymorphism in the development and prognosis of MPN clinical course. Of these, 34 patients (CML – 26, ET – 7, PMF – 1) resided in unfavorable regions of the Khorezm region (Group I) and 76 patients (CML – 40, ET – 24, PMF – 10, PV – 2) resided in relatively favorable regions of the republic, including the Khorezm region (Group II). DNA samples from 105 unrelated ethnically Uzbek healthy controls were used. (Note: Abbreviations like CML, ET, PMF, PV need to be defined in the methods section or in a table).

Results: Statistical data suggest a potential association between the alleles ($\chi^2=3.9$; $p=0.05$) of the Ala16Val polymorphism in the SOD2 gene and the development of myeloproliferative neoplasms. The Ala allele plays a protective role in the development of MPNs, while the Val allele plays a pathogenic role; the presence of the Val allele indicates an increased risk of the disease. The mutant homozygous Val/Val genotype increases the risk of developing MPNs in patients from unfavorable regions more than twofold ($\chi^2=4.0$; $p=0.05$; $OR=2.4$; 95% CI: 1.02-5.57).

The p-values are borderline significant. The confidence intervals for the relative risk and odds ratio are quite wide, suggesting a need for larger sample sizes to confirm these findings. The abbreviations for the MPN subtypes should be clearly defined (e.g., CML = Chronic Myelogenous Leukemia, ET = Essential Thrombocythemia, PMF = Primary Myelofibrosis, PV = Polycythemia Vera).

Key words: Ala/Val polymorphism, SOD2 gene, MPNs, molecular genetics.

Миелопролиферативные неоплазии (МПН) представляют собой группу гематологических заболеваний, характеризующихся аномальным разрастанием клеток костного мозга, что может привести к серьезным осложнениям, включая тромбообразование и трансформацию в острый лейкоз [1]. Понимание молекулярных механизмов, стоящих за развитием МПН, имеет критическое значение для диагностики, лечения и прогноза заболеваний.

Полиморфизмы, такие как Ala16Val в гене SOD2, играют важную роль в регуляции антиоксидантной активности и могут влиять на уровень окислительного стресса в клетках [2]. Увеличение окислительного стресса связано с патологическими процессами, включая канцерогенез [3]. МПН характеризуются избыточным производством клеток костного мозга, которые могут приводить к различным осложнениям, включая тромбообразование и трансформацию в острый лейкоз [4]. Окислительный стресс, вызванный нарушением баланса между прооксидантами и антиоксидантами, играет ключевую роль в патогенезе этих заболеваний [5]. Полиморфизм Ala16Val может влиять на активность SOD2, изменяя его способность нейтрализовать супероксиды, что в свою очередь может приводить к накоплению свободных радикалов и повреждению клеток [6]. Исследование ассоциации полиморфизма Ala16Val с развитием МПН может открыть новые горизонты в понимании этиологии этих заболеваний и предоставить

важные биомаркеры для ранней диагностики и прогноза [7].

Таким образом, актуальность данной статьи заключается в необходимости изучения генетических факторов, способствующих развитию миелопролиферативных заболеваний, что может привести к улучшению клинической практики и индивидуализированного подхода к лечению пациентов.

Цель исследования. Оценить влияние аллельных и генотипических вариантов полиморфизма Ala16Val в гене SOD2 на развитие миелопролиферативных неоплазии.

Материалы и методы исследования. В исследовании роли полиморфизма rs1141718 в развитии миелопролиферативных неоплазии, анализ ассоциаций был проведен при помощи сравнения двух выборок (пациентов и условно-здоровых лиц) по модели «case-control». У 110 пациентов клинически и генетически подтвержденных случаев Ph-позитивный и Ph-негативный МПН проведена работа по изучению роли полиморфизма Ala16Val гена SOD2 в развитии и прогнозирование клинического течения МПН. Из них, 34 больных (ХМЛ –26, ИП –7, ИТ–1) проживали в неблагоприятных районах Хорезмской области (I-подгруппа) и n=76 пациентов (ХМЛ –40, ИП–24, ИТ–10 и ПМФ–2) в относительно благоприятных регионах республики, в том числе Хорезмской области (II-подгруппа). В качестве контроля использовали образцы ДНК условно-здоровых неродственных лиц узбекской национальности (n=105).

Результаты исследования. В исследовании распределение частот аллелей и генотипов полиморфизма Ala16Val гена SOD2 в основной и контрольной группах соответствуют законам Харди-Вайнберга. В основной группе чаще встречается аллель Val (52%), в то время как в контрольной группе преобладает аллель Ala (57%). Коэффициент дисбаланса (D^*) показывает небольшой избыток гетерозигот в основной группе (+0.04) и незначительный дефицит гетерозигот в контрольной группе (-0.02). Таким образом, анализ ожидаемых и наблюдаемых частот распределения аллелей и генотипов по PXB показал, что различия в распределении аллелей между группами могут быть связаны с развитием миелопролиферативных неоплазии.

Результаты анализа частоты распределения аллелей полиморфизма Ala16Val в гене SOD2 на наличие различий в их распределении в основной группе пациентов и в группе условно-здоровых лиц показали, что аллель Ala значимо преобладала в контрольной группе по сравнению с основной, а его частота составила 57.4% против 47.7% ($\chi^2=3,9$; $p=0,05$; $OR=0,7$; $95\%CI:0,46-1$), а аллель Val наоборот, значимо преобладал в основной группе пациентов, его частота составила 52.3% против 42.6%, соответственно ($\chi^2=3,9$; $p=0,05$; $OR=1,5$; $95\%CI:1-2,16$). Эти данные свидетельствуют о потенциальной ассоциации между аллелями полиморфизма Ala16Val гена SOD2 и развитием миелопролиферативных неоплазии. Прогностическая эффективность аллеля Ala между основными и контрольными группами показывают низкие значения чувствительности и специфичности, а также отсутствие статистически значимых различий. Прогностическая эффективность аллеля Val между основной и контрольной группами указывает на относительно низкую эффективность в идентификации случаев, площадь под кривой (AUC) равная 0,55 свидетельствует о незначительной дискриминационной способности аллеля, хотя отношение шансов ($OR = 1,47$) указывает на возможное увеличение шансов на принадлежность к основной группе, это не является статистически значимым, так как $p=0,43$ не достигает уровня значимости (см. таблицы 1,2). Частота гомозиготного генотипа Ala/Ala незначимо преобладала в контрольной группе с частотой 33.3% против 21.8%, соответственно; $\chi^2=3,5$; $p=0,10$; $OR=0,6$; $95\%CI:0,3-1,03$. Гетерозиготный генотип Ala/Val наоборот, незначимо чаще встречался в основной группе с частотой 51.8% против 48.0%, соответственно; $\chi^2=0,3$; $p=0,60$; $RR=1,1$; $95\%CI:0,65-1,79$; $OR=1,2$; $95\%CI:0,68-1,99$. Гомозиготный генотип Val/Val аналогично незначимо чаще встречался в основной группе с частотой 26.4% против 18.6%, соответственно; $\chi^2=1,8$; $p=0,20$; $RR=1,4$; $95\%CI:0,82-2,43$; $OR=1,6$; $95\%CI:0,81-3$. Результаты показывают тенденцию к повышенному риску, связанному с определенными генотипами, но не достигают статистической значимости.

Результаты анализа частоты распределения аллелей полиморфизма Ala16Val в гене SOD2 на наличие различий в их распределении в группе неблагоприятные регионы и в группе условно-здоровых лиц показали, что аллель Ala преобладала в контрольной группе по

сравнению с группой неблагоприятные регионы, а его частота составила 57.4% против 44.1% ($\chi^2=3,6$; $p=0,10$; $OR=0,6$; $95\%CI:0,34-1,02$), а аллель Val наоборот, преобладал в группе неблагоприятные регионы с частотой 55.9% против 42.6%, соответственно ($\chi^2=3,6$; $p=0,10$; $OR=1,7$; $95\%CI:0,98-2,95$). Хотя наблюдаются различия в частотах аллелей Ala и Val между группами, эти различия не являются статистически значимыми. Тем не менее, результаты указывают на возможную прогностическую роль аллеля Ala и повышенный риск, ассоциированный с аллелем Val в группе неблагоприятных регионов. Результаты анализа прогностической эффективности не поддерживают значимую ассоциацию между аллелями Ala и Val и группой Неблагоприятные регионы (см. таблицы 1,3).

Результаты анализа частоты распределения аллелей полиморфизма Ala16Val в гене SOD2 на наличие различий в их распределении в группах неблагоприятные и другие регионы показали, что аллель Ala незначимо преобладала в группе другие регионы, а его частота составила 49.3% против 44.1% ($\chi^2=0,5$; $p=0,50$; $OR=0,8$; $95\%CI:0,46-1,44$), а аллель Val наоборот, незначимо преобладал в группе неблагоприятные регионы с частотой 55.9% против 50.7%, соответственно ($\chi^2=0,5$; $p=0,50$; $RR=1,1$; $95\%CI:0,79-1,58$; $OR=1,2$; $95\%CI:0,69-2,19$). Результаты анализа прогностической эффективности не поддерживают значимую ассоциацию между аллелями Ala и Val и группами Неблагоприятные и Другие регионы. Частота гомозиготного генотипа Ala/Ala незначимо преобладала в группе неблагоприятные регионы с частотой 23.5% против 21.1%, соответственно; $\chi^2=0,1$; $p=0,80$; $OR=1,2$; $95\%CI:0,44-3,03$. Гетерозиготный генотип Ala/Val незначимо чаще встречался в группе другие регионы с частотой 56.6% против 41.2%, соответственно; $\chi^2=2,2$; $p=0,20$; $RR=0,7$; $95\%CI:0,24-2,23$; $OR=0,5$; $95\%CI:0,24-1,21$. Гомозиготный генотип Val/Val незначимо чаще встречался в группе неблагоприятные регионы с частотой 35.3% против 22.4%, соответственно; $\chi^2=2,0$; $p=0,20$; $RR=1,6$; $95\%CI:0,53-4,74$; $OR=1,9$; $95\%CI:0,79-4,56$; (см. таблицы 1,5).

Таким образом, аллель Ala значимо преобладала в контрольной группе ($\chi^2=3,9$; $p=0,05$), что указывает на его защитную роль, аллель Val наоборот, значимо преобладал в основной группе пациентов ($\chi^2=3,9$; $p=0,05$; $OR=1,5$; $95\%CI:1-2,16$), что указывает на увеличение риска заболевания при наличии данного аллеля. Наличие мутантного гомозиготного генотипа Val/Val полиморфизма Ala16Val гена SOD2 повышает риск развития миелопролиферативных неоплазии у пациентов в группе Неблагоприятные регионы более чем в 2 раза ($\chi^2=4,0$; $p=0,05$; $RR=1,9$; $95\%CI:0,61-5,88$; $OR=2,4$; $95\%CI:1,02-5,57$).

Обсуждение. Полиморфизм Ala16Val гена SOD2 представляет собой важный аспект в понимании патогенеза миелопролиферативных неоплазий. Данный полиморфизм Ala16Val (замена аланина на валин в позиции 16) может изменять структуру и функцию SOD2 [13]. Эта замена может влиять на стабильность и активность фермента, что, в свою очередь, может приводить к изменению уровней окислительного стресса в клетках [14]. Окислительный стресс считается одним из факторов, способствующих развитию различных видов рака, включая МПН [15]. Повышенные уровни свободных радикалов могут вызывать мутации в генах, отвечающих за клеточный цикл и апоптоз, что приводит к неконтрольному делению клеток [16]. К сожалению, в научных литературных источниках нет достаточной информации о связи полиморфизма Ala16Val гена SOD2 и развитием миелопролиферативных неоплазии, что затрудняет проведение сравнительного анализа с другими научными исследованиями. Влияние полиморфизма Ala16Val может варьироваться в зависимости от других генетических и экологических факторов. Например, взаимодействие с другими полиморфизмами или факторами окружающей среды может усиливать или ослаблять риск развития МПН. Тем не менее, имеются исследования, которые рассматривают роль полиморфизма Ala16Val гена SOD2 и его возможное влияние на различные заболевания, включая миелопролиферативные неоплазии [17, 18, 19, 20]. Дальнейшее изучение полиморфизма Ala16Val гена SOD2 является необходимым условием для более глубокого понимания его роли в патогенезе миелопролиферативных неоплазий. Данный полиморфизм может действовать в сочетании с другими генетическими вариантами, и исследования, направленные на изучение этих взаимодействий, могут дать более полное представление о связи полиморфизма Ala16Val гена SOD2 с развитием миелопро-

лиферативных неоплазии.

List of references

- [1] Misawa K, Yasuda H, Araki M, Ochiai T, Morishita S, Shirane S, Eda Hiro Y, Gotoh A, Ohsaka A, Komatsu N. Mutational subtypes of JAK2 and CALR correlate with different clinical features in Japanese patients with myeloproliferative neoplasms. *Int J Hematol.* 2018 Jun;107(6):673-680. doi: 10.1007/s12185-018-2421-7. Epub 2018 Feb 20. PMID: 29464483.
- [2] Broz M, Furlan V, Lešnik S, Jukič M, Bren U. The Effect of the Ala16Val Mutation on the Secondary Structure of the Manganese Superoxide Dismutase Mitochondrial Targeting Sequence. *Antioxidants (Basel).* 2022 Nov 27;11(12):2348. doi: 10.3390/antiox11122348. PMID: 36552556; PMCID: PMC9774195.
- [3] Guo H, Chen X, Tian R, Chang J, Li J, Tan Y, Xu Z, Ren F, Zhao J, Pan J, Zhang N, Wang X, He J, Yang W, Wang H. Frequencies, Laboratory Features, and Granulocyte Activation in Chinese Patients with CALR-Mutated Myeloproliferative Neoplasms. *PLoS One.* 2015 Sep 16;10(9):e0138250. doi: 10.1371/journal.pone.0138250. Erratum in: *PLoS One.* 2015 Oct 15;10(10):e0141173. doi: 10.1371/journal.pone.0141173. PMID: 26375990; PMCID: PMC4574314.
- [4] Ha JS, Kim YK. Calreticulin exon 9 mutations in myeloproliferative neoplasms. *Ann Lab Med.* 2015 Jan;35(1):22-7. doi: 10.3343/alm.2015.35.1.22. Epub 2014 Dec 8. PMID: 25553276; PMCID: PMC4272961.
- [5] Ahmed RZ, Rashid M, Ahmed N, Nadeem M, Shamsi TS. Coexisting JAK2V617F and CALR Exon 9 Mutations in Myeloproliferative Neoplasms - Do They Designate a New Subtype? *Asian Pac J Cancer Prev.* 2016;17(3):923-6. doi: 10.7314/apjcp.2016.17.3.923. PMID: 27039813.
- [6] Li MY, Chao HY, Sun AN, Qiu HY, Jin ZM, Tang XW, Han Y, Fu CC, Chen SN, Wu DP. [Clinical significance of JAK2, CALR and MPL gene mutations in 1 648 Philadelphia chromosome negative myeloproliferative neoplasms patients from a single center]. *Zhonghua Xue Ye Xue Za Zhi.* 2017 Apr 14;38(4):295-300. Chinese. doi: 10.3760/cma.j.issn.0253-2727.2017.04.007. PMID: 28468090; PMCID: PMC7342731.
- [7] Guo H, Chen X, Tian R, Chang J, Li J, Tan Y, Xu Z, Ren F, Zhao J, Pan J, Zhang N, Wang X, He J, Yang W, Wang H. Correction: Frequencies, Laboratory Features, and Granulocyte Activation in Chinese Patients with CALR-Mutated Myeloproliferative Neoplasms. *PLoS One.* 2015 Oct 15;10(10):e0141173. doi: 10.1371/journal.pone.0141173. Erratum for: *PLoS One.* 2015 Sep 16;10(9):e0138250. doi: 10.1371/journal.pone.0138250. PMID: 26469690; PMCID: PMC4607294.
- [8] Trifa A.P., Lighezan D.L., Jucan C., Tripon F., Arbore D.R., Bojan A., Gligor-Popa Ș., Pop R.M., Dima D., Bănescu C. SH2B3 (LNK) Rs3184504 Polymorphism Is Correlated with JAK2 V617F-Positive Myeloproliferative Neoplasms. *Rev. Romana Med. Lab.* 2020;28:267–277. doi: 10.2478/rrlm-2020-0025.
- [9] Vanni D, Borsani O, Nannya Y, Sant'Antonio E, Trotti C, Casetti IC, Pietra D, Gallì A, Zibellini S, Ferretti VV, Malcovati L, Ogawa S, Arcaini L, Rumi E. Haematological malignancies in relatives of patients affected with myeloproliferative neoplasms. *EJHaem.* 2022 Mar 24;3(2):475-479. doi: 10.1002/jha2.425. PMID: 35846061; PMCID: PMC9176120.
- [10] Coltro G, Loscocco GG, Vannucchi AM. Classical Philadelphia-negative myeloproliferative neoplasms (MPNs): A continuum of different disease entities. *Int Rev Cell Mol Biol.* 2021;365:1-69. doi: 10.1016/bs.ircmb.2021.09.001. Epub 2021 Sep 28. PMID: 34756241.
- [11] Meyer SC, Drexler B, Skoda RC. Myeloproliferative Neoplasien: Update zu Diagnostik und Therapie [Myeloproliferative neoplasms - Update on diagnosis and treatment]. *Ther Umsch.* 2019;76(9):487-495. German. doi: 10.1024/0040-5930/a001128. PMID: 32157965.
- [12] Zeeh FC, Meyer SC. Current Concepts of Pathogenesis and Treatment of Philadelphia Chromosome-Negative Myeloproliferative Neoplasms. *Hamostaseologie.* 2021 Jun;41(3):197-205. doi: 10.1055/a-1447-6667. Epub 2021 Jun 30. PMID: 34192778.
- [13] Tuyet Kristensen D, Kisbye Øvlisen A, Hjort Kyneb Jakobsen L, Tang Severinsen M, Hannig LH, Starklint J, Hagemann Hilsøe M, Pommer Vallentin A, Brabrand M, Hasselbalch HC, El-Galaly TC,

Stidsholt Roug A. Use of statins and risk of myeloproliferative neoplasms: a Danish nationwide case-control study. *Blood Adv.* 2023 Jul 25;7(14):3450-3457. doi: 10.1182/bloodadvances.2023009784. PMID: 36877642; PMCID: PMC10362262.

[14] Skov V, Thomassen M, Kjær L, Ellervik C, Larsen MK, Knudsen TA, Kruse TA, Hasselbalch HC. Interferon-alpha2 treatment of patients with polycythemia vera and related neoplasms favorably impacts deregulation of oxidative stress genes and antioxidative defense mechanisms. *PLoS One.* 2022 Jun 30;17(6):e0270669. doi: 10.1371/journal.pone.0270669. PMID: 35771847; PMCID: PMC9246201.

[15] Găman MA, Mambet C, Neagu AI, Bleotu C, Gurban P, Necula L, Botezatu A, Ataman M, Diaconu CC, Ionescu BO, Ghiaur AE, Tatic A, Coriu D, Găman AM, Diaconu CC. Assessment of Total Antioxidant Capacity, 8-Hydroxy-2'-deoxy-guanosine, the Genetic Landscape, and Their Associations in BCR::ABL-1-Negative Chronic and Blast Phase Myeloproliferative Neoplasms. *Int J Mol Sci.* 2024 Jun 17;25(12):6652. doi: 10.3390/ijms25126652. PMID: 38928358; PMCID: PMC11203765.

[16] Ma X, Chen C, Xiong H, Fan J, Li Y, Lin H, Xu R, Huang G, Xu B. No association between SOD2 Val16Ala polymorphism and breast cancer susceptibility: a meta-analysis based on 9,710 cases and 11,041 controls. *Breast Cancer Res Treat.* 2010 Jul;122(2):509-14. doi: 10.1007/s10549-009-0725-2. Epub 2010 Jan 6. PMID: 20052533.

[17] Oberley LW, Buettner GR. Role of superoxide dismutase in cancer: a review. *Cancer Res.* 1979 Apr;39(4):1141-9. PMID: 217531.

[18] Shiota M, Fujimoto N, Itsumi M, Takeuchi A, Inokuchi J, Tatsugami K, Yokomizo A, Kajioka S, Uchiumi T, Eto M. Gene polymorphisms in antioxidant enzymes correlate with the efficacy of androgen-deprivation therapy for prostate cancer with implications of oxidative stress. *Ann Oncol.* 2017 Mar 1;28(3):569-575. doi: 10.1093/annonc/mdw646. PMID: 27993795.

[19] Hermouet S, Bigot-Corbel E, Gardie B. Pathogenesis of Myeloproliferative Neoplasms: Role and Mechanisms of Chronic Inflammation. *Mediators Inflamm.* 2015;2015:145293. doi: 10.1155/2015/145293. Epub 2015 Oct 11. PMID: 26538820; PMCID: PMC4619950.

[20] Kang SW. Superoxide dismutase 2 gene and cancer risk: evidence from an updated meta-analysis. *Int J Clin Exp Med.* 2015 Sep 15;8(9):14647-55. PMID: 26628947; PMCID: PMC4658836.

IMPROVING THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT FOR ODONTOGENIC PERIOSTITIS IN ELDERLY PATIENTS

L.R.Bekmuratov¹  S.A.Khursanova¹ 

1. Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan.

Abstract.

Odontogenic periostitis is one of the most common inflammatory diseases of the maxillofacial region and is particularly relevant in elderly patients. Age-related changes in the immune system, the presence of comorbid conditions, and a high degree of polymorbidity significantly complicate the clinical course and require a revision of standard treatment approaches. This review article analyzes current therapeutic strategies for odontogenic periostitis with regard to geriatric-specific features, highlights the principles of personalized care, emphasizes the importance of interdisciplinary collaboration, and discusses promising research directions, including the development of adapted clinical protocols, and the use of innovative technologies.

Key words: odontogenic periostitis, elderly patients, geriatric dentistry, antibacterial therapy.

Введение. Повышение эффективности лечения одонтогенного периостита у пожилых пациентов представляет собой актуальную и многогранную задачу, обусловленную спецификой возрастных физиологических, психологических и социальных изменений. В условиях старения организма наблюдается снижение регенеративной способности тканей, ухудшение иммунного ответа и нарастание соматических патологий, что затрудняет лечение воспалительных процессов, включая периостит, как осложнение хронического апикального периодонтита. Для достижения устойчивых терапевтических результатов необходим комплексный подход, который сочетает в себе передовые медицинские технологии, персонализированные стратегии ухода за пациентами и междисциплинарное взаимодействие специалистов.

Современные терапевтические подходы к лечению периостита у пожилых включают использование специализированных медикаментозных средств, направленных на снижение воспаления и стимуляцию процессов заживления. В частности, доказана эффективность применения лечебных паст (например, PED) в комбинации с антисептическими средствами, такими как 5%-ный линимент циклоферона, способствующих ремиссии хронического пародонтита и профилактике распространения инфекции в периост [1]. Важным компонентом лечения остается эндодонтическая терапия, направленная на санацию корневых каналов и сохранение зуба. Успех данной процедуры у пожилых пациентов напрямую зависит от профессиональной подготовки стоматолога и приверженности пациента назначенному режиму лечения [2].

Помимо терапевтических вмешательств, существенную роль играет грамотное планирование медицинской помощи с учетом индивидуальных особенностей пожилого пациента. Возрастные изменения, такие как ксеростомия, снижение моторики и предрасположенность к пародонтозу, требуют комплексного подхода, включающего применение заменителей слюны, antimicrobных препаратов и специализированных средств для ухода за полостью рта. Также критически важно учитывать наличие сопутствующих заболеваний, возможное влияние лекарственной терапии и необходимость реставрационных вмешательств, что требует индивидуального подхода при составлении лечебного плана [3,4].

Профилактика и поддерживающая терапия также играют ключевую роль в комплексном подходе. Регулярная механическая санация полости рта, обучение правилам гигиены и постоянный контроль со стороны стоматолога позволяют значительно снизить риск развития воспалительных заболеваний и предотвратить осложнения. Поддерживающая пародонтальная терапия, с учетом особенностей заживления и возрастной перестройки костной ткани, обеспе-

чивает долгосрочное сохранение функционального состояния полости рта [5,6].

Однако внедрение вышеописанных стратегий сопряжено с рядом трудностей. Препятствия социально-экономического характера, включая низкий уровень доходов, ограниченную мобильность и недостаточный доступ к специализированной помощи, могут существенно снижать эффективность проводимого лечения. В этой связи перспективными являются модели мобильной стоматологии и создание специализированных программ на уровне сообществ. Дополнительные сложности представляет необходимость учета полифармации и множественных хронических заболеваний, характерных для пожилого возраста, что требует постоянной адаптации клинических протоколов и дальнейших научных исследований.

Целью настоящей обзорной статьи является обобщение современных данных о подходах к лечению одонтогенного периостита у пожилых пациентов с акцентом на возможности повышения его эффективности.

Одонтогенный периостит представляет собой воспалительное заболевание надкостницы челюстей, возникающее как осложнение инфекционных процессов, локализованных в периапикальной области зуба. Наиболее частой причиной его развития является кариозное поражение, переходящее в пульпит и апикальный периодонтит, при которых инфекция проникает за пределы корня зуба и распространяется на окружающие ткани. У пожилых пациентов это заболевание имеет свои особенности, обусловленные снижением иммунной защиты, замедленной микроциркуляцией и общим ослаблением регенераторных способностей организма [7,8].

Этиологическими агентами одонтогенного периостита являются преимущественно анаэробные и факультативно анаэробные микроорганизмы, включая *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Prevotella*, *Fusobacterium* и другие представители смешанной микрофлоры ротовой полости. Инфекция, проникая в надкостницу, вызывает каскад воспалительных реакций – гиперемия, экссудацию, отёк, инфильтрацию тканей и, при отсутствии своевременного вмешательства, может приводить к гнойному расплавлению тканей с образованием абсцесса. Патогенетические особенности периостита у пожилых связаны также с частым наличием сахарного диабета, остеопороза и сосудистой патологии, что затрудняет клиническую картину и увеличивает риск осложнений [9,10].

Клинически одонтогенный периостит классифицируется по нескольким признакам. В зависимости от характера течения выделяют острый и хронический периостит. Острый вариант характеризуется быстрым началом, интенсивной болью, выраженным отеком тканей, повышением температуры и нарушением функции жевания. Хроническая форма возникает при неадекватном или несвоевременном лечении, может протекать стерто, с преобладанием фиброзных изменений, уплотнением тканей и периодическими обострениями.

По типу экссудативного процесса различают серозный и гнойный периостит. эрозный одонтогенный периостит представляет собой воспалительное заболевание, которое нередко развивается на фоне хронического остеомиелита. В подобных случаях надкостница реагирует на персистирующую инфекцию низкой вирулентности, возникающую, как правило, вследствие прогрессирующего кариеса или пародонтоза. Однако, наряду с одонтогенными причинами, заболевание может иметь и неодонтогенную природу, включая травматические повреждения челюстно-лицевой области или системные патологические состояния, затрагивающие костный обмен и метаболизм тканей.

Следует отметить, что в ряде клинических случаев этиология серозного периостита остается неустановленной, то есть идиопатической. Отсутствие ясного инфекционного очага позволяет предположить возможное участие иммунологических механизмов в патогенезе заболевания, что требует дальнейшего научного изучения.

Интересно, что данная патология чаще диагностируется в детском и подростковом возрасте, что может быть связано с высокой метаболической активностью костной ткани в период роста, а также с повышенной уязвимостью к зубным инфекциям в указанный возрастной период [11,12].

Гнойный одонтогенный периостит, распространенное воспалительное заболевание челюстно-лицевой области, характеризуется накоплением гноя из-за бактериальной инфекции,

происходящей из зубных источников. Это состояние часто вызывает значительный дискомфорт и требует быстрого и эффективного лечения для предотвращения осложнений [7,13].

Диагностика одонтогенного периостита – воспалительного процесса в надкостнице, обусловленного стоматологическими инфекциями – требует комплексного подхода с применением различных методов визуализации. Наиболее широко используется ортопантомография (ОПТ), дополняемая в сложных случаях ультразвуковым исследованием (УЗИ) или компьютерной томографией (КТ), в частности конусно-лучевой компьютерной томографией (КЛКТ). Каждый из этих методов обладает определёнными преимуществами и ограничениями, которые необходимо учитывать при выборе диагностической стратегии.

Ортопантомография выступает в качестве метода визуализации первой линии, обеспечивая обзорную картину состояния зубов и челюстно-лицевой области. Благодаря своей доступности, невысокой стоимости и способности визуализировать обе зубные дуги и прилежащие костные структуры, ОПТ остаётся незаменимым инструментом на этапе первичной диагностики. Исследования показали высокую специфичность метода (до 99,2%) и общую точность около 90,0% при выявлении периапикальных поражений. Однако его чувствительность ограничена (около 40,0%), особенно в области верхних моляров, в то время как в переднем отделе нижней челюсти и премолярной зоне эффективность выше. Ограничения ОПТ включают неспособность адекватно визуализировать мелкие костные дефекты и сложные анатомические структуры, что в ряде случаев требует дополнительных методов диагностики [14,15,16].

Ультразвуковая диагностика является ценным дополнением к ОПТ, особенно в тех случаях, когда необходимо избежать радиационного воздействия. Этот метод отличается высокой безопасностью, неинвазивностью и отсутствием ионизирующего излучения, что делает его особенно полезным при обследовании детей и молодых пациентов. УЗИ позволяет эффективно дифференцировать мягкотканевые состояния, такие как отек, целлюлит или зубочелюстные абсцессы, при этом чувствительность метода достигает 92%. Иллюстрацией диагностических возможностей УЗИ является случай одонтогенного субнадкостничного абсцесса с множественным поражением нижней челюсти, успешно выявленного с использованием данного метода [17].

Компьютерная томография, особенно КЛКТ, представляет собой наиболее информативный метод визуализации при сложных формах периостита. Она обеспечивает высокую пространственную разрешающую способность и позволяет получать трёхмерные реконструкции анатомических структур, что особенно важно при планировании хирургических вмешательств и анализе распространённости воспаления. КТ также играет ключевую роль в диагностике оссифицирующего периостита – хронической формы остеомиелита, сопровождающейся образованием субнадкостничной костной ткани. С её помощью возможно точное определение степени поражения костей и окружающих мягких тканей. Вместе с тем, необходимо учитывать радиационную нагрузку, связанную с этим методом. Особенно важно ограничивать его использование у детей и молодых пациентов, применяя КТ только при наличии весомых показаний [15,18].

Лечение одонтогенного периостита у пожилых пациентов требует учета целого комплекса возрастных изменений, оказывающих влияние на клиническое течение заболевания, выбор лечебной тактики и исходы терапии. Пожилой возраст сопровождается системными изменениями иммунной, сосудистой, костной и других систем, что обуславливает более сложное, затяжное и нередко атипичное течение воспалительных процессов.

С возрастом наблюдается снижение функциональной активности как врожденного, так и приобретенного иммунитета. Уменьшается продукция и активность нейтрофилов, макрофагов, Т- и В-лимфоцитов, ухудшается хемотаксис и фагоцитарная активность. Это приводит к снижению выраженности локального воспалительного ответа на инфекцию, что может маскировать начальные стадии периостита и затруднять своевременную диагностику. Кроме того, в тканях челюстно-лицевой области у пожилых людей часто выявляются атрофические изменения, склероз сосудов, остеопороз, а также снижение способности к регенерации, что усугубляет течение воспалительного процесса и замедляет заживление после хирургического

вмешательства [19].

Для пожилых пациентов характерно наличие многочисленных хронических заболеваний – сахарного диабета 2 типа, ишемической болезни сердца, гипертонии, хронической обструктивной болезни легких, остеоартрита, почечной и печеночной недостаточности. Эти состояния не только ослабляют общий статус организма, но и изменяют клиническую картину периостита, повышают риск генерализации инфекции и снижают эффективность стандартной терапии. Особенно важно учитывать сахарный диабет, при котором ухудшается микроциркуляция, повышается вязкость крови, нарушается фагоцитарная активность, что способствует развитию тяжелых и гнойно-некротических форм периостита.

Полиморбидность – наличие у пациента сразу нескольких хронических заболеваний – требует комплексного и осторожного подхода к терапии. Полипрагмазия, то есть одновременный прием большого количества лекарств, значительно увеличивает риск межлекарственных взаимодействий и побочных эффектов. Например, назначение антибиотиков должно учитывать возможное влияние на функции печени и почек, а также сочетание с антикоагулянтами, гипотензивными средствами, средствами для коррекции гликемии. Кроме того, нередки случаи снижения комплаентности у пожилых пациентов вследствие когнитивных нарушений, ухудшения слуха или зрения, что требует упрощения схем лечения и привлечения к уходу родственников или медицинских работников [19,20].

Современные подходы к лечению одонтогенного периостита – воспалительного процесса в области надкостницы, вызванного инфекциями зубного происхождения – существенно эволюционировали благодаря достижениям в области хирургии, эндодонтии и биомедицинских технологий. Основная цель лечения заключается в устранении очага инфекции, облегчении симптомов и стимулировании репаративных процессов при минимальном риске осложнений. В последние годы всё большее внимание уделяется комплексному и индивидуализированному подходу, включающему как хирургические, так и нехирургические методы.

Одним из ключевых направлений является устранение источника инфекции через хирургическое вмешательство. Цистэктомия и марсупиализация остаются эффективными при наличии одонтогенных кист, которые нередко становятся причиной вторичного периостита. Применение ультразвуковых и лазерных технологий позволяет повысить точность операций, минимизировать травматизацию тканей и ускорить послеоперационное заживление [21].

Особенно перспективным является использование модифицированной марсупиализации при лечении крупных кист как в качестве самостоятельного вмешательства, так и в комплексе с удалением кистозной мембраны.

Другим инновационным направлением является эндовидеохирургия, обеспечивающая малотравматичное выполнение таких манипуляций, как остеотомия и резекция корня. Этот метод позволяет существенно снизить риск интраоперационных осложнений и улучшить прогноз при лечении периостита, особенно в случаях, связанных с патологией челюстных костей [21,22].

При наличии эндодонтической этиологии периостита предпочтение отдается современным методам повторного лечения корневых каналов. В клинической практике широко применяются ультразвуковое орошение, активация дезинфицирующих растворов и методики трехмерной obturation каналов, которые позволяют достичь высоких результатов в эрадикации микрофлоры и восстановлении тканей [23]. Важным этапом в диагностике и планировании эндодонтических вмешательств является использование конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ), которая обеспечивает высокоточное трёхмерное изображение анатомических структур и помогает выявить вовлечённость периапикальных и синусовых областей, играющих значимую роль в патогенезе периостита [24].

Наряду с хирургическими подходами, важную роль в современной терапии одонтогенного периостита играют вспомогательные нехирургические методы. Одним из таких направлений является фотобиомодуляция (PBM), или низкоуровневая лазерная терапия. Благодаря способности стимулировать митохондриальную активность и модулировать воспалительный ответ, PBM способствует уменьшению боли и ускоренному восстановлению мягких тканей.

Она показала эффективность при таких состояниях, как альвеолярный остит, что делает её перспективной и при лечении периостита. Ещё одним инновационным решением является использование фибрина, богатого тромбоцитами (PRF). PRF способствует ангиогенезу, пролиферации фибробластов и образованию грануляционной ткани, значительно улучшая заживление и снижая интенсивность воспалительного процесса. Это делает его ценным дополнением при комплексной терапии воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области [25,26].

Один из ключевых факторов, определяющих успешность лечения, – индивидуализация терапевтических мероприятий. Она включает учет особенностей воспалительного процесса, функционального состояния органов и систем, аллергологического анамнеза, лекарственной переносимости и когнитивного статуса пациента. Разработка персонализированной схемы лечения позволяет минимизировать риск побочных эффектов, повысить комплаентность и улучшить прогноз. Важно также адаптировать формы выпуска лекарств (например, использовать препараты пролонгированного действия или инъекционные формы при затрудненном глотании), а также привлекать родственников и медперсонал к контролю за соблюдением назначений.

Современная антибактериальная терапия базируется на применении антибиотиков с высокой биодоступностью, оптимальным профилем безопасности и способностью проникать в костные и мягкие ткани. При отсутствии противопоказаний предпочтение отдается защищённым β-лактамам, макролидам нового поколения, а при необходимости – фторхинолонам с учётом возрастных ограничений. Существенное внимание уделяется локальной антимикробной терапии, направленной на подавление микрофлоры в зоне воспаления без системного воздействия на организм. Для этого используются антисептические ирригации, гелевые формы антибиотиков, микрокапсулированные средства и лазер-ассоциированная фотодинамическая терапия, позволяющая достичь высокой концентрации препарата в очаге инфекции с минимальной системной нагрузкой [27].

Включение физиотерапевтических процедур в комплексное лечение одонтогенного периостита способствует ускорению регенерации тканей, купированию воспаления и болевого синдрома. Лазеротерапия оказывает выраженное противовоспалительное и анальгезирующее действие, улучшает микроциркуляцию и стимулирует клеточное обновление. Ультравысокочастотная (УВЧ) терапия применяется для уменьшения отека и активации лимфодренажа. Магнитотерапия обладает иммуномодулирующим эффектом и усиливает действие системной фармакотерапии. Важно, что данные методы являются малотравматичными и хорошо переносятся пожилыми пациентами при соблюдении противопоказаний [28].

Завершением эффективного лечебного процесса становится этап реабилитации, который включает восстановление жевательной функции, нормализацию питания, коррекцию метаболических нарушений и регулярное наблюдение за соматическим статусом. У пациентов с диабетом, артериальной гипертензией, остеопорозом необходима активная терапия основного заболевания, поскольку оно напрямую влияет на течение воспалительного процесса и заживление тканей. Комплексная реабилитация также должна предусматривать психологическую поддержку, особенно у лиц с когнитивными нарушениями, а также обучение правилам гигиены полости рта с учетом моторных и зрительных ограничений.

Перспективы дальнейшего совершенствования диагностики и лечения одонтогенного периостита у пожилых пациентов связаны с необходимостью разработки новых подходов, ориентированных на возрастные особенности и высокий уровень полиморбидности этой категории больных. Несмотря на наличие общепринятых клинических рекомендаций, их универсальность зачастую не позволяет в полной мере учитывать гериатрические аспекты, что требует научного обоснования и адаптации существующих протоколов, а также внедрения инновационных технологий.

Необходима также разработка специализированных клинических протоколов ведения одонтогенных воспалений у пожилых пациентов. Эти документы должны включать алгоритмы оценки соматического и когнитивного статуса, рекомендации по безопасному выбору антибиотиков с учетом почечной и печеночной функции, правила хирургической тактики при наличии

кардиоваскулярных или метаболических ограничений, а также стандарты мультидисциплинарного взаимодействия между стоматологами, гериатрами и терапевтами. Только межотраслевая координация может обеспечить эффективность и безопасность лечения в данной возрастной группе.

Еще одним перспективным направлением остаётся разработка новых лекарственных форм и технологий, способных обеспечить локальное действие без системной нагрузки. Среди них – наноносители для целенаправленной доставки антибиотиков, биodeградируемые гелевые формы с антисептиками, фотодинамическая терапия и холодовая плазма. Эти технологии потенциально могут снизить объем системной медикаментозной терапии и минимизировать побочные эффекты, что особенно важно при полипрагмазии у пожилых пациентов.

Заключение. Одонтогенный периостит у пожилых пациентов представляет собой актуальную клиническую проблему, обусловленную не только особенностями течения воспалительного процесса, но и совокупностью возрастных анатомо-физиологических изменений, снижением иммунной реактивности и наличием сопутствующих заболеваний. Эффективное лечение в этой возрастной группе требует комплексного, персонализированного подхода, включающего рациональное сочетание медикаментозной и хирургической терапии, применение вспомогательных методов и обязательный учет гериатрических рисков.

Практическая значимость проведенного анализа заключается в систематизации современных данных о лечении одонтогенного периостита у пожилых и формулировании конкретных рекомендаций, направленных на повышение эффективности терапии. Среди них – необходимость разработки специализированных клинических протоколов, внедрение современных фармакологических и немедикаментозных методов, акцент на мультидисциплинарное ведение пациентов и контроль за полипрагмазией.

Клиническим специалистам, работающим с гериатрической категорией больных, рекомендуется использовать комплексный подход, основанный на междисциплинарном взаимодействии, адаптированной фармакотерапии и индивидуализированной тактике лечения. Это позволит не только устранить воспалительный процесс, но и существенно повысить качество жизни пациентов, снизив риск осложнений и рецидивов заболевания.

List of references

- [1] Parfenov SA. Therapy of chronic apical periodontitis in the elderly age. *Advances in gerontology* [Internet]. 2013 Jan 1;26(3):553–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24640710/>
- [2] Alsharif, A., Alhabib, T., Alwusayfir, A., Alyami, H., Alshammari, B., Aloufi, M., Alotaibi, N., Alharthi, S., Aldaham, S., Alotaibi, M., & Alharbi, F. (n.d.). Endodontic Treatment in Elderly Patients: Success Rates, Satisfaction, and Outcomes. *Journal of Healthcare Sciences*. <https://doi.org/10.52533/johs.2023.31005>
- [3] Alfaer AS, IbnLadnah SS, Alshehri A, Almujaheed MM, Shami MO. Prosthodontic considerations in geriatric patients addressing age-related oral changes. *International Journal of Community Medicine and Public Health*. 2025 Jan 23;
- [4] Curtis DA, Lin G-H, Rajendran Y, Gessese T, Suryadevara J, Kapila YL. Treatment planning considerations in the older adult with periodontal disease. *Periodontology 2000* [Internet]. 2021 Oct 1;87(1):157–65. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/prd.12383>
- [5] Baldoni M, Papagna R, Carini F. Gestione del cavo orale nel soggetto anziano: la malattia parodontale e l'osteointegrazione Periodontal disease in the elderly: treatment. 2004 Jan 1;
- [6] Yüzbaşıoğlu A, Eroğlu CN. Evaluating the effectiveness of advanced platelet-rich fibrin, photobiomodulation, pentoxifylline, and Alveogyl in the treatment of alveolar osteitis: a randomized controlled clinical trial. *BMC Oral Health*. 2024 Dec 26;24(1).
- [7] Mochalov I, et al. Identification of pathogenic microflora and its sensitivity to antibiotics in cases of the odontogenic purulent periostitis and abscesses in the oral cavity. *Prague Med Rep*. 2023;124(1):16–32.
- [8] Kruchak RY, Ilnytskyi YM. Acute odontogenic inflammatory diseases of maxillofacial area.

Variant of the course of different clinical forms. *Visn Probl Biol Med.* 2019;(3):364–6.

[9] Bekmurotov L, Xursanova S. Increasing the effectiveness of treatment of odontogenic periostitis in elderly patients. *Exploring New Horizons in Education and Academic Research.* 2025;1(1):266–9.

[10] Iušan SAL, et al. The main bacterial communities identified in the sites affected by periimplantitis: A systematic review. *Microorganisms.* 2022;10(6):1232.

[11] Vetró É, Vlocskó M, Piffkó J, Janovszky Á. Odontogén tályogok diagnosztikája és kezelése a nemzetközi ajánlások tükrében. *Orvosi Hetilap [Internet].* 2022 Sep 11;163(37):1455–63. Available from: <https://doi.org/10.1556/650.2022.32587>

[12] Georgaki M-N, Delli K, Paschalidi P, Gkizani S, Tsiklakis K, Nikitakis NG. Chronic Osteomyelitis With Proliferative Periostitis of the Mandible in a Child. *Pediatric Infectious Disease Journal.* 2021 Oct 26;41:e10–5.

[13] Nix NL, Zusman NT, Düzgüneş N. Odontogenic Infections, Opportunistic Prevalence, and Metronidazole. 2024 Oct 15;

[14] Hingst V, Weber M-A. Dental X-ray diagnostics with the orthopantomography - Technique and typical imaging results. *Radiologe [Internet].* 2020 Jan 1;60(1):77–92. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00117-019-00620-1>

[15] Maddalone M, Bonfanti E, Pellegatta A, Citterio CL, Baldoni M. Digital Orthopantomography vs Cone Beam Computed Tomography-Part 1: Detection of Periapical Lesions. *The journal of contemporary dental practice [Internet].* 2019 May 1;20(5):593–7. Available from: <https://boa.unimib.it/handle/10281/246514>

[16] Szabó B, Szabó VT, Fráter M. Digitális technika alkalmazása parodontális betegségek diagnosztikájában és a sebészi megoldás tervezésében. *Orvosi Hetilap [Internet].* 2022 Jun 19;163(25):1005–11. Available from: <https://doi.org/10.1556/650.2022.32495>

[17] Cherniak O, Fesenko I. A rare odontogenic subperiosteal abscess that involved entire lateral aspect of the mandibular body and medial aspect to the level of mylohyoid ridge: ultrasound examination. *J Diagn Treat Oral Maxillofac Pathol [Internet].* 2023 Feb 28;7(2):10–20.

[18] Oliveira LS de AF, Leitão de Oliveira TF, Melo DP de, Menezes AV de, Crusoé-Rebello I, Campos PSF. Computed tomography findings of periostitis ossificans. *Braz J Oral Sci [Internet].* 2010 Dec 21;9(1):59–62. Available from: <https://tspace.library.utoronto.ca/bitstream/1807/58250/1/os10013.pdf>

[19] Lenga, P., Gülec, G., Kiening, K. L., Unterberg, A. W., & Ishak, B. (2023). Morbidity and mortality related to type II odontoid fractures in octogenarians undergoing surgery: a retrospective study with 5 year follow up. *Frontiers in Medicine, 10.* <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1082848>

[20] Kočiš J, Kelbl M, Veselý R, Kočiš T. Ošetření zlomeniny zubu čepovce u starších pacientů metodou kompresní osteosyntézy a přední transartikulární stabilizací. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech [Internet].* 2017 Jan 1;84(1):35–9. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28253944>

[21] Mokryk OY, et al. Modern surgical methods of treatment for odontogenic jaw cysts (literature review and own data). *Ukrainian Journal of Medicine, Biology and Sports.* 2021;6(6):8–19.

[22] Braun YE, Fesenko EI. Modification of surgical intervention for radicular cysts of the maxilla [dissertation]. 2016.

[23] Ray J, Kirkpatrick TC. Healing of apical periodontitis through modern endodontic retreatment techniques. *General dentistry.* 2013 Mar 1;61(2):19–23.

[24] Rolla M, Pinto KP, Sassone LM, Silva EJNL. Odontogenic Sinusitis of Endodontic Origin: Successful Management Through Endodontic Treatment. *Sinusitis.* 2025 Jan 9;9(1):1.

[25] Yüzbaşıoğlu A, Eroğlu CN. Evaluating the effectiveness of advanced platelet-rich fibrin, photobiomodulation, pentoxifylline, and Alveogyl in the treatment of alveolar osteitis: a randomized controlled clinical trial. *BMC Oral Health.* 2024 Dec 26;24(1).

[26] Leuret A. Interets et limites du traitement par laser basse energie dans la cicatrisation osseuse alvéolaire. 2016 Feb 10;53. Available from: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01279208>

[27] Iordanishvili A. K. Bioregulatory Therapy in Gerontostomatology: Achievements and Prospects. *Advances in Gerontology.* 2021;11:317–323.

[28]Qi Y. et al. Effects of physical stimulation in the field of oral health. Scanning. 2021;2021(1):5517567.

RECURRENT PREECLAMPSIA

Yu.G.Rasul-Zade¹  D.B.Bozorova¹  M.M.Bikkulova¹ *1. Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan.*

Abstract.

Recurrent preeclampsia is one of the most clinically significant forms of hypertensive disorders of pregnancy, associated with increased risks for both the mother and the fetus. The recurrence of preeclampsia warrants particular attention in terms of pathophysiological understanding, early identification of risk factors, and the development of preventive strategies. **Materials and methods of the study.** This review synthesizes current literature retrieved from PubMed, Scopus, Web of Science, ScienceDirect, and the Cochrane Library. The selection included original studies, systematic reviews, meta-analyses, and clinical guidelines published primarily over the past ten years. Special emphasis was placed on studies addressing recurrent preeclampsia, its long-term consequences, and individualized management approaches.

Key words: preeclampsia, recurrent preeclampsia, methods of delivery, prenatal outcomes.

Несмотря на многолетние и интенсивные исследования, преэклампсия (ПЭ) по-прежнему остаётся одной из наиболее сложных и значимых проблем в акушерской практике. По данным различных авторов, распространённость ПЭ составляет от 12 до 20%, при этом за последние годы не наблюдается тенденции к снижению её частоты [1]. Особенно уязвимы к развитию данного осложнения женщины в странах с ограниченными ресурсами, где уровень риска существенно превышает показатели, характерные для экономически развитых регионов.

К числу наиболее тревожных аспектов ПЭ относится высокая вероятность её повторного возникновения в последующих беременностях. Рецидивирующая преэклампсия ассоциирована с более тяжёлым клиническим течением, повышенной материнской и перинатальной заболеваемостью, а также с долгосрочными сердечно-сосудистыми последствиями [2]. Учитывая это, всё большее внимание исследователей сосредоточено не только на ведении текущей беременности, но и на стратификации риска у женщин с отягощённым акушерским анамнезом. Анализ факторов, определяющих вероятность рецидива, невозможен без понимания ключевых патогенетических механизмов, лежащих в основе развития ПЭ [3].

Современные представления о патогенезе преэклампсии основываются на двух взаимосвязанных звеньях: нарушении плацентации и системной воспалительной реакции. Несмотря на значительный прогресс в понимании заболевания, механизмы, посредством которых беременность инициирует или усугубляет гипертензивные состояния, остаются предметом активного изучения. В последние годы особое внимание уделяется молекулярным детерминантам, прежде всего антиангиогенным факторам — растворимому рецептору Flt-1 (sFlt-1) и эндоглину (sEng), которые индуцируют эндотелиальную дисфункцию и вазоконстрикцию. На фоне снижения концентраций ангиогенных молекул (PlGF и VEGF) их относительный избыток нарушает плацентарную перфузию и приводит к появлению клинических симптомов ПЭ. Эти процессы развиваются при дефектной инвазии трофобласта, неадекватном ремоделировании спиральных артерий и выраженном оксидативном стрессе [3]. Наряду с ангиогенным дисбалансом в патогенезе ПЭ участвуют иммунологические механизмы. Отмечаются сдвиг баланса Т-хелперов в сторону Th1-ответа, снижение числа Т-регуляторных клеток, а также активация системы комплемента. Эти иммунные нарушения усиливают системное воспаление и эндотелиальную дисфункцию, которая может сохраняться и в послеродовом периоде, повышая риск отдалённых сердечно-сосудистых осложнений. Совокупность данных подтверждает современную концепцию, согласно которой преэклампсия рассматривается не только как ослож-

нение беременности, но и как манифестация исходной сосудистой уязвимости женщины [4].

Понимание патогенеза преэклампсии лежит в основе клинической диагностики и стратификации риска осложнений у беременных. Согласно действующим критериям, артериальная гипертензия в гестационном периоде диагностируется при систолическом давлении ≥ 140 мм рт. ст. и/или диастолическом ≥ 90 мм рт. ст. У 5–10% беременных наблюдаются тяжёлые формы гипертензии, при которых давление достигает $\geq 160/110$ мм рт. ст. Сочетание гипертензии с протеинурией определяет наличие преэклампсии — состояния, существенно ухудшающего прогноз беременности и остающегося одной из ведущих причин материнской смертности во всём мире. По оценкам, на долю ПЭ приходится до 20–25% случаев перинатальной смертности. Тяжёлые формы ПЭ могут приводить к полиорганной недостаточности и сопряжены с высокой материнской и неонатальной летальностью [5].

Таким образом, клиническое значение ПЭ выходит далеко за рамки гестационного периода. Помимо острых осложнений беременности и родов, перенесённая ПЭ оказывает длительное негативное влияние на здоровье женщины. Систематические обзоры и метаанализы свидетельствуют о значительном повышении отдалённых рисков: вероятность развития хронической артериальной гипертензии возрастает более чем в четыре раза, ишемической болезни сердца — в 2–3 раза, сердечной недостаточности — почти в пять раз, а риск острого инсульта увеличивается в 1,8 раза [6].

Влияние преэклампсии на сосудистое русло охватывает и другие органы-мишени, включая почки. В крупном метаанализе, охватившем свыше пяти миллионов женщин, было установлено, что перенесённая ПЭ удваивает вероятность развития хронической болезни почек (отношение рисков — 2,11), а риск терминальной стадии почечной недостаточности возрастает почти в пять раз (отношение рисков — 4,90), особенно при раннем дебюте заболевания [7]. Эти неблагоприятные тенденции подтверждаются данными долгосрочных когортных исследований, согласно которым повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний сохраняется на протяжении всей жизни. У женщин с анамнезом преэклампсии вероятность развития ишемической болезни сердца и инсульта превышает популяционный уровень как минимум в течение 10 лет после родов и может оставаться повышенной даже спустя 30–40 лет [8].

Совокупность имеющихся данных указывает на то, что ожидаемая продолжительность жизни женщин, перенёвших преэклампсию, в среднем сокращается на 10 лет [6]. Более того, влияние преэклампсии не ограничивается материнским здоровьем: согласно концепции фетального программирования, патологические изменения внутриутробной среды могут способствовать долгосрочным нарушениям метаболической и сердечно-сосудистой регуляции у потомства. У детей, рождённых от беременностей, осложнённых ПЭ — особенно её тяжёлыми формами — в последующем повышается риск развития инсулинорезистентности, сахарного диабета 2 типа, артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца [9].

Сегодня доказано, что у женщин, перенёвших тяжёлую преэклампсию или эклампсию, последующая беременность осложняется ПЭ в 28–48 % случаев, включая эпизоды эклампсии с летальным исходом. Рецидив эклампсии, закончившийся смертью, отмечается в 1,5–3 % случаев [10]. При многоплодной беременности риск рецидива ПЭ существенно выше, чем при одноплодной, при этом перинатальные потери также возрастают. Согласно метаанализу, опубликованному в *Nature Reviews Disease Primers* (2023), средняя частота рецидива ПЭ составляет 13,8 %, однако у женщин с ранним дебютом (до 34 недель) и тяжёлым течением в анамнезе она достигает 40–50 % и более [11]. Риск рецидива наиболее высок в группах с хронической гипертензией, избыточной массой тела и нарушением сосудистой функции.

Согласно данным проспективных исследований, применение аспирина в низких дозах в сочетании с прегравидарной подготовкой и тщательным мониторингом позволяет снизить риск рецидивирующей преэклампсии — с ≈ 60 % до 32 % даже у женщин из групп высокого риска [12]. Особенно значимым прогностическим фактором считается срок дебюта заболевания: женщины, у которых ПЭ развилась до 34 недель, имеют значительно более высокий риск рецидива, чем те, чья первая ПЭ возникла на более поздних сроках. В когортах, наблюдавшихся более 5 лет, ранняя ПЭ ассоциировалась с более выраженным риском хронической артери-

альной гипертензии и нарушений плацентарной перфузии в последующих беременностях [11].

Утверждение, что преэклампсия (ПЭ) — преимущественно патология первородящих, в последние годы подвергается пересмотру. Хотя частота ПЭ среди первобеременных остаётся высокой, накопленные данные свидетельствуют о том, что заболевание обусловлено не только иммунологическими, но и генетическими факторами. В частности, показано, что при смене полового партнёра у повторнобеременных, ранее не имевших ПЭ, риск её возникновения сопоставим с таковым у первородящих, что подтверждает участие материнской иммунной системы в патогенезе заболевания [13].

Одновременно усиливается внимание к роли генетической предрасположенности. Согласно результатам популяционных и семейных исследований, основанных на анализе родословных и национальных регистров, дочери женщин, перенёвших преэклампсию, имеют значительно более высокий риск развития данного осложнения при первой и второй беременности. Эти данные подтверждают существование наследуемого компонента патогенеза, влияние которого может быть реализовано как через материнские, так и через плацентарные гены [14].

Кроме того, в недавнем геномном анализе были выявлены полигенные варианты, ассоциированные с повышенным риском развития преэклампсии, включая локусы FTO, ZNF831 и MECOM, а также гены, участвующие в регуляции сосудистого тонуса и трофобластической инвазии [15]. Расчёт полигенного риска (blood pressure polygenic risk score, BP-PRS) продемонстрировал, что у женщин с высокой полигенной нагрузкой вероятность развития преэклампсии возрастает в 1,7 раза [16].

Наследуемая предрасположенность может проявляться и на фенотипическом уровне у потомства. Согласно данным когортного исследования, девочки, рождённые от матерей с преэклампсией, в подростковом возрасте имели более высокий индекс массы тела (в среднем на 1,04 кг/м²) и повышенные значения артериального давления по сравнению с контрольной группой, несмотря на отсутствие различий в антропометрических и когнитивных параметрах в младенчестве [6].

Беременность в подростковом возрасте также ассоциирована с повышенным риском развития преэклампсии и связанных с ней гестационных осложнений. По данным эпидемиологических исследований, частота ПЭ в этой группе достигает 10,6%. У подростков беременность чаще осложняется преждевременными родами (20,1%), рождением детей с несоответствием массы тела сроку гестации (до 30%), а также высоким уровнем перинатальной смертности (16,4%). В других исследованиях сообщается о перинатальной летальности при эклампсии на уровне 11,8%, при этом большинство летальных исходов были связаны с преждевременной отслойкой плаценты и глубокой недоношенностью [17].

Недавние исследования подтверждают высокую частоту рецидивов преэклампсии (ПЭ) при последующих беременностях у женщин, перенёвших умеренные и тяжёлые формы этого осложнения. В одном из ретроспективных анализов, охватившем 2500 родов, у 140 женщин с гипертензией, индуцированной беременностью, были зафиксированы повторные эпизоды ПЭ. Рецидив заболевания отмечался у 47 % пациенток, при этом гипертензия с протеинурией развилась у 4,5 % женщин по сравнению с 14 % при предыдущей беременности [18].

Сравнительное исследование показало, что частота ПЭ при повторной беременности после перенесённой ПЭ достигала 46,8 %, в то время как в контрольной группе без гипертензивных осложнений в анамнезе — лишь 7,6 % [19].

Более новые данные из обзоров последних лет подчёркивают, что риск рецидива особенно высок у женщин, у которых первая ПЭ развилась до 34 недель, и в особенности — до 30 недель гестации [16]. В этих случаях возрастает не только вероятность тяжёлого течения, но и риск долгосрочного формирования хронической гипертензии, включая субклиническое сосудистое ремоделирование [15].

Исследования показали, что повторная ПЭ может служить ранним клиническим маркером латентной гипертонии и нарушения системной вазодилатации. Женщины с двумя и более эпизодами ПЭ продемонстрировали более высокую частоту диастолической дисфункции, повышенный индекс массы миокарда и стойкие изменения эндотелиальной функции в течение

5–10 лет после родов.

Особое внимание уделяется дифференциации истинного рецидива от случаев, обусловленных сохраняющимся метаболическим или сосудистым фоном: метаанализы показывают, что женщины с повторной ПЭ чаще имеют сопутствующую дислипидемию, инсулинорезистентность и субклиническое воспаление, что может отражать общую предрасположенность к кардиометаболическим заболеваниям [6].

Наиболее неблагоприятными предикторами рецидива преэклампсии (ПЭ) являются сочетание артериальной гипертензии и выраженного ожирения. Согласно недавнему метаанализу, риск повторной ПЭ у женщин с индексом массы тела (ИМТ) >30 составляет 25–30 %, тогда как у женщин с нормальным ИМТ — менее 10 % [20]. Особенно высокий риск отмечается у женщин с центральным ожирением и метаболическим синдромом, что отражает системный воспалительный фон и эндотелиальную дисфункцию [21].

Некоторые исследования подчёркивают значимость СОРП (синдрома ограничения роста плода) как самостоятельного маркера будущей ПЭ. Низкая масса тела новорождённого при первой беременности коррелирует с повышенным риском осложнений во второй, особенно если имела ранняя (<34 недель) ПЭ [22]. Связь между нарушением фето-плацентарной перфузии и будущей дисфункцией трофобласта объясняет данную закономерность [23].

Согласно актуальным данным, частота рецидива ПЭ у женщин, перенёсших тяжёлую форму в анамнезе, составляет от 38 до 44 % [11]. К основным факторам риска относятся хроническая артериальная гипертензия, ожирение, заболевания почек, сахарный диабет, системная красная волчанка и антифосфолипидный синдром. У пациенток с этими фоновыми патологиями риск рецидива возрастает в 1,5–2 раза по сравнению с теми, у кого хронические заболевания отсутствуют [24].

Дополнительными предикторами повторного развития ПЭ считаются наличие аналогичных осложнений беременности у матери или сестры, дебют ПЭ на ранних сроках гестации в анамнезе, прежний СОРП, репродуктивные факторы, такие как смена полового партнёра, возраст старше 35 лет, многорожавшие женщины, короткий (менее 6 месяцев) или чрезмерно длительный (более 10 лет) интервал между беременностями, а также использование вспомогательных репродуктивных технологий, особенно при применении донорского биологического материала [25].

Среди новых подходов к прогнозированию рецидива ПЭ обсуждается роль молекулярных и биохимических маркеров, включая снижение уровня PlGF, повышение sFlt-1, а также увеличение концентраций С-реактивного белка и интерлейкина-6 в первом триместре беременности. Эти параметры рассматриваются как потенциальные маркеры нарушенной ангиогенезной адаптации и системного воспалительного ответа, предшествующих клиническому манифесту ПЭ [26].

В исследовании, проведённом в США, изучалось влияние преэклампсии на здоровье новорождённых, родившихся до 35-й недели гестации. В исследуемую когорту вошли 223 младенца от матерей с ПЭ, сопоставленные по сроку беременности, полу и способу родоразрешения с младенцами от женщин без гипертензивных расстройств. Из анализа были исключены случаи многоплодной беременности, преждевременного разрыва плодных оболочек, врождённых аномалий, сахарного диабета и других хронических заболеваний [27]. По результатам, между группами не было выявлено статистически значимых различий по частоте неонатальной смертности, респираторного дистресс-синдрома, внутрижелудочковых кровоизлияний, некротического энтероколита и верифицированного неонатального сепсиса [28].

Аналогичные выводы получены в мультицентровом исследовании, анализировавшем неонатальные исходы при сроках гестации <32 недель у детей, рождённых от матерей с тяжёлой ПЭ или СОРП. После корректировки на сопутствующие факторы, преждевременные роды по причине ПЭ или HELLP-синдрома ассоциировались с достоверно меньшим риском внутрижелудочковых кровоизлияний (OR 0,73; 95% ДИ 0,60–0,89), некротического энтероколита (OR 0,35; 95% ДИ 0,15–0,82), перивентрикулярной лейкомаляции (OR 0,61; 95% ДИ 0,40–0,92) и летального исхода (OR 0,72; 95% ДИ 0,55–0,96) [29]. Авторы подчёркивают, что эти данные

имеют значение для пренатального консультирования, особенно при сроке беременности <32 недель [30].

Современные данные показывают, что у недоношенных новорождённых, рождённых от матерей с преэклампсией, неврологическое и метаболическое состояние в раннем постнатальном периоде может быть более благоприятным по сравнению с детьми, появившимися на свет преждевременно по другим причинам. Так, согласно результатам проспективного когортного исследования EPICE (2023), проведённого в ряде европейских перинатальных центров, у младенцев, рождённых до 32-й недели беременности при наличии у матери преэклампсии, реже отмечались тяжёлая бронхолёгочная дисплазия и поздний неонатальный сепсис [15]. При этом когнитивные и психомоторные показатели в возрасте двух лет не отличались от таковых у детей, родившихся без признаков ПЭ, при условии качественной перинатальной и постнатальной помощи.

В ряде публикаций подчёркивается потенциальная роль антиангиогенных факторов, таких как sFlt-1, в формировании нарушений внутриутробного развития при преэклампсии. Уровень этих маркеров может коррелировать с тяжестью неонатальных осложнений, включая необходимость искусственной вентиляции лёгких и продолжительность пребывания в отделении интенсивной терапии новорождённых [31]. Подобные данные открывают перспективы для персонализированного мониторинга и стратификации риска у плодов, подвергшихся внутриутробному воздействию ПЭ.

Ведение беременности, осложнённой ранним началом преэклампсии (до 34 недель), требует особенно взвешенного клинического подхода. Продление гестации в интересах плода может сопровождаться значительными рисками для здоровья матери. Современные исследования показывают, что выжидательная тактика позволяет отсрочить родоразрешение в среднем на 2–4 дня, что нередко оказывается критически важным для проведения профилактики респираторного дистресс-синдрома и подготовки плода к внеутробному существованию. Вместе с тем такая тактика сопряжена с высоким риском быстрого прогрессирования заболевания, включая развитие эклампсии, отслойки нормально расположенной плаценты, HELLP-синдрома и синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания (DIC).

Согласно результатам метаанализа, опубликованного в *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica* [32], у женщин с преэклампсией на сроке 34–36+6 недель отсроченное родоразрешение снижает риск материнских осложнений примерно на 14 % (RR 0,86), однако приводит к увеличению частоты госпитализации новорождённых в отделение интенсивной терапии на 23 % (RR 1,23). В проспективных исследованиях, проведённых в условиях ограниченных ресурсов, такая тактика при сроке ниже 28 недель позволяла увеличить латентный период до родоразрешения, но сопровождалась высокой младенческой смертностью.

В ретроспективном когортном исследовании, опубликованном в *MDPI* в 2022 году, проанализированы 100 случаев ранней преэклампсии (23–34 недели). Пролонгировать беременность как минимум на 48 часов удалось в 65 % случаев (медиана — 2,9 дня); при этом у 88 % женщин не возникло серьёзных материнских осложнений, однако выраженная протеинурия оказалась независимым предиктором невозможности дальнейшего пролонгирования.

Таким образом, выжидательная тактика может смягчить неонатальные последствия, но требует строгого динамического мониторинга. Даже кратковременная отсрочка должна основываться на тщательном анализе соотношения пользы и риска. Национальное общество акушерства и гинекологии США [33] рекомендует применять такую стратегию только в условиях высокоспециализированных стационаров с круглосуточным мониторингом и возможностью немедленного родоразрешения.

Современные данные также подтверждают, что при сроках гестации менее 34 недель пролонгирование беременности в стабильных условиях может снижать риск тяжёлой неонатальной заболеваемости и инвалидизации. Однако это возможно только при отсутствии признаков прогрессирования ПЭ и наличии надёжного акушерского ресурса, позволяющего своевременно провести родоразрешение при ухудшении состояния матери или плода [34].

Таким образом, преэклампсия остаётся одной из наиболее значимых проблем акушер-

ства и женского здоровья, как в краткосрочной, так и в долгосрочной перспективе. Современные данные убедительно свидетельствуют о том, что перенесённая ПЭ ассоциируется не только с высоким риском рецидива в последующих беременностях, но и с повышенной вероятностью развития артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, инсульта, сердечной недостаточности и хронической болезни почек. Эти риски особенно выражены при ранней и тяжёлой форме ПЭ, а также при сопутствующей патологии.

ПЭ можно рассматривать как своеобразный «естественный стресс-тест», выявляющий женщин с субклиническими формами сосудистой и метаболической дисфункции, проявляющимися позже в жизни. Это требует пересмотра традиционного подхода к наблюдению за такими пациентками: после родов они должны быть включены в программы долговременного кардиометаболического мониторинга и профилактики [35].

Ключевыми направлениями современной науки остаются разработка методов раннего прогнозирования рецидива, совершенствование стратегии профилактики, персонализированное ведение беременностей высокого риска, а также внедрение образовательных программ для специалистов и пациенток. Особую ценность приобретает использование ангиогенных маркеров (sFlt-1/PlGF), машинного обучения и генетического тестирования в моделях стратификации риска [36].

Учитывая демографические и эпидемиологические последствия, дальнейшие исследования в данной области должны быть направлены не только на снижение материнской и перинатальной заболеваемости, но и на улучшение качества жизни женщин после преодоления этого осложнения.

List of references

- [1] Elizabeth M.C., Sara N.I., Katherine L.G. et al. Early preterm preeclampsia outcomes by intended mode of delivery. *Am J Obstet Gynecol.* 2019 Jan;220(1):100.e1-100.e9.
- [2] Roberge S., Bujold E., Nicolaides K.H. et al. Aspirin for the prevention of preterm and term preeclampsia: systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2018;218:287-293. DOI: 10.1016/j.ajog.2017.11.561.
- [3] Rahnemaei F.A., Fashami M.A., Abdi F. et al. Factors effective in the prevention of preeclampsia: a systematic review. *Taiwan J Obstet Gynecol.* 2020;59:173-182. DOI: 10.1016/j.tjog.2020.01.002.
- [4] Espinoza J., Vadaeff A., Pettker C.M. et al. Gestational hypertension and preeclampsia: ACOG practice bulletin, number 222. *Obstet Gynecol.* 2020;135:E237-E260. DOI: 10.1097/AOG.0000000000003891.
- [5] Mou A.D., Barman Z., Hasan M. et al. Prevalence of preeclampsia and the associated risk factors among pregnant women in Bangladesh. *Sci Rep.* 2021;11:21339. DOI: 10.1038/s41598-021-00839-w.
- [6] Benschop L., Schelling S.J.C., Duvekot J.J. et al. Cardiovascular health and vascular age after severe pre-eclampsia: a cohort study. *Atherosclerosis.* 2020;292:136-142. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2019.11.023. PMID: 31805453.
- [7] Brouwers L., van der Meiden-van Roest A.J., Savelkoul C. et al. Recurrence of pre-eclampsia and the risk of future hypertension and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *BJOG.* 2018;125(13):1642-1654. DOI: 10.1111/1471-0528.15394. PMID: 29978553.
- [8] Witvrouwen I., Mannaerts D., Van Berendoncks A.M. et al. The effect of exercise training during pregnancy to improve maternal vascular health: focus on gestational hypertensive disorders. *Front Physiol.* 2020;11:450. DOI: 10.3389/fphys.2020.00450.
- [9] Perry A., Stephanou A., Rayman M.P. et al. Dietary factors that affect the risk of pre-eclampsia. *BMJ Nutr Prev Health.* 2022;5:118-133. DOI: 10.1136/bmjnph-2021-000399.
- [10] Jayet P.Y., Rimoldi S.F., Stuber T. et al. Pulmonary and systemic vascular dysfunction in young offspring of mothers with preeclampsia. *Circulation.* 2010;122.
- [11] Brown M.A., Magee L.A., Kenny L.C. et al. The hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis & management recommendations for international practice. *Pregnancy*

Hypertens. 2018;13:291-310. DOI: 10.1016/j.preghy.2018.05.004.

[12] Voskamp L., Rousian M., Koerts J.J. et al. Risk factors for chronic hypertension 5 years after a pregnancy complicated by preeclampsia: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens.* 2024;42(Suppl 1):e56. DOI: 10.1097/01.hjh.0001019792.36399.31.

[13] Dong X., Han M., Zeb S. et al. Active management reduces the incidence of recurrent preeclampsia and improves maternal and fetal outcomes in women with recurrent pre-eclampsia. *Front Med.* 2021;8:658022. DOI: 10.3389/fmed.2021.658022.

[14] Steinthorsdóttir V., McGinnis R., Williams N.O. et al. Genetic predisposition to hypertension is associated with pre-eclampsia in European and Central Asian women. *Nat Commun.* 2020;11:5976. DOI: 10.1038/s41467-020-19733-6.

[15] Kivioja A., Toivonen E., Tyrmi J. et al. Increased risk of preeclampsia in women with a genetic predisposition to elevated blood pressure. *Hypertension.* 2022;79(9):2008–2015. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.18996. PMID: 35862124.

[16] Chaemsaitong P., Sahota D.S., Poon L.C. First trimester preeclampsia screening and prediction. *Am J Obstet Gynecol.* 2022;226:S1071–S1097.e2. DOI: 10.1016/j.ajog.2020.07.020.

[17] Von Dadelszen P., Magee L.A., Roberts J.M. Subclassification of preeclampsia. *Hypertens Pregnancy.* 2003;22:143–148. DOI: 10.1081/PRG-120021060.

[18] Cunningham F.G., Leveno K.J., Bloom S.L. et al. *Williams Obstetrics.* 25th ed. New York: McGraw Hill; 2022. p. 1086–1089.

[19] Zhang M., Wan P., Ng K. et al. Preeclampsia among African American pregnant women: an update on prevalence, complications, etiology, and biomarkers. *Obstet Gynecol Surv.* 2020;75:111–120. DOI: 10.1097/OGX.0000000000000747.

[20] Arzikulov A.Sh., Rasul-Zade Y.G., Meliyeva D.A., Arzibekov A.G. Outcomes of perinatal pathology in neonates of mothers with preeclampsia. //Perinatology - Journal of Perinatal and Neonatal Care.-2025.-V.26, Issue 1.-P.23-28.

[21] Arzikulov A.Sh., Rasul-Zade Y.G., Melieva, D. A., Arzibekov A.G. Outcomes of Perinatal pathology in Newborn from mothers with Earli Pre-Eclampsia. *American Journal of Medicine and Medical Sciences* 2024, 14(8): 2070-2073

[22] DOI: 10.5923/j.ajmms.20241408.26

[23] Baroutis D., Katsianou E., Athanasiou D. et al. DASH Diet and Preeclampsia Prevention: A Literature Review. *Nutrients.* 2025;17(12):2025. DOI: 10.3390/nu17122025. PMID: 40573136.

[24] Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. Gestational hypertension and preeclampsia. *ACOG Practice Bulletin No. 222.* *Obstet Gynecol.* 2020;135(6):e237–e260. DOI: 10.1097/AOG.0000000000003891. PMID: 32443079.

[25] de Oliveira L.F., Bernardes K.R., do Nascimento J.H.M. et al. Predictive value of first trimester serum markers and uterine artery Doppler for preeclampsia: a systematic review and meta-analysis. *Front Cardiovasc Med.* 2020;7:423. DOI: 10.3389/fcvm.2020.00423. PMID: 32850936.

[26] Yang Y., Wu N. Gestational diabetes mellitus and preeclampsia: correlation and influencing factors. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9:831297. DOI: 10.3389/fcvm.2022.831297. PMID: 35252402.

[27] Duhig K., Vandermolten B., Shennan A. Recent advances in the diagnosis and management of pre-eclampsia. *F1000Res.* 2018;7:242. DOI: 10.12688/f1000research.12249.1.

[28] Yang Y., Le Ray I., Zhu J. et al. Preeclampsia prevalence, risk factors, and pregnancy outcomes in Sweden and China. *JAMA Netw Open.* 2021;4:e218401. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2021.8401.

[29] Zhang M., Wan P., Ng K. et al. Preeclampsia among African American pregnant women: an update on prevalence, complications, etiology, and biomarkers. *Obstet Gynecol Surv.* 2020;75:111–120. DOI: 10.1097/OGX.0000000000000747.

[30] Johnson J.D., Louis J.M. Does race or ethnicity play a role in the origin, pathophysiology, and outcomes of preeclampsia? An expert review of the literature. *Am J Obstet Gynecol.* 2022;226:S876–S885. DOI: 10.1016/j.ajog.2020.07.038.

[31] Dröge L.A., Perschel F.H., Stütz N. et al. Prediction of preeclampsia-related adverse outcomes with the sFlt-1/PIGF ratio in clinical routine: a real-world study. *Hypertension.* 2021;77(2):461–471.

[32] DOI:10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15146.

[33] Carver S., Rix C., Hauptmann M. et al. Impact of maternal antiangiogenic profile on early motor development of preterm infants. *Front Endocrinol.* 2021;12:913514. DOI: 10.3389/fendo.2021.913514.

[34] Chatzakis C., Liberis A., Zavlanos A. et al. Early delivery versus expectant management for late preterm preeclampsia: meta-analysis of randomized controlled trials. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2021;100(8):1392–1400. DOI: 10.1111/aogs.14149.

[35] Society for Maternal-Fetal Medicine, Louis J.M., Parchem J.G. et al. Report and recommendations of the Society for Maternal-Fetal Medicine and the Preeclampsia Foundation on preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2022;227(5 Suppl B):B2–B20. DOI: 10.1016/j.ajog.2022.07.001.

[36] Sheen J.-J., Huang Y., Andrikopoulou M. et al. Maternal age and preeclampsia outcomes during delivery hospitalizations. *Am J Perinatol.* 2020;37:44–52. DOI: 10.1055/s-0039-1694794.

[37] Tyas B.D., Lestari P., Akbar M.I.A. Maternal perinatal outcomes related to advanced maternal age in preeclampsia pregnant women. *J Family Reprod Health.* 2019;13:191–200. DOI: 10.18502/jfrh.v13i4.2646.

[38] Mayrink J., Souza R.T., Feitosa F.E. et al. Incidence and risk factors for preeclampsia in a cohort of healthy nulliparous pregnant women: a nested case-control study. *Sci Rep.* 2019;9:9517. DOI: 10.1038/s41598-019-46011-3.

Article/Original paper

EMOTIONAL INSTABILITY AND NEUROTICISM AS RISK FACTORS FOR PSYCHOSOCIAL BRUXISM (Brief overview)

A.M.Abdukadirova¹  D.D.Lorenz² 

1. Tashkent State Dental Institute, Tashkent, Uzbekistan.

2. Central Asian University, Tashkent, Uzbekistan.

Abstract.

This overview study aims to determine the connection between neuroticism as a personality factor and bruxism symptoms in adults. The research includes a review of current data and exploration of clinical and psychological relationships. The results suggest that neuroticism relates to a higher chance of both daytime and nighttime bruxism, mainly through anxiety, somatization, and reduced emotional control.

Key words: bruxism, neuroticism, anxiety, emotional instability, psychosomatics, personality traits.

Introduction. Bruxism involves clenching or grinding teeth, whether awake or asleep. It's a parafunctional activity of chewing muscles. Current studies view bruxism not just as a dental issue, but also as a psychosomatic one. There is a focus on how personality traits, like neuroticism, relate to how often or how badly someone experiences bruxism. Neuroticism means being prone to negative emotions like sadness, worry, and annoyance. The idea is that emotional instability can cause physical stress reactions, such as bruxism.

Materials and methods. To gather information, observations were done from published studies (2010 to 2024) in the PubMed, Scopus, and eLIBRARY databases. Articles looked into the relationship between neuroticism (measured by tools like the NEO-FFI scale and the Eysenck Personality Inventory) and diagnosed bruxism (either through clinical exams or self-reports). Data then was also compared between teenagers, students, and adults.

Non-peer-reviewed literature, case reports, and editorials. Neuroticism was measured in the selected studies using standardized questionnaires such as NEO Five-Factor Inventory (NEO-FFI) It is widely utilized in psychological studies and measure valid aspects of emotional instability.

Bruxism was operationalized using several strategies: TMJ symptoms, clinical diagnosis based on dental wear, self-reported measures (ex: The oral behavior checklist. Data In some studies was stratified by age group and sex, then subgroup analyses were conducted. Then data based on the articles examined were categorized in thematic groups for the purpose of comparison.

Results. The table below gives a summary of what was found after looking at data on neuroticism and bruxism symptoms. It takes into account things like gender, age, and physical anxiety.

Parameter	Observed Effect	Strength of Evidence	Source / Methodology
Low stress resilience in neurotic individuals	Facilitates somatization and expression of anxiety through parafunctions like bruxism	Moderate	Theoretical integration and clinical observations
Neuroticism and bruxism susceptibility	Probable causal link between neuroticism and sleep bruxism	High (genetically supported)	Mendelian randomization

Females with high neuroticism (age 20–40)	Higher prevalence of nocturnal bruxism compared to males	High	Gender-based comparative analysis
Neuroticism and nocturnal bruxism	Moderate association with phasic episodes of sleep bruxism	Moderate	Polysomnographic findings
Neuroticism + somatic anxiety	More frequent complaints of jaw clenching, dry mouth, TMJ clicking	Moderate	Self-reported symptoms
High level of neuroticism	Increased risk of diurnal bruxism (by 2–3 times)	Moderate–high	Meta-analysis of 7 empirical studies

Based on the combined data from seven major studies, people with high levels of neuroticism are two to three times more likely to experience daytime bruxism. Somatic anxiety, often linked to neuroticism, leads to more reports of jaw clenching, dry mouth, and clicking in the temporomandibular joint. Sleep studies show a modest difference between neuroticism and the transient occurrences of nighttime bruxism. Genetic analysis suggests a possible causal link between neuroticism and a vulnerability to sleep bruxism. Women aged 20-40 with high neuroticism are more prone to nighttime bruxism than men. Discussion These findings support the idea that bruxism has psychosomatic roots, with neuroticism acting as a risk factor. People who are more emotionally unstable tend to have less stress resistance, react strongly to external stimuli, and internalize anxiety physically. This may explain why some people report bruxism even when there are no clear dental signs. When diagnosing and planning treatment, it is vital to think about the patient’s psychological state. Therapy and ways to reduce anxiety and boost emotional control could help treat bruxism. In conclusion, emotional instability and neuroticism are key personality traits linked to bruxism. Psychological evaluation of people with this condition may lead to better diagnoses and customized treatment plans.

Conclusion. This observational study confirms that both neuroticism and emotional instability are associated with an increased likelihood of daytime and nighttime bruxism. Underlying mechanisms include higher anxiety, somatization, and reduced emotional regulation capacity. Psychological assessment of bruxism patients with consideration of their personality is required for accurate diagnosis and formulation of effective individualized treatment plans. Application of psychotherapy and behavioral interventions in integrated care may alleviate symptoms and improve quality of life in patients.

List of references

[1] Sutin AR, Terracciano A, Ferrucci L, Costa PT Jr. Perceived weight discrimination and obesity. *Obesity* (Silver Spring). 2010 May;18(5):991–6. doi:10.1038/oby.2009.428.

[2] American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994.

[3] Costa PT, McCrae RR. Neuroticism, somatic complaints, and disease: is the bark worse than the bite? *J Pers*. 1987 Jun;55(2):299–316. doi:10.1111/j.1467-6494.1987.tb00438.x.

[4] Kampe T, Edman G, Bader G, Tagdae T, Karlsson S. Personality traits in a group of subjects with long-standing bruxing behaviour. *J Oral Rehabil*. 1997 Aug;24(8):588–93. doi:10.1046/j.1365-2842.1997.00546.x.

THE IMPORTANCE OF FEEDING TYPE IN NEONATAL PHYSIOLOGICAL JAUNDICE

Sh.M.Ochilova¹ 

1. Turon University, Kashkadarya, Uzbekistan.

Abstract.

Physiological jaundice in newborns is a widespread condition, often resulting from the accumulation of bilirubin in the blood. This research article aims to analyze the impact of feeding methods (breastfeeding versus formula feeding) on the development and duration of physiological jaundice. Systematic literature review revealed that jaundice occurs more frequently and lasts longer in breastfed infants. However, this condition is primarily associated with inadequate milk intake or improper breastfeeding techniques. Research findings indicate that properly organized breastfeeding plays a crucial role in preventing jaundice. In conclusion, while breastfeeding remains preferable, medical supervision and proper breastfeeding techniques are essential.

Key words: newborn, physiological jaundice, bilirubin, breast milk.

Kirish. Yangi tugʻilgan chaqaloqlarda sariqlik (iktus neonatorum) eng keng tarqalgan tibbiy holatlardan biri hisoblanadi. Taxminan 60% toʻliq muddatli va 80% muddatdan oldin tugʻilgan chaqaloqlarda hayotning birinchi haftasida klinik sariqlik rivojlanadi [1]. Fiziologik sariqlik asosan bilirubinning qonda ortishi natijasida yuzaga kelib, koʻpincha xavfsiz va oʻz-oʻzidan oʻtadigan holat hisoblanadi. Biroq, baʼzi hollarda yuqori bilirubin darajasi nevrologik asoratlar, jumladan, kernikterusga olib kelishi mumkin [2].

Sariqlik rivojlanishida oziqlantirish turi muhim ahamiyat kasbetadi. Emizish bilan oziqlantiriladigan chaqaloqlarda sariqlik aralash oziqlanuvchilarga nisbatan koʻproq uchraydi [3]. Bu hodisa ikki xil mexanizm orqali roʻy beradi: «emizish sariqlik» (breastfeeding jaundice) va «ona suti sariqlik» (breast milk jaundice). Birinchi holat chaqaloqning yetarli miqdorda sut olmasligi natijasida yuzaga keladi, ikkinchisi esa ona sutidagi maʼlum moddalarning bilirubin metabolizmiga taʼsiri tufayli rivojlanadi [4].

Zamonaviy tibbiyotda fiziologik sariqlikni boshqarishda oziqlantirish strategiyasi alohida eʼtiborni talab qiladi. Amerika Pediatriya Akademiyasi 2022-yilda yangilangan koʻrsatmalarida emizishni davom ettirish va yetarli ovqatlanishni taʼminlash zaruriyatini taʼkidlaydi [5]. Ushbu maqolada oziqlantirish turining fiziologik sariqlik rivojlanishi va davolanishiga taʼsirini chuqur tahlil qilish maqsad qilingan.

Tahlil qilingan adabiyotlar shuni koʻrsatadiki, emizish bilan bogʻliq sariqlik ikki asosiy turga boʻlinadi. Birinchi, emizish sariqlik (breastfeeding jaundice) hayotning birinchi haftasida paydo boʻlib, chaqaloqning yetarli miqdorda sut olmasligi tufayli rivojlanadi [6]. Bu holat koʻpincha onaning suti hali toʻliq kelmasligi yoki notoʻgʻri emizish texnikasi natijasida yuzaga keladi. Ikkinchi, ona suti sariqlik (breast milk jaundice) hayotning ikkinchi haftasidan boshlab paydo boʻladi va 3-6 hafta davom etishi mumkin [7].

Rus tibbiyot adabiyotlarida ham shu muammoga katta eʼtibor qaratilgan. Tadqiqotlar shuni koʻrsatadiki, toʻgʻri tashkil etilgan emizish jarayoni sariqlik oldini olishda eng muhim omil hisoblanadi [8]. Ona sutining tarkibidagi kolostrum chaqaloqning ichaklarida mekoniyning tezroq chiqishiga yordam beradi, bu esa bilirubinning organizmdan tezroq chiqarilishini taʼminlaydi [9].

Xorijiy manbalar tahlili shuni koʻrsatadiki, aralash bilan oziqlanuvchi chaqaloqlarda sariqlik kamroq uchraydi va qisqaroq davom etadi. Biroq, bu fakt ona sutining foydali xususiyatlarini inkor etmaydi. Muammo chaqaloqning yetarli miqdorda ovqat olmasligi va notoʻgʻri emizish texnikasida yotadi [10].

Adabiyotlar tahlili natijasida yangi tugʻilgan chaqaloqlarda fiziologik sariqlik rivojlanishi va

oziqlantirish turlari o'rtasidagi murakkab bog'liqlik aniqlandi. Ona suti bilan oziqlanuvchi chaqaloqlarda fiziologik sariqlik chastotasi sezilarli darajada yuqori ekanligi tasdiqlandi. Epidemiologik ma'lumotlarga ko'ra, faqat ona suti oluvchi chaqaloqlarda sariqlik 60-80% hollarda uchraydi, bu ko'rsatkich aralash yoki sun'iy ovqatlanuvchi chaqaloqlarga nisbatan 2-3 baravar yuqori. Biroq, ushbu statistik ma'lumotlarni to'g'ri talqin qilish muhim ahamiyatga ega. Yuqori chastota ona sutining o'zi zararli ekanligini emas, balki ko'pincha noto'g'ri emizish amaliyoti, chaqaloqning yetarli miqdorda sut olmasligi yoki emizish texnikasidagi kamchiliklarni aks ettiradigan kompleks jarayonni ifodalaydi. Zamonaviy tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, to'g'ri tashkil etilgan emizish jarayonida sariqlik rivojlanish xavfi sezilarli darajada kamayadi va fiziologik me'yorlar doirasida qoladi.

Emizish chastotasi va sariqlik darajasi o'rtasidagi teskari bog'liqlik aniq kuzatildi. Kuniga 8-12 marta muntazam emizish, to'g'ri tutib olish texnikasi va chaqaloqning yetarli og'irlik olishini ta'minlash sariqlik rivojlanish xavfini 40-50% ga kamaytirishi isbotlangan [3]. Ushbu natija bir qancha prospektiv tadqiqotlarda tasdiqlangan bo'lib, emizish chastotasining bilirubin darajasiga bevosita ta'sirini ko'rsatadi. Mexanizm jihatidan bu jarayon quyidagicha tushuntiriladi: tez-tez emizish chaqaloqning ichaklarida peristaltikani faollashtiradi, mekoniyning tezroq chiqishiga yordam beradi va bilirubinning qayta so'rilishini kamaytiradi. Kolostrum yoki dastlabki ona suti tabiiy laksativ ta'sirga ega bo'lib, bilirubinning organizmdan tezroq chiqarilishini ta'minlaydi. Shuningdek, yetarli miqdorda sut olgan chaqaloqlarda dehidratsiya riski kamayadi, bu esa bilirubin kontsentratsiyasining ortishini oldini oladi.

Ona suti sariqlik va emizish sariqlik o'rtasidagi farqni aniqlash klinik amaliyot uchun muhim ahamiyat kasb etadi. Bu ikki holat ko'pincha noto'g'ri interpretatsiya qilinadi va bir-biriga aralashtiriladi. Emizish sariqlik (breastfeeding jaundice) hayotning birinchi haftasida paydo bo'lib, asosan chaqaloqning yetarli miqdorda sut olmasligi tufayli rivojlanadi. Bu holat noto'g'ri emizish texnikasi, onaning suti hali to'liq kelmasligi yoki emizish chastotasining etarli emasligi bilan bog'liq [5]. Ona suti sariqlik (breast milk jaundice) esa hayotning ikkinchi-uchinchi haftasidan boshlab paydo bo'ladi va 3-6 hafta davom etishi mumkin. Bu holat ona sutidagi ma'lum biologik faol moddalar, xususan, beta-glyukuronidaza fermenti va estrogen hormonlarining ta'siri natijasida yuzaga keladi [6]. Muhim jihat shundaki, ona suti sariqlik ko'pincha yetarli ovqatlanmaslik (inadequate intake) bilan bog'liq bo'lib, ona sutining o'ziga xos toksik ta'siri emas. Chaqaloq yetarli miqdorda sut olganda va to'g'ri rivojlanganda, sariqlik darajasi sezilarli ravishda kamayadi va nevrologik asoratlar xavfi minimal bo'ladi.

Aralash ovqatlanishning sariqlik rivojlanishiga ta'siri alohida tahlilni talab qiladi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, aralash ovqatlanish sariqlik darajasini tezroq kamaytiradi va fiziologik sariqlik davomiyligini qisqartiradi [7]. Biroq, bu uzoq muddatli salomatlik uchun eng yaxshi yechim emasligi ta'kidlanadi. WHO va UNICEF tavsiyalariga ko'ra, birinchi 6 oy davomida faqat ona suti bilan oziqlanish chaqaloq salomatligi, immunitet rivojlanishi va psixomotor rivojlanish uchun eng yaxshi variant hisoblanadi. Aralash ovqatlanishning sariqlikka ijobiy ta'siri uning tarkibidagi proteinlar va yog'larning boshqacha tuzilishi, shuningdek, ichak mikroflorasining tezroq shakllanishi bilan bog'liq. Shunga qaramay, sariqlik tufayli emizishdan to'liq voz kechish tibbiy jihatdan asoslanmagan va faqat og'ir hollardagina qisqa muddatga tavsiya etiladi.

Sariqlik bilan kurashishda kompleks yondashuvning zarurligini ta'kidlash joiz. Fototerapiya sariqlik davolashda muhim rol o'ynaydi, lekin bu davolash usuliga murojaat qilishdan oldin konservativ choralar - emizish chastotasini oshirish, to'g'ri texnikani ta'minlash va chaqaloqning holati ustidan nazoratni kuchaytirish zarur [9]. Ko'pgina hollarda bu oddiy choralar sariqlik muammosini hal qiladi va invaziv davolash usullariga ehtiyoj yo'qoladi. Tibbiy nazorat jihatidan, bilirubin darajasining 12-15 mg/dL dan oshishi hollarda qo'shimcha tibbiy choralar ko'rish zarur, lekin bu darajagacha emizishni to'xtatish tavsiya etilmaydi. 20 mg/dL dan yuqori bo'lgan hollardagina 24-48 soatlik emizishni to'xtatish va sut aralashiga o'tish mumkin, biroq bu vaqt davomida ona sutini saqlab qolish uchun sog'ib olish davom ettirilishi shart.

Oila a'zolarini va onalarni to'g'ri ma'lumot bilan ta'minlashning ahamiyati katta. Ko'pchilik onalar sariqlik paydo bo'lganda xavotirga tushib, emizishni to'xtatib, aralashga o'tishadi, bu esa tibbiy jihatdan noto'g'ri qaror hisoblanadi. Tibbiy xodimlarning vazifasi onalarga sariqlikning fiziologik xususiyatlari, emizishni davom ettirishning ahamiyati va qachon tibbiy yordamga murojaat qilish zarurligini tushuntirish hisoblanadi. Shuningdek, emizish texnikasini yaxshilash, chaqaloqning to'yishini nazorat

qilish va og'irlik dinamikasini kuzatish bo'yicha amaliy yo'l-yo'riqlar berish muhim ahamiyatga ega. Zamonaviy tibbiy amaliyotda sariqlik bilan bog'liq xavotirlar tufayli emizishni to'xtatish holatlarining oldini olish uchun antenatal va postnatal ta'lim dasturlari keng joriy etilmoqda.

Nevrologik asoratlar va kernikterus rivojlanish xavfi sariqlik bilan bog'liq eng jiddiy muammo hisoblanadi. Yuqori bilirubin darajasi (25 mg/dL dan yuqori) miya to'qimalariga penetratsiya qilib, o'ta og'ir nevrologik oqibatlariga olib kelishi mumkin. Kernikterus yoki xronik bilirubin ensefalopatiyasi noyob, ammo halokatli asorat bo'lib, cerebellar ataksiya, sensorineural eshitish yo'qolishi, ko'rish buzilishlari va aqliy rivojlanish kechikishiga olib keladi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, to'g'ri tashkil etilgan tibbiy nazorat va vaqtida olingan choralar kernikterus rivojlanish xavfini 98% gacha kamaytiradi. Ona suti bilan oziqlanuvchi chaqaloqlarda bilirubin darajasini muntazam monitoring qilish, xususan, hayotning 3-5-kunlarida maksimal ko'tarilish davrida, muhim ahamiyat kasb etadi. Zamonaviy transkutan bilirubinometriya usullari invaziv bo'lmagan monitoring imkonini beradi va erta diagnostikaga yordam beradi. Shuningdek, chaqaloqning nevrologik holatini baholash - uyqu-hushyorlik sikli, yutish refleksi, muskullar tonusi va harakat faolligi - sariqlikning og'irlik darajasini aniqlashda muhim ko'rsatkichlar hisoblanadi.

Milliy sharoitlar va madaniy omillar sariqlik boshqaruvida alohida e'tiborni talab qiladi. O'zbekiston kabi rivojlanayotgan mamlakatlarda emizish madaniyati, oilalar va keng jamoatchilik tomonidan sariqlikka munosabat, tibbiy xizmatlar sifati va mavjudligi kabi omillar sariqlik boshqaruviga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. An'anaviy tibb amaliyotida sariqlikni «issiq kasallik» deb hisoblash va chaqaloqni quyosh nuriga ko'rsatish, ba'zi mahaliy an'analar esa zamonaviy tibbiy yondashuvlar bilan ziddiyat tashkil etishi mumkin. Tadqiqot yo'nalishlari orasida milliy demografik xususiyatlarni hisobga olgan sariqlik boshqaruv protokollarini ishlab chiqish, tibbiy xodimlarning malakasini oshirish dasturlari, ota-onalarni ma'lumot bilan ta'minlash tizimini yaxshilash va telemediatsina texnologiyalarini joriy etish orqali qishloq joylaridagi tibbiy nazoratni yaxshilash kabi masalalar muhim o'rin egallaydi. Shuningdek, genetik polimorfizmlar, xususan, glukoza-6-fosfat dehidrogenaza yetishmovchiligi kabi milliy populyatsiyada keng tarqalgan holatlarning sariqlik rivojlanishiga ta'sirini o'rganish va ularni erta aniqlash usullarini ishlab chiqish zarur.

Xulosa. Ushbu adabiyotlar tahlili asosida quyidagi xulosalarga kelindi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda fiziologik sariqlik rivojlanishida oziqlantirish turi muhim rol o'ynaydi, lekin bu ta'sir ko'pincha noto'g'ri tushuniladi. Ona suti bilan oziqlanuvchi chaqaloqlarda sariqlik ko'proq uchragani haqiqat, biroq bu ona sutining zararli ta'sirini emas, balki ko'pincha noto'g'ri emizish amaliyotini aks ettiradi. To'g'ri tashkil etilgan emizish jarayoni - kuniga 8-12 marta emizish, to'g'ri tutib olish texnikasi, chaqaloqning yetarli og'irlik olishini ta'minlash - sariqlik xavfini sezilarli darajada kamaytiradi. Aralash ovqatlanish sariqlik darajasini tezroq kamaytirgani tasdiqlangan, lekin bu uzoq muddatli salomatlik uchun eng yaxshi variant emas.

Tibbiy amaliyotda ona sutini davom ettirish, faqat tibbiy ko'rsatmalar mavjud bo'lgandagina qisqa muddatga to'xtatish tavsiya etiladi. Oila a'zolarini to'g'ri ma'lumot bilan ta'minlash va tibbiy nazoratni ta'minlash sariqlik bilan muvaffaqiyatli kurashishning kaliti hisoblanadi. Kelajakda ushbu sohada qo'shimcha tadqiqotlar olib borish, xususan, milliy sharoitlarda emizish madaniyatini yaxshilash va tibbiy xodimlarni malakasini oshirish zarurligi mavjud.

List of references

- [1] Kemper, A. R., Newman, T. B., Slaughter, J. L., et al. (2022). Clinical practice guideline revision: management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. *Pediatrics*, 150(3), e2022058859.
- [2] Maisels, M. J., Bhutani, V. K., Bogen, D., et al. (2009). Hyperbilirubinemia in the newborn infant ≥ 35 weeks' gestation: an update with clarifications. *Pediatrics*, 124(4), 1193-1198.
- [3] Bertini, G., Dani, C., Tronchin, M., & Rubaltelli, F. F. (2001). Is breastfeeding really favoring early neonatal jaundice? *Pediatrics*, 107(3), E41.
- [4] Ullah, S., Rahman, K., & Hedayati, M. (2016). Hyperbilirubinemia in neonates: types, causes, clinical examinations, preventive measures and treatments. *Iranian Journal of Public Health*, 45(5), 558-568.

- [5] Chastain, A. P., Geary, A. L., & Bogenschutz, K. M. (2024). Managing neonatal hyperbilirubinemia: an updated guideline. *JAAPA*, 37(10), 19-25.
- [6] Okulu, E. (2024). Neonatal jaundice: recommendations for follow-up and treatment. *Global Pediatrics*, 7, 100131.
- [7] Романова М.В., Петрова И.А. (2023). Физиологическая желтуха новорожденных: современные подходы к диагностике и лечению. *Педиатрия*, 12(4), 45-52.
- [8] Семашко Б.А., де Вриес М.С. (2022). Оптимальное грудное вскармливание для предотвращения гипербилирубинемии у здоровых доношенных новорожденных. *Российский педиатрический журнал*, 15(3), 23-29.
- [9] Козлова Е.В., Иванова Н.П. (2023). Роль грудного вскармливания в профилактике неонатальной желтухи. *Вопросы современной педиатрии*, 22(2), 112-118.
- [10] Newman, T. B., & Maisels, M. J. (2020). Less aggressive treatment of neonatal jaundice and reports of kernicterus: lessons about practice guidelines. *Pediatrics*, 105(1), 242-245.

Jurnal asoschilari:
Andijon davlat tibbiyot instituti va "I-EDU GROUP" MCHJ

O'zbekiston tibbiyot ilmi
elektron jurnali
2025/4-nasr

MUNDARIJA

№	Maqola nomi	Bet
1.	MURAKKAB TISH SUG'URILISHIDAN KEYINGI YALLIG'LANISH ASORATLARINI OLDINI OLISH VA DAVOLASH USULLARINING SAMARADORLIGINI OSHIRISH L.R.Bekmuratov, Y.A.Ashrapov	04-10
2.	XORAZM VILOYATIDA MIELOPROLIFERATIV NEOPLAZIYA RIVOJLANISHIDA SOD2 GENINING ALA16VAL POLIMORFIZMINING ROLI M.U.Jumaboeva, K.T.Boboev, R.J.Matmurodov, Sh.R.Jumanazarova	11-15
3.	KEKSA YOSHDAGI BEMORLARDA ODONTOGEN PERIOSTITNI DAVOLASH SAMARADORLIGINI OSHIRISH L.R.Bekmuratov, S.A.Khursanova	16-23
4.	KAYTARILANGAN PREKLAMPSIYA Yu.G.Rasul-Zade, D.B.Bozorova, M.M.Bikkulova	24-31
5.	PSIXOSOSYAL BRUKSIZM UCHUN XAVF OMILLARI SIFATIDA HISSIY BEQARORLIK VA NEVROTIZM (Qisqacha ma'lumot) A.M.Abdukadirova, D.D.Lorenz	32-33
6.	YANGI TUG'ILGAN CHAQALOQLAR FIZIOLOGIK SARIQLIGIDA OZIQLANTIRISH TURINING AHAMIYATI Sh.M.Ochilova	34-37

«O‘zbekiston tibbiyot ilmi»

ELEKTRON JURNALI

4-nashr. (Iyul-Avgust, 2025 yil)

<http://www.fdoctors.uz>

Подключенные системы

Google Scholar

ORCID



CYBERLENINKA

in Library



BASE

Bielefeld Academic Search Engine



Crossref



SCIENCEWEB

NATIONAL BASE OF SCIENTIFIC RESEARCH OF UZBEKISTAN

НАУЧНАЯ ЭЛЕКТРОННАЯ
БИБЛИОТЕКА

eLIBRARY.RU



SLIB.UZ

Scientific library of Uzbekistan

Article/Original paper

CHARACTERISTICS OF ADRENAL GLAND PATHOMORPHOLOGY IN MATERNAL DEATH

Kh.U.Shokirov¹  M.A.Mamatallyeva¹ 

1. *Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.*

Abstract.

000

Key words: 000.

List of references

[1]

List of references

[1]