

MSU

Medical science of Uzbekistan

Vol. 3 No. 2 (2024)

O'zbekiston tibbiyot ilmi



“O‘zbekiston tibbiyot ilmi”

ELEKTRON JURNALI

2-nashr. (mart-aprel, 2024 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.

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

Publons

Scienceweb

archive.org

ResearchBib (OAK 14-baza)

Bielefeld Academic Search Engine (OAK 13-baza)

EuroPub Database

Researchgate (OAK 40-baza)

TAHRIRIYAT TARKIBI:

RASUL – ZADE YULDUZ GULYAMOVNA - Bosh muharrir, professor, tibbiyot fanlari doktori, Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, (Toshkent, O‘zbekiston).

ARZIKULOV ABDURAYIM SHAMSHIEVICH – Bosh muharrir o‘rinbosari, professor, tibbiyot fanlari doktori, Andijon davlat tibbiyot instituti, (Andijon, O‘zbekiston) [ORCID/GoogleScholar](#).

TAHRIRIYAT JAMOASI:

- 1. MADAZIMOV MADAMIN MUMINOVICH** – professor, tibbiyot fanlari doktori, Andijon davlat tibbiyot instituti, (Andijon, O‘zbekiston) [ORCID/GoogleScholar](#).
- 2. SALAXITDINOV ZUXRITDIN** – professor, tibbiyot fanlari doktori, Andijon davlat tibbiyot instituti, (Andijon, O‘zbekiston).
- 3. AGRANOVSKIY MARK LEYZEROVICH** – professor, tibbiyot fanlari doktori, Andijon davlat tibbiyot instituti, (Andijon, O‘zbekiston).
- 4. SALAXITDINOV KAMALITDIN ZUXRITDINOVICH** – dotsent, tibbiyot fanlari doktori, Andijon davlat tibbiyot instituti, (Andijon, O‘zbekiston).
- 5. XUDAYBERDIEV KABIL TURSUNOVICH** – professor, tibbiyot fanlari doktori, Andijon davlat tibbiyot instituti, (Andijon, O‘zbekiston).
- 6. ZUFAROVA SHAXNOZA ALIMDJANOVNA** – professor, tibbiyot fanlari doktori, Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, (Toshkent, O‘zbekiston)..
- 7. ABDULLAJONOV BAXRAMJON RUSTAMOVICH** – dotsent, tibbiyot fanlari doktori, Andijon davlat tibbiyot instituti, (Andijon, O‘zbekiston).
- 8. RAXMANOVA LOLA KARIMOVNA** – dotsent, tibbiyot fanlari doktori, Toshkent tibbiyot akademiyasi, (Toshkent, O‘zbekiston).
- 9. MAMATXUJAEVA GULNARAXAN NAJMIDINOVNA** – dotsent, tibbiyot fanlari nomzodi, Andijon davlat tibbiyot instituti, (Andijon, O‘zbekiston).
- 10. KAXXAROV ZAFARJON ABDURAXMANOVICH** – dotsent, tibbiyot fanlari nomzodi, Andijon davlat tibbiyot instituti, (Andijon, O‘zbekiston).
- 11. OLEJNIK VLADIMIR ALEKSEEVICH** – professor, tibbiyot fanlari doktori, Andijon davlat tibbiyot instituti, (Andijon, O‘zbekiston).
- 12. TULANOV DILSHOD SHOMIRZAEVICH** – dotsent, tibbiyot fanlari nomzodi, Andijon davlat tibbiyot instituti, (Andijon, O‘zbekiston).
- 13. MIRZAKARIMOVA DILDORA BAXODIROVNA** – dotsent, tibbiyot fanlari nomzodi, Andijon davlat tibbiyot instituti, (Andijon, O‘zbekiston).
- 14. ABDULLAEVA MAVJUDA ERGASHEVNA** – dotsent, tibbiyot fanlari nomzodi, Andijon davlat tibbiyot instituti, (Andijon, O‘zbekiston).
- 15. SALIEVA MANZURA XABIBOVNA** – dotsent, tibbiyot fanlari nomzodi, Andijon davlat tibbiyot instituti, (Andijon, O‘zbekiston).

BOLALARDAGI YUVENIL IDIOPATIK ARTRIT BO'GIM-VISSERAL SHAKLIDA BUYRAK AMILOIDOZINING XAVF OMILI

Raxmanova L.K.¹  Jumamuratova I.I.¹  Raxmanov A.M.¹ 

1. Toshkent tibbiyot akademiyasi, Toshkent, O'zbekiston.

Annotatsiya. Hozirgi vaqtda yuvenil idiopatik artrit (YuIA) tibbiy-ijtimoiy muammoga aylandi. Bu bolalar orasida kasallik turlarining sezilarli darajada ko'payishi, ko'pincha og'ir, progressiv kechisi va erta nogironlik rivojlanishi bilan tubdan bog'liqdir. Tadqiqot maqsadi-bolalardagi YuIA bo'gim-visseral shaklida buyrak amiloidozining xavf omilini aniqlash. Material va usullar. Immundiatezlar (autoimmun + limfatik) (ID) fonida YulAning bo'gim-visseral shakli bilan kasallangan 3 yoshdan 14 yoshgacha bo'lgan 30 nafar bolalar tekshirildi. Nazorat guruhi xuddi shu yoshdagi 25 nafar deyarli sog'lom bolalardan iborat bo'ldi. Klinik tashxis anamnez, klinik-laboratoriya, immunologik, funktsional tekshiruv natijalari va YuIA tashxis mezonlari asosida qo'yildi. Natijalar. YulAning bo'gim-visseral shakli bo'lgan IDli bemorlarda davriy ravishda buyrakning zararlanish belgilari kuzatildi: kunlik diurez, siydik nisbiy zichligi, glomerulyar filtratsiya pasaydi, selektiv proteinuriya, eritrotsituriya, leykotsituriya, siydikda kreatinin chiqarilishi ortdi. Immunologik siljishlar qon zardobida CD3, CD8, CD, NFF ko'rsatkichining pasayishi, CD19, IgA, IgM, IgG, IgE, AIK ko'rsatkichining ortishida namoyon bo'ldi. Xulosalar. 1. Bolalardagi YulAning bo'gim-visseral shaklida immundiatezlar (autoimmun+limfatik) buyrak amiloidozi uchun xavf omili bo'lib, autoallergik patologiyalarga xos bo'lgan, o'zaro bog'liq va bir-birini to'ldiruvchi immunpatologik jarayonlar asosida ikkilamchi immunologik tanqislik bilan namoyon bo'ladi. 2. Immundiatezli bolalardagi (autoimmun+limfatik) YuIA bo'gim-visseral shaklida buyrak amiloidozining rivojlanish jarayoni yashirin va progressiv kechadi.

Kalit so'zlar. xavf, amiloidoz, buyraklar, artrit.

Dolzarbligi

Ma'lumki, hozirgi vaqtda yuvenil idiopatik artriti (YuIA) tibbiy-ijtimoiy muammoga aylandi va revmatologlar, pediatrialarning jiddiy e'tiborini tortmoqda. Ushbu holat bolalar o'rtasida kasallik turlarining sezilarli darajada ko'payishi, ko'pincha og'ir, progressiv kechisi va bemorlarning erta nogironlikka moyilligi bilan tubdan bog'liqdir. [1,2,3,4,5].

Bu o'rinda immundiatezli bolalarda YulAning kechishi jiddiy e'tiborni tortmoqdaki, bunday holda buyraklar shikastlanishi progressive rivojlanish tendentsiyasiga ega bo'ladi va uning natijasi surunkali buyrak yetishmovchiligi (SBYe) rivojlanishi va bemorning uremiyadan vafot etishi bilan yakunlanadi [6,7,10,11,12].

Immundiatezlar kasalliklarning paydo bo'lishiga moyillik holatlarining geterogen guruhini ifodalaydi va ularning patogenezida organizm immun tizimi reaktivligining o'zgarishi asosiy o'rin tutadi [13,14,15].

Tadqiqot maqsadi bolalardagi yuvenil idiopatik artriting bo'gim-visseral shaklida buyrak amiloidozining xavf omilini o'rganish.

Material va usullar

Biz immundiatezlar (autoimmun + limfatik) (ID) fonida YulAning bo'gim-visseral shakli bilan kasallangan 3 yoshdan 14 yoshgacha bo'lgan 30 nafar bolani kuzatdik. Nazorat guruhi xuddi shu yoshdagi 25 nafar deyarli sog'lom bolalardan iborat edi. Klinik tashxis anamnez, klinik-laboratoriya, immunologik ko'rsatkichlar, funktsional tadqiqot usullari va YuIA diagnostika mezonlari asosida qo'yildi [1].

Bolalarning kasallik tarixi, oilasi, autoimmun va allergik anamnezi sinchkovlik bilan o'rganilidi va buyraklarning parsial faoliyati tekshirildi. Hujayraviy va gumoral immunitet holati, immunoglobulinlar (Ig) va aylanuvchi immun kompleks (AIK) kontsentratsiyasi tekshirildi. Hujayraviy immunitet ko'rsatkichlari G'arib F.Yu. va hammual. usuli yordamida aniqlandi [8], A, M, G immunoglobulinlar Manchini va hammual. usuli bo'yicha, IgE immunoferment tahlil (IFT) yordamida aniqlandi. Neytrofillarning fagotsitar faolligi (NFF) lateks zarralari yordamida tetrazoliy testi va AIK pretsipitatsiya usuli yordamida aniqlandi [9].

Tadqiqot uchun material ertalab och qoringa olingan venoz qon bo'ldi. Raqamli ma'lumotlar o'zgaruvchanlik statistikasi usuli yordamida, Student testi bo'yicha raqamli farqlarning ishonchligini hisoblash bilan qayta ishlandi.

Natijalar va uning muhokamasi

Tadqiqot natijalariga ko'ra, kuzatilgan bemorlarning 65,0 foizini qizlar tashkil etishi aniqlandi; bemorlarning 70,0 foizini 3-6 yosh, 7-14 yoshlilar 30,0 foizini tashkil qildi. Biz kuzatgan bemorlarda patologik jarayonning asosiy klinik ko'rinishlarini baholashda YuIA diagnostik mezonlaridan foydalandik.

Kuzatuvimizdagi bemorlarda ko'pincha umurtqa pog'onasi bo'yin qismi, son, bosh chakka suyagi va jag'suyagi bo'g'imlarining shikastlanishi qayd etildi.

Kasal bolalarning 26,4 foizida bilakning radial og'ishi bilan birgalikda barmoqlarning ulnar og'ishi aniqlanganligi diqqatga sazovordir.

Bo'g'imlarning rentgenologik tekshiruvlari natijalari bemorlarning 28,0 foizida rentgenologik o'zgarishlarning I bosqichini, 41,0 foizida II bosqichni, 20,0 foizida III bosqichni va 11,0 foizida IV bosqichni aniqlash imkonini berdi. Bo'g'imlarning shikastlanishi poliartrit (64,0%), oligoartrit (32,0%), nisbatan kamdan-kam hollarda pauciartrit (2,0%) va monoartrit (2,0%) shaklida sodir bo'ldi. Kasal bolalarning asosiy qismi Still sindromi va Fankoni subsepsisi bo'lgan maktabgacha va boshlang'ich maktab yoshidagi bolalar edi, bu adabiyot ma'lumotlariga mos keladi (рис.1,2,3).



1-rasm. YulA. Bo'g'imlar zararlanishi.



2-rasm. YulA. Still sindromi.



3-rasm. YulA. Fankoni subsepsisi.

YulA ning bo'g'im-visseral shakli bo'lgan ID bilan og'rikan bemorlarda buyrak parsial funktsiyalarini o'rganish natijalariga ko'ra, kunlik diurez ($P < 0,001$), siydik nisbiy zichligini davriy ravishda pasayishi ($P < 0,01$), selektiv proteinuriya ($P < 0,001$), kunlik eritrotsituriya va leykotsituriya darajasini o'sishi aniqlandi. Endogen kreatinin klirensi ($P < 0,01$) bo'yicha siydikdagi kreatinin kunlik chiqarilishining biroz ortishi ($P < 0,01$) va glomerulyar filtratsiyaning pasayishi kuzatildi.

Qon zardobidagi mochevina, kreatinin, qoldiq azot va suvning kanalchalar reabsorbtsiyasi miqdorida statistik jihatdan muhim o'zgarishlar aniqlanmadi.

Bizning immunologik tadqiqotlarimiz natijalari shuni ko'rsatdiki, nazorat guruhi bilan solishtirilganda, bemorlarda kasallikning qaytalanish davrida (davolashdan oldin) T - limfotsitlar (CD3), T - supressorlar (CD8), T-helperlar (CD4) va NFF ko'rsatkichining statistik sezilarli pasayishi kuzatildi ($P < 0,001$).

B-limfotsitlar sonining (CD19) sezilarli o'sishi, qon zardobida IgA, IgM, IgG, IgE shuningdek, AIK kontsentratsiyasining ortishi aniqlandi ($P < 0,001$).

Olingan natijalar shuni tasdiqlaydiki, ID bilan YulA bo'g'im-visseral shakli patogenezini ikkilamchi immunologik tanqislik bilan namoyon bo'luvchi autoallergik patologiyalarga xos bo'lgan o'zaro mos va o'zaro bog'liq immunpatologik jarayonlarga asoslanganligi bilan izohlanadi.

Immunoglobulinlar tarkibiga ko'ra, ID fonida kasallikning bo'g'im-visseral shakli IgM va IgE ning yuqori darajasi bilan tavsiflanadi. Kasallikning kechish jarayonida AIK ko'rsatkichining ortishi immunpatologik reaksiyalar va visseritning (shu jumladan buyrak shikastlanishi) kuchayganligini tasdiqlaydi.

Demak, ID bilan YulAda fiziologik himoya reaksiyalaridan farqli o'laroq, autoantigenlarning organizmda uzoq muddat mavjud bo'lishi, buning oqibatida esa autoimmün jarayonlar progressiyasi va surunkalashuviga olib keladi.

Xulosalar

1. Bolalardagi yuvenil idiopatik artritning bo'g'im-visseral shaklida immundiatezlar (autoimmun+limfatik) buyrak amiloidozi uchun xavf omili bo'lib, autoallergik patologiyalarga xos bo'lgan, o'zaro bog'liq va bir-birini to'ldiruvchi immunpatologik jarayonlar asosida ikkilamchi immunologik tanqislik bilan namoyon bo'ladi.

2. Buyrak amiloidozining rivojlanish jarayoni yashirin tarzda progressiv kechish bilan tavsiflanadi, va quyidagilar aniqlanadi: siydik nisbiy zichligi, kunlik diurezning davriy pasayishi, kunlik selektiv proteinuriya, eritrotsituriya, leykotsituriyaning ko'payishi, kunlik siydikda kreatinin ajralishi, endogen kreatinin klirensiga asoslangan glomerulyar filtratsiyaning pasayishi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YHATI

1. Алимджанов И.И., Ташбаев О.С., Рахманова Л.К, Ревматоидный артрит у детей. Монография. Ташкент. «Фан ва технология». 2011. 214 с.

2. Рахманова Л.К., Иллек Я.Ю., Ганиева М.Ш. Клиническая кардиоревматология детского возраста. Учебное пособие. Ташкент, 2021, 241с.

3. Соболева Н.Г. Современные возможности профилактики и лечения острых респираторных инфекций у детей, больных полиартикулярной формой ювенильного ревматоидного артрита. //Педиатрия. -2009.Том.87. -N2. -С.92-96.

4. Lovell D.J., Giannini E.H., Reiff A., Cawkwell G.D. Etanercept in children with polyarticular juvenile rheumatoid arthritis. Pediatric Rheumatology Collaborative Study Group. //N.Engl.J.Med. -2000.-N11. -P.763-769.

5. Рамеев В.В. Системный амилоидоз на современном этапе: роль поражения почек в прогрессировании заболевания, пути оптимизации диагностики. Дисс.д-ра мед.наук. Москва, 2019. 228с.
6. Цыбульский В.Б. Показатели инвалидности у детей 0-17 лет в 2002-2003 гг. //Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. -2005. -№4. –С.49-52.
7. Zhang C., Zhang W., Chen H.M., Liu C., Wu J., Shi S., Liu Z.H. Plasma microRNA-186 and proteinuria in focal segmental glomerulosclerosis. *Am. J. Kidney Dis.* 2015; 65: 223-232.
8. Гариб Ф.Ю. и др. Способ определения лимфоцитов // Расмий ахборотнома.-1995.-№1.-С.90.
9. Белокриницкий Д.Б. Методы клинической иммунологии. В кн: Лабораторные методы исследования в клинике. Под ред. Меньшикова В.В.-М: Медицина, 1987. –С.277-310.
10. Lola K. Raxmanova, Umida N. Karimova, Nigora A. Israilova, Kamola Z. Yaxyaeva Peculiarities of immunity in nephrotic syndrome in children with covid-19 against the atopic background. *Turkish Journal of Physiotherapy and Rehabilitation.* 2021;32(2): 4391-4394.
11. Каримджанов И.А., Рахманова Л.К. Некоторые аспекты течения и лечения хронической болезни почек у детей. *Журнал Детская медицина Северо-Запада.*2018;7(1):144-145.
12. Lola Karimovna Rakhmanova, Nadejda Dmitrievna Savenkova, Iroda Rustamovna Iskandarova. Immune-hematological risks of chronic kidney disease in children with lymphatic diathesis. *Журнал Natural Science Edition.*2020; 16 (10) 297-311.
13. Щербак В.А, Хамина Н.А., Щербак Н.М. Диатезы и аномалии конституции у детей. *Сибирское медицинское образование.* 2014; 3: 75-79.
14. Шабалов Н.П. Диатезы и аномалии конституции как педиатрическая проблема. *Педиатрия,* 2005; 5: 72-76.
15. Вельтищев Ю.Е. Становление и развитие иммунной системы у детей. *Иммунная недостаточность. Иммунодиатезы: лекция для врачей.* Москва, 2000.

НОВЫЕ КТ КРИТЕРИИ ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯМИ НАРУЖНОГО СЛУХОВОГО ПРОХОДА

Гуляммов Ш.Б.¹  Карабаев Х.Э.²  Хамракулова Н.О.³ 

1. Национальный Детский Медицинский Центр, Ташкент, Узбекистан.

2. Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт, Ташкент, Узбекистан.

3. Самаркандский Медицинский Университет, Самарканд, Узбекистан.

Аннотация. Чтобы классифицировать пациентов с пороками развития уха и эффективно их лечить, необходимы точные знания и единообразное описание дефектов.

Цель исследования. Могут быть использованы клинические и аудиометрические методы исследования, а также рентгенологические методы. Точное анатомическое описание пороков развития с помощью процедур визуализации необходимо, особенно в отношении планирования и результатов хирургических реконструкций наружного и среднего уха.

Материал и методы исследования. Мы проанализировали критерии Jahrsdoerfer, новые/модифицированные анатомические точки, рассмотренные в нашем исследовании, а также угол наковально-стремени сустава. Ниже приведены конкретные анатомические критерии и соответствующие баллы, начисляемые при оценке компьютерной томографии височных костей при врожденных стенозах и атрезии наружного слухового прохода.

Результаты. ВНЧС является безопасным хирургическим пределом для каналоластики; следовательно, у пациентов I-группы будет гораздо больше операционного пространства, чем у пациентов II-группы. Учитывая вышеизложенное, что положение лицевой нерв не было статистически значимым ($P > 0,05$) между I-группой и II-группы, мы предполагаем, что смещение ВНЧС назад больше способствовало уменьшению диаметра медиального канала.

Выводы. Мы выявили новые/модифицированные анатомические особенности, которые часто встречаются при КТ у большой группы пациентов с I и II- группами. Обзор хирургических данных показывает, что большая обструкция МНС затрудняет осмотр стремени и наковально-стремени сустава, а также оценку целостности и подвижности и, таким образом, увеличивает сложность атрезииластики.

Ключевые слова. врожденный, аномалия, стеноз наружного слухового прохода, диагностика.

Введение. Компьютерная томография (КТ) высокого разрешения височной кости является золотым стандартом при исследовании врожденных пороков развития наружного уха. Аномалия наружного слухового прохода (НСП) варьирует от стеноза до полной атрезии. Врожденный стеноз наружного слухового прохода определяется Jahrsdoerfer et al., как диаметр наружного слухового прохода менее 4 мм; ее обычно расценивают как неполную атрезию, и поэтому ее временные характеристики компьютерной томографии (КТ) не учитываются [1]. Хирургическое лечение врожденной атрезии и стеноз наружного слухового прохода направлено на улучшение слуха и установление соответствующего состояния слухового прохода для применения слуховых аппаратов [2, 3]. Количественно анализируя временные КТ-изображения у пациентов с стенозом наружного слухового прохода и сравнивая их с изображениями пациентов с атрезией наружного слухового прохода и нормальными каналами, мы лучше понимаем развитие наружного и среднего уха, чтобы улучшить выбор кандидатур на хирургическое вмешательство и избежать ненужных осложнений [1,3,5].

В настоящее время КТ оценивается на основе критериев, разработанных Jahrsdoerfer и его коллегами. Числовая оценка определяет, являются ли они кандидатами на атрезииластику. Критерии Jahrsdoerfer основаны на 9 анатомических соображениях: каждому из них при положительном результате присваивается 1 балл, за исключением стремени, которое получает 2 балла. Общий балл менее 6 указывает на то, что пациент не является кандидатом на хирургическое вмешательство, а балл 6 указывает на то, что пациент может быть кандидатом на хирургическое вмешательство. Исследования показали, что чем выше оценка Jahrsdoerfer, тем лучше послеоперационный результат слуха. Благоприятные кандидаты на хирургическое вмешательство могут подвергнуться атрезииластике [1,2,3,4,5].

Материал и методы исследования. Мы проанализировали критерии Jahrsdoerfer, новые/модифицированные анатомические точки, рассмотренные в нашем исследовании, а также угол наковально-стремени сустава. Ниже приведены конкретные анатомические критерии и соответствующие баллы, начисляемые при оценке компьютерной томографии височных костей при врожденных стенозах и атрезии наружного слухового прохода.

Как правило, наиболее важная информация, которую отохирурга требует от КТ, включает следующее:

1. Диаметр медиального отдела наружного слухового прохода;
2. Вертикальное смещение лицевого нерва кпереди;
3. Позиция крыши сосцевидного отростка;
4. Объем барабанной полости;
5. Размер и положение комплекса молоточек-наковальня по отношению к стремени;
6. Положение лицевого нерва относительно к окну преддверия;
7. Расположение лицевого нерва относительно к среднему ухе;
8. Наконья-стапедиальный угол.

1. Для изучения диаметра медиального отдела наружного слухового прохода, измерение производится аксиальной плоскости, расстояние измеряется от вертикальной части лицевого нерва до задней поверхности верхней суставной ямки. Чтобы измерить этот размер, нужно найти аксиальное изображение, которое фиксирует первый полный разрез как самой верхней части височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС), так и вертикального части лицевого нерва.

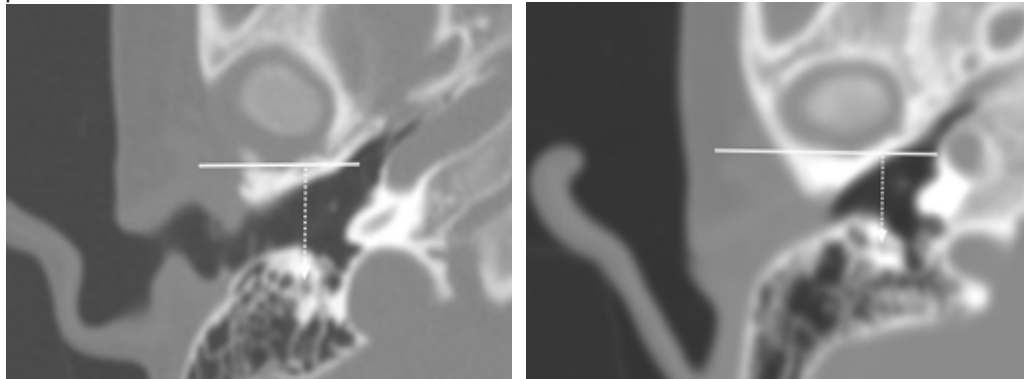


Рисунок-1.1

Рисунок-1.2

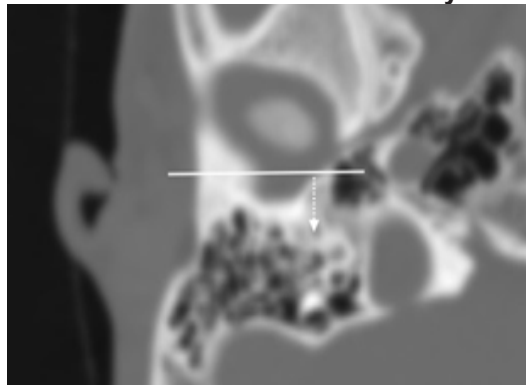


Рисунок-1.3

Рис. 1.1, 1.2, 1.3. Измерения диаметра медиального отделана наружного слухового прохода. Рис. 1.1. изображение КТ аксиальном проекции правого нормального ухо, рис.1.2. изображение КТ аксиальном проекции правого ухо со врожденным стенозом наружного слухового прохода и рис. 1.3. изображение КТ аксиальном проекции правого ухо со врожденным атрезией наружного слухового прохода. Белой линией показана касательная, проходящая через наиболее выступающую точку задней стенки кости височно-нижнечелюстного сустава; белая стрелка с штрихом показывает вертикальный часть лицевой нерв.

Диаметр медиального канала — это расстояние от лицевого нерва до костной задней стенки височно-нижне челюстного сустава. Размер представляет собой кратчайшее расстояние от лицевого нерва до самой задней части височно-нижне челюстного сустава и является показателем медиального диаметра наружного слухового прохода или его потенциального диаметра в атретических и стенозированных ушах. Он включает в себя ключевую хирургическую переднюю границу, височно-нижне челюстного сустава, и заднюю границу лицевого нерва. Средний диаметр медиального канала представлен в таб. 1.1.

Таблица 1.1

Средний диаметр медиального канала	Норма	I-группа	II-группа
мм	11,34±	9,21±	7,14±

Как из таблицы 1.1. видно, средний диаметр медиального канала составил 7,14 мм в I- группе, 9,21 мм в II-группе и 11,34 мм в группе нормальных пациентов.

У пациентов с I-й и II-й группы смещение височно-нижнечелюстного сустава назад напрямую вызвано ано-

мальным формированием наружного слухового прохода из-за гипоплазии височной барабанной части.

Смещение ВНЧС назад вместе с передним смещением лицевого нерва приводит к меньшему диаметру медиального канала у пациентов II- группы, чем у пациентов I- группой. Расстояние от лицевого нерва до костной задней стенки ВНЧС является безопасным хирургическим пределом для каналопластики; следовательно, у пациентов I- группы будет гораздо больше операционного пространства, чем у пациентов II- группе.

При врожденных пороках наружного уха у обследуемых пациентов было выделено 3 варианта диаметра медиального канала – от 9 до 11 – 2 балла; от 7 до 9- 1; >7- 0 баллов.

2. Вертикальное смещение лицевого нерва кпереди. В аксиальной плоскости мы сначала определили положение foramen spinosum из-за его стабильности и провели горизонтальную линию через среднюю точку foramen spinosum. Затем мы отдельно измерили расстояние от начальной и конечной точек лицевого нерва до коронарной плоскости, где находится горизонтальная линия. Данные измерений могут показать, смещается ли лицевого нерва вперед.

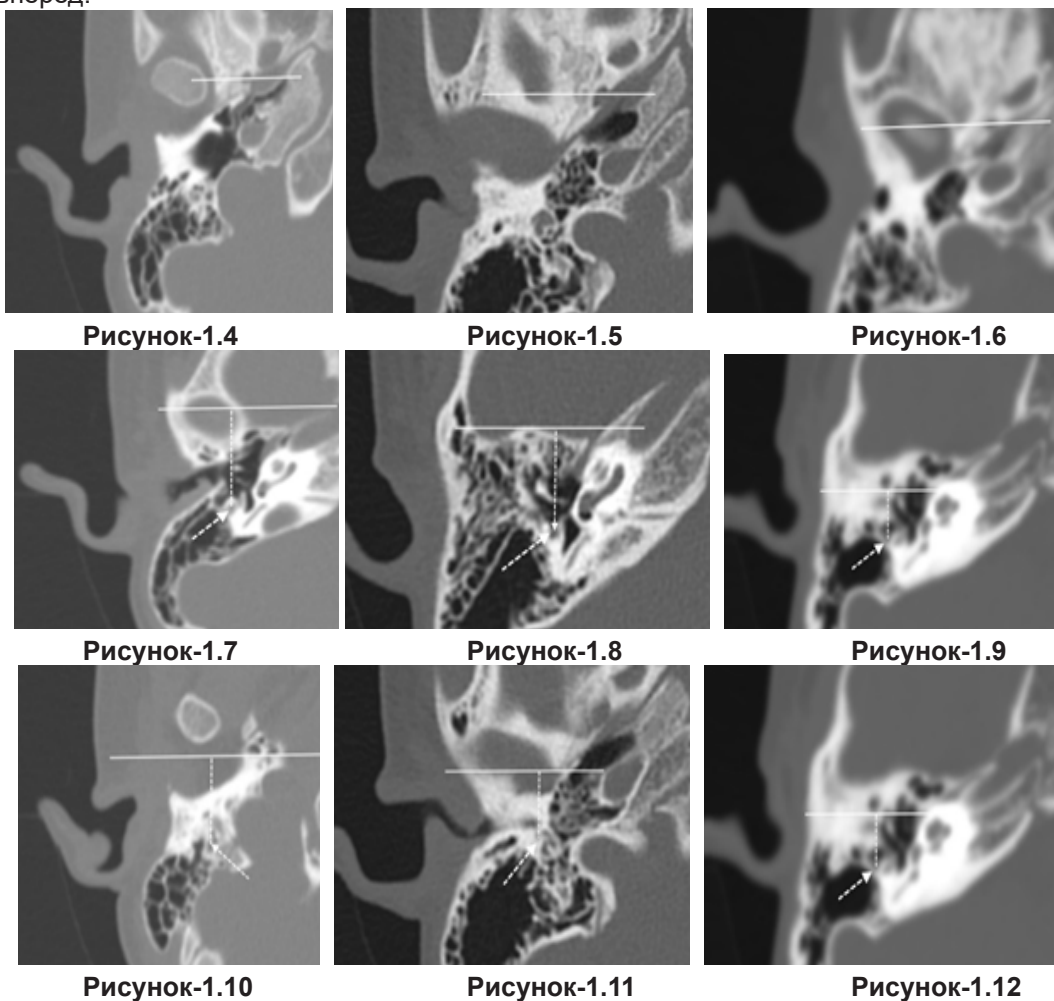


Рис. 1.4, 1.5, 1.6, 1.7, 1.8, 1.9, 1.10, 1.11, 1.12 вертикальное смещение лицевого нерва кпереди. Расстояние (пунктирная линия) от лицевого нерва до коронарной плоскости, проходящей через среднюю точку foramen spinosum. Правое нормальное ухо (1.4, 1.7, 1.10), врожденный стеноз уха (I- группа (1.5, 1.8, 1.11), правое ухо с врожденной атрезией (II- группа (1.6, 1.9, 1.12). Линия показывает горизонтальную линию, расположенную в коронарной плоскости; стрелка показывает стеноз канала на панели В и начальную точку лицевого нерва на панелях (1.4), (1.5) и (1.6); пунктирная стрелка показывает конечную точку лицевого нерва.

Из рисунках видно, данные измеримые показали, что вертикальное расположение лицевого нерва располагается спереди, чем его нормальное расположение при атрезии и стенозе.

При врожденной пороках развитие наружного уха у обследуемых пациентов было выделено 3 варианта вертикальное расположения лицевого нерва кпереди – нормальное– 2 балла; незначительная дислокация– 1; выраженная дислокация - 0 баллов.

Смещение ВНЧС назад вместе с передним смещением лицевого нерва приводит к меньшему диаметру медиального канала у пациентов II-группы, чем у пациентов I-группы. Расстояние от лицевого нерва до костной задней стенки ВНЧС является безопасным хирургическим пределом для каналопластики; следовательно, у пациентов I-группы будет гораздо больше операционного пространства, чем у пациентов II-группы. Учитывая вышеизложенное, что положение лицевой нерв не было статистически значимым ($P>0,05$) между I-группой и II-группы, мы предполагаем, что смещение ВНЧС назад больше способствовало уменьшению диаметра меди-

ального канала.

3. Позиция крыши сосцевидного отростка. Нависание крыши сосцевидной отростки оценивали относительно высоты среднего уха (т. е. вертикального расстояния между крышей эпитимпанума и нижней частью гипотимпанума).

2 балла присваивались, если крыша находилась в нормальном верхнем положении (не смещены или смещены менее чем на 25% высоты среднего уха).

1 балл присваивался, если крыша были слегка смещены вниз (от 25% до 50% высоты среднего уха).

0 баллов присуждался в случае сильного смещения вниз (50% высоты среднего уха).

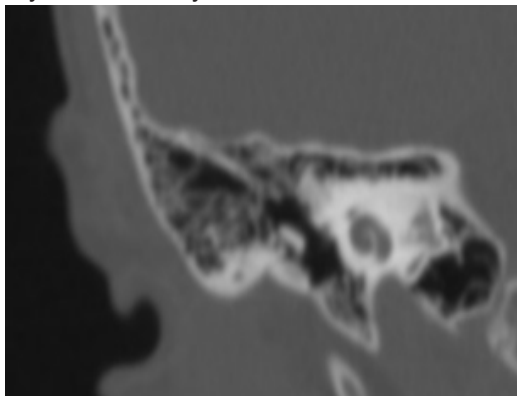


Рисунок-1.13

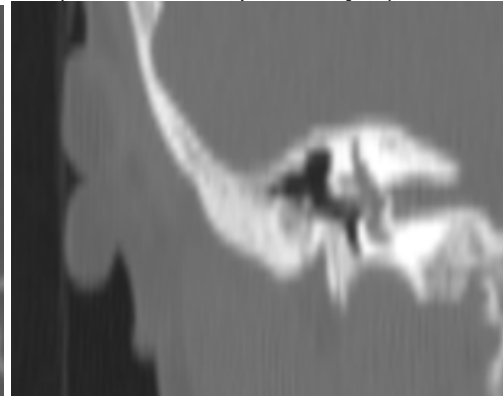


Рисунок-1.14

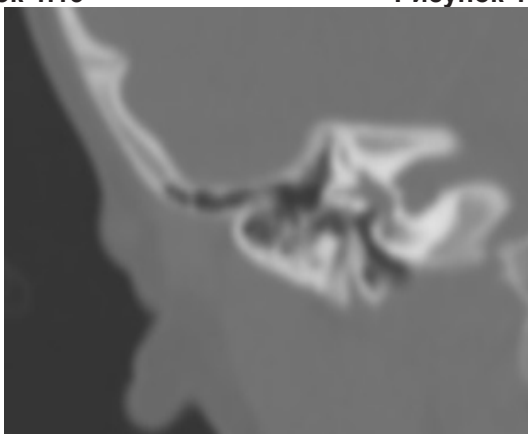


Рисунок-1.15

Рис. 1.13, 1.14, 1.15. Крыша сосцевидного отростка. Рис. 1.13. нормальное расположение крыши сосцевидного отростка, рис. 1.14. крыша была слегка смещены вниз и рис. 1.15. крыша смещена вниз сильно.

В настоящем исследовании мы присвоили 2 балла нормальному, не препятствующему развитию крышу сосцевидного отростка. Если он был сильно смещен вниз и предполагалось, что он может значительно блокировать хирургический доступ, присуждалось 0 баллов. Умеренно низколежащему крышу присуждался 1 балл, если он потенциально мог увеличить хирургическую трудность за счет сужения хирургического доступа латерального доступа, но не обязательно делал атрезиапластику невозможной.

4. Объем барабанной полости. Стенки барабанной полости в аксиальных плоскостях определяли следующим образом: в качестве латеральной стенки определяли барабанную перепонку (неатретические уши) или атрезическую пластинку (атретические уши) и окружающую ее костную ткань, медиальная костная стенка барабанной полости в качестве медиальной стенки, крыша в качестве верхней стенки и костное дно барабанной полости в качестве нижней стенки (таб.1.2).

Таблица 1.2

Средний диаметр медиального канала	Норма	I-группа	II-группа
мм	0,59 ±	0,42 ±	0, 37±

Как из таблицы 1.2. видно, средний объем барабанной полости составил 0,42 ± мм³ в I- группе, 0, 37± мм³ в II-группе и 0,59 ± мм³ в группе нормальных пациентов.

Если объем барабанной полости < 0, 50 мм³ то присуждался 2 балла, от 0,35 до 0,50 мм³ присуждался 1 балл, > 0,34 мм³ считался 0 баллом.

Этот результат означает, что уши I- группе имеют более хорошо пневматизированную барабанную полость, чем уши II-группе, что подтверждает наш хирургический результат, согласно которому пациенты с стенозами име-

ют лучшее послеоперационное улучшение слуха, чем пациенты с атрезии. Принимая во внимание развитие статуса наружного слухового прохода и объема барабанной полости, отоларинголог может лучше оценить возможность хирургического вмешательства.

5. Размер и положение комплекса молоточек-наковальня по отношению к стремени. В аксиальной плоскости оценивали состояние наковальня-молоточка и измеряли максимальную площадь поверхности молоточко-наковальни комплекс (МНК) или молоточек-наковального сустава (МНС) в плоскости, где можно было визуализировать улитку и горизонтальный канал ЛН. Данная территория прямо указывает на состояние развития МНС (Таб. 1.3).

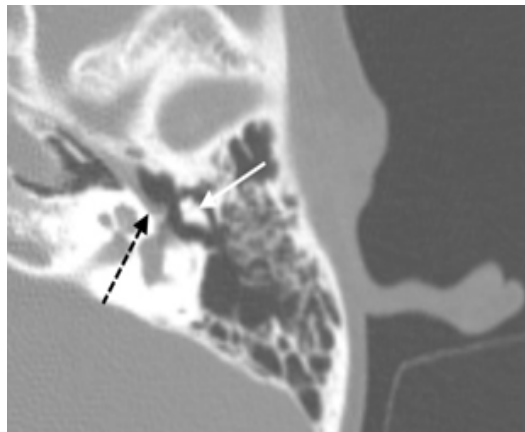


Рисунок-1.16

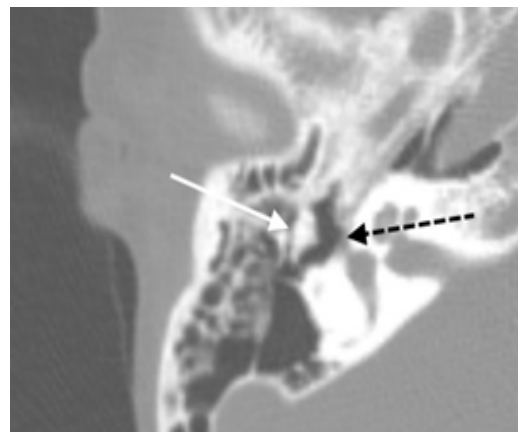


Рисунок-1.17

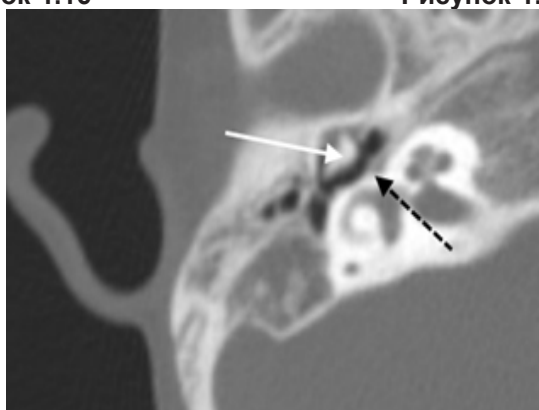


Рисунок-1.18

Рис. 1.16, 1.17, 1.18. Комплекс молоточек-наковальня или сустав молоточек-наковальня в аксиальной плоскости в нормальном канале (Рис. 1.16), стенозированном канале (Рис. 1.17 (I-группа)) и атрезированном канале (Рис. 1.18 (II-группа)). Черная пунктирная стрелка показывает тимпанальный сегмент лицевого нерва, а белая сплошная стрелка показывает комплекс молоточка-наковальни или сустав молоточка-наковальни.

Таблица 1.3

Средняя площадь МНС	Норма	I-группа	II-группа
мм ²	21,54 ±	20,20 ±	15,63 ±

Как из таблицы 1.3 видно, средняя площадь МНС составила 15,63 мм² в группе атрезии (II- группа) по сравнению с 20,20 мм² в группе стеноза (I- группа) и 21,54 мм² в нормальной группе. Измерение показывает, что развитие МНС у пациентов I- группы лучше, чем у пациентов (II- группа), а у пациентов I-II- группах развитие МНС хуже, чем у пациентов с нормальными ушами. Гипоплазия или сращение МНС затрудняют звукопроводимость, что приводит к разной степени тугоухости при I-II- группах. Наковальня и молоточек были недоразвиты, и это следует учитывать во время оссикулопластики, такой как частичное замещение слухового протеза.

Нормальное переднелатеральное положение молоточек-наковальня комплекса (МНК) оценивалось в 1 балл. Когда МНК был большим и располагался непосредственно латерально от стремени, присуждалось 0 баллов.

6. Положение лицевого нерва относительно к окну преддверия. Если горизонтальная часть лицевого нерва располагалась ниже и, возможно, перекрывала окно преддверия, назначалось 0 баллов. Если нерв располагался выше окна преддверия без каких-либо препятствий, присуждался 1 балл.

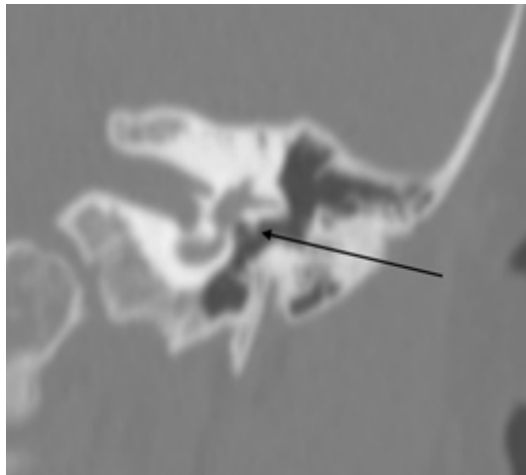


Рисунок-1.19

Рисунки 1.19. Дислокация лицевого нерва. Коронарная компьютерная томография (КТ) левой височной кости показывает барабанный сегмент лицевого нерва, лежащий над овальным окном, что, возможно, вызывает затруднение хирургического доступа из латерального доступа.

7. Расположение лицевого нерва относительно среднего уха. Если сосцевидный отросток ротирован вперед и латерально и, возможно, затруднял доступ к пространству среднего уха, присуждалось 0 баллов. Если нерв имел нормальный вертикальный ход, присуждался 1 балл.

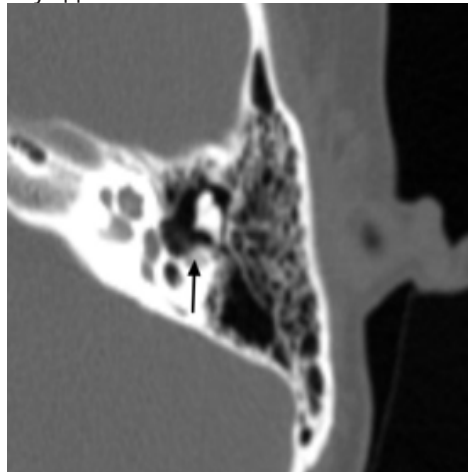
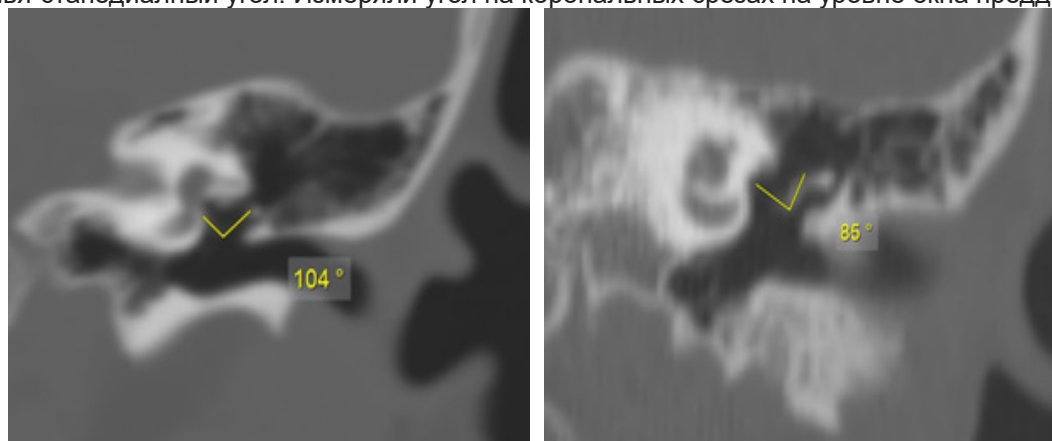


Рисунок-1.20

Рисунок 1.20. Аксиальная компьютерная томография левой височной кости у ребенка с врожденной атрезией ушной раковины показывает сосцевидную часть лицевого нерва, идущую в передне-латеральном направлении, что, возможно, может препятствовать доступу к пространству среднего уха во время латерального хирургического доступа.

8. Наконья-стапедиальный угол. Измеряли угол на коронарных срезах на уровне окна преддверия.



А

Б

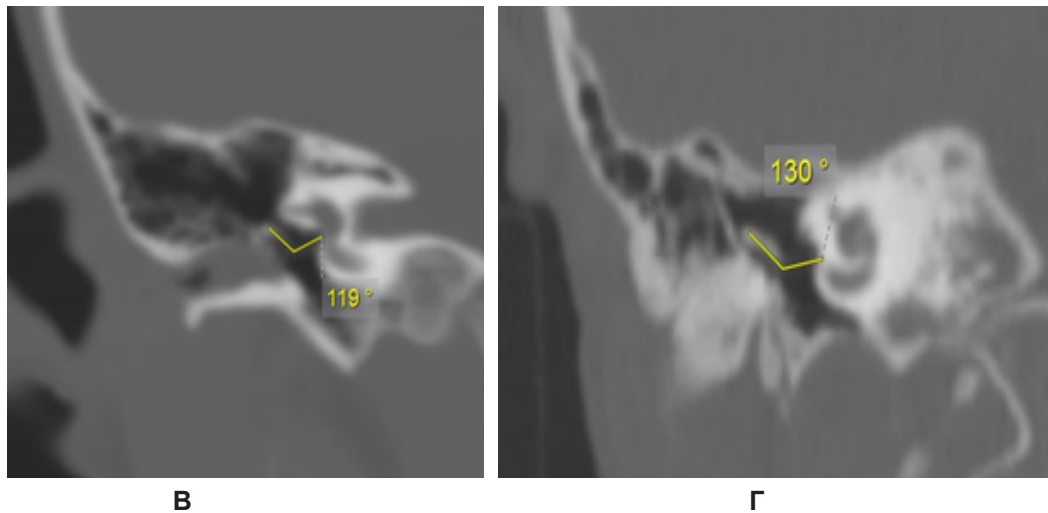


Рисунок 1.21. Измерение угла инкудостапедального сустава. (А, Б) Корональная компьютерная томография (КТ) нормального уха. (В) Корональная КТ правой височной кости у ребенка с врожденным стенозом наружного слухового прохода показывает угол ISJ, равный 130°. (Г) КТ правой височной кости у ребенка с врожденной атрезией ушной раковины показывает угол ISJ, равный 119°

Наши измерения варьировались от 65° до 149°, в среднем 99°. Мы считаем, что измерение угла ISJ может быть полезным для определения трехмерных взаимоотношений косточек друг с другом и с пространством среднего уха. Эти факторы могут иметь важное значение при планировании хирургического вмешательства.

На основании изучения особенностей строения структур среднего уха по данным КТ височных костей была разработана прогностическая балльная шкала (Таблица 1.4).

Таблица 1.4

Распределение баллов, исходя из особенностей строения среднего

Анатомические особенности	Находки	Баллы
диаметра медиального канала	от 9 до 11 мм	2
	от 7 до 9 мм	1
	<7 мм	0
вертикальное расположения лицевого нерва кпереди	нормальное	2
	незначительная дислокация	1
	выраженная дислокация	0
Позиция крыши сосцевидного отростка	до 25% высоты среднего уха (нормальном верхнем положении)	2
	от 25% до 50% высоты среднего уха (слегка смещены вниз)	1
	50% высоты среднего уха (сильный смещения вниз)	0
Объем барабанной полости	>0, 50 мм ³	2
	от 0,35 до 0,50 мм ³	1
	< 0,34 мм ³	0
Расположение молоточек-наковальня комплекса (МНК)	нормально	1
	Латерально	0
Расположение лицевого нерва относительно к окну преддверия	окно преддверия не прикрыто	1
	окно преддверия прикрыто	0
Расположение лицевого нерва относительно среднего уха	ротированный вертикальный ход	0
	нормальный вертикальный ход	1
Наковально-стапедиальный угол	> 65°	0
	< 65°	1
Сумма баллов		12 (max)

Суммирование баллов, которые указывают на уровень хирургических осложнений для хирурга, влияющих

на исход (Таблица 1.5).

Таблица 1.5
Прогноз результата операции

Предполагаемый результат операции	Баллы			
	12-10	9-7	6-5	> 4
	А	Б	В	Г

Примечание:

А- Отличный прогноз хирургического лечения

Б- Хороший прогноз хирургического лечения

В- Удовлетворительный прогноз хирургического лечения

Г- Операция не показана

Заключение. Таким образом, решение о выполнении атрезиапластики во многом основывалось на тщательном изучении анатомии КТ и способности разработать успешный хирургический план. Мы выявили новые/модифицированные анатомические особенности, которые часто встречаются при КТ у большой группы пациентов с I и II- группами. Обзор хирургических данных показывает, что большая обструкция МНС затрудняет осмотр стремени и наковально-стременного сустава, а также оценку целостности и подвижности и, таким образом, увеличивает сложность атрезиапластики. Большая обструкция МНС не обязательно исключает атрезиапластику. Наличие этих анатомических вариантов может повлиять на показание или противопоказание атрезиапластики. Для подтверждения некоторых анатомических результатов необходима более крупная когорта кандидатов на хирургическое вмешательство.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Jahrsdoerfer RA, Yeakley JW, Aguilar EA, et al.: Grading system for the selection of patients with congenital aural atresia. *Am J Otol* 13: 6–12, 1992;
2. Shonka DC, Jr., Livingston WJ, 3rd, Kesser BW: The Jahrsdoerfer grading scale in surgery to repair congenital aural atresia. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 134: 873–877, 2008.
3. De la Cruz A, Teufert KB: Congenital aural atresia surgery: long-term results. *Otolaryngol Head Neck Surg* 129: 121–127, 2003;
4. Siegert R, Weerda H, Mayer T, Врьскmann Н. Hochauflcsende Computertomographie fehlgebildeter Mittelohren. *Laryngo-Rhino- Otol.* 1996;75:187-94;
5. Диаб Х. М./ Хирургическое лечение пороков развития наружного, среднего и внутреннего уха.// Дис. ... докт. мед. Наук. /Санкт-Петербургский научно - исследовательский институт уха, горла, носа и речи» МЗ РФ. - СПб., 2013. -108-121 с.
6. Гулямов Ш. Б., Карабаев Х. Э., Хамракулова Н. О. Способы хирургического лечения врожденной атрезии наружного слухового прохода //Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2023. – Т. 4. – №. 4.
7. Исхакова, Ф. Ш., Хушвакова, Н. Ж., Хамракулова, Н. О., & Усмонов, Ш. А. (2018). ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БАКТЕРИАЛЬНОГО РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО СИНУСИТА.
8. Хушвакова, Н. Ж., Хамракулова, Н. О., Исхакова, Ф. Ш., & Неъматов, Ш. (2020). Оптимизированный метод лечения острого катарального среднего отита у детей. *Евразийский Союз Ученых*, (11-2 (80)), 18-20.
9. Ergashevich, A. S., Faxriddinova, E. K., Bahtiyorova, N. F., & Orzuevna, K. N. (2023). CLINICAL COURSE OF ALLERGIC RHINITIS COMBINED WITH ADENOID VEGETATION AND RHINOSINUSITIS IN CHILDREN. *JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE*, 8(2).
10. Schouwenaar, E. M., & Hellingman, C. A. (2023). Health-related quality of life after otologic surgical treatment for chronic otitis media: systematic review. *Frontiers in Neurology*, 14, 1268785.

Article/Review

ИНТЕГРАТИВНЫЙ ПОДХОД К ПОНИМАНИЮ ПРИЧИН ДЕПРЕССИИ: ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ГЕНЕТИЧЕСКИХ, БИОЛОГИЧЕСКИХ, ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ И СОЦИОКУЛЬТУРНЫХ ФАКТОРОВ

Абдуразакова Р.Ш.¹ *1. Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан.*

Аннотация. Депрессия является одним из наиболее распространенных психических расстройств, характеризующимся печальным настроением, потерей интереса к жизни и утратой радости от обычных занятий. В настоящей обзорной статье рассматривается интегративный подход к пониманию причин депрессии, учитывающий взаимодействие генетических, биологических, психологических и социокультурных факторов. Основываясь на современных исследованиях, рассмотрены механизмы, по которым генетическая предрасположенность, биологические изменения, психологические факторы и социокультурные условия влияют на возникновение и развитие депрессии. Обсуждаются теории и эмпирические данные, подтверждающие сложное взаимодействие различных аспектов, а также пути для дальнейших исследований и клинической практики.

Ключевые слова. депрессия, интегративный подход, генетические факторы, биологические механизмы, психологические аспекты, социокультурные условия.

Введение

В современном обществе депрессия является одним из наиболее серьезных и распространенных психических расстройств, оказывающим значительное влияние на качество жизни и общественное благополучие [8]. Сложность депрессивных состояний заключается не только в их выраженных симптомах, таких как хроническое чувство уныния, потеря интереса к жизни и снижение самооценки, но и в их многогранных причинах и механизмах развития. В последние десятилетия ученые все более признают, что депрессия представляет собой результат взаимодействия различных факторов, включая генетические предрасположенности, биологические изменения, психологические механизмы и социокультурные условия. Этот подход, известный как интегративный, предполагает комплексное понимание депрессии и требует всестороннего рассмотрения ее многообразных аспектов [23,32].

Этот метод не только способствует более глубокому пониманию механизмов развития и поддержания депрессивных состояний, но и обеспечивает основу для эффективных стратегий диагностики, лечения и профилактики. Рассматривая депрессию через призму интегративного метода, мы можем выявить ключевые точки взаимодействия между различными факторами и выявить пути, по которым они могут воздействовать друг на друга, усиливая или ослабляя влияние на состояние пациента [23,34].

Цель. Цель данного исследования состоит в изучении механизмов развития депрессии с помощью интегративного подхода, который учитывает взаимодействие генетических, биологических, психологических и социокультурных факторов.

Материалы и методы

Депрессия, как психическое расстройство, часто рассматривается с точки зрения ее генетической предрасположенности. Генетические причины депрессии связаны со сложным взаимодействием различных генетических факторов. Исследования выявили генетические мутации, эпигенетические события и специфические гены, связанные с депрессией [19,36]. Общегеномные ассоциативные исследования (GWAS) выявили 178 генетических локусов риска и предложили более 200 генов-кандидатов, связанных с депрессивным расстройством [30]. Кроме того, исследования показали связь между полиморфизмами генов, связанных с серотонинергической, дофаминергической, норадренергической системами, генами оси HPA, рецепторами половых гормонов, нейротрофинами, генами воспалительной системы и многим другим, что способствует генетической предрасположенности к депрессии [13]. Кроме того, были обнаружены генетические корреляции между депрессией и различными сложными признаками, такими как боль, ожирение, воспаление и другие заболевания, что указывает на потенциальное причинное генетическое влияние на депрессию. Эти данные подчеркивают сложные генетические основы депрессии и необходимость дальнейших исследований в этой области.

Наследственность играет значительную роль в развитии депрессии, о чем свидетельствуют различные исследования. Генетические факторы оказывают существенное влияние на возникновение и развитие депрессивных состояний, что подтверждается результатами множества исследований в области психиатрии и генетики.

Исследования демонстрируют, что существует семейная агрегация депрессивных расстройств, особенно

среди родственников первой степени родства. Это указывает на генетическую предрасположенность к депрессии, которая передается от одного поколения к другому. В результате анализа генетических данных установлено, что определенные генетические варианты могут увеличить риск развития депрессии.

Кроме того, исследования показывают, что риск рецидивирующей депрессии выше у лиц с семейным анамнезом психических расстройств, а также среди тех, у кого есть предрасположенность к алкогольной зависимости и самоубийствам в семье. Эти наблюдения подчеркивают важность генетических факторов в патогенезе депрессии и имеют практическое значение для прогнозирования риска развития и рецидивов депрессивных состояний. В целом, данные исследований подтверждают сложную роль генетики в этиологии депрессии и необходимость дальнейших исследований в этой области для более глубокого понимания молекулярных механизмов и генетических вариантов, связанных с депрессией [25,37].

Генетические маркеры и геномные исследования предоставляют важные инструменты для исследования генетической основы депрессии. С помощью анализа геномных данных и поиска генетических вариаций, связанных с депрессивными состояниями, исследователи стремятся выявить биологические механизмы, лежащие в основе этого психического расстройства. Современные генетические исследования включают в себя анализы полиморфизмов однонуклеотидных позиций (SNP), генетические ассоциационные исследования, а также экспрессионные исследования генов. Эти подходы позволяют выявлять генетические маркеры, связанные с депрессивными состояниями, и определять их функциональное значение в контексте патогенеза данного расстройства [4,17].

Депрессия, как психическое расстройство, тесно связана с изменениями в нейрохимических системах мозга. Одной из ключевых гипотез, объясняющих ее возникновение, является гипотеза о дисбалансе нейромедиаторов. Существуют многочисленные исследования, подтверждающие связь между депрессией и дисфункцией систем серотонина, норадреналина, дофамина и гамма-аминомасляной кислоты (GABA) [1]. Например, сниженный уровень серотонина в синаптических промежутках ассоциируется с нарушением настроения и возникновением депрессивных симптомов. Аналогично, изменения в активности системы норадреналина могут влиять на уровень энергии и мотивации у депрессивных пациентов [9].

Дополнительно, исследования также уделяют внимание роли нейрогенеза и нейропластичности в патогенезе депрессии. Обнаружены изменения в областях гиппокампа и префронтальной коры, ответственных за обучение, память и регуляцию настроения, что подчеркивает важность биологических механизмов в развитии этого психического расстройства [2].

Депрессия характеризуется также нейроанатомическими изменениями в мозге, которые могут играть существенную роль в ее патогенезе и проявлении симптомов. Современные нейроимиджинговые исследования, включая магнитно-резонансную томографию (МРТ) и позитронно-эмиссионную томографию (ПЭТ), обнаруживают структурные и функциональные изменения в мозге депрессивных пациентов.

Один из наиболее изученных аспектов связан с изменениями объема серого вещества в определенных областях мозга. Например, снижение объема серого вещества в гиппокампе, префронтальной коре и других регионах лимбической системы связывается с нарушениями памяти, регуляции настроения и эмоциональной обработки, что типично для депрессивных состояний [26,35].

Кроме того, наблюдаются изменения в функциональной активности различных мозговых сетей, включая сеть по управлению вниманием, сеть по обработке эмоций и сеть по саморегуляции.

Депрессия также ассоциируется с изменениями в эндокринной и иммунной системах организма, что указывает на важность взаимодействия между психическим и физиологическим состоянием человека. Одним из наиболее изученных аспектов является дисрегуляция оси гипоталамус-гипофиз-надпочечники (ГГН), что приводит к повышенному уровню кортизола, гормона стресса, у депрессивных пациентов. Этот гормональный дисбаланс может влиять на регуляцию настроения, адаптацию к стрессу и иммунную функцию организма.

Кроме того, иммунологические исследования также выявляют связь между депрессией и воспалительными процессами в организме. Высокие уровни цитокинов, таких как интерлейкин-6 (IL-6) и интерферон- γ (IFN- γ), ассоциируются с депрессивными симптомами и могут влиять на функционирование нейрональных сетей, связанных с регуляцией настроения [10,12].

Психологические факторы, такие как стресс и травматические события, играют существенную роль в развитии депрессивных состояний. Стрессорные события, такие как потеря близкого человека, развод, финансовые проблемы или трудности на работе, могут выступать как провоцирующие факторы, способствующие возникновению депрессии у восприимчивых индивидов [11].

Травматические события, такие как физическое или сексуальное насилие, детские травмы или военные действия, также могут оказать значительное влияние на психическое здоровье и способствовать развитию депрессии. Эти события могут привести к нарушению самооценки, утрате контроля над ситуацией и появлению негативных когнитивных установок, что способствует формированию и поддержанию депрессивных симптомов [18].

Когнитивные модели депрессии представляют собой важный подход в объяснении ее возникновения и поддержания. Согласно этим моделям, депрессивные симптомы связаны с особенностями мышления и восприятия у депрессивных пациентов. Основные принципы когнитивных моделей включают понятия такие как «искажения мышления», «отрицательные когнитивные схемы» и «ценностные убеждения».

Искажения мышления, такие как черно-белое мышление, фильтрация, катастрофизация и прочие, могут привести к переоценке ситуаций в отрицательном ключе, что усиливает депрессивное настроение. Отрицательные когнитивные схемы представляют собой структуры мышления, через которые люди интерпретируют и присваивают смысл своему опыту. При наличии депрессивной схемы, информация фильтруется и интерпретируется в отрицательном ключе, что усиливает депрессивные эмоции. Наконец, ценностные убеждения о себе, мире и будущем могут также сыграть роль в формировании и поддержании депрессии [21,22].

Социально-психологические аспекты играют существенную роль в развитии и поддержании депрессивных состояний. Социальная изоляция, недостаток поддержки со стороны близких, конфликты в отношениях и проблемы в социальной адаптации могут быть факторами, способствующими возникновению депрессии.

Также важным является взаимодействие социальных структур, культурных норм и ценностей с психологическими процессами. Культурные ожидания и стереотипы могут оказывать влияние на выражение и интерпретацию депрессивных симптомов. Например, в некоторых культурах депрессия может проявляться скорее в физических симптомах, чем в эмоциональных, что может затруднить диагностику и лечение. Кроме того, социальные роли и статус в обществе также могут влиять на уровень стресса и самооценку, что является фактором риска для депрессии [3,14,29].

Социокультурные факторы играют значительную роль в возникновении депрессии, определяя контексты и условия, в которых развиваются психические расстройства. Культурные ожидания, ценности и нормы могут влиять на то, как люди переживают стрессорные события и как они выражают свои эмоциональные проблемы.

Например, в культурах, где преобладает высокий уровень стигматизации психических расстройств, люди могут скрывать свои симптомы или стесняться обращаться за помощью, что может приводить к задержке в получении необходимого лечения. В некоторых культурах существует табуирование обсуждения психического здоровья, что препятствует открытому общению о депрессии и ее последствиях.

Социально-экономические факторы, такие как уровень дохода, доступ к образованию и здравоохранению, также оказывают существенное влияние на возникновение и течение депрессии. Например, неравенство в экономическом статусе может привести к повышенному уровню стресса и ухудшению психического здоровья [31].

Таким образом, этот раздел обсуждает роль социокультурных факторов в возникновении депрессии, выявляя влияние культурных, социальных и экономических контекстов на распространение и проявление данного психического расстройства.

Культурные особенности оказывают значительное влияние на проявление, восприятие и лечение депрессии. Различия в культурных ценностях, верованиях и нормах могут приводить к различиям в том, как люди переживают и выражают свои эмоциональные проблемы.

Например, в некоторых культурах выражение депрессивных симптомов может быть более физическим, чем эмоциональным. Люди могут жаловаться на физические симптомы, такие как боли в теле, усталость или расстройства сна, вместо того чтобы выражать свою психологическую боль. Это может приводить к недиагностированным случаям депрессии и затруднять доступ к адекватному лечению.

Культурные различия также могут сказываться на подходах к лечению депрессии. Традиционные методы лечения, такие как религиозные обряды, церемонии или травяные препараты, могут быть предпочтительными для некоторых культурных групп. Однако стереотипы и стигматизация, связанные с психическими расстройствами, могут также мешать людям получить помощь, особенно в культурах, где психическое здоровье табуировано [20].

Социальная поддержка играет значительную роль в прогнозе и эффективности лечения депрессии. Качественные социальные связи и поддержка со стороны семьи, друзей, коллег и сообщества могут существенно смягчить негативные последствия депрессивного расстройства и способствовать восстановлению психического здоровья.

Исследования показывают, что высокий уровень социальной поддержки ассоциируется с лучшим прогнозом депрессии, снижением риска рецидивов и более высоким уровнем функционирования после завершения лечения. Социальная поддержка может выражаться в виде эмоциональной поддержки, практической помощи, участия в социальных мероприятиях или просто в присутствии близких людей.

Однако культурные различия могут оказывать влияние на формы и ожидания социальной поддержки. Например, в некоторых культурах ожидается, что члены семьи будут предоставлять значительную практическую помощь в случае болезни, в то время как в других культурах может быть больше уделяется внимание эмоциональной поддержке и слушанию. Следовательно, учет социокультурных особенностей важен при оценке и оказании социальной поддержки депрессивным пациентам, так как это может значительно повлиять на их прогноз и эффективность лечения [16,24].

Интегративный подход к пониманию депрессии предполагает анализ взаимодействия множества факторов различного уровня, включая генетические, биологические, психологические и социокультурные аспекты. Этот подход призван создать более полное и глубокое понимание механизмов развития и проявления данного психического расстройства.

Генетические и биологические факторы определяют уязвимость индивида к депрессии и могут влиять на функционирование нейробиологических систем и структур мозга, что представляет базовую основу для понимания этого расстройства. Психологические факторы, такие как когнитивные и эмоциональные процессы, а также

социально-психологические аспекты, включая стресс, травматические события и социальную поддержку, могут взаимодействовать с биологическими факторами и определять, как депрессия проявляется и развивается у конкретного человека.

Интеграция этих различных факторов позволяет создать комплексное представление о механизмах депрессии, что имеет важное значение для разработки более эффективных стратегий диагностики, профилактики и лечения данного расстройства. При этом учет социокультурных особенностей помогает адаптировать подходы к депрессии под конкретные культурные контексты и обеспечить более эффективное взаимодействие с пациентами [28,33].

Таким образом, объединение генетических, биологических, психологических и социокультурных факторов в интегративный подход к пониманию депрессии представляет собой важный шаг в направлении развития более глубокого и эффективного подхода к этому психическому расстройству.

Существует несколько моделей интегративного подхода, которые предлагают фреймворки для объединения различных факторов в понимании причин депрессии.

1. Биопсихосоциальная модель: Эта модель рассматривает депрессию как результат взаимодействия биологических, психологических и социокультурных факторов. В соответствии с этой моделью, депрессия возникает из-за сложной сети взаимосвязей между генетическими предпосылками, биологическими процессами (например, дисбалансом нейромедиаторов), психологическими факторами (например, когнитивными и эмоциональными процессами) и социокультурным окружением (например, стрессорными событиями и социальной поддержкой) [6].

2. Системная модель: Эта модель рассматривает депрессию как проявление дисфункции в системе организма, включающей генетические, биологические, психологические и социокультурные компоненты. По мере развития депрессии возникают расстройства взаимодействия между этими компонентами, что приводит к усилению симптомов и ухудшению состояния пациента [5].

3. Транскультурная модель: Эта модель учитывает культурные особенности в понимании и лечении депрессии. Она предполагает, что эффективные подходы к диагностике и лечению должны учитывать культурные ожидания, верования и практики пациента, чтобы обеспечить более соответствующий и эффективный уход [27].

Эти модели не исчерпывают все возможности интегративного подхода к пониманию депрессии, но представляют собой важные теоретические основы для дальнейшего исследования и клинической практики в этой области. Интеграция различных аспектов в понимании депрессии позволяет создать более полное и глубокое представление о механизмах этого психического расстройства и разработать соответствующие стратегии лечения и профилактики.

Интегративный подход к пониманию причин депрессии имеет непосредственное практическое значение для клинической работы и разработки индивидуализированных подходов к лечению и уходу за пациентами.

При оценке депрессии важно учитывать различные факторы, такие как генетика, биология, психология и социокультурные влияния. Этот комплексный подход обеспечивает более глубокое понимание депрессии и позволяет составить индивидуальный план лечения. В рамках этого подхода может быть использовано сочетание фармакологической терапии, когнитивно-поведенческой терапии, психосоциальных вмешательств и социальной поддержки. Сотрудничество с пациентом также имеет важное значение, поскольку предполагает активное вовлечение его в процесс лечения и понимание его индивидуальных потребностей и ценностей. Это способствует установлению продуктивных отношений между пациентом и терапевтом. Кроме того, интегративный подход имеет значение для разработки программ профилактики и реабилитации. Эти программы направлены не только на лечение симптомов депрессии, но и на предотвращение рецидивов, улучшение качества жизни и восстановление работоспособности. Внедрение интегративного подхода в клиническую практику может улучшить результаты лечения и обеспечить индивидуальные подходы к лечению депрессии [7,15].

Заключение

Интегративный подход к пониманию депрессии представляет собой важный шаг в направлении создания более полного и глубокого представления о механизмах этого расстройства. Объединение различных аспектов в одну модель позволяет нам получить более целостное представление о депрессии и разработать более эффективные стратегии лечения и профилактики. Таким образом, интегративный подход играет ключевую роль в дальнейшем совершенствовании лечения депрессии, обеспечивая более глубокое понимание этого расстройства и разработку эффективных и индивидуализированных стратегий лечения и профилактики.

Несмотря на значительные успехи в исследованиях депрессии, остаются многочисленные вызовы и нерешенные вопросы, требующие дальнейших исследований и разработки.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Галочкин В. А., Галочкина В. П., Остренко К. С. Разработка теоретических основ и создание антистрессовых препаратов нового поколения для животноводства //Сельскохозяйственная биология. – 2009. – Т. 2. – С. 43-55.
2. Иванова С. А. и др. Депрессивные расстройства: гипотезы патогенеза и потенциальные биологические маркеры. – 2018.
3. Карпенко П. О., Чаптыков Д. Е., Митрухина С. В. К вопросу о последствиях социальной изоляции //Modern

Science. – 2021. – №. 7. – С. 247-250.

4. Касьянов Е. Д., Мазо Г. Э., Кибитов А. О. В поисках «наследственных» форм депрессии: клинические, генетические и биологические подходы // Социальная и клиническая психиатрия. – 2018. – Т. 28. – №. 1. – С. 74-82.

5. Колесников В. Н., Мельник Ю. И. ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ БЛАГОПОЛУЧИЕ: ОТ ТЕОРЕТИЧЕСКИХ МОДЕЛЕЙ К ЭМПИРИЧЕСКИМ ИССЛЕДОВАНИЯМ // Профессионально-педагогическое образование как фактор развития региона. – 2018. – С. 28-37.

6. Корнетов А. Н. Эволюция парадигм в изучении депрессии: от унитарной концепции к биопсихосоциальной модели и междисциплинарным подходам // Бюллетень сибирской медицины. – 2022. – Т. 21. – №. 2. – С. 175-185.

7. Котух Е. В. ИНТЕГРАТИВНЫЙ ПОДХОД В ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПОДГОТОВКЕ БУДУЩЕГО ПСИХОЛОГА В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ // Рекомендовано к печати Ученым советом Института психологии имени ГС Костюка НАПН Украины (Протокол № 13 от 25 ноября 2021). – 2021. – С. 80.

8. Куралёва О. О., Лушников В. А. Стресс и депрессия в современном мире // Проблемы педагогики. – 2020. – №. 3 (48). – С. 55-56.

9. Левчук Л. А., Шмиголь М. В., Иванова С. А. Серотонинергическая система в патогенезе и терапии депрессивных расстройств (обзор литературы) // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2012. – №. 2. – С. 75-79.

10. Майорова М. А. и др. Взаимосвязь аутоиммунных процессов, эндокринных нарушений и депрессии // Обзор психиатрии и медицинской психологии имени ВМ Бехтерева. – 2020. – №. 1. – С. 8-19.

11. Масагутов Р. М. и др. Травматический стресс, злоупотребление психоактивными веществами и преступность // Наркология. – 2007. – Т. 6. – №. 4. – С. 57-64.

12. Незнанов Н. Г. и др. От разработки эндофеноменологической классификации депрессии к дифференцированному назначению антидепрессивной терапии // Современная терапия психических расстройств. – 2013. – №. 4. – С. 2-7.

13. Платонкина Т. В. и др. Генетические исследования депрессивных расстройств: обзор литературы // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2018. – №. 68. – С. 96-106.

14. Подкорытов В. С., Чайка Ю. Ю. Депрессия и резистентность // Журнал психиатрии и медицинской психологии. – 2023. – №. 1 (9). – С. 118-124.

15. Семенова Н. Д. и др. Комплексный подход к ведению пациента с шизофренией в амбулаторной практике: психофармакотерапия, психосоциальные вмешательства и мотивация к лечению // Социальная и клиническая психиатрия. – 2019. – Т. 29. – №. 3. – С. 45-50.

16. Сиволап Ю. П. Послеродовая депрессия: предвидеть и не пропустить // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2021. – Т. 23. – №. 6. – С. 23-27.

17. ФАВА М. и др. АНАЛИЗЫ И СПОСОБЫ ВЫБОРА РЕЖИМА ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ДЕПРЕССИЕЙ. – 2017.

18. Харламенкова Н. Е. Интенсивность посттравматического стресса как отсроченной реакции на травматические события в разные периоды взрослости // Южно-российский журнал социальных наук. – 2016. – №. 1. – С. 42-56.

19. Aman A. M. et al. Phenome-wide screening of the putative causal determinants of depression using genetic data // Human Molecular Genetics. – 2022. – Т. 31. – №. 17. – С. 2887-2898.

20. Bailey R. K., Mokonogho J., Kumar A. Racial and ethnic differences in depression: current perspectives // Neuropsychiatric disease and treatment. – 2019. – С. 603-609.

21. Beck A. T., Bredemeier K. A unified model of depression: Integrating clinical, cognitive, biological, and evolutionary perspectives // Clinical Psychological Science. – 2016. – Т. 4. – №. 4. – С. 596-619.

22. Beck A. T., Haigh E. A. P. Advances in cognitive theory and therapy: The generic cognitive model // Annual review of clinical psychology. – 2014. – Т. 10. – С. 1-24.

23. Dean J., Keshavan M. The neurobiology of depression: An integrated view // Asian journal of psychiatry. – 2017. – Т. 27. – С. 101-111.

24. Eagle D. E., Hybels C. F., Proeschold-Bell R. J. Perceived social support, received social support, and depression among clergy // Journal of Social and Personal Relationships. – 2014. – Т. 31. – №. 3. – С. 484-503.

25. Flint J., Kendler K. S. The genetics of major depression // Neuron. – 2014. – Т. 81. – №. 3. – С. 484-503.

26. Fu Y. J. et al. Abnormal volumetric brain morphometry and cerebral blood flow in adolescents with depression // World Journal of Psychiatry. – 2023. – Т. 13. – №. 6. – С. 386.

27. Hinton D. E. et al. A transcultural model of the centrality of “thinking a lot” in psychopathologies across the globe and the process of localization: A Cambodian refugee example // Culture, Medicine, and Psychiatry. – 2016. – Т. 40. – С. 570-619.

28. Hyde J. S., Mezulis A. H. Gender differences in depression: biological, affective, cognitive, and sociocultural factors // Harvard review of psychiatry. – 2020. – Т. 28. – №. 1. – С. 4-13.

29. Isakova M. T. Socio-Psychological aspects of A Person’s attitude to his mental health // Asian Journal of Multidimensional Research. – 2021. – Т. 10. – №. 4. – С. 29-36.

30. Lidgard B. Genetics of depression. 2022.

31. Patel V. et al. Income inequality and depression: a systematic review and meta analysis of the association and

a scoping review of mechanisms //World Psychiatry. – 2018. – T. 17. – №. 1. – C. 76-89.

32. Price R. B., Duman R. Neuroplasticity in cognitive and psychological mechanisms of depression: an integrative model //Molecular psychiatry. – 2020. – T. 25. – №. 3. – C. 530-543.

33. Remes O., Mendes J. F., Templeton P. Biological, psychological, and social determinants of depression: a review of recent literature //Brain sciences. – 2021. – T. 11. – №. 12. – C. 1633.

34. Rodin G. G. Depression and the medically ill: an integrated approach. – Routledge, 2017.

35. Zhang X. et al. Severity related neuroanatomical and spontaneous functional activity alteration in adolescents with major depressive disorder //Frontiers in psychiatry. – 2023. – T. 14. – C. 1157587.

36. Zhang X. et al. The influence of genetic and acquired factors on the vulnerability to develop depression: a review //Bioscience Reports. – 2023. – T. 43. – №. 5. – C. BSR20222644.

37. Zięba A., Matosiuk D., Kaczor A. A. The role of genetics in the development and pharmacotherapy of depression and its impact on drug discovery //International journal of molecular sciences. – 2023. – T. 24. – №. 3. – C. 2946.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОССИКУЛОПЛАСТИКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ СРЕДНЕМ ОТИТЕ

Нурмухамедова Ф.Б.¹  Хамракулова Н.О.² 

1. Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан.

2. Самаркандский медицинский университет, Самарканд, Узбекистан.

Аннотация. Оценить функциональные результаты оссикулопластики при хроническом среднем отите при ХГСО путем изучения клинических и аудиологических показателей после проведения хирургического лечения. Данные тональной аудиограммы после одномоментной и двухэтапной тимпаноластики у пациентов с ХГСО показывают, что одномоментная оссикулопластика при ХГСО высокоэффективна, а ее функциональные результаты по слуху сопоставимы с результатами двухэтапной оссикулоластики по аудиологическим данным. Функциональные результаты PORP были значительно выше, чем у TORP в нашем исследовании. Эти результаты подразумевают, что TORP выполняется при тяжелых состояниях среднего уха, таких как эрозия суперструктуры стремени.

Ключевые слова. хронический средний гнойный отит, оссикулопластика, аудиологических показателей, оториноларингологические, эрозия суперструктуры стремени.

Хронический гнойный средний отит характеризуется по клиническим симптомам снижением или потерей остроты слуха, отореей, заложенностью, шумом и болью в ушах, головными болями. Но кроме этого, пациентов также беспокоит ограничение способности общаться из-за снижения или потери слуха, а это в свою очередь вызывает депрессию, беспокойство и социальную изоляцию [1,2,3,7,8]. Это состояние приводит к снижению качества жизни, связанного со здоровьем как физическом, функциональном, социальном, психологическом так и семейном [4,5,6,9,10,11].

Данное исследование проводилось с января 2019 по январь 2023 на клинических базах кафедры “Оториноларингологии, детской оториноларингологии и детской стоматологии” Ташкентского педиатрического медицинского института. Все участники исследования были проинформированы и дали согласие на проведение анкетирования. В группу исследования входили: участники старше 18 лет, а также лица которые имели возможность заполняли бланки. Были исключены: участники меньше 18 лет, лица у которых отсутствует возможность заполнить бланки, наличие психических, хронических, системных заболеваний, а также отказавшихся от участия в исследовании.

Цель исследования: Оценить функциональные результаты оссикулоластики при хроническом среднем отите при ХГСО путем изучения клинических и аудиологических показателей после проведения хирургического лечения.

Материал и методы исследования: Пациентам были проведены общеклинические, оториноларингологические, лучевые (МСКТ височной кости) и аудиологические методы исследования.

Обследование включало детальное изучение анамнеза, отоскопии, всем пациентам были проведены клинические, это эндоскопическая и микроскопическая оценка состояния ЛОР органов, а также, аудиологические исследования, которые включали в себя тональную пороговую аудиограмму с измерением воздушно-костного интервала в обоих ушах. Тональная аудиометрия проводилась на одном и том же аппарате одним аудиологом в звукоизолированном кабинете для оценки слуха. Среднее значение было измерено в дБ и рассчитывалось по показателям воздушной проходимости при 500 Гц, 1000 Гц, 2000 Гц и 4000 Гц. При определении снижения остроты слуха, мы использовали классификацию ВОЗ.

Подробная характеристика клинического материала и дизайна работы представлена ниже.

Пациенты были подразделены на 2 подгрупп: пациенты с ХГСО которым была произведена одномоментная оссикулопластика – 42 пациента (1ая группа), пациенты с ХГСО двухэтапная оссикулопластика – 18 пациентов (2ая группа). 60 пациентам с ХГСО при первичной операции было выполнено полное удаление воспалительной ткани и холестеатомы в среднем ухе, а также выполнена оссикулопластика с помощью титанового и гидроксиапатитного протеза. Частичный протез (PORP) и полный протез слуховых косточек (TORP) использовались основываясь на состоянии слуховых косточек, которые были оценены во время операции. Частичный протез использовался, если наковальня отсутствовала или имела эрозии, но стремечко было неповрежденным. Тотальный протез был использован, если структура стремени была эрозирована или отсутствовала. При использовании титанового протеза хрящ находился между протезом и неотимпанальной мембраной, тогда как при применении гидроксиапатитного протеза хрящ между протезом и неотимпанальной мембраной не применялся.

Нами были изучены следующие параметры для сравнения результатов: Средний чистый тон (СЧТ) – с помощью тональной аудиометрии, а также воздушно-костный интервал (ВКИ). СЧТ регистрировали путем усреднения порогов слышимости на частотах 500, 1000, 2000 и 4000 Гц до операции и через 1 год после операции. Кроме того, нами оценивалась разница между до и после хирургического вмешательства путем вычитания полученного результата от предыдущего.

Послеоперационный успех хирургического лечения считался, если был удовлетворен хотя бы один из следующих критерий — 1) прирост СЧТ ≤ 30 дБ после операции. 2) разница между предоперационным и послеоперационным воздушно-костным коридором ≥ 15 дБ. 3) С помощью эндоскопии определили, был ли материал экструдирован.

Результаты исследования: Одномоментная оссикулопластика выполнена у 42 пациентов. Из них у 18 (42.8%) наблюдался ХГСО с холестеатомой и у 24 (57.1%) пациентов ХГСО без холестеатомы. Средний предоперационный показатель чистого тона составил $47,6 \pm 20,4$ дБ, ВКИ $28,1 \pm 13,3$ дБ соответственно. Из общего числа пациентов, у 27 (64.3%) пациента был применен частичный протез (PORP) и у 15 (35.7%) использовался полный вид протеза слуховых косточек (TORP). Титановый и гидроксиапатидные протезы применялись в одинаковом количестве – по 21 (50.0%) случаев. Двухэтапная оссикулопластика произведена 18 пациентам, характеристика которых представлена в следующей таблице (табл. 1, 2).

Клиническая характеристика оссикулопластики у пациентов с туботимпанальной и эпитимпаноантральной формой ХГСО

Таблица-1

Диагноз	Одномоментная оссикулопластика n=42		Двухэтапная оссикулопластика n=18	
	Абс	%	Абс	%
Туботимпанальная форма ХГСО	18	42.8	7	38,8
Эпитимпаноантральная форма ХГСО	24	57.1	11	61,2
Тип протеза				
PORP	27	64.3	12	66,7
TORP	15	35.7	6	33,3
Вид материала				
Титан	21	50.0	10	55,6
гидроксиапатит	21	50.0	8	44,4

Средние показатели тональной пороговой аудиограммы у пациентов с туботимпанальной и эпитимпаноантральной формой ХГСО до хирургического лечения

Таблица-2

Тональная аудиограмма	Одномоментная оссикулопластика n=42		Двухэтапная оссикулопластика n=18	
	M±m		M±m	
СЧТ	$42,6 \pm 15,4$ дБ		$45,6 \pm 17,7$ дБ	
ВКИ	$26,1 \pm 13,3$ дБ		$28,1 \pm 18,3$ дБ	

При оценки одномоментной оссикулопластики функциональные результаты, основанные на 3 критериях послеоперационного улучшения слуха, не показали различий в зависимости от используемого материала (титан, гидроксиапатит), а также и типа протеза для оссикулопластики (PORP, TORP) у пациентов с ХГСО с холестеатомой или без нее.

Сравнительный анализ был проведен между различными формами ХГСО – туботимпанальной без холестеатомы и эпитимпаноантральной с холестеатомой, также в разрезе данных групп между различными материалами – титана и гидроксиапатита. Анализ данных групп показал, что большей разницы в полученных результатах между ними не было, статистически значимой она была для показателя воздушно-костного коридора PORP между титаном и гидроксиапатитом ($p=0,04$) у пациентов с ХГСО без холестеатомы. Полный протез TORP использовался реже, в 4 случаях при ХГСО без холестеатомы. Кроме этого, независимо от типа материала операции результаты при использовании PORP подтвердили статистически значимые результаты, которые были выше, чем показатель успеха операции TORP ($p<0,05$). При ХГСО с холестеатомой PORP показал результат лучше, чем TORP. Хотя значимой разницы в показателях успеха между титановым протезом и гидроксиапатитом не было, она была статистически значимой для показателя СЧТ до операции - СЧТ после операции PORP между титановым и гидроксиапатитным протезом ($p<0,05$).

В нашем исследовании эффективность применения титана и гидроксиапатита при использовании частич-

ного протеза для оссикулопластики (PORP) составила 62,5% и 68,4% соответственно при ХГСО с холестеатомой. Показатель успеха и титанового и гидроксипатитного полного протеза (TORP) составил 43,7% и 48,8% соответственно при ХГСО с холестеатомой. Показатель успеха титанового и гидроксипатита (PORP) составил 80,7% и 86,3% соответственно при ХГСО без холестеатомы.

Кроме того, наблюдение через 1 год показало, что через год нашей одноэтапной тимпаноластики было выявлено 2 случая экстрюзии, один из них при использовании титана и один случай при использовании гидроксипатитного протеза, соответственно (таблица 4).

Данные экстрюзии в случаях одноэтапной тимпаноластики

Таблица-3

Формы ХГСО	Экстрюзия			
	Титан		Гидроксипатит	
	PORP	TORP	PORP	TORP
ХГСО без холестеатомы N=18	0	0	0	0
ХГСО с холестеатомой N=24	1	0	1	0

Нами было проведено сравнение аудиологических показателей одномоментной и двухэтапной тимпаноластики. Данные пороговой аудиограммы по показателю среднего чистого тона в сравнительной аспекте двух групп не показал достоверных различий.

Данные тональной аудиограммы после одномоментной и двухэтапной тимпаноластики у пациентов с ХГСО показывают, что одномоментная оссикулопластика при ХГСО высокоэффективна, а ее функциональные результаты по слуху сопоставимы с результатами двухэтапной оссикулопластики по аудиологическим данным.

Выводы. Выше изложенные данные тональной аудиограммы после одномоментной и двухэтапной тимпаноластики у пациентов с ХГСО показывают, что одномоментная оссикулопластика при ХГСО с холестеатомой или без нее высокоэффективна, а ее функциональные результаты по слуху сопоставимы с результатами двухэтапной оссикулопластики. Однако следует отметить, что пациентам неизбежно приходится делать две операции и иметь тяжелую потерю слуха вплоть до второго этапа оссикулопластики, кроме того им приходится чаще посещать врача и находится дольше под наблюдением. Вместе с этим, пациентам приходится нести повышенные социально-экономические потери. С точки зрения хирурга, выполнение одноэтапной оссикулопластики полезно, если она позволяет достичь аналогичных функциональных результатов по слуху, что и двухэтапная оссикулопластика.

Кроме того, если после одномоментной оссикулопластики улучшение слуха не достигается, может быть проведена ревизионная оссикулопластика. Поэтому для немедленного послеоперационного улучшения слуха на первом этапе выполняли удаление воспалительной ткани среднего уха и производили оссикулопластику одновременно на первом этапе. В отличие от результатов ранее опубликованных научных работ, которые указывают на то, что PORP и TORP имеют схожие результаты, функциональные результаты PORP были значительно выше, чем у TORP в нашем исследовании. Эти результаты подразумевают, что TORP выполняется при тяжелых состояниях среднего уха, таких как эрозия суперструктуры стремени.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Korsten-Meijer AGW, Wit HP, Albers FWJ: Evaluation of the relation between audiometric and psychometric measures of hearing after tympanoplasty. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2006, 263:256-262.
2. Meijer AGW, Wit HP, Albers FWJ: Relation between change of hearing and (modified) Amsterdam Inventory for Auditory Disability and Handicap Score. *Clin Otolaryngol* 2004, 29:565-570.
3. Newman CW, Weinstein BE, Jacobson GP, Hug GA: The Hearing Handicap Inventory for Adults: psychometric adequacy and audiometric correlates. *Ear Hear* 1990, 11:430-433.
4. Nies, C. Outcome nach minimal-invasiver Chirurgie. Qualitative Analyse und Bewertung der klinischen Relevanz von Studienendpunkten durch Patient und Arzt / C.Nies, I. Celik, W. Lorenz, et al. // *Chirurg.* – 2001. – N 72. – P. 19–29.
5. Karabaev, H., Nurmukhamedova, F., Egamberdieva, Z., & Hamdamov, Z. (2023). Vasomotor rhinitis in children. *Scientific Collection «InterConf+»*, (39 (179)), 308-316.
6. Egamberdieva, Z., Nurmukhamedova, F., Jabbarova, D., & Salomov, K. (2023). Efficiency of surgical treatment methods for chronic tonsillitis in a comparative perspective. *Scientific Collection «InterConf+»*, (39(179), 298–307. <https://doi.org/10.51582/interconf.19-20.11.2023.032>
7. Egamberdieva, Z. D. (2021, December). CLINICAL AND PATHOGENETIC ASPECTS OF INTOXICATION SYNDROME IN ACUTE AND CHRONIC TONSILLITIS OF STREPTOCOCCAL ETIOLOGY. In *International journal of conference series on education and social sciences (Online)* (Vol. 1, No. 2).
8. Хушвакова, Н. Ж., Хамракулова, Н. О., Исхакова, Ф. Ш., & Нетьматов, Ш. (2020). Оптимизированный метод

лечения острого катарального среднего отита у детей. Евразийский Союз Ученых, (11-2 (80)), 18-20.

9. Schouwenaar, E. M., & Hellingman, C. A. (2023). Health-related quality of life after otologic surgical treatment for chronic otitis media: systematic review. *Frontiers in Neurology*, 14, 1268785.

10. Хамракулова, Н. О., & Абдураимов, З. А. (2022). СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОНСЕРВАТИВНОГО И ХИРУРГИЧЕСКОГО МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГНОЙНЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ. *ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ*, 3(3).

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

O'zbekiston tibbiyot ilmi
elektron jurnali
2024/2-nasr

MUNDARIJA

No	Maqola nomi	Bet
1.	BOLALARDAGI YUVENIL IDIOPATIK ARTRIT BO'GIM-VISSERAL SHAKLIDA BUYRAK AMILOIDOZINING XAVF OMILI Raxmanova L.K., Jumamuratova I.I., Raxmanov A.M.	04-07
2.	НОВЫЕ КТ КРИТЕРИИ ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯМИ НАРУЖНОГО СЛУХОВОГО ПРОХОДА Гулямов Ш.Б., Карабаев Х.Э., Хамракулова Н.О.	08-15
3.	ИНТЕГРАТИВНЫЙ ПОДХОД К ПОНИМАНИЮ ПРИЧИН ДЕПРЕССИИ: ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ГЕНЕТИЧЕСКИХ, БИОЛОГИЧЕСКИХ, ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ И СОЦИОКУЛЬТУРНЫХ ФАКТОРОВ Абдуразакова Р.Ш.	16-21
4.	ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОССИКУЛОПЛАСТИКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ СРЕДНЕМ ОТИТЕ Нурмухамедова Ф.Б., Хамракулова Н.О.	22-25

«O‘zbekiston tibbiyot ilmi»

ELEKTRON JURNALI

2-nashr. (mart-aprel, 2024 yil)

<http://www.fdoctors.uz>

Подключенные системы

Google Scholar

ORCID
publons

CYBERLENINKA
in Library

ROAD
DIRECTORY OF OPEN ACCESS
SCHOLARLY
RESOURCES

INTERNET
ARCHIVE

ISRA
JIF

EuroPub
Developed by EuroPub Group

doi

Crossref

SCIENCEWEB
NATIONAL BASE OF SCIENTIFIC RESEARCH OF UZBEKISTAN

НАУЧНАЯ ЭЛЕКТРОННАЯ
БИБЛИОТЕКА

eLIBRARY.RU

SLIB.UZ
Scientific library of Uzbekistan

DRJI

Directory of Research
Journals Indexing

BASE
Bielefeld Academic Search Engine