



**ZARMED
UNIVERSITY**

INNOVATION BIOTIBBIYOT VA BIOINJENERIYA

**INNOVATIVE BIOMEDICINE
AND BIOENGINEERING**

**ИННОВАЦИОННАЯ БИОМЕДИЦИНА
И БИОИНЖЕНЕРИЯ**

Bosh muharrir:
D.D.Shukurlayev

MUASSIS:
Zarmed Universiteti
Tibbiyot va bioinjeneriya
instituti

Jurnaldagi barcha maqolalar va ilmiy ishlanmalar O'zbekiston respublikasi Oliy Attestatsiya Komissiyasi tomonidan e'tirof etilgan Google Scholar, Scopus hamda Web of Scienceda indekslanishi ko'zda tutilgan.

TAHRIR HAY'ATI

TAHRIRIYAT HAY'ATI

Bosh muharrir
Shukurlayev D.D.

Bosh muharrir o'rinbosarlari
Indiaminov S.I.
Dalerov A.D.

Mas'ul kotib
Xaydarova D.S.

TAHRIRIYAT HAY'ATI A'ZOLARI

akad. E.V. Shlyaxto (Rossiya)
prof. Boymurodov Sh.A. (Toshkent)
prof. Inoyatov A.Sh. (Toshkent)
prof. Giyosov Z.A. (Toshkent)
prof. Babajonov A.S. (Samarqand)
prof. Amid Ismoil (AQSh)
prof. Husayn Yilmaz (Turkiya)
prof. Vavilov A.Yu. (Rossiya)
prof. Tursunov X.Z. (Toshkent)
prof. Ne'matov A.S. (Toshkent)
prof. Hakimxo'jayev Z.Sh. (Qirg'iziston)
prof. Baysenbayeva J.B. (Qozog'iston)
prof. Bunyatov M.O. (Ozarboyjon)
prof. Xudayberdiyev K.T. (Andijon)
prof. Qurbonov S.S. (Tojikiston)
dots. Ismoilova M.A. (Tojikiston)
dots. Xusanov E.O'. (Samarqand)
dots. Shodmonova Z.R. (Samarqand)
dots. Abayeva T.S. (Qirg'iziston)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор
Шукурлаев Д.Д.

Заместители главного редактора
Индиаминов С.И.
Далеров А.Д.

Ответственный секретарь
Хайдарова Д.С.

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

акад. Е.В.Шляхто (Россия)
проф. Боймуродов Ш.А. (Ташкент)
проф. Иноятлов А.Ш. (Ташкент)
проф. Гиясов З.А. (Ташкент)
проф. Бабажонов А.С. (Самарканд)
проф. Амид Исмаил. (АҚШ)
проф. Хусейн Йилмаз (Турция)
проф. Вавилов А.Ю. (Россия)
проф. Турсунов Х.З. (Ташкент)
проф. Нейматов А.С. (Ташкент)
проф. Хакимходжаев З.Ш. (Кыргызстан)
проф. Байсенбаева Ж.Б. (Казахстан)
проф. Бунятов М.О. (Азәрбайжан)
проф. Худайбердиев К.Т. (Андижан)
проф. Курбонов С.С. (Таджикистан)
доц. Исмаилова М.А. (Таджикистан)
доц. Хусанов Э.Ў. (Самарканд)
доц. Шодмонова З.Р. (Самарканд)
доц. Абаева Т.С. (Кыргызстан)

EDITORIAL BOARD

Editor-in-Chief
Shukurlaev D.D.

Deputy Editors-in-Chief
Indiaminov S.I.
Dalerov A.D.

Executive Secretary
Khaydarova D.S.

MEMBERS OF THE EDITORIAL BOARD

Acad. E.V. Shlyakhto (Russia)
Prof. Sh.A. Boymurodov (Tashkent)
Prof. A.Sh. Inoyatov (Tashkent)
Prof. Z.A. Giyasov (Tashkent)
Prof. A.S. Babajonov (Samarkand)
Prof. Amid Ismail (USA)
Prof. Hüseyin Yılmaz (Türkiye)
Prof. A.Yu. Vavilov (Russia)
Prof. Kh.Z. Tursunov (Tashkent)
Prof. A.S. Ne'matov (Tashkent)
Prof. Z.Sh. Hakimkhodjaev (Kyrgyzstan)
Prof. Zh.B. Baysenbayeva (Kazakhstan)
Prof. M.O. Bunyatov (Ozarboyjon)
Prof. K.T.Xudayberdiyev (Andijan)
prof. Qurbonov S.S. (Tadjikistan)
Assoc. Prof. Ismoilova M.A. (Tadjikistan)
Assoc. Prof. Xusanov E.O'. (Samarqand)
Assoc. Prof. Shodmonova Z.R. (Samarkand)
Assoc. Prof. Abayeva T.S. (Kyrgyzstan))

2026-yil 4-son

**Jurnal 2025-yil dekabr
oyidan ishlab chiqarila
boshlangan**

Manzilimiz: 140100, Samarqand shahri, Xo'ja Axror ko'chasi, 23-uy.

Tel.: +998 93 337-10-90,
+998 97 927 07 11

Veb sayt: zarmeduniver.com
E-mail: info@zarmeduniver.com
Telegram: @zarmededu

Bosmaxonaga topshirildi:

2026-yil 15-iyul.

Qog'oz bichimi 60x84 1/8.
Ofset usulida ofset qog'oziga
chop etildi.

Buyurtma №1. Nusxasi 100 dona

Ko'chirib bosilgan maqolalarga «INNOVATION BIOTIBBIYOT VA BIOINJENERIYA» jurnalidan olinganligi ko'rsatilishi shart.

Texnik muharrir – S.TILOVOV

З.А.Гиясов, С.А.Хакимов, Қ.А.Махсумхонов. Постасфиктик ҳолатларда бош мия фаолияти бузилишини эксперт баҳолаш	4	Индиаминов.С.И, Болтаев.Н.А, Жабборов О.Ю. Клинические и лабораторные проявления полиорганной недостаточности в различные периоды травматической болезни при сочетанной политравме органов грудной клетки и брюшной полости	81
M.A.Khudzhanova, Z.G. Saidmurodova, O. B. Alimova. Rare genetic disorders in Central Asia: population structure, consanguinity, genomic underrepresentation, and future directions in precision medicine	10	N.K.Hamroqulova. Sho'r stressda dorivor metabolom regulyatsiyasi	88
Александрова Л.Г, Акбашев В.А., Макаров Д.С. Значение семейного анамнеза и клинически значимых признаков при остром аортальном синдроме: анализ случая	21	D.S.Xalilova. Birlamchi tibbiy yordam darajasida surunkali kasalliklarni aniqlash va boshqarish: zamonaviy yondashuvlar va algoritmlar	95
L.X.Sharipova. Bolalarda isitma sindromi: Patogenez, klassifikatsiya va boshqarish taktikasiga zamonaviy qarash	25	Сотторов Б.Б., Ахмедов К.Х. TNF- α и HSP70 как маркеры воспаления и клеточного стресса в модели гидронефроза	99
У.Х.Хонназаров, К.Х.Ахмедов. HSP70 в развития при экспериментальном токсическом гепатите	28	У.Х.Хонназаров, К.Х.Ахмедов. Нарушение цнс и взаимосвязь активации HSP70 при экспериментальном токсическом гепатите	102
Сотторов Б.Б., Ахмедов К.Х. Изменения электролитов и уровня IL-6 на различных стадиях экспериментального гидронефроза	32	M.A.Xudjanova, O.B.Alimova, D.D.Raximova. Sut kislotasi bakteriyalarining fermentatsiya jarayonidagi metabolik faoliyati va probiotik potensiali	105
M.G'.Navruzova, Sh.J.Nusratova, M.S.Narziyeva. Bo'lajak shifokorlarda lingvistik kompetentlikning nazariy metodologik asoslari	35	Н.У.Рашидова Ф.Б.Усмонов. Беморларнинг тиш даволашдан олдинги психоэмоционал ҳолатининг хусусиятлари	109
Ильясов А.С., Джуманова Н.Э. Тошмаматов Б.Н. Тажрибавий шовқинда жигарда кузатиладиган морфофункционал ўзгаришлар таҳлили	41	Н.А.Арслонова, М.Б.Шодиева, Н.А.Арслонова. Роль изменений образа жизни в снижении рецидивов хронического риносинусита	115
Индиаминов.С.И, Болтаев.Н.А, Жабборов О.Ю. Танатогенетические и морфологические механизмы полиорганной недостаточности в различные периоды травматической болезни при сочетанной торакоабдоминальной политравме	49	Н.У.Рашидова Ф.Б.Усмонов. Сўлактош касаллигини диагностика қилиш ва даволашда 3% лимон кислотасининг ўрни	119
Ильясов А.С., Джуманова Н.Э. Тошмаматов Б.Н. Ёруғлик	57	Н.А.Арслонова, М.Б.Шодиева, Н.А.Арслонова. Turkiya tajribasini orqali tibbiy	125

десинхронозида лаборатория каламушлари жигарининг морфо-функционал ўзгаришлари		savodxonlikni rivojlantirish chora tadbirlari.	
Ильясов А.С., Джуманова Н.Э. Тошмаматов Б.Н. Турли стресс ва гиподинамия фонидаги метаболик синдром таъсирида каламушлар жигарида кузатиладиган реактив ўзгаришлар	64	Н.У.Рашидова Ф.Б.Усмонов. Тиш кариесининг этиологик омиллари, таснифи ва диагностикаси профилактикаси ва замонавий даволаш усуллари	132
Ильясов А.С., Джуманова Н.Э. Тошмаматов Б.Н. Морфофункциональные изменения печени крыс в комбинированных условиях воздействия метаболического синдрома, акустических колебаний и светового десинхроноза	73	Джуманова Н.Э., Илясов А.С., Тохиров Д.Я., Бозоров И. Структурно - функциональные изменения печени и селезенки крыс при воздействии Висококалорийного рациона	138

ПОСТАСФИКТИК ҲОЛАТЛАРДА БОШ МИЯ ФАОЛИЯТИ БУЗИЛИШИНИ ЭКСПЕРТ БАҲОЛАШ

¹З.А.Гиясов, ¹С.А.Хакимов, ²Қ.А.Махсумхонов

¹Тошкент тиббиёт университети, Тошкент, Ўзбекистан

²Тошкент Кимё халқаро университети, Тошкент, Ўзбекистан

Аннотация: 2017-2020 йилларда Андижон, Фарғона вилоятлари ва Тошкент шаҳрида постасфиктик ҳолатлар юзасидан ўтказилган суд-тиббий экспертизалари материаллари бўйича бош миЯ фаолияти бузилишининг аломатлари таҳлил қилинган. Жабрланганларнинг 93,0%и тиббий ёрдамга мурожаат қилган, 84,2%и стационар даволанган. Асфиктик таъсир натижасида жабрланганларнинг 75,7%и ҳушини йўқотган. Эркаклар, 18 ёшгача бўлганлар ҳушни узокроқ муддатга йўқотган. 55,7% ҳолатда амнезия ривожланган, 58,1%да - турли талвасалар кузатилган. Ушбу белгилар ва ҳушни йўқотиш давомийлиги ўртасида кучли даражада бевосита боғланиш аниқланган. Жабрланганларда тан жароҳатларининг оғирлик даражасини аниқлашда бош миЯ фаолиятининг бузилиши ҳал қилувчи омил бўлган.

Калит сўзлар: постасфиктик ҳолат, механик асфиксия, суд-тиббий экспертиза.

ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА НАРУШЕНИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ПОСТАСФИКТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

¹З.А.Гиясов, ¹С.А.Хакимов, ²Қ.А.Махсумхонов

¹Ташкентский медицинский университет, Ташкент, Ўзбекистан

²Ташкентский международный университет Кимё, Ташкент, Ўзбекистан

Аннотация: Анализированы признаки нарушения деятельности головного мозга при постасфиктических состояниях по материалам судебно-медицинских экспертиз, проведенных в 2017-2020 годах в Андижанской, Ферганской областях и городе Ташкенте. 93,0% пострадавших обратились за медицинской помощью, 84,2% - стационарно лечились. В результате асфиктического воздействия 75,7% пострадавших теряли сознание, мужчины и лица до 18 лет – на более длительный период. В 55,7% случаях наблюдалась амнезия, в 58,1% - разные судороги. Отмечена сильная прямая связь между длительностью потери сознания и развитием амнезии, судорог. Нарушение деятельности головного мозга является решающим фактором при определении степени тяжести телесных повреждений у пострадавших.

Ключевые слова: постасфиктическое состояние, механическая асфиксия,

судебно-медицинская экспертиза.

EXPERT ASSESSMENT OF BRAIN ACTIVITY DISORDERS IN POST-ASPHYXIATING CONDITIONS

¹Z.A. Giyasov, ¹C.A.Khakimov, ²K.A.Makhsumkhonov

¹Tashkent Medical University, Tashkent, Uzbekistan

²Tashkent International University of Kimyo, Tashkent, Uzbekistan

Abstract: The signs of impaired brain activity in post-asphyxic conditions are analyzed based on the materials of forensic medical examinations conducted in 2017-2020 in the Andijan, Ferghana regions and the city of Tashkent. 93.0% of the victims sought medical help, 84.2% were hospitalized. As a result of asphyxiation, 75.7% of the victims lost consciousness, while men and persons under the age of 18 lost consciousness for a longer period. Amnesia was observed in 55.7% of cases, and various seizures were observed in 58.1%. There is a strong direct relationship between the duration of loss of consciousness and the development of amnesia and seizures. Impaired brain activity is a crucial factor in determining the severity of injuries in victims.

Keywords: post-asphyxia, mechanical asphyxia, forensic medical examination.

Кислород етишмовчилиги натижасида соғлиқнинг бузилиши ва ўлим ҳддатлари суд-тиббий экспертиза муассасалари фаолиятида алоҳида ўрин тутди. Ўлим билан тугаган ҳолатлардан фаркли равишда, нолетал асфиксия нисбатан кам учраса-да, мазкур ҳолатлар мураккаб экспертизалар қаторига киради [1, 3]. Айрим ҳолларда бу турдаги экспертизаларда амалдаги қоидалар бўйича жабрланганларга етказилган тан жароҳатларининг оғирлик даражасини аниқлаш мезонини тўғри танлаш ўзига хос қийинчиликлар туғдиради [2].

Таъкидлаш лозимки, мутахассислар томонидан постасфиктик ҳолатларнинг суд-тиббий жиҳатлари лозим даражада ўрганилмаган [4,7]. Бинобарин, тугалланмаган асфиксия ҳолатларида жабрланганлар ва уларнинг яқинлари томонидан ҳодисани яширишга интилиш, кўп ҳолатларда тиббий ёрдамга мурожаат қилмаслик сабабли, постасфиктик ҳолатларда кузатиладиган жароҳатларнинг тури, клиник ўзгаришлар ва уларнинг учраш мароми ҳақида аниқ маълумотлар йўқ [5, 6, 8].

Тадқиқотнинг мақсади - суд-тиббий экспертиза материаллари бўйича тугалланмаган асфиксия ҳолатларида жабрланганларда бош мия фаолияти бузилиши аломатларини таҳлил қилиш.

Тадқиот материаллари ва усуллари. Тадқиқот объекти бўлиб 2017-2020 йилларда Андижон, Фарғона вилоятлари ва Тошкент шаҳрида постасфиктик ҳолатлар бўйича ўтказилган тирик шахслар экспертизалари материаллари хизмат

қилди. Ушбу даврда бу ҳудудларда мазкур турдаги 456 экспертиза ўтказилган бўлиб, улар жами тирик шахслар экспертизасининг 0,31%ини ташкил этди. Барча ҳолатлар бўйича суд-тиббий экспертиза материалларидан, тақдим этилган тиббий ҳужжатлардан воқеа тафсилотлари, ходиса содир бўлган жой ва вақт, асфиктик таъсир тури, хусусиятлари ва давомийлиги, постасфиктик ҳолатнинг клиник кечуви, кўрсатилаган тиббий ёрдам, жабрланганларда аниқланган тан жароҳатлари ва бошқа ўзгаришлар, экспертиза жараёнида ўтказилган клиницист мутахассисларнинг консултациялари маълумотлари, тан жароҳатларининг оғирлик даражасини суд-тиббий аниқлашда қўлланилган мезонлар атрофлича ўрганилди. Алоҳида эътибор жабрланганларда кузатилган бош мия фаолиятининг бузилиши аломатларига берилди. Ҳар бир ҳолат бўйича 30 га яқин белги сақлаган махсус карталар тўлдирилди. Белгилар рақамлаштирилиб, статистик ишлов учун маълумотлар базаси яратилди. Тадқиқот натижаларига махсус компьютер дастури ёрдамида статистик ишлов берилди.

Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси. Таҳлил йилларида уч ҳудуд суд-тиббий экспертиза муассасалари асфиктик таъсир билан боғлиқ тирик шахслар ва мурдалар экспертизасининг нисбати ўртача 1: 6,6 га тенг бўлган ва бу кўрсаткич ҳудудлар, йиллар кесимида анча (1:3,4 дан 1:13,3 гача) фарқланган.

Жабрданган орасида эркаклар кўпчилики (57,5%) ташкил этган. Ёш гуруҳлари кесимида ҳолатларнинг деярли учдан икки қисми 19-29 (37,9%) ва 30-39 (26,9%) ёшдагиларга тўғри келган. Болалар ва ўсмирлар кузатувларнинг 13,0% ини ташкил этган.

Барча ҳолатлар странгуляцион асфиксия натижасида вужудга келган бўлиб, кузатувларнинг 84,0% и - ўзини осилишга уриниш, 15,6% и – қўл ва 0,44% - сиртмоқ билан бўғиш билан боғлиқ бўлган. Таъкидлаш лозимки, нолетал механик асфиксиянинг бошқа турлари (обтурацион, компрессион ва чекланган муҳитда) билан боғлиқ биронта тирик шахс экспертизаси ўтказилмаган. Ўзини осилиш ҳолатларининг аксариятида (97,8%) типик осилиш кузатилган ва сиртмоқ тугуни бўйинда типик (95,2%) жойлашган. 67,3% ҳолатда сиртмоқ ярим қаттиқ, 27,6 % да – юмшоқ материалдан тайёрланган. Сўнгги кўрсаткич аёлларда сезиларли даражада каттароқ бўлган.

Тугалланмаган асфиксия ҳолатларида кузатиладиган патологик ўзгаришларнинг қўлами, оғирлик даражаси бошқа омиллар билан бир қаторда асфиктик таъсирнинг давомийлиги билан боғлиқ. Бу ҳақида маълумотлар турли манбалардан (тиббий ҳужжатлар, эксперт кўригида жабрланган ва уларнинг яқинлари) олинди. Таҳлил натижаларига кўра 20,1% ҳолатда асфиктик таъсир 30 секундгача, 22,7% да – 31-60 секунд, 57,2% да - бир минутдан ортиқ давом этган. Бу борада эркаклар ва аёллар ўртасида жиддий фарқ бўлмаган.

Жабрланганларнинг 93,0% ходисадан сўнг тиббий ёрдамга мурожаат

қилган, уларнинг 8,8%и тез тиббий ёрдам хизмати билан чекланган бўлса, қолган 84,2%и стационар шароитида даволанган. Жами стационар даволанганларнинг 62,3%и - 2-7 кун, 26,0%и ундан узоқроқ муддат даволанган. Қолган жабрланганлар стационарда қисқа давр - 24 соатгача бўлган. Жабрланганларнинг 51,8%и реанимация бўлимига, қолганлари эса шошилиш ёрдам, терапия, хирургия ва бошқа бўлимларга госпитализация қилинган. Шу ўринда таъкидлаш лозимки, постасфиктик ҳолатларда жабрланганларга тиббий ёрдам кўрсатишда (госпитализация, диагностика-даволаш муолажаларини ўтказишда) бир хил ёндошув мавжуд эмас.

Бош мия фаолиятининг бузилиши билан боғлиқ аломатларга алоҳида эътибор қаратилди. Хусусан, бундай белгилар қаторига жабрланганларда ҳушнинг бузилиши, амнезия, турли тусдаги талвасаларнинг кузатилиши киради. Таҳлил натижаларига кўра жабрланганларнинг 75,7%и асфиктик таъсирдан сўнг турли муддатга ҳушини йўқотган. Аёлларда бу кўрсаткич – 81,4% га, эркекларда – 71,4% га тенг бўлган. Аёлларнинг ярмидан кўпроғи (55,1%), эркекларнинг 40,1% ҳушини бир суткагача йўқотган. Айни пайтда ҳушнинг узоқроқ муддатга йўқотилиши эркекларда кўпроқ аниқланган.

Турли ёш гуруҳи вакилларида ҳушни йўқотиш бўйича маълум бир фарқли хусусиятлар бўлган. 18 ёшгача ҳамда 18 ёш қа ундан катталар таққосий ўрганилганда, ҳушини йўқотмаганларнинг улуши икки гуруҳда ҳам ўхшаш бўлган (тегишли тарзда 24,4% ва 24,2%). Аммо, 18 ёшгача бўлган жабрланганларда ҳушни узоқроқ муддатга йўқотганлар кўпроқ бўлган. Уларнинг 40,7%и бир кундан ортиқ, 8,5%и беш кундан ортиқ вақт ҳушсиз бўлган бўлса, катта ёшдагиларда бундай ҳолатлар анча кам (тегишли тарзда 27,5% ва 3,0% ($p<0,05$) кузатилган.

Асфиктик таъсирнинг ҳамда ҳушни йўқотишнинг давомийлиги ўртасида бевосита боғланиш аниқланди. Хусусан, бир дақиқагача странгуляция бўлган ҳолатларнинг 47,2%ида жабрланганлар умуман ҳушини йўқотмаган бўлса, бу таъсир узоқроқ бўлганда мазкур кўрсаткич 7,3% ($p<0,01$) ни ташкил этган. Ҳушини 6 соатдан узоқ вақт йўқотганларнинг 93,2%ида асфиктик таъсир бир минутдан кўп бўлган.

Кузатувларнинг 55,7%ида жабрланганларда амнезия қайд этилган ва у асосан ретроград тусга эга бўлган. Бинобарин, амнезия мавжуд ҳолатларнинг 99,6%ида жарланганларда субконъюнктивал экхимозлар аниқланган.

Тиббий ҳужжатлар ва эксперт кўриги маълумотлари бўйича жабрланганларнинг 58,1%ида тоник, тоник-клоник талвасалар кузатилган бўлиб, турли жинс ва ёш гуруҳлари вакилларида бу борада ишончли даражада фарқланиш бўлмаган. Айни пайтда жами ҳушини йўқотган 345 жабрланганларнинг 246 тасида (71,3%) талвасалар ривожланган бўлса, ҳушини

йўқотмаганларда бу кўрсаткич 17,3% ($p < 0,001$) бўлган.

Постасфиктик ҳолатларда бош мия фаолияти бузилишининг клиник баҳоланиши таҳлил қилинди. Олинган натижаларга кўра жабрланганларнинг 89,5%ида бош мия фаолиятининг турли даражадаги бузилишлари қайд этилган. Жами кузатувларнинг 50,9% ида II – III даражали кома қайд этилган бўлиб, бу ҳолатларда ҳаёт учун хавф аломати бўйича тан жароҳатлари оғир деб аниқланган. Қолган ҳолатларда тан жароҳатларининг оғирлик даражасини аниқлашда соғлиқни бузилиши давомийлитги мезонидан фойдаланилган. Бу масалада турли жинс ва ёш гуруҳлари вакиллари ўртасида сезиларли даражадаги фарқ бўлмаган. Шу билан бирга қайд этиш лозимки, кома ташҳиси қўйилган 256 жабрланганларнинг 92,9%ида амнезия, 95,3%ида турли талвасалар кузатилган. Жабрланганларда тан жароҳатларининг оғирлик даражасини аниқлашда бош мия фаолиятининг бузилиши ҳал қилувчи омил бўлган.

Хулоса. Суд-тиббий экспертиза материаллари бўйича постасфиктик ҳолатларда бош мия фаолияти бузилиши белгиларининг таҳлиliga асосан қуйидаги хулосаларга келиш мумкин:

1. Постасфиктик ҳолатлар асосан ўзини осийшга уриниш билан боғлиқ бўлиб, кўпроқ 19-39 ёшдагиларда, эркакларда кузатилади.
2. Асфиктик таъсир натижасида жабрланганларнинг 75,7%и ҳушини йўқотган. Эркакларда аёлларга нисбатан, 18 ёшгача бўлганларда катта ёшдагиларга нисбатан ҳушни узоқроқ муддатга йўқотиш кўпроқ қайд этилган.
3. Жабрланганларнинг 55,7%ида амнезия ривожланган, 58,1%ида турли талвасалар кузатилган. Ушбу белгилар ва ҳушни йўқотиш давомийлиги ўртасида кучли даражада бевосита боғланиш аниқланган.
4. 56,2% ҳолатда бош мия фаолиятининг бузилиши кома тарзида баҳоланиб, жабрланганларнинг аксариятида амнезия, турли талвасалар кузатилган.
5. Жабрланганларда тан жароҳатларининг оғирлик даражасини аниқлашда бош мия фаолиятининг бузилиши ҳал қилувчи омил бўлган.

Адабиёт:

1. Витер В.И., Вавилов А.Ю., Кунгурова В.В., Бабушкина К.А. – Механическая асфиксия: судебно-медицинская диагностика и оценка. Ижевск, 2016, 86 с.
 2. Гиясов З.А., Махсумхонов Қ.А. – Тан жароҳатларининг оғирлик даражасини суд-тиббий аниқлаш қоидаларига шарҳлар - Тошкент, 2020, 102 б.
 3. Молин Ю.А. - Судебно-медицинская экспертиза повешения: Монография. – СПб., АНО ЛА «Профессионал», 2011, 320 с.
 4. Саркисян Б.А., Колесников А.О.- Судебно-медицинская оценка степени тяжести вреда здоровью постстрангуляционных состояний. Барнаул, 2014, 24 с.
 5. Borkar M.S., Patil S.B., Sikariya K.K., Kashid A.a., Chimote H.N., Malani V.M. – Correlation of survivors of near hanging with Glasgow coma scale. – International Journal of Scientific Reports/ 2015, v.1, issue 7, p. 287-292
 6. De Boos J. – Review article: Non-fatal strangulation: hidden injuries, hidden risks. – Emerg. Med. Australas. 2019, Jun., 31(3), 302-308
 7. Pritchard A.J., Reckdenwald A., Nordham C. – Nonfatal strangulation as a part of domestic violence: a review of research. Trauma Violence Abuse, 2017, 18(4), 407-424
- Smith G.S., Barr E.A., Lissauer M.E., McCardy M.T., Murthi S.B., Netzer G. – Acute respiratory distress syndrome and outcomes after near hanging. - The American Journal of Emergency Medicine, 2015, v. 33, issue 3, p. 359-362.

RARE GENETIC DISORDERS IN CENTRAL ASIA: POPULATION STRUCTURE, CONSANGUINITY, GENOMIC UNDERREPRESENTATION, AND FUTURE DIRECTIONS IN PRECISION MEDICINE

M.A.Khudzhanova¹, Z.G. Saidmurodova² O. B. Alimova³

¹ Zarmed University, Samarkand, Uzbekistan

² Zarmed University, Samarkand, Uzbekistan

³ Samarkand State Medical University., Samarkand, Uzbekistan

Abstract. Background: Central Asia — comprising Uzbekistan, Kazakhstan, Kyrgyzstan, Tajikistan, and Turkmenistan — harbours one of the most genetically complex and historically admixed human populations on Earth. Despite a population exceeding 75 million, the region remains profoundly underrepresented in global genomic databases, with consequent limitations for rare disease diagnosis and precision medicine.

Main Findings: This review synthesises evidence on the population genetics of Central Asia, the role of consanguineous marriage practices in elevating the burden of autosomal recessive disorders, and the spectrum of rare genetic diseases reported in the region, including haemoglobinopathies, neuromuscular disorders, congenital hearing loss, and familial autoinflammatory syndromes. The systematic absence of Central Asian genomes from major resources such as gnomAD, the 1000 Genomes Project, and the UK Biobank creates a critical variant interpretation gap, with population-specific alleles misclassified as pathogenic or absent from reference datasets altogether.

Significance and Future Implications: Establishing regional genomic diversity initiatives, expanding newborn screening programmes, and deploying AI-assisted diagnostic workflows represent the most actionable near-term priorities. Without deliberate efforts to address genomic underrepresentation, the benefits of precision medicine will remain inequitably distributed. This review identifies specific knowledge gaps and argues for the creation of a Central Asian Genome Diversity Consortium as a prerequisite for equitable genomic healthcare.

Keywords: Central Asia; rare genetic diseases; consanguinity; genomic diversity; population genetics; precision medicine; underrepresentation; haemoglobinopathies

1. Introduction. Rare diseases, conventionally defined as conditions affecting fewer than 1 in 2,000 individuals in Europe or fewer than 200,000 individuals in the United States, collectively impose a substantial global health burden. Estimates suggest that approximately 300–400 million people worldwide live with one of approximately 7,000–8,000 recognised rare diseases, of which roughly 80% have a genetic aetiology [1]. The majority are single-gene (Mendelian) disorders, and the preponderance follows autosomal recessive inheritance — a pattern of particular epidemiological relevance in

populations where consanguineous unions are prevalent [2].

The past two decades have produced a genomic revolution: whole-exome and whole-genome sequencing have expanded the diagnostic landscape for rare disease from a handful of disorders diagnosable by single-gene testing to a comprehensive interrogation of the coding and regulatory genome. Yet the full translational benefit of these tools is realised only when the variant databases and population allele frequency resources used to interpret sequencing findings adequately represent the population being tested. Variants present at appreciable carrier frequency in a specific population may be misclassified as pathogenic if they are absent from the reference database, or conversely, genuinely pathogenic variants may be downgraded if the database itself is enriched for disease alleles from that population [3].

Central Asia occupies a pivotal geographic crossroads between Europe, the Middle East, South Asia, and East Asia, and its populations reflect millennia of migration, admixture, and founder events. Despite these scientifically compelling features, Central Asian genomes remain severely underrepresented in the international genomic datasets that underpin clinical genetics practice globally. A 2022 analysis by Fatumo and colleagues [4] documented that 86.3% of genome-wide association study participants were of European ancestry as of June 2021, with Central Asian populations contributing negligibly. This disparity perpetuates diagnostic inequity: rare disease patients in Uzbekistan, Kazakhstan, or Kyrgyzstan are assessed against reference data largely generated from individuals with whom they share limited genomic ancestry.

This review critically examines the population genetics of Central Asia, the epidemiology of consanguinity and its consequences for rare disease burden, the specific genetic disorders documented in the region, the consequences of genomic underrepresentation, and the infrastructure and research priorities needed to advance precision medicine in this understudied region.

2. Population Genetics of Central Asia. The genetic landscape of Central Asia is the product of repeated and often overlapping waves of migration, pastoralism, trade, and conquest spanning approximately 50,000 years. During the Palaeolithic, the region was inhabited by populations related to the Ancient North Eurasians (ANE), a lineage that contributed substantially to both modern Eurasians and the indigenous peoples of the Americas. Ancient DNA analysis by Narasimhan and colleagues [5], published in *Science* in 2019, characterised 524 ancient individuals from Central and South Asia and demonstrated that Neolithic populations of the Turan region — encompassing modern Uzbekistan, Tajikistan, Turkmenistan, and Kyrgyzstan — harboured ancestry related to West Siberian Hunter-Gatherers (WSHG) prior to the arrival of Yamnaya Steppe pastoralists from the western steppe during the Bronze Age.

The subsequent Bronze Age expansion of steppe-related ancestry, associated with the spread of Indo-European languages, created the layered admixture profile visible in

modern Central Asian populations [5]. Additional gene flow during the Iron Age, and the Mongol expansion of the 13th century, deposited East Asian ancestry components disproportionately in Kazakh, Kyrgyz, and Karakalpak populations, whereas Tajik, Turkmen, and Uzbek populations retained higher proportions of West Eurasian ancestry. Rosenberg and colleagues, analysing microsatellite data from individuals in Uzbekistan, Kyrgyzstan, and Tajikistan, documented substantial inter-population genetic differentiation correlating with linguistic boundaries, consistent with the expectation that prolonged endogamy within ethnolinguistic communities can accelerate genetic drift and increase population-specific allele frequencies [6].

A landmark modern genomic study — the Central Asian Genetic Diversity Project, whose pilot whole-genome sequencing results were reported in a 2025 preprint [7] — characterised 166 individuals from 20 Central Asian and Afghan Hazara populations and confirmed significant genetic differentiation among populations, with Uzbeks and Tajiks clustering with West Eurasian ancestry components and Kyrgyz populations showing stronger East Asian affinity. This study explicitly identified the underrepresentation of Central Asian genomic data as a constraint on both demographic inference and precision medicine applications [7]. Crucially, levels of runs of homozygosity (ROH) — a direct genomic signature of recent common ancestry — were elevated in several Central Asian populations relative to outbred European reference populations, consistent with the epidemiological evidence for consanguinity practices discussed below [6].

The population genetic architecture of Central Asia has direct clinical implications. Founder effects and elevated ROH increase the probability that rare recessive variants will reach appreciable carrier frequency within a population isolate, even when those variants are absent or extremely rare globally. This means that population-specific allele frequency data, rather than pan-ethnic references, are essential for accurate ACMG/AMP variant classification in Central Asian patients.

3. Consanguinity and Rare Genetic Disorders. Consanguinity — the union of individuals related by common descent — is defined in clinical genetics as marriage between second cousins or more closely related individuals, corresponding to a coefficient of relatedness (r) of ≥ 0.0625 or a coefficient of inbreeding (F) in offspring of ≥ 0.0156 [2]. First-cousin marriage, the most frequent consanguineous union type studied, produces offspring with a genome in which approximately 6.25% of loci are homozygous by descent, approximately doubling the background rate of autosomal homozygosity. This elevated homozygosity substantially increases the risk of recessive disease expression: background population rates of severe congenital abnormalities are approximately 2%, while offspring of first-cousin unions experience rates of approximately 4–6% [2].

Globally, an estimated 10.4% of the world population lives in countries where

consanguineous unions account for more than 20% of all marriages, with the highest rates documented in parts of the Middle East, North Africa, and South Asia [2]. In Central Asia, consanguinity rates vary substantially by country, by rural versus urban residence, and by ethnicity. Reported estimates for parts of Uzbekistan and Tajikistan suggest rates of consanguineous marriage between 15% and 30%, influenced by geographic isolation, socioeconomic factors, and cultural practices that have historically favoured endogamous unions within extended kinship networks [8]. By contrast, historically nomadic Kazakh society traditionally proscribed marriage within seven patrilineal generations, resulting in lower rates of close consanguinity in ethnic Kazakhs compared with settled agricultural communities in southern Central Asia [8]. These differences within the region must be acknowledged: aggregating all of Central Asia as a single consanguinity category misrepresents meaningful inter-population heterogeneity.

The consequence of elevated consanguinity for autosomal recessive inheritance is straightforward: the Hardy-Weinberg probability of homozygosity for a recessive allele at frequency q is q^2 . In a population with coefficient of inbreeding F , this probability becomes $q^2 + Fq(1-q)$, increasing approximately linearly with F . At typical rare disease allele frequencies ($q = 0.01$), first-cousin marriage ($F = 0.0625$) increases homozygosity from 1 in 10,000 to approximately 7 in 10,000 — a near sevenfold increase in disease risk [2]. This effect is amplified for alleles that have reached elevated frequencies through founder effects, a situation directly relevant to the population-specific alleles expected in Central Asia.

The clinical implications extend beyond individual recessive disorders. Elevated consanguinity rates generate genome-wide patterns of extended homozygosity that complicate variant interpretation using allele frequency-based tools calibrated on outbred populations, and increase the frequency of homozygous VUS (variants of uncertain significance) that would be heterozygous in outbred databases, creating genuine interpretive challenges even when sequencing is technically adequate [3].

4. Rare Genetic Disorders Reported in Central Asia

4.1 Haemoglobinopathies

Thalassaemias are among the most clinically significant genetic disorders in Central Asia, particularly in Uzbekistan and Tajikistan, where haemoglobinopathy carrier frequencies have been estimated at 5–8% in some regions [8]. Global Burden of Disease 2021 analysis confirmed a downward trend in thalassaemia incidence rate in Tajikistan over the period 1990–2021, suggesting progress from public health interventions, though the absolute burden remains high [9]. The molecular spectrum of beta-thalassaemia mutations in Central Asia reflects the admixed ancestry of the region: both Mediterranean (IVS1-110, IVS1-6, codon 39 nonsense) and South Asian (IVS1-5, codon 8-9 frameshift) mutations have been documented alongside less-characterised

local variants [8,9]. The heterogeneous mutation spectrum complicates targeted carrier screening strategies based on single-ethnicity panels, supporting the need for comprehensive molecular characterisation of regionally prevalent alleles. Population-specific screening programmes have been introduced at pilot scale in Uzbekistan, but systematic national data on programme coverage and diagnostic yield remain sparse [8].

4.2 Duchenne Muscular Dystrophy

Dystrophinopathies — Duchenne (DMD) and Becker muscular dystrophy (BMD) — result from pathogenic variants in the X-linked DMD gene, the largest known human gene at 79 exons. A retrospective analysis by Moldakaryzova and colleagues [10], published in *Genes* in 2025, characterised DMD gene mutations in a Kazakhstani cohort using MLPA and NGS, finding that Kazakhstan shares global deletion hotspot distribution (exons 45–55 and 2–20) but that Central Asian-specific variants likely remain undercharacterised due to limited access to comprehensive sequencing registries. The study identified gaps between Kazakhstani clinical data and global mutation databases, underscoring a recurring problem: regional cohort data from Central Asia are insufficiently integrated into internationally maintained registries such as LOVD or the UMD-DMD database. An earlier Kazakhstani study of 106 boys [11] using MLPA and NGS found large deletion or duplication mutations in approximately 70.7% of patients, broadly consistent with global figures, but confirmed the near-complete absence of these patients from international datasets.

4.3 Spinal Muscular Atrophy

Spinal muscular atrophy (SMA), caused by biallelic deletion or mutation of the SMN1 gene on chromosome 5q13, has an estimated incidence of approximately 1 in 6,000–10,000 live births globally, with carrier frequencies of approximately 1 in 40–80 depending on ancestry [12]. No systematic population-level SMA carrier frequency studies have been published for Central Asian populations. The evidence gap is significant: SMN1 copy number distributions and carrier frequencies vary substantially by ancestry — documented carrier rates in Iranian populations are approximately 5.55% [13] — and Central Asian populations, with their distinct admixture profiles, cannot be assumed to match either European or East Asian reference frequencies. Absence of population-specific data limits the accuracy of residual risk calculations in genetic counselling and impairs newborn screening programme design. The advent of nusinersen and onasemnogene abeparvovec as disease-modifying therapies for SMA makes timely and accurate neonatal identification particularly urgent, yet neonatal SMA screening has not been implemented at national scale in any Central Asian country to date [12].

4.4 Congenital Hearing Loss

Non-syndromic sensorineural hearing loss (NSHL) affects approximately 1–2 per 1,000 newborns, with GJB2 (encoding connexin 26) mutations accounting for

approximately 50% of autosomal recessive NSHL in many studied populations [14]. The carrier spectrum of GJB2 variants shows marked population heterogeneity: the c.35delG variant predominates in European populations, while c.235delC is most frequent in East Asian populations [14]. In populations at the geographic intersection of these ancestries — as Central Asian populations are — the expected variant spectrum is complex. No comprehensive population-based GJB2 carrier studies from Uzbekistan, Kazakhstan, or Kyrgyzstan have been published. Given the elevated consanguinity rates in parts of the region and the autosomal recessive inheritance of DFNB1, the expected prevalence of homozygous GJB2 disease should be higher than in outbred reference populations, though this has not been formally quantified. Universal newborn hearing screening exists in some Central Asian capitals, but genetic confirmation of aetiology and access to genetic counselling remain limited outside tertiary centres [8].

4.5 Familial Mediterranean Fever

Familial Mediterranean fever (FMF) is an autosomal recessive autoinflammatory disorder caused by mutations in MEFV on chromosome 16p13.3, encoding the inflammasome-regulatory protein pyrin [15]. FMF disproportionately affects populations with Eastern Mediterranean, Middle Eastern, and Caucasian ancestry. Given the documented genetic contribution of Near Eastern and Iranian farmer ancestries to modern Central Asian — especially Tajik and Uzbek — populations [5], FMF-causing MEFV mutations (particularly M694V, V726A, M680I, and E148Q) would be expected to be present at appreciable carrier frequency in these populations. However, published FMF epidemiological data specific to Central Asian countries are sparse. The diagnosis is likely underrecognised in the region due to limited access to MEFV genetic testing, misattribution of recurrent fever episodes to infectious causes, and a shortage of clinical geneticists with autoinflammatory disease expertise [8,15].

4.6 Inherited Neurogenetic Disorders

Emerging data from Kazakhstan demonstrate that inherited neurological disease presents a growing area for regional genomic research. Kaiyrzhanov and colleagues [16,17] conducted the first Parkinson's disease (PD) genetic studies from Kazakhstan, characterising LRRK2 variants and performing whole-exome sequencing on 50 young-onset PD (YOPD) cases. The presence of East Asian-specific LRRK2 variants (p.Ala419Val, p.Gly2385Arg, p.Arg1628Pro) in Kazakhstani patients, alongside the European/Middle Eastern-associated p.Arg1441Cys variant in familial cases, illustrates the population genetic distinctiveness of Central Asian neurogenetics and the inadequacy of applying either European or East Asian variant databases in isolation [16,17]. The diagnostic yield from known PD genes in the YOPD cohort was only 6%, substantially lower than in European-ancestry cohorts, consistent with either a distinct genetic architecture or uncharacterised population-specific pathogenic variants — an ambiguity that can only be resolved by larger population-specific sequencing initiatives

[17].

5. Underrepresentation in Global Genomic Databases

The consequences of Central Asian genomic underrepresentation in international databases are not merely academic. Clinical variant interpretation in genomic medicine depends critically on allele frequency data: a variant observed in a patient is classified as likely benign if its frequency in population databases exceeds a disease-specific threshold, and as potentially pathogenic if it is absent or ultra-rare. This framework breaks down systematically when the patient population is absent from the reference database [3,4].

The Genome Aggregation Database (gnomAD v4.1), the most comprehensive publicly available allele frequency resource, encompasses 730,947 exome sequences and 76,215 whole-genome sequences. Its principal ancestry groups are non-Finnish European, South Asian, East Asian, African/African American, admixed American, Ashkenazi Jewish, and Finnish. Central Asian populations — Uzbek, Kazakh, Kyrgyz, Tajik, and Turkmen — are not represented as distinct groups and their individuals are either absent or subsumed into imprecise "Other" or "Middle Eastern" categories, if present at all [3]. Similarly, the 1000 Genomes Project, despite including individuals from 26 populations across five continental super-populations, contains no Central Asian-specific population panel. The Human Genome Diversity Project (HGDP) includes limited representatives of Uzbek, Kyrgyz, Hazara, and Uygur populations but was not designed as a clinical allele frequency resource and its sample sizes per population are insufficient for the rare variant frequency estimation that clinical interpretation requires [3,7].

The downstream consequences are significant. Abdullaev and colleagues [3] demonstrated in the analogous context of Middle Eastern populations that 53% of high-impact coding variants identified in a Middle Eastern exome cohort were absent from gnomAD, with 39 variants found at minor allele frequency >1% in the regional database having been previously catalogued as rare disease variants in ClinVar or HGMD. The same phenomenon — population-specific variants being systematically absent from, or mischaracterised in, global databases — applies with equal or greater force to Central Asian populations given their even lesser representation. In practical terms, a Kazakhstani or Uzbekistani clinical laboratory performing whole-exome sequencing faces a fundamentally compromised allele frequency reference: benign population polymorphisms present at high regional carrier frequency may be absent from gnomAD and incorrectly flagged as candidate pathogenic variants, while genuinely pathogenic founder mutations may share frequencies with other regional polymorphisms in ways that are impossible to disentangle without a well-characterised local database [4,7].

The UK Biobank, increasingly used as a functional annotation resource in addition to its primary GWAS applications, similarly reflects predominantly White British

ancestry, as documented by Fatumo and colleagues [4] — a constraint that compounds rather than mitigates the representation gap for Central Asian populations. The GenomeAsia 100K Project expanded Asian representation substantially, but its geographical coverage was concentrated in East and South Asian populations; Central Asian representation remains minimal [7].

Current Challenges in Genomic Medicine

The barriers to developing robust genomic medicine infrastructure in Central Asia are multifactorial and interrelated. Limited sequencing capacity at clinical laboratories — particularly outside national capitals — constrains access to whole-exome and whole-genome sequencing for rare disease diagnosis. Most Central Asian healthcare systems currently rely on a combination of limited karyotyping, targeted single-gene testing for the most common locally recognised disorders, and occasional referral to international centres for more complex cases [8]. This diagnostic architecture reflects both resource constraints and a shortage of trained clinical geneticists and genetic counsellors: the number of certified genetic specialists per million population in Central Asia is substantially lower than in Western European and North American comparators.

Rare disease registries — a prerequisite for epidemiological characterisation of disorder prevalence, natural history, and treatment outcomes — are either absent or incomplete throughout the region. Without registries, it is impossible to determine whether the phenotypic spectrum of a given disorder in a Central Asian patient differs from global reference populations, or to identify population-specific genotype-phenotype correlations. The absence of registries also limits the power of future genetic studies, as the identification of recurrent founder mutations requires ascertainment of sufficient numbers of genetically confirmed patients.

Cost barriers to genetic testing remain a major practical constraint in countries where out-of-pocket healthcare expenditure is high and health insurance coverage of genetic services is limited or absent. Even where sequencing technology is physically accessible, bioinformatics infrastructure for variant annotation and interpretation using population-appropriate reference data is typically unavailable, creating a bottleneck between data generation and diagnostic utility [7,8]. Repatriation of samples to international genomics centres for analysis raises both logistical and ethical questions about data sovereignty and the equitable sharing of benefits from genomic research involving Central Asian populations.

Future Directions

The foundational priority for advancing rare disease genomics in Central Asia is the creation of a dedicated population genomic resource. The Central Asian Genomic Diversity Project pilot [7] represents a significant first step, but the 166 genomes sequenced across 20 populations are insufficient as a clinical allele frequency reference; thousands of genomes per population are required to characterise rare variant allele

frequencies with adequate precision. Regional biobanking initiatives modelled on exemplars from Africa (H3Africa), Asia (GenomeAsia 100K), and Southeast Asia (SG10K) provide scalable templates that could be adapted for Central Asian contexts, with appropriate attention to ethical frameworks for participant consent, data sovereignty, and benefit sharing.

Newborn screening expansion represents an urgent and achievable near-term intervention. The American Journal of Human Genetics demonstrated in 2022 that rapid whole-genome sequencing can serve as a universal newborn screening platform, identifying actionable variants across the spectrum of severe genetic diseases simultaneously [18]. While the immediate deployment of rWGS-based neonatal screening in resource-limited settings is not yet feasible, expansion of tandem mass spectrometry-based newborn screening to include a broader panel of inherited metabolic disorders — many of which are treatable if identified early — is achievable at lower cost and could substantially improve paediatric outcomes in Central Asian healthcare systems.

Federated learning approaches and cross-border data-sharing frameworks offer a mechanism to develop population-specific genomic reference resources without requiring centralisation of individual-level genomic data at a single institution [7]. International collaborations with groups working on related understudied populations — including those from the Middle East, South Asian populations from Pakistan and Afghanistan, and the GenomeAsia and Population Architecture using Genomics and Epidemiology (PAGE) consortia — could accelerate the characterisation of shared regional ancestry components and pathogenic founder variants.

AI-assisted rare disease diagnosis has demonstrated particular value in settings where clinical expertise is scarce. Automated phenotyping using clinical natural language processing, HPO-based gene-disease matching, and deep learning variant interpretation tools can extend the reach of genomic medicine beyond specialised tertiary centres, provided that the underlying training data include adequate Central Asian population representation. Without this representation, AI tools risk perpetuating rather than correcting existing diagnostic inequities. The development of AI diagnostic tools explicitly trained and validated on Central Asian patient cohorts represents an important long-term research objective.

At the policy level, the establishment of national genomic programmes — analogous to Genomics England in the United Kingdom or the All of Us Research Program in the United States, calibrated to the resource context of Central Asian governments — would provide the institutional framework for coordinating sequencing infrastructure, bioinformatics capacity, clinical genetics training, and rare disease registry development as integrated components of a national precision medicine strategy.

Conclusion. Central Asia represents one of the most significant underrepresented regions in global genomic medicine. The combination of a genetically complex, historically admixed population, elevated consanguinity rates in parts of the region, a documented burden of autosomal recessive disorders, and near-complete absence from major genomic reference databases constitutes a clinically important disparity with direct consequences for rare disease diagnosis and treatment.

The evidence reviewed here demonstrates that rare genetic diseases including haemoglobinopathies, dystrophinopathies, congenital hearing loss, and autoinflammatory disorders are present and likely undertreated in Central Asia, but that the absence of population-specific allele frequency data, rare disease registries, and adequately trained clinical genetics personnel prevents accurate characterisation of disease burden and impedes the implementation of genomic diagnostic services. The small number of existing studies from Kazakhstan — on DMD, Parkinson's disease genetics, and LRRK2 variants — illustrate both the feasibility of conducting high-quality genomic research in the region and the scale of the gap that remains to be filled.

Addressing this gap requires simultaneous investment in sequencing infrastructure, bioinformatics capacity, population genomics initiatives, and clinical genetics workforce development, coordinated through international partnerships that respect the data sovereignty and research capacity-building interests of Central Asian nations. The Central Asian Genetic Diversity Project and its planned expansion provide a template that should be resourced and scaled. Until Central Asian populations are represented in genomic databases in proportion to their scientific and medical importance, precision medicine in this region will remain precision medicine for others — a disparity that is neither scientifically justifiable nor ethically acceptable.

References:

1. Nguengang Wakap S, Lambert DM, Olry A, et al. Estimating cumulative point prevalence of rare diseases: analysis of the Orphanet database. *Eur J Hum Genet.* 2020;28(2):165-173. doi:10.1038/s41431-019-0508-0. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41431-019-0508-0>
2. Hamamy H. Consanguineous marriages: preconception consultation in primary health care settings. *J Community Genet.* 2012;3(3):185-192. doi:10.1007/s12687-011-0072-y. Available from: <https://doi.org/10.1007/s12687-011-0072-y>
3. Abouelhoda M, Sobahy T, El-Kalioby M, et al. Middle Eastern genetic variation improves clinical annotation of the human genome. *Genome Med.* 2022;14(1):35. doi:10.1186/s13073-022-01036-4. Available from: <https://doi.org/10.1186/s13073-022-01036-4>
4. Fatumo S, Chikowore T, Choudhury A, Ayub M, Martin AR, Kuchenbaecker K. A roadmap to increase diversity in genomic studies. *Nat Med.* 2022;28(2):243-250. doi:10.1038/s41591-021-01672-4. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41591-021-01672-4>
5. Narasimhan VM, Patterson N, Moorjani P, et al. The formation of human populations in South and Central Asia. *Science.* 2019;365(6457):eaat7487. doi:10.1126/science.aat7487. Available from: <https://doi.org/10.1126/science.aat7487>
6. Di Gaetano C, Voglino F, Guarrera S, et al. Genetic landscape of populations along the Silk Road: admixture and migration patterns. *BMC Genet.* 2014;15:139. doi:10.1186/s12863-014-0131-6. Available from: <https://doi.org/10.1186/s12863-014-0131-6>
7. Karimov M, Elkhanova N, Li Q, et al. Whole-genome sequencing pilot study of the Central Asian Genetic Diversity Project reveals distinct genetic histories, adaptive processes, and introgression events. *medRxiv.* 2025. doi:10.1101/2025.08.26.25334450. Available from: <https://doi.org/10.1101/2025.08.26.25334450>
8. Tashkentova L, Nazarova O, Madaminova M, et al. Prevalence of genetic disorders in Central Asia over the past 10 years. *Int J Med Sci.* 2025;12(3):89-97. Available from: <https://www.academicpublishers.org/journals/index.php/ijms/article/view/4024>
9. Luo W, Chen Z, Feng Y, et al. Global, regional, and national burden of thalassemia, 1990-2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *eClinicalMedicine.* 2024;72:102590. doi:10.1016/j.eclinm.2024.102590. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2024.102590>
10. Moldakaryzova A, Dautov D, Khaidarov S, Ossikbayeva S, Kaidarova D. Statistical genetics of DMD gene mutations in a Kazakhstan cohort: MLPA/NGS variant validation and genotype-phenotype modelling. *Genes.* 2025;17(1):20. doi:10.3390/genes17010020. Available from: <https://doi.org/10.3390/genes17010020>
11. Dautov D, Baisalova A, Khassenova A, et al. Results of a genetic study of children with Duchenne myodystrophy in Kazakhstan. *Ann Med Surg.* 2023;85(5):1834-1840. doi:10.1097/MS9.0000000000000713. Available from: <https://doi.org/10.1097/MS9.0000000000000713>
12. Ogino S, Wilson RB. Spinal muscular atrophy: molecular genetics and diagnostics. *Expert Rev Mol Diagn.* 2004;4(1):15-29. doi:10.1586/14737159.4.1.15. Available from: <https://doi.org/10.1586/14737159.4.1.15>
13. Sahraian MA, Naser Moghadasi A, Togha M, et al. Comprehensive copy number analysis of spinal muscular atrophy among the Iranian population. *Sci Rep.* 2024;14(1):28621. doi:10.1038/s41598-024-76815-x. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41598-024-76815-x>
14. Morton CC, Nance WE. Newborn hearing screening — a silent revolution. *N Engl J Med.* 2006;354(20):2151-2164. doi:10.1056/NEJMra050700. Available from: <https://doi.org/10.1056/NEJMra050700>
15. Onen F. Familial Mediterranean fever. *Rheumatol Int.* 2006;26(6):489-496. doi:10.1007/s00296-005-0074-3. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00296-005-0074-3>
16. Kaiyrzhanov R, Aitkulova A, Shashkin C, et al. LRRK2 mutations and Asian disease-associated variants in the first Parkinson's disease cohort from Kazakhstan. *Parkinsons Dis.* 2020;2020:2763838. doi:10.1155/2020/2763838. Available from: <https://doi.org/10.1155/2020/2763838>

ЗНАЧЕНИЕ СЕМЕЙНОГО АНАМНЕЗА И КЛИНИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫХ ПРИЗНАКОВ ПРИ ОСТРОМ АОРТАЛЬНОМ СИНДРОМЕ: АНАЛИЗ СЛУЧАЯ

Александрова Л.Г., Акбашев В.А., Макаров Д.С.

ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, г. Казань, Россия

ГАУЗ «РБСМЭ МЗ РТ» г. Казань, Россия

Аннотация. Представлен клинико-экспертный анализ случая смерти пациента с расслаивающейся аневризмой восходящего отдела аорты. По материалам комиссионной судебно-медицинской экспертизы проведен анализ полноты первичного клинического исследования, сроки диагностики и маршрутизации пациента. Уже при первом обращении у пациента имелись признаки, требовавшие исключения острой аортальной патологии: загрудинная боль, синкопе, гипотония и семейная отягощенность, установленная позднее. Показано, что недооценка этих данных в сочетании с отсроченной визуализацией способствовала диагностической ошибке и позднему переводу в специализированный стационар.

Ключевые слова: острый аортальный синдром; расслаивающаяся аневризма аорты; семейный анамнез; синкопе; диагностическая задержка.

THE SIGNIFICANCE OF FAMILY HISTORY AND CLINICALLY SIGNIFICANT SIGNS IN ACUTE AORTIC SYNDROME: A CASE ANALYSIS

Abstract. A clinical and expert analysis of a fatal case of dissecting aneurysm of the ascending aorta is presented. Based on the materials of a commission forensic medical examination, the completeness of primary clinical assessment, timing of imaging and patient transfer were evaluated. At the first medical contact, the patient already had chest pain, syncope, hypotension and a positive family history identified later. Underestimation of these findings combined with delayed imaging contributed to diagnostic delay and late transfer to a specialized hospital.

Key words: acute aortic syndrome; dissecting aortic aneurysm; family history; syncope; diagnostic delay.

Введение.

Острый аортальный синдром (ОАС) объединяет диссекцию аорты, интрамуральную гематому и пенетрирующую атеросклеротическую язву и относится к наиболее опасным ургентным сосудистым состояниям [2]. Его ранняя диагностика затруднена вследствие вариабельности симптомов и сходства с другими неотложными состояниями. По данным Н.А. Кошелевой и соавт., при поступлении расслаивающаяся аневризма аорты была распознана лишь у 18,2% пациентов, а время до постановки правильного диагноза варьировало от 2,5 часов

до 14 суток [1]. Современные рекомендации подчеркивают значимость оценки семейной отягощенности и раннего применения методов визуализации, особенно у молодых пациентов [2, 4, 6]. Цель исследования — оценить значение неполного сбора анамнеза и недооценки клинических проявлений при формировании диагноза с острым аортальным синдромом.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ материалов комплексной комиссионной судебно-медицинской экспертизы по факту смерти гражданина Х 1988 г.р. при оказании медицинской помощи на этапах ЦРБ Х. Изучены материалы уголовного дела, медицинская документация стационарного больного, карта вызова скорой медицинской помощи (СМП), результаты ЭКГ, рентгенографии органов грудной клетки, эхокардиографии, МСКТ/КТ-ангиографии грудной аорты, а также данные патологоанатомического и судебно-гистологического исследований. Использованы методы судебно-медицинского, клинического и сравнительного анализа.

Результаты и обсуждение. 03.10.2018 гражданин Х самостоятельно обратился в приемное отделение ЦРБ Х с жалобами на резкую слабость, тошноту, давящую боль в грудной клетке и эпизод потери сознания. При поступлении зафиксирована выраженная артериальная гипотензия. Были выполнены лабораторные исследования и ЭКГ, эхокардиография была назначена в плановом порядке на 08.10.2018. Анамнез заболевания был отражен кратко, анамнез жизни в медицинской документации отсутствовал.

В период госпитализации, 06.10.2018 пациент покинул стационар с разрешения лечащего врача. В этот же день, по вызову на дом, его осматривала бригада СМП, однако в госпитализации было отказано, поскольку пациент уже числился стационарным больным. Комиссией были установлены недостатки в действиях персонала СМП, касающиеся детализации жалоб, назначений и оформления документации.

08.10.2018 после возвращения в ЦРБ Х состояние пациента ухудшилось: сохранялись боли за грудиной, выраженная одышка, кашель с прожилками крови. Только в этот день были выполнены эхокардиография и рентгенография органов грудной клетки, по результатам которой впервые было заподозрено заболевание аорты. После этого пациент был переведен в специализированный стационар, где по данным МСКТ/КТ-ангиографии установлен диагноз: расслаивающаяся аневризма восходящего отдела грудной аорты, острое расслоение аорты тип А по Stanford, тип I по DeBakey, разрыв восходящего отдела грудной аорты. Несмотря на проводимую терапию и подготовку к операции, пациент скончался до хирургического вмешательства.

Позднее по материалам уголовного дела была установлена семейная отягощенность: отец и сестра пациента ранее были оперированы по поводу

аналогичной патологии аорты. Современные рекомендации подчёркивают необходимость целенаправленного выяснения семейного анамнеза аортопатий, особенно у пациентов молодого возраста [4, 6]. В рассматриваемом случае отсутствие этих сведений в первичной документации имело принципиальное значение в диагностике заболевания. Уже на этапе первичной госпитализации имелось сочетание клинических признаков, указывающих на наличие возможной острой аортальной патологии.

Согласно выводам комиссионной судебно-медицинской экспертизы, на этапе ЦРБ Х имели место недостатки ведения медицинской документации, первичного осмотра, оценки тяжести состояния, диагностической тактики и мониторинга состояния больного. Ведущим дефектом признана поздняя диагностика заболевания — более чем через 72 часа с момента поступления, что обусловило запоздалое решение о переводе пациента в учреждение, располагающее возможностями высокотехнологичной помощи.

Представленный случай показывает, что диагностическая отсрочка при ОАС может быть связана с последовательным накоплением упущений: неполным сбором анамнеза, недооценкой значимости клинического, инструментального и лабораторного методов исследования. Литературные данные подтверждают, что ОАС в неотложной практике нередко запаздывает или не распознаётся сразу, а ключевое значение имеют оценка «красных флагов» и своевременное использование методов визуализации [1, 2, 5, 7].

Заключение. При остром аортальном синдроме диагностическая задержка может быть обусловлена не только поздним выполнением различных клинических исследований, но и неполным сбором анамнеза, включая семейную отягощенность. Синкопе, загрудинная боль, гипотония и отягощенный семейный анамнез должны рассматриваться как основание для раннего исключения острой аортальной патологии и срочной маршрутизации пациента в профильный стационар.

Литература:

1. Кошелева Н.А., Горохова Е.А., Резяпкина М.С. Особенности течения расслаивающей аневризмы аорты // *Архивъ внутренней медицины*. 2016. Т. 6, № 3. С. 68–70. DOI: 10.20514/2226-6704-2016-6-3-68-70.
2. Erbel R., Aboyans V., Boileau C., et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases // *European Heart Journal*. 2014. Vol. 35, No. 41. P. 2873–2926. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu281.
3. Ким З.Ф., Хасанов Н.Р. Острые заболевания грудной аорты в рекомендациях Европейского общества кардиологов // *Вестник современной клинической медицины*. 2014. Т. 7. Приложение 2. С. 85–92.
4. Isselbacher E.M., Preventza O., Hamilton Black J., et al. 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease // *Circulation*. 2022. Vol. 146, No. 24. P. e334–e482. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001106.
5. McLatchie R., Reed M.J., Freeman N., et al. Diagnosis of Acute Aortic Syndrome in the Emergency Department (DAShED study) // *Emergency Medicine Journal*. 2024. Vol. 41, No. 3. P. 136–144.
6. Milewicz D.M., Regalado E.S. Heritable Thoracic Aortic Disease Overview // *GeneReviews®*. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; updated 2023.
7. Carroll B.J., Schermerhorn M.L., Manning W.J. Imaging for acute aortic syndromes // *Heart*. 2020. Vol. 106, No. 3. P. 182–189.

**BOLALARDA ISITMA SINDROMI:
PATOGENEZ, KLASSIFIKATSIYA VA BOSHQARISH TAKTIKASIGA
ZAMONAVIY QARASH**

L.X.Sharipova

Zarmed universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Annotatsiya: Isitma bolalar pediatrik murojaat tuzilmasida eng ko'p uchraydigan simptomlardan biri hisoblanadi. Ushbu maqolada bolalarda isitma reaksiyasining patogenetik mexanizmlari, zamonaviy klassifikatsion yondashuvlar, differensial diagnostika tamoyillari va terapevtik taktika bo'yicha tizimlashtirilgan tavsiyalar tahlil qilingan. Fiziologik va patologik isitmani farqlash, shuningdek, pediatrik amaliyotda antipireptik preparatlarni tayinlash ko'rsatmalariga alohida e'tibor qaratilgan. Maqola amaliyotchi vrachlar va pediatriklar uchun mo'ljallangan.

Kalit so'zlar: isitma, gipertermiya, bolalar, termoregulyatsiya, pirogenlar, antipireptiklar, pediatriya, noma'lum kelib chiqishli isitma, differensial diagnostika, CRB, prokaltsitonin.

**СИНДРОМ ЛИХОРАДКИ У ДЕТЕЙ:
СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЮ И
ТАКТИКУ ВЕДЕНИЯ**

Аннотация: Лихорадка является одним из наиболее частых симптомов в структуре педиатрических обращений. В данной статье представлен комплексный анализ современных данных о патогенетических механизмах развития лихорадочной реакции у детей, рассмотрены классификационные подходы, освещены принципы дифференциальной диагностики и систематизированы рекомендации по терапевтической тактике. Особое внимание уделено разграничению физиологической и патологической лихорадки, а также показаниям к назначению жаропонижающих препаратов в педиатрической практике.

Ключевые слова: лихорадка, гипертермия, дети, терморегуляция, пирогены, антипиретики, педиатрия, лихорадка неизвестного происхождения, дифференциальная диагностика, СРБ, прокальцитонин.

**FEBRILE SYNDROME IN CHILDREN:
A CONTEMPORARY PERSPECTIVE ON PATHOGENESIS,
CLASSIFICATION AND MANAGEMENT**

Annotation: Fever is one of the most frequently encountered symptoms in paediatric clinical practice. This article presents a comprehensive analysis of current data on the pathogenetic mechanisms of febrile response in children, reviews

contemporary classification approaches, outlines the principles of differential diagnosis, and systematises recommendations on therapeutic management. Particular attention is given to distinguishing physiological from pathological fever, as well as to the indications for antipyretic therapy in paediatric settings.

Key words: fever, hyperthermia, children, thermoregulation, pyrogens, antipyretics, paediatrics, fever of unknown origin, differential diagnosis, CRP, procalcitonin.

Kirish. Isitma sindromi bolalar kasalliklarining keng tarqalgan ko'rinishlaridan biri bo'lib, pediatrik ambulatoriya tashrif buyurishlarining 30% dan ortiq qismini tashkil etadi. Ushbu holat yuqori epidemiologik ahamiyatiga qaramay, diagnostik va terapevtik nuqtai nazardan turlicha talqin qilinishi mumkin. Isitma mustaqil kasallik emas, balki organizmning patogen stimullarga nisbatan himoya-moslashuv reaksiyasi hisoblanadi. Uning biologik maqsadga muvofiqligi: infeksiyon agentlarning ko'payishi uchun noqulay sharoit yaratish, immunitetni faollashtirish va metabolik jarayonlarni tezlashtirish bilan belgilanadi.

Shu bilan birga, muayyan klinik holatlarda — ayniqsa kichik yoshdagi bolalarda, og'ir hamroh patologiyasi bo'lgan bemorlarda hamda belgilangan gipertermiyada — o'z vaqtida va asosli tibbiy aralashuv zarur. Ushbu maqolaning maqsadi isitma rivojlanish mexanizmlari, klassifikatsiya yondashuvlari va pediatrik amaliyotda ratsional terapevtik taktika bo'yicha tizimli tahlil taqdim etishdan iborat.

Adabiyotlar tahlili va metodlar. Ushbu maqola 2010–2024 yillar davomida nashr etilgan ilmiy adabiyotlar — xalqaro va milliy klinik qo'llanmalar, randomizatsiyalangan tadqiqotlar va meta-tahlillar asosida tayyorlangan. Manbalar PubMed, Google Scholar va UpToDate ma'lumotlar bazalaridan tanlab olindi. Asosiy qidiruv atamalar: «pediatric fever», «febrile syndrome children», «antipyretic therapy», «fever of unknown origin paediatrics».

Isitmaning patogenetik mexanizmlari. Normal holatda tana harorati gipotalamusning preoptik sohasida joylashgan termoregulyatsiya markazi tomonidan boshqariladi. Ekzogen pirogenlar (lipopolisakkaridlar, peptidoglikanlar) ta'sirida tug'ma immunitet hujayralari — monotsitlar, makrofaglar, dendrit hujayralar faollashadi va endogen pirogenlar — IL-1 β , IL-6, TNF- α ishlab chiqariladi. Gipotalamusda ular TSik-2 fermenti orqali prostaglandin E2 (PGE2) sintezini induktsiyalaydi, bu esa «o'rnatish nuqtasi» (set point) ning yuqori harorat tomon siljishiga olib keladi.

Klassifikatsiya. Isitma harorat ko'rsatkichiga ko'ra subfebrilli (37,1–37,9°C), o'rtacha (38,0–38,9°C), yuqori (39,0–40,9°C) va giperpireksiya ($\geq 41,0^\circ\text{C}$) turlarga; harorat egri chizig'ining xarakteriga ko'ra esa doimiy, remittirlovchi, intermittirlovchi, gektik va residivlovchi turlarga bo'linadi. Noma'lum kelib chiqishli isitma (NKI) 3 haftadan ortiq davom etuvchi, standart tekshiruvda sababi aniqlanmagan 38,3°C dan yuqori harorat sifatida ta'riflanadi.

Natijalar va muhokama. Klinik tahlil shuni ko'rsatadiki, bolalarda isitma ikki asosiy klinik variant ko'rinishida namoyon bo'ladi. «Pushti isitma»da issiqlik berish issiqlik hosil bo'lishiga mos keladi: teri qoplami giperemiyalangan, nam, oyoq-qo'llar iliq, bemor umumiy holati nisbatan qoniqarli. «Oq isitma»da esa periferik mikrosirkulyatsiya buzilishi kuzatiladi: teri qoplami oqargan yoki marmarsimon, oyoq-qo'llar sovuq, lablar atrofi sianozi qayd etiladi. Bu holat prognoz jihatidan noqulay va zudlik bilan tibbiy aralashuvni talab etadi.

Laborator diagnostikada birinchi qator ko'rsatkichlari: qon formulasi bilan umumiy qon tahlili, C-reaktiv oqsil (CRO) va prokaltsitonin (PCT) darajasi, siydik umumiy tahlili majburiy hisoblanadi. PCT > 0,5 ng/ml qiymatlari yallig'lanish jarayonining bakterial tabiatini yuqori ehtimollik bilan ko'rsatadi va antibiotik terapiyasi masalasini hal etishda muhim rol o'ynaydi.

Antipirektik terapiya ko'rsatmalari. Har qanday harorat ko'tarilishida dori vositalarini tayinlash majburiy emas. Mutlaq ko'rsatmalar: 3 oylik bolalarda $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$; 3 oydan 5 yoshgacha $\geq 39,0^{\circ}\text{C}$; febril tutilish anamnezi; og'ir fon kasalliklari (tug'ma yurak nuqsonlari, surunkali o'pka kasalliklari); harorat ko'rsatkichidan qat'i nazar «oq isitma».

Birinchi qator dori vositalari — paratsetamol (10–15 mg/kg dozada, sutkada 60 mg/kg dan oshmasligi kerak) va ibuprofen (5–10 mg/kg dozada, sutkada 40 mg/kg gacha). 15 yoshgacha bo'lgan bolalarga atsetilsalitsil kislotasi Reye sindromi xavfi tufayli mutlaqo kontrendikatsiyalangan.

Xulosa. Bolalarda isitma sindromi murakkab ko'p qirrali klinik hodisa bo'lib, pediattrdan uning shakllanish mexanizmlarini to'liq tushunish, klassifikatsiya yondashuvlarini qo'llash va differensial diagnostikani tizimli o'tkazish malakasini talab etadi. Organizmning himoya reaksiyasi sifatida isitma avtomatik ravishda dori-darmon bilan davolashni talab etmaydi: terapevtik qaror klinik ma'lumotlar majmui, bolaning yoshi va asoratlari xavfi omillariga asoslanishi lozim.

Antipirektik preparatlardan oqilona foydalanish, yosh dozalariga qat'iy rioya etish, NKI ni o'z vaqtida aniqlash va uning kompleks etiologik tadqiqoti — bular isitma sindromi bilan bemorlarni boshqarishda dalilga asoslangan pediatrik amaliyotning asosini tashkil etadi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI

1. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С. Педиатрия: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 784 б. (Baranov A.A., Namazova-Baranova L.S. Pediatriya: milliy qo'llanma. – Moskva: GEOTAR-Media, 2020. – 784 b.) (Baranov A.A., Namazova-Baranova L.S. Pediatrics: National Guide. – Moscow: GEOTAR-Media, 2020. – 784 p.)
2. Учайкин В.Ф. Инфекционные болезни у детей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 656 б. (Uchaykin V.F. Bolalarda yuqumli kasalliklar. – Moskva: GEOTAR-Media, 2021. – 656 b.) (Uchaykin V.F. Infectious Diseases in Children. – Moscow: GEOTAR-Media, 2021. – 656 p.)
3. Sullivan J.E., Farrar H.C. Fever and antipyretic use in children // Pediatrics. – 2011. – Vol. 127(3). – P. 580–587. doi:10.1542/peds.2010-3852 (Bolalarda isitma va antipirektik vositalardan foydalanish.) (Fever and antipyretic use in children.) URL: <https://publications.aap.org>
4. Dinarello C.A. Infection, fever, and exogenous and endogenous pyrogens: some concepts have changed // J Endotoxin Res. – 2004. – Vol. 10(4). – P. 201–222. (Infeksiya, isitma va ekzo/endogen pirogenlar: ayrim tushunchalar o'zgardi.) (Infection, fever, and pyrogens: concepts revised.)
5. Chiappini E. et al. Update of the 2009 Italian Pediatric Society guidelines about management of fever in children // Clin Ther. – 2012. – Vol. 34(6). – P. 1648–1653. (Bolalarda isitmani boshqarish bo'yicha Italiya pediatriya jamiyati ko'rsatmalarini yangilash.) (Updated Italian guidelines on fever management in children.)
6. Bhatt G.C., Das R.R. New-onset seizures in children with fever // World J Clin Pediatr. – 2015. – Vol. 4(3). – P. 11–16. doi:10.5409/wjcp.v4.i3.11 (Isitma fonida yangi boshlangan tutilishlar bolalarda.) (New-onset seizures in children with fever.) URL: <https://wjnet.com>
7. Смирнова О.И. Лихорадка неизвестного происхождения у детей: современные подходы к диагностике // Педиатрия. – 2022. – Т. 101, № 2. – С. 45–52. (Bolalarda noma'lum kelib chiqishli isitma: diagnostikaga zamonaviy yondashuvlar.) (Fever of unknown origin in children: modern diagnostic approaches.)
8. Петров В.И., Рогожина Л.П. Жаропонижающие средства в практике педиатра // Российский педиатрический журнал. – 2020. – Т. 23, № 4. – С. 212–218. (Pediater amaliyotida isitma tushiruvchi vositalar.) (Antipyretic agents in paediatric practice.)
9. Таточенко В.К. Практическая пульмонология детского возраста. – М.: Медицина, 2019. – 480 б. (Bolalar amaliy pulmonologiyasi.) (Practical Pulmonology of Childhood. – Moscow: Meditsina, 2019. – 480 p.)
10. Butbul-Aviel Y. et al. Procalcitonin as a diagnostic aid in osteomyelitis and septic arthritis // Pediatr Emerg Care. – 2005. – Vol. 21(12). – P. 828–832. (Prokaltsitonin osteomiyelit va septik artritda diagnostik ko'rsatkich sifatida.) (Procalcitonin as a diagnostic marker in bone and joint infections.)

HSP70 В РАЗВИТИИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ТОКСИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ

¹Хонназаров У.Х., ²Ахмедов К.Х.,

Термезский филиал Ташкентского Государственного
Медицинского Университета, г.Термез, Республика Узбекистан

Аннотация: Лекарственный токсический гепатит остаётся одной из актуальных проблем современной гепатологии, связанной с широким применением гепатотоксичных препаратов и риском развития острой печёночной недостаточности. Целью исследования явилась оценка роли белка теплового шока HSP70 в механизмах развития парацетамол-индуцированного токсического поражения печени. Эксперимент выполнен на крысах с моделированием гепатотоксичности путём перорального введения парацетамола в дозе 400 мг/кг в течение 4 суток. Экспрессию HSP70 в тканях печени оценивали методом вестерн-блоттинга в разные сроки эксперимента. Установлено достоверное повышение экспрессии HSP70 уже на ранних этапах токсического воздействия с максимальными значениями на 7-е сутки. Полученные данные свидетельствуют об активации цитопротекторных механизмов и участии HSP70 в формировании клеточного стресс-ответа и адаптации гепатоцитов при токсическом повреждении печени.

Ключевые слова: лекарственный токсический гепатит, парацетамол, HSP70, гепатоциты, клеточный стресс, экспериментальная модель.

Актуальность лекарственного токсического гепатита (drug-induced liver injury, DILI) определяется тем, что он остаётся одной из самых сложных проблем клинической гепатологии: развивается на фоне широкого применения потенциально гепатотоксичных препаратов, полипрагмазии, самолечения и одновременного приёма фитопрепаратов/БАДов. Даже при сравнительно низкой популяционной частоте DILI является одной из ведущих причин острой печёночной недостаточности и может сопровождаться высокой летальностью, особенно при поздней отмене причинного агента и тяжёлых фенотипах поражения. Современные обзоры подчёркивают, что DILI — диагноз исключения, требующий системного анализа анамнеза, динамики биохимических маркеров, исключения вирусных/аутоиммунных причин и оценки типа повреждения (гепатоцеллюлярный, холестатический, смешанный) [1;4]. Существенную роль играет стандартизация причинно-следственной оценки (в т.ч. RUCAM), что повышает воспроизводимость клинических решений и качество публикаций [5]. В руководствах последних лет акцентируется необходимость раннего распознавания, немедленной отмены подозреваемого препарата, стратификации

тяжести и мониторинга пациентов высокого риска, а также развития регистров и поиска валидированных биомаркеров для ускорения диагностики и прогноза [2;3].

Цель: оценить значение HSP70 в механизмах развития парацетамол-индуцированного токсического поражения печени.

Материалы и методы исследования. Исследование выполнено по общепринятым методикам в аккредитованном GLP-центре. В эксперимент включены 12 крысы массой 150–250 г, распределённые на 4 группы по 6 животных после недельной акклиматизации. Токсическое поражение печени моделировали пероральным введением 4% раствора парацетамола в дозе 400 мг/кг один раз в сутки в течение 4 дней. Интактная группа препарат не получала. Забор печени проводили: у группы 1 на 1-е сутки после моделирования, у группы 2 на 7-е сутки, у группы 3 на 14-е сутки; у интактных животных на 5-е сутки эксперимента.

Результаты исследования и их обсуждения.

Экспрессия HSP70 в ткани печени крыс оценивалась методом вестерн-блоттинга для характеристики клеточного стресс-ответа при парацетамол-индуцированном токсическом повреждении. В контрольной группе уровень HSP70 был низким и однородным. Уже через 1 сутки после введения парацетамола отмечалось достоверное усиление экспрессии белка, что отражает раннюю активацию цитопротекторных механизмов и включение шаперонной системы в ответ на токсическое воздействие.

На 7-е сутки наблюдалось дальнейшее повышение интенсивности полос, что свидетельствует о сохранении выраженного клеточного стресса и необходимости поддержания белкового гомеостаза. К 14-му дню экспрессия HSP70 несколько снижалась, однако оставалась выше контрольных значений, что может указывать на постепенную адаптацию и начало восстановительных процессов. Уровень β -актина во всех группах оставался стабильным, подтверждая корректность нормализации результатов и равномерную загрузку белка.

Выводы:

1. Парацетамол-индуцированное токсическое поражение печени сопровождается выраженной активацией HSP70, что свидетельствует о включении шаперонных механизмов клеточной защиты и формировании системного стресс-ответа в гепатоцитах.

2. Динамика экспрессии HSP70 (максимум на 7-е сутки с последующим частичным снижением к 14-му дню) отражает последовательность процессов острого клеточного стресса, адаптации и начала восстановительных механизмов при токсическом повреждении печени.

Использованная литература:

1. Allison R.D., Fontana R.J. Drug induced liver injury: clinical perspectives and future directions //Hepatology Communications. — 2023. — Vol. 7, No. 2. — P. e1023–e1035. — DOI: 10.1002/hep4.2101
2. Björnsson E.S. Epidemiology and risk factors for drug-induced liver injury // Clinical Liver Disease. — 2022. — Vol. 19, No. 1. — P. 9–15. — DOI: 10.1002/cld.1187
3. Fontana R.J., Seeff L.B. Drug-induced liver injury: pathogenesis, diagnosis and management // Gastroenterology. — 2023. — Vol. 164, No. 4. — P. 1056–1072. — DOI: 10.1053/j.gastro.2022.12.045
4. Hosack T., Lumley M., Björnsson E. Drug-induced liver injury: a comprehensive review of current practice // World Journal of Gastroenterology. — 2023. — Vol. 29, No. 12. — P. 1821–1844. — DOI: 10.3748/wjg v29. i12.1821
5. Teschke R., Danan G. Drug-induced liver injury: importance of causality assessment using RUCAM // Journal of Clinical and Translational Hepatology. — 2021. — Vol. 9, No. 3. — P. 393–403. — DOI: 10.14218/JCTH.2020.00109

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОЛИТОВ И УРОВНЯ IL-6 НА РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГИДРОНЕФРОЗА

¹Сотторов Б.Б., ²Ахмедов К.Х.

Термезский филиал Ташкентского Государственного
Медицинского Университета, г.Термез, Республика Узбекистан

Аннотация: Гидронефроз является одним из распространённых патологических состояний мочевыделительной системы, характеризующимся прогрессирующим расширением чашечно-лоханочной системы почек вследствие нарушения оттока мочи. Длительное существование обструкции приводит к атрофии почечной паренхимы, нарушению водно-электролитного баланса и развитию воспалительных процессов. Целью данного исследования явилось изучение динамики электролитов и уровня интерлейкина-6 (IL-6) на различных стадиях экспериментального гидронефроза. Полученные результаты показали значительное увеличение уровней натрия и хлоридов в экспериментальной группе к 14-му дню исследования, тогда как концентрация калия оставалась в пределах физиологической нормы. Одновременно наблюдалось достоверное повышение уровня IL-6, что свидетельствует об активации системного воспалительного ответа при обструкции мочеточника. Таким образом, изменения электролитного состава крови и повышение уровня IL-6 могут рассматриваться как важные показатели прогрессирования экспериментального гидронефроза и отражают степень повреждения почечной ткани.

Ключевые слова: гидронефроз, экспериментальная модель, обструкция мочеточника, электролиты, натрий, калий, хлориды, интерлейкин-6, воспаление, повреждение почек.

Актуальность. Гидронефроз в настоящее время остаётся одной из наиболее значимых проблем нефрологии и урологии. Данное состояние характеризуется постепенным расширением чашечно-лоханочной системы почек вследствие нарушения оттока мочи, что приводит к атрофии почечной паренхимы и снижению её функциональной способности. Рост распространённости гидронефроза связан с увеличением числа случаев мочекаменной болезни, опухолей мочевыводящих путей и стриктур, а также с совершенствованием методов лучевой диагностики, что способствует более частому выявлению данной патологии [Ivanov, 2020].

Особую актуальность проблема приобретает в связи с тем, что на ранних стадиях гидронефроз нередко протекает бессимптомно, что приводит к позднему обращению пациентов за медицинской помощью. Несвоевременная диагностика значительно повышает риск развития хронической болезни почек и

инвалидизации, что существенно влияет на качество жизни пациентов и увеличивает экономическую нагрузку на систему здравоохранения [Petrova, 2021].

Современные методы лечения включают как малоинвазивные хирургические вмешательства, так и консервативные подходы; однако выбор оптимальной тактики ведения пациентов остаётся предметом дискуссий. В связи с этим изучение факторов риска, совершенствование методов ранней диагностики и повышение эффективности лечебных мероприятий делают исследование гидронефроза особенно актуальным в современной медицинской практике.

Цель исследования. Изучить динамику электролитов и уровня IL-6 на различных стадиях экспериментального гидронефроза.

Материалы и методы. Исследование проводилось в соответствии со стандартами GLP на 30 крысах массой 180–240 г, разделённых на три группы: интактную, группу ложной операции (sham) и экспериментальную группу (UUO). Модель гидронефроза воспроизводили путём односторонней обструкции мочеточника под комбинированной анестезией; в группе ложной операции выполнялись аналогичные манипуляции без перевязки мочеточника. Образцы крови и тканей почек отбирали на 1-е, 5-е и 14-е сутки эксперимента. Сыворотку крови (3000 об/мин, 8 мин) анализировали на содержание электролитов и IL-6 с использованием анализаторов **HUMALYZER Primus** и **Scitek EMLR-112**. В тканях почек проводили исследование методом **Western blot**. Статистическая обработка данных выполнялась с использованием **ANOVA (p<0,05)** в программе **GraphPad Prism 8**.

Результаты и обсуждение. Результаты биохимического анализа показали, что в группе ложной операции уровень натрия оставался стабильным, с незначительным повышением на 5-е сутки, тогда как в экспериментальной группе к 14-му дню наблюдалось резкое увеличение его концентрации — до **516,97 ± 64,82 ммоль/л**. Уровень калия во всех группах оставался в пределах физиологической нормы: незначительное снижение на 5-е сутки быстро нормализовалось, а в экспериментальной группе изменения были минимальными (**4,29 ± 0,53 → 4,18 ± 0,67 ммоль/л**). Уровень хлоридов в контрольной группе также возвращался к нормальным значениям к 14-му дню, тогда как в группе гидронефроза отмечалось выраженное повышение — до **135,49 ± 25,23 ммоль/л**.

Динамика IL-6 отражала различную степень воспалительного ответа: в контрольной группе показатель оставался стабильным, в группе ложной операции наблюдалось умеренное повышение, тогда как в экспериментальной группе отмечалось прогрессирующее увеличение с **127,8 ± 18,4 до 190,0 ± 28,5 пг/мл** к 14-му дню. Это свидетельствует о выраженной воспалительной реакции при

обструкции мочеточника и подтверждает значение **IL-6** как чувствительного биомаркера повреждения почек.

Выводы

1. В ходе экспериментального гидронефроза концентрации электролитов у крыс существенно изменялись: в течение эксперимента уровни натрия и хлоридов увеличивались примерно в **2 раза** и в **1,5 раза соответственно**, тогда как концентрация ионов калия оставалась практически неизменной.

2. Экспериментальная односторонняя обструкция пиелоуретерального сегмента у крыс приводит к **значительному повышению уровня IL-6 уже на 1-е сутки** с последующим нарастанием к **5-м и 14-м суткам**, что отражает активацию системной воспалительной реакции в процессе развития гидронефроза.

Список литературы:

1. Иванов С.Ю. Гидронефроз: современные подходы к диагностике и лечению // Урология. – 2020. – №4. – С. 25–31.
2. Петрова Л.Н. Хроническая обструктивная уропатия как фактор риска развития гидронефроза // Нефрология и диализ. – 2021. – Т. 23, №2. – С. 112–118.
3. Шаповалов А.В. Минимально инвазивные методы лечения гидронефроза: эффективность и риски // Клиническая урология. – 2020. – №6. – С. 72–78.
4. Campbell-Walsh Urology. 12th ed. / Wein A.J., Kavoussi L.R., Partin A.W., Peters C.A. – Philadelphia: Elsevier, 2020. – 4096 p.
5. Smith A.D., Badlani G., Kavoussi L. Smith's Textbook of Endourology. – 4th ed. – Hoboken: Wiley-Blackwell, 2019. – 1180 p.

BO‘LAJAK SHIFOKORLARDA LINGVISTIK KOMPETENTLIKNING NAZARIY - METODOLOGIK ASOSLARI

M.G‘.Navruzova¹, Sh.J.Nusratova², M.S.Narziyeva³

¹Buxoro davlat universiteti, Buxoro, O‘zbekiston

²Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, Buxoro, O‘zbekiston

³Buxoro viloyati pedagogik mahorat markazi, Buxoro, O‘zbekiston

Anotatsiya: Ushbu maqolada bo'lajak shifokorlarni kasbiy tayyorlash maqsadida lingvistik kompetentlikning nazariy-metodologik asoslari nazariy tahlil etilgan. "Lingvistik kompetentlik" tushunchasining mohiyati, tarkibiy tuzilmasi va tibbiyot ta'limidagi o'rni ilmiy adabiyotlar asosida yoritilgan. Maqolada kompetentlikka asoslangan yondashuv tamoyillari va ularning tibbiyot oliy ta'lim muassasalari amaliyotiga tatbiq etish imkoniyatlari ko'rib chiqilgan. Maqolada ilgari surilgan nazariy g'oyalar va metodik taklif va tavsiyalar tufayli bo'lajak shifokorlarning kasbiy lingvistik kompetentligi tushunchasi mazmuni, tarkibiy qismlari va tibbiy - pedagogik mohiyati ilmiy jihatdan asoslab beriladi, shifokor - bemor, shifokor - hamkasb munosabatlarida nutqiy etika va psixolingvistik ta'sir ko'rsatishning nazariy asoslari haqida tushuncha berilgan.

Kalit so'zlar: kasbiy tayyorgarlik, lingvistik kompetentlik, tibbiyot ta'limi, kompetentlikka asoslangan yondashuv, kommunikativ kompetentlik, pedagogik mohiyat, shifokor-bemor, nutqiy etika, psixolingvistik ta'sir.

THEORETICAL AND METHODOLOGICAL BASIS OF LINGUISTIC COMPETENCE IN FUTURE DOCTORS

Abstract: This article provides a theoretical analysis of the theoretical and methodological foundations of linguistic competence for the purpose of professional training of future doctors. The essence, structural structure and role of the concept of "linguistic competence" in medical education are discussed on the basis of scientific literature. The article considers the principles of a competency-based approach and the possibilities of their application in the practice of higher medical education institutions. Thanks to the theoretical ideas and methodological proposals and recommendations put forward in the article, the content, components, and medical-pedagogical essence of the concept of professional linguistic competence of future doctors are scientifically substantiated, and an understanding of the theoretical foundations of speech ethics and psycholinguistic influence in doctor-patient and doctor-colleague relationships is provided.

Keywords: professional training, linguistic competence, medical education,

competency-based approach, communicative competence, pedagogical essence, doctor-patient, speech ethics, psycholinguistic impact.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЯЗЫКОВОЙ КОМПЕТЕНЦИИ БУДУЩИХ ВРАЧЕЙ

Аннотация: В данной статье представлен теоретический анализ теоретических и методологических основ языковой компетенции в целях профессиональной подготовки будущих врачей. На основе научной литературы рассматриваются сущность, структурная структура и роль понятия «языковая компетенция» в медицинском образовании. В статье рассматриваются принципы компетентностного подхода и возможности их применения в практике высших медицинских учебных заведений. Благодаря теоретическим идеям, методологическим предложениям и рекомендациям, изложенным в статье, научно обоснованы содержание, компоненты и медико-педагогическая сущность концепции профессиональной языковой компетенции будущих врачей, а также обеспечено понимание теоретических основ речевой этики и психолингвистического влияния на отношения врач-пациент и врач-коллега.

Ключевые слова: профессиональная подготовка, языковая компетенция, медицинское образование, компетентностный подход, коммуникативная компетенция, педагогическая сущность, отношения врач-пациент, речевая этика, психолингвистическое воздействие.

Kirish. Hozirgi kunda zamonaviy tibbiyot ta'limida shifokorning kasbiy mahorati nafaqat klinik bilim va ko'nikmalar, balki yuqori darajadagi kommunikativ va lingvistik kompetentlikni ham talab etadi. Bemor bilan muloqot, tibbiy hujjatlarni to'g'ri rasmiylashtirish, hamkasblar bilan professional munosabat o'rnatish — bularning barchasi shifokorning lingvistik tayyorgarligi sifatiga bevosita bog'liq.[1]

O'zbekiston Respublikasining "Ta'lim to'g'risida"gi Qonuni (2020) va "Kadrlar tayyorlash milliy dasturi" talablariga muvofiq, oliy ta'lim muassasalarida bitiruvchilarning kompetentligini oshirish ustuvor vazifalardan biri sifatida belgilangan.[2] Shu sababli, bo'lajak shifokorlarni kasbiy tayyorlash jarayonida lingvistik kompetentlikni shakllantirishga alohida e'tibor qaratish zaruriyati **dolzarb** bo'lib kelmoqda.

Mavzuga oid adabiyotlar sharhi. Lingvistik kompetentlik masalasi hozirga qadar bir qancha olimlar tomonidan ilmiy ishlar olib borilgan. Ayniqsa xorijiy va mahalliy olimlar tomonidan keng o'rganilgan. Bulardan: N. Chomsky (1965) "lingvistik kompetentlik" tushunchasini ilk bor ilmiy muomalaga kiritib, uni tilning grammatik tuzilmasini bilish va undan foydalanish qobiliyati sifatida ta'riflagan.[7]

Yana bir mashhur olim D. Hymes (1972) esa bu tushunchani kengaytirib,

"kommunikativ kompetentlik" nazariyasini ishlab chiqqan va lingvistik kompetentlikni uning tarkibiy qismi sifatida ko'rsatgan. Uning fikricha, til bilimi faqat grammatik qoidalarni emas, balki ijtimoiy - madaniy muloqot me'yorlarini ham o'z ichiga olishi lozim.[8]

Niderlandiyalik tilshunos va lingvodidaktika olimi J. Van Ek va taniqli Buyuk Britaniya tilshunosi J. Trim (1991) kommunikativ kompetentlikning oltita tarkibiy qismini ajratib ko'rsatgan: lingvistik, sotsiolingvistik, diskursiv, strategik, ijtimoiy-madaniy va ijtimoiy kompetentliklar.

Tibbiyot ta'limi kontekstida esa G. Makoul va C. Makoul (1989) ishlab chiqqan "Calgary-Cambridge" kommunikativ ko'nikmalar modeli keng qo'llaniladi. Ushbu model shifokor-bemor o'rtasidagi professional muloqotni samarali tashkil etish uchun muloqotining tuzilmasini belgilab, lingvistik kompetentlikning klinik amaliyotdagi o'rnini asoslab beradi.

O'zbek pedagogika fanida esa R. Qodirov, M. Ochilov, N. Muslimov kabi olimlar kompetentlikka asoslangan ta'lim masalalarini o'rgangan bo'lsalar-da, tibbiyot ta'limida lingvistik kompetentlik alohida tadqiqot ob'ekti sifatida yetarlicha o'rganilmagan.[3.4.6]

Tadqiqot maqsadi — bo'lajak shifokorlarda lingvistik kompetentlikning nazariy - metodologik asoslarini ilmiy jihatdan tahlil etish va uning tarkibiy tuzilmasini aniqlashdan iborat. Tadqiqot vazifalari

- Nazariy lingvistik kompetentlik tushunchasining mohiyati, tarkibiy tuzilmasi va nazariy - metodologik asoslarini ilmiy adabiyotlar tahlili asosida aniqlash;
- Tahliliy tibbiyot oliy ta'lim muassasalarida lingvistik kompetentlikni shakllantirish borasidagi mavjud holat, muammolar va kamchiliklarni aniqlash;
- Modellashtrish bo'lajak shifokorlarni kasbiy tayyorlashda lingvistik kompetentlik yondashuvini takomillashtirish modelini ishlab chiqish;
- Amaliy ishlab chiqilgan modelni tajriba - sinov sharoitida tekshirish va uning samaradorligini isbotlash.

Ilmiy yangilik sifatida bo'lajak shifokorlarning kasbiy - lingvistik kompetentligini rivojlantirishning tarkibiy - funksional modelini takomillashtirishga asoslanadi. Ya'ni bunda ilk bor bo'lajak shifokorlarning til o'rganish jarayoni shunchaki grammatika emas, balki tibbiy etika (deontologiya) va shifokor - bemor muloqoti bilan tizimli ravishda birlashtirish, talabalarning bilim darajasini baholash uchun maxsus mezonlar (motivatsion, kognitiv, amaliy) belgilandi.

Tadqiqot Metodologiyasi. Tadqiqot kompetentlikka asoslangan, tizimli, shaxsga yo'naltirilgan va kommunikativ yondashuvlar majmuasiga tayanadi. Kompetentlikka asoslangan yondashuv ta'lim natijasini faqat bilim emas, balki amaliy ko'nikma bilan o'lchashni nazarda tutadi.[6.9] Tizimli yondashuv lingvistik kompetentlikni yaxlit pedagogik tizim sifatida o'rganishga imkon beradi. Shaxsga yo'naltirilgan yondashuv esa har bir talabaning individual xususiyatlarini hisobga olishni taqozo etadi.

Tadqiqotda bir-birini to'ldiruvchi metodlar majmuasidan foydalanilgan.

1. Nazariy metodlar — tahlil, sintez, umumlashtirish va qiyoslash metodlari ilmiy-pedagogik adabiyotlarni o'rganish hamda lingvistik kompetentlikning mohiyatini aniqlash maqsadida qo'llanilgan.

2. Empirik metodlar — kuzatish, suhbat, so'rovnoma va test metodlari tibbiyot oliy ta'lim muassasalarida lingvistik kompetentlikni shakllantirish borasidagi mavjud holatni aniqlash uchun ishlatilgan.

3. Pedagogik metodlar — tajriba-sinov ishi va modellash metodlari ishlab chiqilgan modelning samaradorligini amaliyotda tekshirish maqsadida qo'llanilgan.

4. Statistik metodlar — miqdoriy tahlil va natijalarni matematik qayta ishlash metodlari tadqiqot xulosalarini ilmiy asoslash uchun ishlatilgan.

Tahlil va natijalar. Tibbiyot oliy ta'lim muassasalarida o'tkazilgan tadqiqot shuni ko'rsatdiki, bo'lajak shifokorlarning lingvistik kompetentlik darajasi talablar darajasiga to'liq javob bermaydi. Ko'pchilik talabalar tibbiy terminologiyani bilsalar-da, uni muloqot jarayonida to'g'ri va samarali qo'llashda qiyinchiliklarga duch keladilar.

Kuzatishlar natijasida aniqlangan asosiy muammolar quyidagilardan iborat. Birinchidan, talabalar bemor bilan muloqotda murakkab tibbiy atamalarni oddiy tilda tushuntirishga qiynaladilar. Ikkinchidan, tibbiy hujjatlarni rasmiylashtirishda grammatik va uslubiy xatolar ko'p uchraydi. Uchinchidan, ilmiy matnlarni o'qish va tushunish darajasi yetarli emas. To'rtinchidan, turli yoshdagi va ijtimoiy guruhlardan kelgan bemorlarga muloqot uslubini moslashtirish ko'nikmalari shakllanmagan.

Tadqiqot doirasida tibbiyot instituti talabalari o'rtasida so'rovnoma o'tkazilgan. So'rovnoma natijalari shuni ko'rsatdiki, talabalarning aksariyati lingvistik kompetentlikni kasbiy faoliyat uchun muhim deb hisoblaydi. Biroq ularning ko'pchiligi o'quv jarayonida bu ko'nikmani rivojlantirishga yetarlicha e'tibor berilmayotganligini ta'kidlagan.

Talabalarning katta qismi tibbiy terminologiyani bilish bilan uni amaliyotda qo'llash o'rtasida sezilarli tafovut borligini his qiladi. Bu esa o'quv dasturida lingvistik kompetentlikka alohida o'rin ajratish zarurligini ko'rsatadi.

Amaliy mashg'ulotlar va klinik amaliyot davomida olib borilgan kuzatishlar quyidagi xulosalarga olib keldi.

Talabalar simulyatsiya darslarida bemor rolini o'ynaydigan shaxs bilan muloqotda ko'pincha professional til me'yorlarini buzadilar. Ular yoki haddan tashqari murakkab tibbiy atamalar ishlatib, bemorni chalg'itadilar, yoki aksincha, kasb leksikasidan umuman foydalanmay, o'z malakasizliklarini namoyon qiladilar.

Yozma nutqda esa tibbiy tarix va epikrizlarni to'ldirishda uslubiy izchillik, mantiqiy tuzilma va grammatik to'g'rilik masalalarida kamchiliklar aniqlangan.

Tajriba-sinov ishi ikki guruh — tajriba va nazorat guruhlarida olib borildi. Tajriba guruhida lingvistik kompetentlikni shakllantirish bo'yicha maxsus ishlab chiqilgan

metodika qo'llanildi. Nazorat guruhida esa an'anaviy o'qitish usullari saqlab qolindi.

Tajriba yakunida quyidagi natijalar olindi. Tajriba guruhidagi talabalarning og'zaki muloqot ko'nikmalari sezilarli darajada yaxshilandi. Yozma nutq sifati oshdi va tibbiy hujjatlarni rasmiylashtirishdagi xatolar kamaydi. Bemorlarning tushuntirishni tushunish darajasi oshdi. Nazorat guruhida esa bu ko'rsatkichlarda sezilarli o'zgarish kuzatilmadi. Bu natijalar ishlab chiqilgan metodikaning samaradorligini tasdiqlaydi va uni tibbiyot ta'lim amaliyotiga keng joriy etish mumkinligini ko'rsatadi. [11]

Olingan natijalar lingvistik kompetentlikning bo'lajak shifokorlar kasbiy tayyorgarligida mustaqil va muhim o'rin egallashini tasdiqlaydi. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatadiki, lingvistik kompetentlikni maqsadli va tizimli ravishda shakllantirish orqali bo'lajak shifokorlarning umumiy kasbiy tayyorgarligi sifatini oshirish mumkin. Shu bilan birga, lingvistik kompetentlikni shakllantirish faqat til fanlari doirasida emas, balki barcha tibbiy fanlar o'qituvchilari hamkorligi orqali amalga oshirilganda yanada samarali natija berishi aniqlandi.

Xulosa va takliflar. Amalga oshirilgan tadqiqot natijalari asosida quyidagi xulosalar chiqarish mumkin.

Birinchidan, lingvistik kompetentlik bo'lajak shifokorlarning kasbiy tayyorgarligi tizimida muhim o'rin tutadi. U nafaqat til bilimi, balki kasbiy muloqotning sifati, tibbiy hujjatlarni to'g'ri rasmiylash va bemor bilan samarali munosabat o'rnatish imkoniyatini belgilaydi.

Ikkinchidan, tibbiyot oliy ta'lim muassasalarida lingvistik kompetentlikni shakllantirish borasida yetarli darajada tizimli ish olib borilmayapti. Mavjud o'quv dasturlarida bu ko'nikmaga alohida e'tibor qaratilmagan va maxsus metodika ishlab chiqilmagan.

Uchinchidan, lingvistik kompetentlikni shakllantirish uchun kompetentlikka asoslangan, kommunikativ va kontekstli o'qitish yondashuvlarining uyg'unligi eng samarali metodologik asos bo'lib xizmat qiladi. Tajriba-sinov natijalari ushbu yondashuvlarning samaradorligini tasdiqladi.

To'rtinchidan, lingvistik kompetentlik beshta asosiy komponentdan — leksik, grammatik, diskursiv, pragmatik va sotsiolingvistik komponentlardan iborat bo'lib, ularning barchasi o'zaro bog'liq va bir-birini to'ldiradi.

Oliy ta'lim muassasalariga taklif qilib, tibbiyot institutlari o'quv dasturlariga lingvistik kompetentlikni rivojlantirishga qaratilgan maxsus kurs yoki modul kiritish tavsiya etiladi. Ushbu kurs tibbiy terminologiya, professional muloqot ko'nikmalari va tibbiy hujjatlarni rasmiylashtirishni o'z ichiga olishi lozim.

Amaliy mashg'ulotlarda shifokor-bemor muloqotini modellashtiruvchi simulyatsiya, rolli o'yin va keys-metodlardan keng foydalanish zarur. Bu usullar talabalarning lingvistik kompetentligini real kasbiy vaziyatlarda rivojlantirishga yordam beradi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI

1. O'zbekiston Respublikasi Prezidentining "Oliy ta'lim tizimini 2030 yilgacha rivojlantirish konsepsiyasi to'g'risida"gi Farmoni. — Toshkent, 2019.
2. O'zbekiston Respublikasining "Ta'lim to'g'risida"gi Qonuni. — Toshkent, 2020.
3. Muslimov N.A. Kasbiy kompetentlikni shakllantirish nazariyasi va amaliyoti. — Toshkent: Fan, 2007. — 320 b.
4. Ochilov M. Yangi pedagogik texnologiyalar. — Qarshi: Nasaf, 2000. — 184 b.
5. Tolipov O'.Q., Usmonboeva M. Pedagogik texnologiyalarning tatbiqiy asoslari. — Toshkent: Fan, 2006. — 212 b.
6. Qodirov R.A. Oliy ta'limda kompetentlikka asoslangan yondashuv. — Toshkent, 2015. — 180 b.
7. Chomsky N. Aspects of the Theory of Syntax. — Cambridge: MIT Press, 1965. — 251 p.
8. Hymes D. On communicative competence // Sociolinguistics / Ed. by J. Pride, J. Holmes. — Harmondsworth: Penguin, 1972. — P. 269-293.
9. Canale M., Swain M. Theoretical bases of communicative approaches to second language teaching and testing // Applied Linguistics. — 1980. — Vol. 1. — P. 1-47.
10. Schön D. The Reflective Practitioner: How Professionals Think in Action. — New York: Basic Books, 1983. — 374 p.
11. Bachman L.F. Fundamental Considerations in Language Testing. — Oxford: Oxford University Press, 1990. — 408 p.
12. Celce-Murcia M. Rethinking the role of communicative competence in language teaching // Intercultural Language Use and Language Learning. — 2007. — P. 41-57.
13. O'zbekiston Respublikasi Oliy va o'rta maxsus ta'lim vazirligi rasmiy sayti. — URL: www.edu.uz (murojaat sanasi: 2024).
14. O'zbekiston Milliy universiteti elektron kutubxonasi. — URL: www.nuu.uz (murojaat sanasi: 2024).

ТАЖРИБАВИЙ ШОВҚИНДА ЖИГАРДА КУЗАТИЛАДИГАН МОРФОФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАР ТАҲЛИЛИ

¹Ильясов А.С., ²Джуманова Н.Э. ³Тошмаматов Б.Н.

¹Навоий Инновациялар Университети, Навоий, Ўзбекистон

² Қорақалпоқ Давлат университети Нукус, Ўзбекистон

³Зармед университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Аннотация. Тадқиқотлар Бухоро давлат институти лабораториясида, оғирлиги 220 дан 260 г гача бўлган 48 та оқ зотсиз каламушларда бажарилди. Ҳайвонлар 12 ҳафта давомида ҳар куни 1 соатдан, икки кунлик танаффуслар билан паст частотали шовқин таъсирига дучор қилинди. Бироқ ПЧАК (20–400 Гц диапазонидаги акустик тебранишлар)нинг ҳазм қилиш тизими аъзоларига таъсири ўрганилди. Шовқин таъсирини моделлаштириш акустик камера, назорат-ўлчов ва нурлантирувчи трактлардан иборат экспериментал стендда амалга оширилди. Морфологик тадқиқот учун ҳайвон жигаридан материал олиниб, микропрепаратлар гематоксин ва эозин билан бўялди ва структур ўзгаришлар баҳоланди. Жигар паренхимасида аниқланган ушбу ўзгаришларни органнинг зўриқиш ҳолатида фаолият юритиши ва юқори даражадаги паст частотали акустик таъсир шароитларига мослашуви сифатида баҳолаш мумкин.

Калит сўзлар: тажрибавий шовқин, жигар, гепатоцит, морфология, морфометрия, микроциркуляция, марказий вена, синусоид, стресс.

Адабиётлар таҳлили. Ўзбекистон Адлия вазирлиги фуқаролар ва атроф-муҳитни зарарли шовқин ва ёқимсиз ҳидлардан ҳимоя қилиш чораларини назарда тутувчи қонун лойиҳасини ишлаб чиқди. Ҳужжатда "шовқинсиз" соатлар соат 23.00 дан 7.00 гача, дам олиш ва байрам кунлари еса соат 21.00 дан 8.00 гача етиб белгиланмоқда. Қонун лойиҳасида бундай шовқин турларига автотранспорт воситаларини автоматик ювиш воситалари, дарахтларни кесиш, майсазор ва ўтларни қирқиш мосламалари, автомобилларнинг овозли қурилмалари, очик ҳавода кўнгилочар, концерт, спорт ва бошқа тадбирларни ўтказиш, кўп квартирали уйларда қурилиш ва таъмирлаш ишларини олиб бориш киради [Комилова Н.К., ва бошқ. 2024]. Умуман олганда, Ўзбекистонда шовқинни камайитириш учун тавсия этилган чора-тадбирлар Россияда қўлланиладиган амалиётга мос келади [Воронова А.А., ва бошқ. 2024]. Лекин Ахмедова М., ва бошқ. (2024) фикрига кура салбий шовқин таъсирига қарши курашиш масалаларини тартибга солувчи ягона норматив-ҳуқуқий ҳужжат мавжуд эмас экан. Шунинг ҳам таъкидлаш керакки, Ўзбекистонда сўнгги 20 йил ичида шовқин соҳасида фақат битта комплекс тадқиқот ўтказилган ҳолос.

Товуш - физик ҳодиса бўлиб, қаттиқ, суюқ ёки газсимон муҳитда эластик механик тебранишлар кўринишидаги тўлқинларнинг тарқалишини ифодалайди. Аммо товуш тўлқинларининг зарарли томонлари ҳам бор - булар мураккаб товуш - шовқинларнинг манбалари: шаҳар транспорти, самолётлар ва бошқа кўплаб қўзғатувчи, баъзан еса инсон соғлиғи учун хавфли бўлган шовқинлар [Миронова А.А. 2020].

Шовқин - турли интенсивлик ва частотали нодаврий товушлар йиғиндиси, бу ҳар қандай ноқулай идрок етиладиган товушдир. Шовқин даражасини назорат қилиш керак, чунки жуда баланд товушлар кулоққа зарар етказди ва товуш босими даражасини ифодаловчи бирликлар - децибелларда ўлчанади. 20-30 дБ шовқин даражаси инсон учун деярли зарарсиз - бу табиий шовқин фонидир. Баланд товушларга келсак, рухсат этилган чегара тахминан 80 дБ ни ташкил қилади. 130 дБ товуш аллақачон одамда жисмоний ва рухий ҳолатнинг ўзгаришига олиб келади [Миронова А.А. 2020].

Олимларнинг фикрига кўра, шовқин қанчалик кучли ва унинг таъсири сезиларли бўлса, организмга шунчалик сезиларли функционал бузилишлар таъсир қилади. Интенсив шовқин операторларнинг толиқишини кучайтиради, юрак фаолияти ёмонлашади, ошқозон-ичак тракти ва асаб тизимининг нормал фаолияти бузилади.

Сўнгги ўн йилликларда шовқиннинг ноқулай биологик таъсирига бағишланган илмий адабиётларда "паст частотали акустик тебранишлар" атамаси қўлланилмоқда. Одатда, бу диапазонга 250 Гс дан паст частотали акустик тебранишлар киради, яъни унга инфратовуш ва шовқиннинг инсон ва ҳайвонлар организмга паст частотали таъсири киради [Иванов Н.И., ва бошқ. 2017].

Бугунги кунда шовқин даражаси бўйича санитария-эпидемиология талабларига жавоб бермайдиган саноат корхоналарининг улуши 31,3 фоизни, иш ўринларининг улуши еса 24,6 фоизни ташкил этмоқда. Ишлаб чиқариш ускуналаридан ҳосил бўладиган товуш даражаси 92-95 дБА ва ундан юқори, ушбу соҳаларда қўлланиладиган махсус транспорт воситаларидан чиқадиган шовқин эса 87 дБА дан юқори (СанПин 2.2.4.3359-16 бўйича 80 дБА меъёрида) [Иванов Н.И., ва бошқ. 2017]. Келтирилган маълумотлар шуни кўрсатадики, юқори интенсивликдаги паст частотали акустик тебранишлар эшитиш органига унинг механик шикастланишига қадар бевосита салбий таъсир кўрсатиши мумкин.

Табиий ва лаборатория тадқиқотлари асосида паст частотали акустик тебранишлар одам ва ҳайвонларда нафақат эшитиш (аурал) эффектларини келтириб чиқариши, балки умумий таъсир (экстрааурал эффектлар) кўрсатиши кўрсатилган [Иванов Н.И., 2017., Ильясов А.С. ва ДЖуманова Н.Э.2025., Djumanova N.E. va Toshmamatov B.N. 2025]

Иванов Н.И., (2020) фикрига кура паст частотали акустик тебранишларнинг турли органларга таъсирини биринчи навбатда механик тизимларнинг ўзаро таъсири нуқтайи назаридан кўриб чиқиш керак, чунки улар инсон танасига кириб, барча органларга бевосита таъсир кўрсатади.

Шундай қилиб, трик организмларда шовқин таъсирида маълум бир морфо-физиологик ўзгаришлар ривожланади, улар аниқ шароитларга боғлиқ: шовқиннинг даражаси ва табиати, унинг таъсир қилиш давомийлиги, инсон, ҳайвонларнинг индивидуал хусусиятлари ва ҳар доим ҳам ҳисобга олиниши мумкин бўлмаган бошқа омиллар. Маълум шароитларда шовқин таъсири патоморфологик ўзгаришлар ривожланишига олиб келади. Шовқин таъсирида юзага келадиган физиологик ва патоморфологик таъсирларни икки гуруҳга бўлиш қабул қилинган: эшитиш аъзосида юзага келадиган ўзига хос (*аурал*) кўринишлар ва организмнинг қўшни аъзолари ва тизимларида юзага келадиган ўзига хос бўлмаган (*экстрааурал*).

Тадқиқот мақсади. Товуш босими 20–400 Гц диапазонидаги акустик тебранишлар даражасига эга бўлган узок муддатли шовқин таъсирида жигарнинг морфофункционал курсаткичлари тахлили.

Материал ва усуллар. Тадқиқотлар Бухоро давлат институти лабораторияси питомнигидан олинган, оғирлиги 220 дан 260 г гача бўлган 48 та оқ тусли зотсиз эркак каламушларда бажарилди. Экспериментлар бошланишидан олдин ҳайвонлар виварий шароитида ҳар бир қафасда 8 тадан сақланди. Ҳайвонларни озиқлантириш стандарт рацион бўйича суткасига 1 марта, соат 10.00 дан 13.00 гача амалга оширилди, стандарт гранулаланган ем ва сувдан фойдаланиш чекланмади.

Иш ҳайвонлардан фойдаланган ҳолда экспериментал тадқиқотларни ўтказиш тартибига оид меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатлар, шу жумладан уларга нисбатан инсонпарвар муносабат талабларига мувофиқ бажарилди [Директива 2010/63/EU. 2012]. Ҳайвонларнинг учта гуруҳи 1, 3 ва 6 ҳафта давомида ҳар куни 1 соатдан, икки кунлик танаффуслар билан паст частотали шовқин таъсирига дучор қилинди. Бироқ ПЧАК (20–400 Гц диапазонидаги акустик тебранишлар)нинг ҳазм қилиш тизими аъзоларига таъсири етарлича ўрганилмаган. Жигар шундай аъзоки, унинг ҳолати нафақат ҳазм қилиш тизимининг меъёрий фаолиятини таъминлайди, балки юрак-қон томир ва асаб тизими функцияларига ҳам таъсир кўрсатади. Шунинг учун ионлаштирмайдиган табиатга эга акустик омиллар, хусусан ПЧАКнинг ноқулай таъсирини ўрганиш жигарда юзага келадиган ўзгаришларнинг хусусияти ва оғирлик даражасини тушуниш учун муҳим аҳамиятга эга. Шовқин таъсири тугаганидан кейин ҳайвонлар қорин бўшлиғи ичига 0,1 г суксаметоний хлорид миорелаксантини юбориш орқали чиқарилди.

Шовқин таъсирини моделлаштириш акустик камера, назорат-ўлчов ва нурлантирувчи трактлардан иборат экспериментал стендда амалга оширилди. Акустик камера узунлиги 1000 мм, кенглиги 440 мм ва баландлиги 740 мм бўлган тўртбурчак шаклидаги фанера конструкциясидан иборат эди. Хайвонларни кузатиш учун диаметри 150 мм бўлган тўртта думалоқ тешик назарда тutilган. Камеранинг тор деворларида овоз кучайтиргичлар жойлаштирилган бўлиб, улар ёрдамида камеранинг ишчи ҳажмида 110 дБ даражагача акустик босим ҳосил қилинган, энергиянинг максимуми эса 50 дан 250 Гц гача бўлган частота диапазонида тўғри келган.

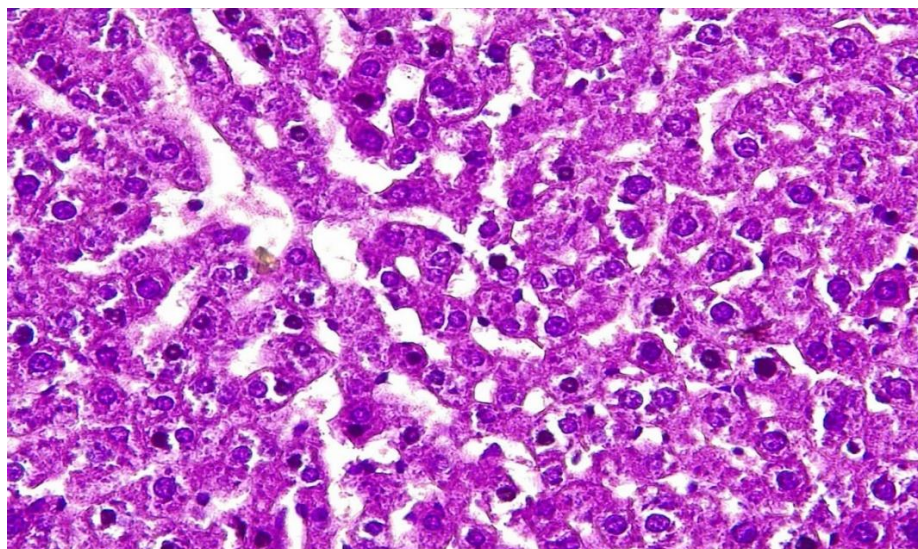
Кучайтиргич қуввати 200 Вт бўлган иккита «15В-01» (Россия) туридаги овоз чиқаргичга уланган. 3,16; 10; 31,6; 100 ва 316 Гц марказий частотали октава полосаларида оқ, пушти ва тор полосали шовқиннинг синусоидал сигналини ҳосил қилувчи 1027 туридаги прецизион генератор 0-классга мос келади ва кичик бузилишларга эга. Назорат-ўлчов тракти 4147 туридаги микрофон, 2631 туридаги микрофон тизими, 2031 туридаги спектр анализатори, 2610 туридаги ўлчов кучайтиргичи ва 4220 туридаги пистонфондан (Дания) ташкил топган.

Жигарнинг морфологик тадқиқоти учун ўнг бўлақдан материал олинди. Тайёрланган микропрепаратлар гематоксилин ва эозин билан бўялди. Ёруғлик микроскопияси Leica MT 2500 (Германия, 2008) лаборатория микроскопида амалга оширилди. Аъзолардаги структур ўзгаришлар баҳоланиб, олинган маълумотлар фотосуратлар орқали қайд этилди. Натижаларнинг статистик таҳлили «Statistica 10.0» (Statsoft, Inc. 2007–2011) компьютер дастурлари пакети ёрдамида амалга оширилди. $p \leq 0,05$ бўлганда гуруҳлар ўртасидаги фарқлар ишончли деб ҳисобланди. Кўрсаткичлар ўртасидаги фарқларнинг ишончилиги Манн–Уитни мезони ёрдамида баҳоланди. Натижалар медиана ва кваттилларао оралик кўринишида тақдим этилди.

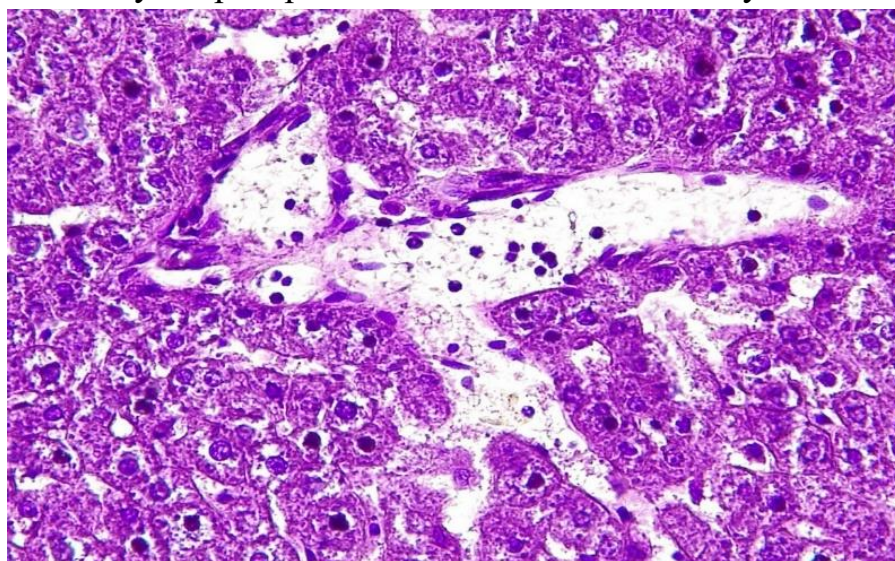
Натижа ва муҳокама. Шовқин таъсирига учраган каламушлар жигарининг морфологик текширувида жигар трабекулаларининг радиал жойлашуви бузилгани аниқланиб, бу ҳолат майда ўчоқли дискомплексация, гепатоцитлар атрофи нотекис ва айрим хужайраларда ядролари йўқ. Баъзи гепатоцитларнинг ўчоқли ва гуруҳли некрозга учраган ҳамда макрофаглар инфильтрацияси кузатилди. Шунингдек, айрим гепатоцитларда ядро аппаратининг тўлиқ йўқолиши, гиперхром, кучсиз полиморф ва кам сонли икки ядроли шаклларнинг пайдо бўлиши аниқланди. Шовқин таъсирида жигар паренхимасида кузатиладиган реактив ўзгаришлар 3.3.1 – расмда курсатилган.

Синусоидларнинг кенгайган, уларнинг қон билан тўлиши, периваскуляр шиш ва хужайравий инфильтрациянинг кучайиши кузатилади. Баъзи хайвонларда гепатоцитларнинг майда томчили ёғли дистрофияси ва ядро полиморфизмининг янада яққол намоён бўлиши қайд этилди. Шовқиннинг узок муддатли (90 кун)

таъсирида жигар паренхимасида кузатиладиган реактив ўзгаришлар 3.3.2 – расмда курсатилган.



3.3.1 - расм. Шовқин таъсирида жигар паренхимасида кузатиладиган реактив ўзгаришлар: 1. марказий вена. 2. Синусоид капиллярлар. 3. Диссе бушлиги. 4. Гепатацит хужайралари. Гемотоксилин ва эозин бўёқ. Ок. 10 х об.40.



3.3.2 - расм. Шовқиннинг узок муддатли (90 кун) таъсирида жигар паренхимасида кузатиладиган реактив ўзгаришлар: 1. марказий вена. 2. Синусоид капиллярлар. 3. Диссе бушлиги. 4. Гепатацит хужайралари. Гемотоксилин ва эозин бўёқ. Ок. 10 х об.40.

Каламушларнинг шовқин модели чақирилган гуруҳида жигардаги марказий вена қон томирининг ички диаметри 65,0 дан 75,0 мкм гача, марказий вена деворининг қалинлиги 5,0 дан 7,0 мкм гача кузатилди. Бўлакчалараро венанинг диаметри 35,0 дан 45,0 мкм гача, унинг девори қалинлиги эса 2,0 дан 5,0 мкм гача бўлди. Бўлакчалараро артериянинг ички диаметри 16,0 дан 23,0 мкм гача, унинг девор қалинлиги 6,0 дан 8,0 мкм гача аниқланди. Жигар синусоид

капиллярларининг ички диаметри 11,0 дан 16,0 мкм гача, капиллярлар деворининг қалинлиги 2,0 дан 3,0 мкм гача бўлди. Жигар бўлакчалараро ўт йўллариининг ички диаметри 5,0 дан 8,0 мкм гача, ушбу ўт йўллари деворининг қалинлиги эса 2,0 дан 3,0 мкм гача кузатилди.

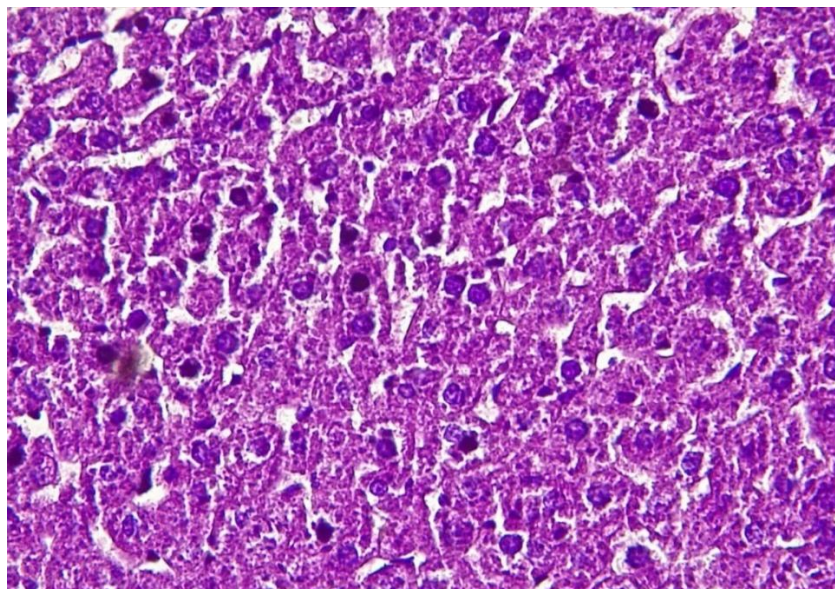
Узоқ муддат шовқин модели чакирилган тажриба хайвонларнинг жигарида кузатиладиган реактив ўзгаришлар 3.3 3– расмда курсатилган. Kalamushlarda jigar mikroqon tomirlarining MS, shovqin va yorug'lik ta'sirida morfometrik ko'rsatkichlar 3.3 – jadvalida курсатилган.

3.3-жадвал

Каламушларда жигар микроқон томирларининг МС, шовқин ва ёруғлик таъсиридаги морфометрик кўрсаткичлари ($M \pm m$)

кўрсаткичлар		назорат	шовқин
Марказий вена	Ички диаметр	61,1±0,87	70,5±0,92
	Девор қалинлиги	7,56±0,26	6,00±0,18
Бўлакчалараро вена	Ички диаметр	31,5±0,78	41,2±0,92
	Девор қалинлиги	4,00±0,17	3,56±0,28
Бўлакчалараро артерия	Ички диаметр	14,6±0,52	19,5±0,92
	Девор қалинлиги	7,06±0,17	6,94±0,18
Синусоид капилляр	Ички диаметр	11,3±0,35	13,6±0,46
	Девор қалинлиги	3,19±0,17	2,50±0,09
Ўт йўллари	Ички диаметр	4,94±0,17	6,67±0,28
	Девор қалинлиги	2,63±0,09	2,44±0,09

Изоҳ: * $p < 0,05$ — назорат гуруҳига нисбатан ишончли (статистик жиҳатдан аҳамиятли) фарқлар



3.3.3 - расм. Узоқ муддат шовқин модели чакирилган тажриба хайвонларнинг жигарида кузатиладиган реактив ўзгаришлар: 1. Синусоид капиллярлар. 3. Диссе бушлиги. 4. Гепатацит хужайралари. Гемотоксин ва эозин бўёқ. Ок. 10 х об.40.

Шовқиннинг узоқ муддатли таъсири экспериментал хайвонлар жигар паренхимасида морфофункционал ўзгаришларни келтириб чиқариб, улар ўчоқли некротик ўзгаришлар ва синусоидал томирлар кенгайиши ҳамда веноз қон димланишининг кучайиши билан кечувчи жигарнинг ички гемодинамик бузилишлари кўринишида намоён бўлди. Бундан ташқари, ядро аппаратининг носпецифик ўзгаришлари ва жигар паренхимасининг хужайравий элементлар билан инфильтрацияси кузатилди.

Шовқиннинг организмга таъсир этишидаги икки асосий патогенетик механизм мавжуд: марказий (билвосита) механизм бу гипоталамо-гипофизар тизимнинг ортикча қўзғалиши ва стресс гормонлари синтезининг кучайиши билан боғлиқ; маҳаллий (бевосита) механизм шовқиннинг жигар хужайра тузилмаларига тўғридан-тўғри шикастловчи таъсири билан изоҳланади.

Хулосалар. Узоқ муддат шовқин модели чакирилган тажриба хайвонларнинг жигарида кузатиладиган реактив ўзгаришлар бу адаптив-ҳимоя жараёнларини сафарбар этишга қаратилган стресс-индукцияланган метаболик силжишлар билан биргаликда маҳаллий бузилишларда акс этади. Бу эса мазкур механизмларнинг ўзаро боғлиқлиги ва бир-бирини тақозо этишини кўрсатади.

Жигар паренхимасида аниқланган ушбу ўзгаришларни органнинг зўриқиш ҳолатида фаолият юритиши ва юқори даражадаги паст частотали акустик таъсир шароитларига мослашуви сифатида баҳолаш мумкин. Шунга ўхшаш морфологик ўзгаришлар инфратовушнинг жигарга таъсири натижасида ҳам кузатилиб, бунда веноз димланиш янада яққолроқ намоён бўлади.

АДАБИЁТЛАР РУЙХАТИ.

1. Ахмедова М., Тошназаров А.Х., Бердиев У.Х., Жуманиязов И.О. Проблема обеспечения безопасности человека в системе предприятий Узбекистана // Universum: технические науки. 2021. №1-1 (82). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/problema-obespecheniya-bezopasnosti-cheloveka-v-sisteme-predpriyatiy-uzbekistana>
2. Воронова А.А., Шабарова А.В., Васильев А.П., Ашурмахматов И. Анализ подхода к разработке и выявление особенностей карт шума для исторической застройки // Сборник трудов XVI Международной молодежной научно-технической конференции «Молодежь, Техника, Космос», Санкт-Петербург, 2024
3. Директива 2010/63/EU Европейского парламента и совета Европейского союз СПб.: Rus-LASA, 2012. – 48 с.
4. Иванов Н.И., Шашаурин А.Е., Буторина М.В. Законодательное урегулирование в области шума в Российской Федерации: недостатки и пути улучшения // Защита от повышенного шума и вибрации: сб. докл. всерос. науч.-практ. конф. – СПб., 2017. – С. 15–24.
5. Иванов Н.И., Зинкин В.Н., Сливина Л.П. Биомеханические механизмы действия низкочастотных акустических колебаний на человека // Российский журнал биомеханики. 2020. Т. 24, № 2. – С. 216–231.
6. Комилова Н.К., Зайнутдинова Д.К., Эгамкулов Х.Э. Некоторые аспекты экологического состояния городов и здоровья человека (на примере города Самарканда и Гулистана) // Экономика и социум. 2022. №12-2 (103). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/nekotorye-aspekty-ekologicheskog>
7. Миронова А.А. Опасность воздействия шума на психофизиологическое состояние и трудоспособность человека // Международный студенческий научный вестник. 2020. №6. – С. 41–48
8. Ильясов А.С. ДЖуманова Н.Э. Модель жирового гепатоза крыс при высокожировой и высокоуглеводной диеты // "Экономика и социум" №12(139) 2025 121-131, стр
9. Ильясов А.С. ДЖуманова Н.Э. Модель жирового гепатоза крыс при высокожировой и высокоуглеводной диеты // "Экономика и социум" №12(139) 2025. 121-131, стр.
10. Ильясов А.С. ДЖуманова Н.Э. Морфология печени крыс при высокожировой и высокоуглеводной питания // Fundamental fanlarning zamonaviy tibbiyot rivojiga qo'shgan hissasi" Respublika ilmiy-amaliy anjumanining materiallar to'plami, 2025-yil 25-26-mart 137.стр <https://uzresearch1.uz/index.php/UC/issue/view/18>
11. Djumanova N.E., Toshmamatov B.N. Structure of the aortic wall in rats in a diet-induced model of metabolic syndrome// European journal of modern medicine and practice Vol. 5 No. 2 (Feb - 2025) 234-237 <https://inovatus.es/index.php/ejmmp/article/view/5210>

ТАНАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНОЙ ПОЛИТРАВМЕ

*Индиаминов Саит Индиаминович¹, Болтаев Нодиржон Абдусаламович²,
Жабборов Отабек Юсупович³*

¹ Zarmed University, Самарканд, Узбекистан;

² Навоийского филиала Республиканского научного центра экстренной
Навои, Узбекистан;

³ Навоийского филиала Республиканского научно-практического центра
судебно-медицинской экспертизы, Навои, Узбекистан

Аннотация

Актуальность. Сочетанная торакоабдоминальная политравма сопровождается тяжелыми гемодинамическими, гипоксическими и микроциркуляторными нарушениями, приводящими к развитию полиорганной недостаточности (ПОН). Несмотря на значительное количество исследований, морфологические и танатогенетические закономерности стадийного развития ПОН при травматической болезни остаются недостаточно изученными, особенно в судебно-медицинском аспекте.

Цель исследования. Изучить клинико-морфологические и танатогенетические механизмы полиорганной недостаточности в различные периоды травматической болезни при сочетанной политравме органов грудной клетки и брюшной полости.

Материал и методы. Проведен ретроспективно-проспективный анализ 381 случая летальных сочетанных и множественных травм, исследованных в 2020–2025 годах. Дополнительно изучены 146 летальных клинических наблюдений сочетанной торакоабдоминальной политравмы. Анализ включал судебно-медицинские, клинические, морфологические, лабораторные и танатогенетические данные. Использованы методы вариационной статистики, корреляционного анализа и сравнительной морфологии. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты. Наиболее высокая частота летальных исходов наблюдалась в позднем периоде травматической болезни — 8–14 суток (28,3%). В раннем периоде доминировали геморрагический шок, критическая гипоксия и острые гемодинамические нарушения. В промежуточном периоде прогрессировали ДВС-синдром, ARDS и ранняя полиорганная недостаточность. Поздний период

характеризовался сепсисом, иммунной дисфункцией, выраженными микроциркуляторными нарушениями и тяжелой полиорганной недостаточностью. Морфологически выявлялись диффузные микротромбозы, шоковые изменения легких, острый тубулярный некроз почек, дистрофические изменения миокарда и жировая дистрофия печени.

Заключение. Полиорганная недостаточность при сочетанной политравме развивается стадийно и характеризуется последовательной сменой гемодинамических, гипоксических, коагуляционных и септических механизмов. Основу танатогенеза составляют микроциркуляторные нарушения, травма-индуцированная коагулопатия и системная гипоксия.

Ключевые слова: политравма, травматическая болезнь, полиорганная недостаточность, танатогенез, ARDS, ДВС-синдром, микротромбоз, геморрагический шок.

THANATOGENETIC AND MORPHOLOGICAL MECHANISMS OF MULTIPLE ORGAN FAILURE DURING DIFFERENT PERIODS OF TRAUMATIC DISEASE IN COMBINED THORACOABDOMINAL POLYTRAUMA

Sait Indiaminovich Indiaminov¹, Nodirjon Abdusalamovich Boltayev², Otabek Yusupovich Jabborov³

¹Professor of Zarmed University, Doctor of Medical Sciences, Samarkand, Uzbekistan;

²Head of the Pathological Anatomy Department of the Navoi Branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, PhD, Navoi, Uzbekistan;

³Head of the Morphology Department of the Navoi Branch of the Republican Scientific and Practical Center of Forensic Medical Expertise, Independent Researcher, Navoi, Uzbekistan.

Abstract

Background. Combined thoracoabdominal polytrauma is accompanied by severe hemodynamic, hypoxic, and microcirculatory disturbances leading to the development of multiple organ failure (MOF). Despite numerous studies, the morphological and thanatogenetic patterns of the stage-by-stage progression of MOF during traumatic disease remain insufficiently investigated, particularly from the forensic medical perspective.

Objective. To investigate the clinical, morphological, and thanatogenetic mechanisms of multiple organ failure during different periods of traumatic disease in patients with combined thoracoabdominal polytrauma.

Materials and Methods. A retrospective-prospective analysis of 381 fatal cases of combined and multiple injuries investigated between 2020 and 2025 was performed. Additionally, 146 fatal clinical observations of combined thoracoabdominal polytrauma

were analyzed. The study included forensic medical, clinical, morphological, laboratory, and thanatogenetic data. Methods of variation statistics, correlation analysis, and comparative morphology were applied. Differences were considered statistically significant at $p < 0.05$.

Results. The highest mortality rate was observed during the late period of traumatic disease (8–14 days), accounting for 28.3% of all fatal outcomes. In the early period, hemorrhagic shock, critical hypoxia, and acute hemodynamic disturbances predominated. The intermediate period was characterized by the progression of disseminated intravascular coagulation (DIC), acute respiratory distress syndrome (ARDS), and early multiple organ failure. The late period was associated with sepsis, immune dysfunction, severe microcirculatory disorders, and advanced multiple organ failure. Morphological examination revealed diffuse microthrombosis, shock-related pulmonary changes, acute tubular necrosis of the kidneys, myocardial dystrophic alterations, and fatty degeneration of the liver.

Conclusion. Multiple organ failure in combined polytrauma develops in a staged manner and is characterized by the sequential progression of hemodynamic, hypoxic, coagulation-related, and septic mechanisms. The fundamental basis of thanatogenesis consists of microcirculatory disturbances, trauma-induced coagulopathy, and systemic hypoxia.

Keywords: polytrauma, traumatic disease, multiple organ failure, thanatogenesis, ARDS, disseminated intravascular coagulation, microthrombosis, hemorrhagic shock.

ВВЕДЕНИЕ. Тяжелая сочетанная политравма остается одной из ведущих причин смертности среди лиц молодого и трудоспособного возраста во всем мире. По данным Всемирной организации здравоохранения, травматические повреждения ежегодно приводят более чем к 4,4 миллионам смертей (WHO, 2021, p.17). Особенно высокой летальностью характеризуются сочетанные повреждения органов грудной клетки и брюшной полости, сопровождающиеся массивной кровопотерей, выраженной гипоксией и травма-индуцированной коагулопатией.

Согласно данным Lord et al. (2014, p.1457), ключевую роль в развитии полиорганной недостаточности играет системная воспалительная реакция, сопровождающаяся эндотелиальной дисфункцией, микроциркуляторным коллапсом и цитокиновым дисбалансом. Moore et al. (2021, p.214) указывают, что травма-индуцированная коагулопатия является одним из центральных механизмов посттравматической органной дисфункции.

Несмотря на значительное количество исследований, недостаточно изученными остаются стадийные морфологические и танатогенетические особенности полиорганной недостаточности при сочетанной торакоабдоминальной политравме. Особенно актуальным является установление взаимосвязи между временными фазами травматической болезни,

непосредственными причинами смерти и морфологическим субстратом полиорганной недостаточности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование выполнено на основе комплексного анализа 381 случая сочетанных и множественных травм с летальным исходом за 2020–2025 годы.

Из общего числа наблюдений:

- сочетанная травма грудной клетки и органов брюшной полости составила 73%;
- сочетанная травма грудной клетки, брюшной полости и конечностей — 27%.

Среди погибших преобладали мужчины — 76,1%, женщины составили 23,9%. Наиболее часто травмы встречались в возрастной группе 18–44 лет — 45,1%.

Дополнительно проведен углубленный клинико-морфологический анализ 146 летальных наблюдений, проходивших лечение в условиях стационара в 2022–2025 годах.

В зависимости от сроков течения травматической болезни все наблюдения были распределены на следующие периоды:

- ранний — до 12 часов;
- промежуточный — 13 часов – 3 суток;
- поздний — более 4 суток.

Морфологическое исследование включало:

- макроскопическое исследование;
- судебно-гистологический анализ;
- оценку микроциркуляторных нарушений;
- анализ признаков ARDS;
- выявление ДВС-синдрома;
- оценку степени паренхиматозной дистрофии внутренних органов.

Статистический анализ проводился с использованием критерия Стьюдента, корреляционного анализа и методов вариационной статистики.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Структура травматической болезни. Наиболее частым вариантом повреждений являлась сочетанная травма грудной клетки и органов брюшной полости — 278 наблюдений (73%).

Анализ временной структуры травматической болезни показал, что максимальное число летальных исходов приходилось на 4–14 суток:

- 4–7 суток — 97 случаев;
- 8–14 суток — 108 случаев.

Полученные данные свидетельствуют о ведущей роли поздних осложнений и полиорганной недостаточности в структуре летальности.

Ранний период травматической болезни

Ранний период характеризовался преобладанием:

- массивной кровопотери;
- геморрагического шока;
- тяжелой гипоксии;
- центральных нейротравматических нарушений.

Наиболее частыми непосредственными причинами смерти являлись:

- гемопневмоторакс;
- разрывы печени;
- повреждения почек;
- тампонада сердца;
- массивные внутренние кровотечения.

В экспертном наблюдении №23 у пациента 1996 года рождения выявлены:

- множественные переломы ребер;
- разрыв печени;
- повреждение диафрагмы;
- разрыв правой почки;
- гемоторакс;
- гемоперитонеум;
- выраженный геморрагический шок.

Морфологически определялись:

- острые расстройства микроциркуляции;
- выраженная гипоксия;
- отек мозга;
- очаговые кровоизлияния в легких;
- миокардиальная дистрофия.

Промежуточный период травматической болезни

В промежуточном периоде происходило прогрессирование:

- коагулопатии;
- микроциркуляторного коллапса;
- тканевой гипоксии;
- ранней полиорганной недостаточности.

Ведущими механизмами являлись:

- ДВС-синдром;
- ARDS;
- острая почечная недостаточность;
- метаболический ацидоз.

Микроскопически выявлялись:

- периваскулярный отек;

- микротромбозы;
- дистрофия кардиомиоцитов;
- острые нарушения микроциркуляции.

Согласно данным Saucia et al. (2017, p.173), именно в промежуточном периоде травматической болезни происходит максимальная активация системного воспалительного ответа и эндотелиальной дисфункции.

Поздний период травматической болезни

Поздний период характеризовался:

- сепсисом;
- септическим шоком;
- тяжелой полиорганной недостаточностью;
- иммунной дисфункцией.

В структуре осложнений преобладали:

- ARDS;
- нозокомиальная пневмония;
- ДВС-синдром;
- тромбоэмболические осложнения;
- хроническая полиорганная недостаточность.

Морфологически выявлялись:

- диффузный микротромбоз;
- дистрофия печени;
- острый тубулярный некроз;
- интерстициальный отек легких;
- тяжелые гипоксические изменения миокарда.

В легких определялись:

- крупноочаговые кровоизлияния;
- отек;
- острая эмфизема;
- десквамация бронхиального эпителия.

Данные изменения соответствовали морфологическому субстрату ARDS.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведенное исследование показало, что полиорганная недостаточность при сочетанной торакоабдоминальной политравме имеет четко выраженный стадийный характер.

В раннем периоде ведущими механизмами являлись:

- массивная кровопотеря;
- геморрагический шок;
- критическая гипоксия;
- острые нарушения гемодинамики.

Полученные данные соответствуют концепции “early traumatic death”, описанной Pape et al. (2019, p.412), согласно которой основную роль играют первичные гемодинамические нарушения и тяжелая гипоперфузия.

В промежуточном периоде доминировали:

- системная воспалительная реакция;
- коагулопатия;
- микроциркуляторные расстройства;
- травма-индуцированный ДВС-синдром.

По данным Moore et al. (2021, p.214), коагуляционные нарушения при политравме приводят к генерализованному микротромбозу и прогрессированию полиорганной недостаточности. Результаты настоящего исследования полностью подтверждают данную закономерность.

Особый интерес представляют выявленные морфологические изменения:

- гипоксическая дистрофия кардиомиоцитов;
- выраженный периваскулярный отек;
- дистрофия нейронов;
- острые микроциркуляторные нарушения.

Эти изменения свидетельствуют о генерализованном характере гипоксического повреждения при травматической болезни.

В позднем периоде основное значение приобретали:

- сепсис;
- иммунная дисфункция;
- ARDS;
- прогрессирующая полиорганная недостаточность.

Frohlich et al. (2014, p.925) указывают, что поздняя летальность при политравме преимущественно связана с инфекционно-септическими осложнениями и тяжелой полиорганной дисфункцией. Полученные нами данные подтверждают данные положения.

Особое значение в танатогенезе имели микроциркуляторные нарушения. Диффузный микротромбоз, гипоксия и эндотелиальная дисфункция формировали единый патогенетический каскад: гиповолемия → тканевая гипоксия → коагулопатия → микротромбоз → полиорганная недостаточность → терминальная гипоксия → смерть.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Полиорганная недостаточность при сочетанной торакоабдоминальной политравме развивается стадийно и характеризуется последовательной сменой гемодинамических, гипоксических, коагуляционных и септических механизмов.

2. В раннем периоде травматической болезни ведущими причинами смерти являются массивная кровопотеря, геморрагический шок и критическая гипоксия.

3. Промежуточный период характеризуется прогрессированием ДВС-синдрома, микроциркуляторных нарушений и ранней полиорганной недостаточности.

4. В позднем периоде ведущую роль играют сепсис, ARDS, иммунная дисфункция и тяжелая полиорганная недостаточность.

5. Морфологический субстрат полиорганной недостаточности включает: диффузные микротромбозы; гипоксическую дистрофию миокарда; острый тубулярный некроз почек; жировую дистрофию печени; ARDS-подобные изменения легких.

6. Основу танатогенеза при сочетанной политравме составляют микроциркуляторные нарушения, травма-индуцированная коагулопатия и системная гипоксия.

7. Комплексный клинико-морфологический и судебно-медицинский анализ позволяет объективизировать механизмы смерти при травматической болезни и имеет важное значение для судебно-медицинской диагностики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Lord JM, Midwinter MJ, Chen YF, et al. The systemic immune response to trauma: an overview of pathophysiology and treatment. *Lancet*. 2014;384(9952):1455-1465.
2. Moore EE, Moore HB, Kornblith LZ, et al. Trauma-induced coagulopathy. *Nat Rev Dis Primers*. 2021;7(1):30.
3. Sauaia A, Moore FA, Moore EE. Postinjury inflammation and organ dysfunction. *Crit Care Clin*. 2017;33(1):167-191.
4. Frohlich M, Lefering R, Paffrath T, et al. Epidemiology and risk factors of multiple-organ failure after multiple trauma. *J Trauma Acute Care Surg*. 2014;76(4):921-928.
5. Harrois A, Libert N, Duranteau J. Acute kidney injury in trauma patients. *Curr Opin Crit Care*. 2017;23(6):447-456.
6. Pape HC, Giannoudis PV, Krettek C. The timing of fracture treatment in polytrauma patients. *Dtsch Arztebl Int*. 2019;116(29-30):497-504.
7. Dewar DC, Tarrant SM, King KL, Balogh ZJ. Changes in the epidemiology and prediction of multiple-organ failure after injury. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013;74(3):774-779.
8. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801-810.
9. WHO. Global status report on road safety 2021. Geneva: World Health Organization; 2021.
- Gratz J, Oberladstätter D, Schöchl H. Trauma-induced coagulopathy and massive bleeding. *Hamostaseologie*. 2021;41(4):307-315.

ЁРУҒЛИК ДЕСИНХРОНОЗИДА ЛАБОРАТОРИЯ КАЛАМУШЛАРИ ЖИГАРИНИНГ МОРФО-ФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРИ

¹Илясов А.С., ²Жуманова Н.Э., ³Тошмаматов Б.Н.

¹Навоий инновациялар университети, Навоий шаҳри, Ўзбекистон

²Қорақалпоқ давлат университети, Нукус шаҳри, Ўзбекистон

³Зармед университети, Самарқанд шаҳри, Ўзбекистон

Аннотация. Тадқиқотлар 24 та оқ зотсиз каламушларда (90 сутка давомида) ўтказилди. Ёруғлик десинхронози лаборатория хонасидаги ёритиш режимини ўзгартириш орқали моделлаштирилди. Каламушлар табиий ёруғлик ҳамда тунги вақтда 60 Вт қувватли чўғланма лампага тенг ёруғлик берадиган кундузги ёруғлик лампаси билан таъминланган сунъий ёруғликнинг биргаликдаги таъсири урганилди. Жигардаги морфо-функционал ўзгаришлар қуйидаги кўрсаткичлар асосида баҳоланди: дистрофик ўзгаришларга учраган гепатоцитлар сони, некроз ҳолатидаги гепатоцитлар сони, икки ядроли гепатоцитлар сони, паренхиманинг нормаллашув коэффиценти (ПНК), шунингдек лимфоцитлар, Купфер хужайралари ва Ито хужайраларидан иборат бўлган нопаренхиматоз элементлар (НПЭ) сони. Жигарнинг марказий вена. Бўлакчалараро вена, бўлакчалараро артерия, Синусоид капилляр ва ўт йўллариининг ички диаметр ва девор қалинлиги улчамлари таҳлил килинди. Тадқиқот давомида ёруғлик десинхронози жигарда гепатоцитлар шикастланиши, қон айланишининг бузилиши, пролиферация жараёнларининг фаоллашуви, иммунокомпетент хужайралар ва макрофаглар дифференциациясининг кучайишига олиб келиши аниқланди. Жигардаги морфологик ўзгаришларнинг намоён бўлиш даражаси ёруғлик десинхронозининг узок мудатдги ўзгаришлари қайд этилди.

Калит сўзлар: ёруғлик десинхронози, морфология, жигар, гепатоцит, некроз.

Тадқиқотнинг долзарблиги. Бугунги кунда илм-фан ва техника соҳасида инсоният катта ютуқларга эришди: сунъий муҳит деярли тўлиқ равишда табиий муҳит ўрнини эгаллаган. Бунда ёруғлик режими организм биоритмларини модуляция қилувчи энг муҳим синхронизаторлардан бири ҳисобланади. Организмда кечадиган кўплаб жараёнлар учун яққол намоён бўлувчи цикликлик хусусияти хосдир [Антонова В.М., 2017, Ильясов А.С. ва ДЖуманова Н.Э. 2025]. Муалифларнинг таъкидлашича организмларни турли аъзолари функцияларининг физиологик синхронлашуви гомеостазни сақлаш ва моддалар алмашинуви жараёнларини бошқаришда муҳим аҳамиятга эга. Сунъий ёритиш куннинг ёруғлик даврини узайтиради, бу эса ёруғлик десинхронозининг ривожланишига

шароит яратади. Табiiй бошқарув механизмларининг бузилишига олиб келувчи ташқи таъсирлар организмда кенг кўламли патологик ўзгаришларнинг ривожланишини келтириб чиқариши мумкин [Лотош Т.А., 2013, Ильясов А.С. ва Джуманова Н.Э. 2025]. Ёруғлик десинхронози таъсирига мойил хавф гуруҳига узоқ муддатли ёки тез-тез авиапарвозлар билан боғлиқ касб эгалари, тунги навбатчиликда ишловчилар киради. А.Н. Ивановнинг (2017) такидлашича, кундузи табiiй ёруғлик ва тунги вақтда сунъий ёруғликнинг биргаликдаги таъсири жигарда паренхиманинг шикастланиши, қон айланишининг бузилиши, шунингдек иммунокомпетент хужайралар ва макрофагларнинг пролиферация ҳамда дифференциация жараёнларининг фаоллашишига олиб келади [Злобина О.В., 2018].

Ёруғлик десинхронози фонида ҳайвонлар жигарида аниқланган морфофункционал ўзгаришлар хусусияти микроциркулятор бузилишлар ва ички аъзолардаги морфологик ўзгаришлар бўйича олдин олинган натижаларимиз билан мувофиқ келади [Djumanova N.E. va Toshmamatov B.N. 2025]. Лекин Жигардаги фаолиятини таъминлаш ва унда ривожланадиган патологик ўзгаришлар организмнинг барча тизимлари фаолиятининг бузилишига сабаб бўлиши мумкин. Ҳозирги кунда лаборатория ҳайвонлари жигарида куннинг ёруғлик даври узайишига жавобан юзага келадиган морфофункционал ўзгаришлар илмий адабиётлар таҳлилида тулик уз аксини топмаган ва карама қарши фикрлар мавжуд. Ёруғлик десинхронозининг лаборатория ҳайвонлари жигарига таъсирини баҳолаш билан боғлиқ масалалар ушбу тадқиқотнинг долзарблиги ва амалий аҳамиятини белгилаб берди.

Тадқиқот мақсади – тажриба шароитида ёруғлик десинхронози фонида жигарнинг морфо-функционал ўзгаришларини баҳолаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тажриба тана вазни 180–220 г бўлган 24 та зотсиз жинсий вояга етган каламушларда ўтказилди. Тадқиқот умуртқали ҳайвонларни экспериментал ва бошқа илмий мақсадларда химоя қилиш бўйича Европа конвенциясининг халқаро ахлоқий меъёрларига мувофиқ амалга оширилди (*Страсбург, 1986*).

Ёруғлик десинхронози лаборатория хонасидаги ёритиш режимини ўзгартириш орқали моделлаштирилди. Каламушлар табiiй ёруғлик ҳамда тунги вақтда 60 Вт қувватли чўғланма лампага тенг ёруғлик берадиган кундузги ёруғлик лампаси билан таъминланган сунъий ёруғликнинг биргаликдаги таъсирига дучор қилинди. Лаборатория ҳайвонлари икки гуруҳга – тажриба ва назорат гуруҳларига ажратилди, ҳар бир гуруҳда 12 тадан ҳайвон мавжуд бўлди.

Тажриба гуруҳидаги каламушлар 90 сутка давомида ёруғлик десинхронози таъсирига дучор қилинди. Назорат гуруҳидаги ҳайвонлар эса кун–туннинг стандарт ёритиш режими шароитида сақланди. Барча экспериментал

гуруҳлардаги ҳайвонлар озуқа ва сувдан эркин фойдаланиш имкониятига эга бўлган ҳолда стандарт рацион билан таъминланди.

Тадқиқот якунланганидан сўнг лаборатория ҳайвонлари препаратларни ортикча дозада қўллаш йўли билан тажрибадан чиқарилди: Телазол 0,2 мл/кг дозада ва Ксиланит 0,2 мг/кг дозада мушак ичига юборилди. Морфологик тадқиқот учун жигар намуналари 10% формалин эритмасида фиксация қилинди, стандарт спиртли ўтказиш усулидан ўтказилди ва гематоксилин ҳамда эозин билан бўялди. Гистологик препаратларнинг морфометрик таҳлили 10 та кўриш майдонида ЛОМО компаниясининг μ Vizo-101 тиббий микровизори рақамли тасвирларни таҳлил қилиш тизими ёрдамида амалга оширилди.

Тадқиқотлар жараёнида олинган маълумотларга статистик ишлов бериш учун Statistica 10.0 (Stat Soft Inc., АҚШ) амалий статистик дастурлар пакети қўлланилди. Маълумотлар тақсимооти нормал тақсимоотдан фарқ қилган ҳолларда медиана ва кваттиллар ҳисоблаб чиқилди. Фарқларнинг ишончлилиқ даражаси (P) Манн–Уитнининг нопараметрик мезони ёрдамида аниқланди.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Ўтказилган морфологик тадқиқот натижасида аниқланишича, тажрибанинг 90-суткасида ҳайвонларда жигар паренхимасининг шикастланиши кузатилиб, гепатоцитларда яққол дистрофик ўзгаришлар, айрим жойларда эса ўчоқли некроз соҳалари ривожланган. Стромада ўртача даражадаги шиш ва қонга тўлиш сақланиб қолган. Йирик қон томирлари бўшлиғида эритроцитлар соялари ҳамда фибриннинг тўрсимон массалари аниқланган. Купфер ҳужайраларида эса оз миқдорда гемосидерин пигменти доналари топилган.

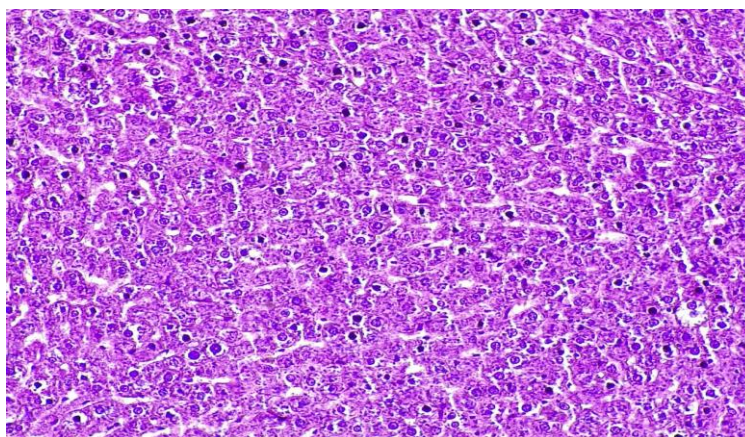
Жигардаги некробиотик ўзгаришларнинг намоён бўлиш даражаси ПНКни ҳисоблаш орқали баҳоланди. Аввалги тадқиқотларимиз ушбу кўрсаткичнинг жигар паренхимаси шикастланиш даражасини баҳолашда муҳим аҳамиятга эга эканлигини кўрсатган. ПНК дистрофик ўзгаришларга учраган гепатоцитлар сонининг некроз ҳолатидаги гепатоцитлар сонига нисбати асосида некробиотик ўзгаришлар ривожланиш интенсивлигини баҳолаш имконини беради.

Ёруғлик десинхронозининг жигарнинг макрофаг ва лимфоцитар тизимига таъсири нопаренхиматоз элементларнинг умумий сонини ҳисоблаш орқали баҳоланди. Ёруғлик десинхронози 90 сутка давомида тасири жигар макрофаг тизими томонидан тескари реакцияни чақириб, НПЭ сонининг камайиши билан намоён бўлди. Жигардаги пролифератив жараёнлар фаоллиги кўриш майдонидаги икки ядроли гепатоцитлар сонини ҳисоблаш орқали баҳоланди. Ёруғлик десинхронози таъсирининг узоқ давом этиши эса ушбу кўрсаткичнинг камайишига олиб келиб.

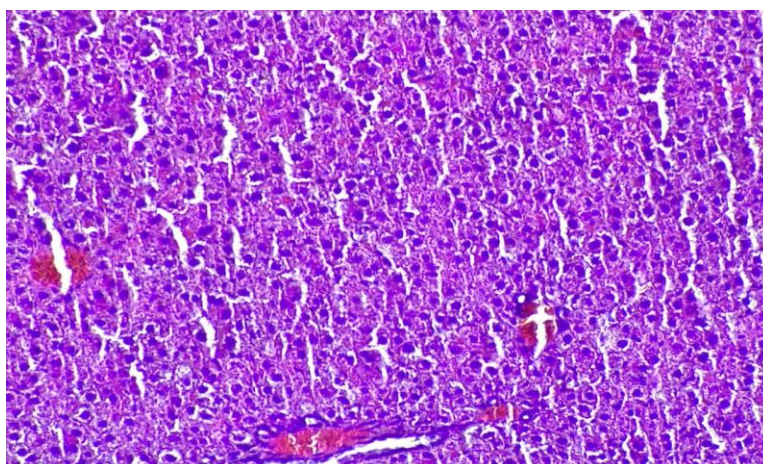
Тажрибада ёруғлик десинхронози таъсирида каламушлар жигарининг умумий тузилиш сақланган бўлиб, гепатоцитлар цитоплазмасида енгил даражадаги

дистрофик ўзгаришлар аниқланган (**3.4.1 – расм**). Узоқ муддатли ёруғлик десинхронози каламушлар жигарида асосан қон айланишининг бузилиши белгилари қайд этилди: органнинг яққол қонга тўлиши кузатилиб, йирик қон томирларида қоннинг сепарацияси ва ўртача даражадаги томир ичи гемолизи ривожланган (**3.4.2 – расм**). Экспериментал гуруҳидаги жигар паренхимаси шикастланиши ва қон айланишининг бузилиши белгилари билан кечган. Ёруғлик десинхронозини таъсирида жигарда кузатиладиган патоморфологик ўзгаришлар **3.4.3 – расмда** курсатилган.

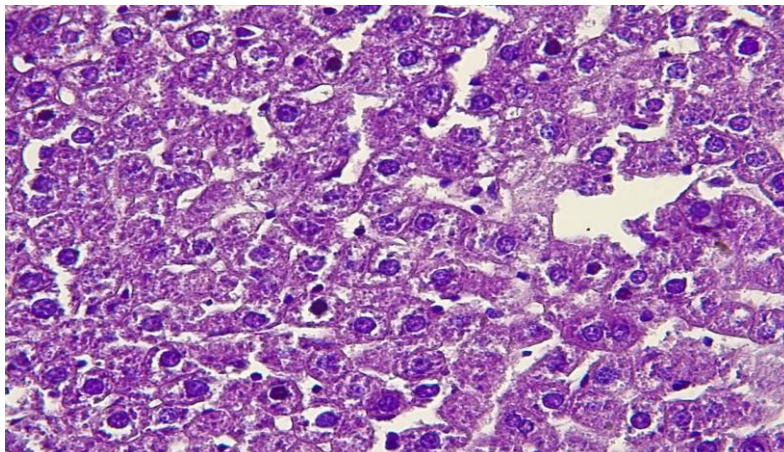
Ёруғлик десинхронози таъсирида каламушлар жигар гепатоцитларда ўртача даражадаги дистрофия, стромада эса ўртача даражадаги қонга тўлиш ҳамда томир ичи гемолизи кузатилган. Ёруғлик десинхронозини тасирида жигарига кузатиладиган реактив ўзгаришлар **3.4.4 – расмда** курсатилган. Жигар стромасида ўртача даражадаги шиш ва қонга тўлиш сақланиб қолган, қон томирлари бўшлиғида эритроцитлар соялари ҳамда фибриннинг тўрсимон массалари аниқланган.



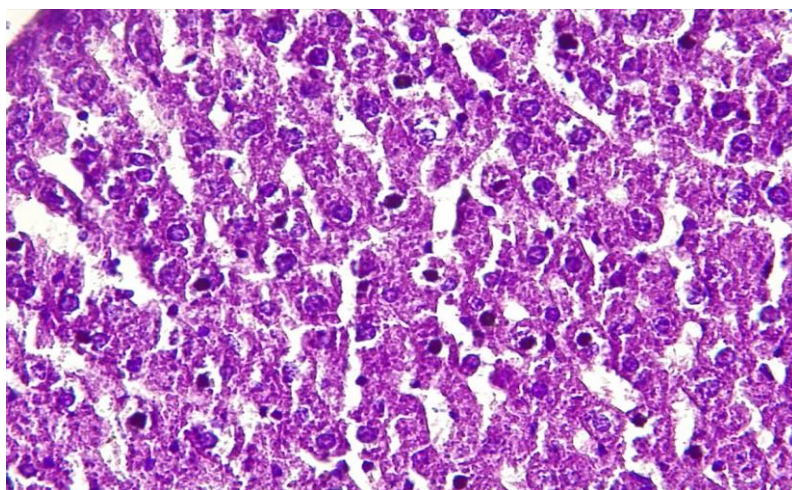
3.4.1 - расм. Ёруғлик десинхронозини тасирида жигарига кузатиладиган реактив ўзгаришлар: 1. Синусоид капиллярлар. 3. Диссе бушлиғи. 4. Гепатацит хужайралари. Гемотоксилин ва эозин бўёқ. Ок. 10 х об.20.



3.4.2 - расм. Ёруғлик десинхронозини таъсирида жигарда кузатиладиган реактив ўзгаришлар: 1. марказий вена. 2. Синусоид капиллярлар. 3. Диссе бушлиги. 4. Гепатацит хужайралари. Гемотоксилин ва эозин бўёқ. Ок. 10 х об.20.



3.4.3 - расм. Ёруғлик десинхронозини таъсирида жигарда кузатиладиган патоморфологик ўзгаришлар: 1. марказий вена. 2. Синусоид капиллярлар. 3. Диссе бушлиги. 4. Гепатацит хужайралари. Гемотоксилин ва эозин бўёқ. Ок. 10 х об.40.



3.4.4 - расм. Ёруғлик десинхронозини таъсирида жигарига кузатиладиган реактив ўзгаришлар: 1. Синусоид капиллярлар. 3. Диссе бушлиги. 4. Гепатацит хужайралари. Гемотоксилин ва эозин бўёқ. Ок. 10 х об.40.

Ёруғлик десинхронози чакирилган каламушлар гурухи жигаридаги марказий вена кон томирининг ички диаметри 67,0 дан 77,0 мкм гача, марказий вена деворининг калинлиги 5,0 дан 7,0 мкм гача. Булакчалараро венанинг диаметри 39,0 дан 44,0 мкм гача, венанинг девор калинлиги 3,0 дан 4,0 мкм гача. Булакчалараро артериянинг ички диаметри 19,0 дан 25,0 мкм гача, томир девори калинлиги 6,0 дан 8,0 мкм гача. Жигар капиллярларининг ички диаметри 12,0 дан 16,0 мкм гача, синусоидлар девор калинлиги 2,0 дан 3,0 мкм гача, жигардаги булакчалараро ут йуллари ички диаметри 4,0 дан 8,0 мкмгача, ут йулларининг

девор калинлиги 1,0 дан 3,0 мкм гача. Ёруғлик десинхронози таъсирида жигарда кузатиладиган морфометрик курсаткичлар 3.4 – жадвалда курсатилган.

3.4 - жадвал

Ёруғлик десинхронози таъсирида жигарда кузатиладиган морфометрик курсаткичлар ($M \pm m$)

кўрсаткичлар		назорат	ёруғлик десинхронози
Марказий вена	Ички диаметр	$61,1 \pm 0,87$	$72,3 \pm 0,77$
	Девор қалинлиги	$7,56 \pm 0,26$	$6,00 \pm 0,15$
Бўлакчалараро вена	Ички диаметр	$31,5 \pm 0,78$	$41,3 \pm 0,39$
	Девор қалинлиги	$4,00 \pm 0,17$	$3,50 \pm 0,08$
Бўлакчалараро артерия	Ички диаметр	$14,6 \pm 0,52$	$21,8 \pm 0,46$
	Девор қалинлиги	$7,06 \pm 0,17$	$7,00 \pm 0,15$
Синусоид капилляр	Ички диаметр	$11,3 \pm 0,35$	$13,9 \pm 0,31$
	Девор қалинлиги	$3,19 \pm 0,17$	$2,50 \pm 0,08$
Ўт йўллари	Ички диаметр	$4,94 \pm 0,17$	$6,00 \pm 0,31$
	Девор қалинлиги	$2,63 \pm 0,09$	$2,13 \pm 0,15$

изох: * $p < 0,05$ — назорат гуруҳи хайвонларига нисбатан ишончли (статистик жихатдан ахамиятли) фарклар;

Хулосалар.

- Ёруғлик десинхронози таъсири остида жигарда турли морфофункционал ўзгаришлар ривожланади ва уларнинг намоён бўлиш даражаси тажриба муддатига боғлиқ бўлади.
- Жигарда турли даражадаги веноз қонга тўлиш ва шиш ривожланишига, ва эритроцитларнинг томир ичи гемолизига, шунингдек гепатоцитларда дистрофик ва некротик жараёнларнинг пайдо бўлишига олиб келади.
- Жигарнинг нопаренхиматоз элементлари сонининг ва икки ядроли гепатоцитлар миқдорининг ортиши бу организмнинг адаптация босқичидаги мослашувчан реакцияси ҳисобланса керак.

Адабиётлар

1. Иванов А.Н. Изменения микроциркуляции при экспериментальном световом десинхронозе // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2017. – Т. 16, № 1 (61). – С. 43–48.
2. Лотош Т.А. Модифицирующее влияние постоянного освещения на организм крыс в зависимости от сроков начала воздействия // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 5–2. – С. 308–313.
3. Антонова В.М. Морфофункциональное состояние почек в стадию структурных нарушений светового десинхроноза в эксперименте // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 1. – С. 62.
4. Злобина О.В., Пахомий С.С., Бугаева И.О., Маслякова Г.Н., Иванов А.Н. Морфологические изменения в печени лабораторных животных при световом десинхронозе // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2018. – № 5. – Публикация 3–14.
5. Ильясов А.С. Джуманова Н.Э. Модель жирового гепатоза крыс при высокожировой и высокоуглеводной диеты // "Экономика и социум" №12(139) 2025. 121-131, стр.
6. Ильясов А.С. Джуманова Н.Э. Морфология печени крыс при высокожировой и высокоуглеводной питания //Fundamental fanlarning zamonaviy tibbiyot rivojiga qo'shgan hissasi" Respublika ilmiy-amaliy anjumanining materiallar to'plami, 2025-yil 25-26-mart 137.стр <https://uzresearch1.uz/index.php/UC/issue/view/18>
- Djumanova N.E.,Toshmamatov B.N. Structure of the aortic wall in rats in a diet-induced model of metabolic syndrome// European journal of modern medicine and practice Vol. 5 No. 2 (Feb - 2025) 234-237 <https://inovatus.es/index.php/ejmmp/article/view/5210>

ТУРЛИ СТРЕСС ВА ГИПОДИНАМИЯ ФОНИДАГИ МЕТОБОЛИК СИНДРОМ ТАЪСИРИДА КАЛАМУШЛАР ЖИГАРИДА КУЗАТИЛАДИГАН РЕАКТИВ ЎЗГАРИШЛАР

¹Ильясов А.С., ²Джуманова Н.Э. ³Тошмаматов Б.Н.

¹Навоий Инновациялар Университети, Навоий, Ўзбекистон

²Қорақалпоқ Давлат университети, Нукус, Ўзбекистон

³Зармед университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Аннотация. Замонавий шароитларда жигарнинг морфофункционал ҳолати мутахассислар эътиборини жалб қилмоқда. Маълумки, турли стресс ва гиподинамия фонидаги метаболик синдром таъсирида каламушлар жигарида кузатиладиган реактив ўзгаришлар, нотўғри овқатланиш ва атроф-муҳитнинг токсик заҳарлари жигарда ўзининг салбий таъсирини кўрсатади. Турли стресс ва гиподинамия билан кечувчи МС комплекс таъсирида каламушлар жигарининг морфофункционал ўзгаришларида жигар тўқимасининг кўпроқ шикастланишига синусоидал бўшлиқларнинг кенгайишига сабаб бўлади. Бу ҳолат қон айланиш етишмовчилиги ва синусоидлар деворлари ўтказувчанлигининг ошиши оқибатида юзага келади, ҳамда моддалар алмашинувининг бузилишига, гепатоцитларда дистрофик ва некротик ўзгаришларнинг ривожланишига олиб келади. Бизнинг тажрибаларимизда аниқланган муҳим ҳолатлардан бири кўп сонли икки ядроли гепатоцитларнинг мавжудлиги бўлиб, бу жигар паренхимасининг фаол регенерация жараёни кечаётганлигидан далолат беради. Тадқиқотларнинг истиқболида турли стресс ва гиподинамия билан кечувчи МС комплекс таъсирида каламушлар жигари, ошқозон ости беги тўқимаси ҳамда қоннинг биокимёвий кўрсаткичларини турли ҳайвонлар тажрибаси шароитида янада батафсил ўрганишни тақозо этади.

Калит сўзлар: каламуш, гиподинамия, жигар, метаболик синдром, стресслар, гепатоцит.

Аннотация. В современных условиях морфофункциональное состояние печени привлекает внимание специалистов. Известно, что реактивные изменения, наблюдаемые в печени крыс под влиянием метаболического синдрома на фоне различных стрессов и гиподинамии, а также неправильного питания и токсических веществ окружающей среды, оказывают негативное воздействие на печень. При морфофункциональных изменениях печени крыс под комплексным воздействием метаболического синдрома, протекающего на фоне различных стрессов и гиподинамии, более выраженному повреждению печеночной ткани способствует расширение синусоидальных пространств. Данное состояние возникает вследствие

недостаточности кровообращения и повышения проницаемости стенок синусоидов, что приводит к нарушению обмена веществ и развитию дистрофических и некротических изменений в гепатоцитах. Одним из важных фактов, выявленных в наших экспериментах, является наличие многочисленных двуядерных гепатоцитов, что свидетельствует об активном процессе регенерации паренхимы печени. Перспективой дальнейших исследований является более детальное изучение печени крыс, ткани поджелудочной железы и биохимических показателей крови в условиях комплексного воздействия метаболического синдрома, протекающего на фоне различных стрессов и гиподинамии, в эксперименте на животных.

Ключевые слова: крыса, гиподинамия, печень, метаболический синдром, стрессы, гепатоцит.

Abstract. Under modern conditions, the morphofunctional state of the liver attracts considerable attention from specialists. It is known that reactive changes observed in the livers of rats under the influence of metabolic syndrome associated with various stress factors and hypodynamia, as well as improper nutrition and environmental toxic substances, exert negative effects on the liver. In the morphofunctional alterations of the rat liver under the complex influence of metabolic syndrome accompanied by various stressors and hypodynamia, the expansion of sinusoidal spaces contributes to more pronounced damage to the hepatic tissue. This condition develops as a result of circulatory insufficiency and increased permeability of sinusoidal walls, leading to metabolic disturbances and the development of dystrophic and necrotic changes in hepatocytes. One of the significant findings of our experiments was the presence of numerous binucleated hepatocytes, indicating an active process of liver parenchyma regeneration. A promising direction for further research is a more detailed study of the rat liver, pancreatic tissue, and blood biochemical parameters under the conditions of the complex influence of metabolic syndrome associated with various stress factors and hypodynamia in animal experiments.

Keywords: rat, hypodynamia, liver, metabolic syndrome, stressors, hepatocyte.

Кириш. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг сўнгги ўн йилликдаги маълумотлари турли ёш гуруҳлари аҳолиси ўртасида ортиқча вазн ва семириш муаммоси ниҳоятда долзарб эканлигини кўрсатмоқда, чунки кўплаб юрак-қон томир, эндокрин ва терапевтик касалликларнинг учраши ортиб бориши эпидемия тусини олмоқда [Амлаев К.Р. 2020., Ильясов А.С., Джуманова Н.Э. 2025]. Семириш нафақат ўзи мустақил равишда жиддий метаболик бузилишларни келтириб чиқаради, балки кўпчилик ҳолатларда оғир касалликлар ривожланишига ҳам мойиллик туғдиради [Кащенко В.А. ва бошқ. 2020; Дедов И.И. 2021., Djumanova N.E., Toshmamatov B.N. 2025].

Семиришда организмнинг деярли барча тизимлари зарарланади. Шу билан бирга, деярли барча метаболик йўллар кесишадиган, асосий модда алмашинув

жараёнлари амалга ошадиган ўзига хос аъзо — бу жигардир. Инсон ва сутэмизувчилар организмида жигар бажарадиган функцияларнинг хилма-хиллиги, унинг углевод, оксил ва липид алмашинувига бевосита таъсир кўрсатиши турли экзоген таъсирлар шароитида ушбу аъзонинг морфофункционал ҳолатини батафсил ўрганиш учун замин яратади [Szulczewska-Remi A. 2019., Ильясов А.С., Джуманова Н.Э. 2025].

Кўплаб дори воситалари жигарга токсик таъсир кўрсатиш хусусияти хос бўлиб, ушбу препаратлар дозасининг оширилиши гепатотоксиклик ривожланиши хавфини кучайтиради [Балукова Е.В. ва бошқ. 2018]. Олимлар маълумотларига кўра, ҳозирги вақтда жигар тузилишига шикаст етказиши мумкин бўлган 1200 дан ортиқ агентлар мавжуд. Айрим муаллифларнинг маълумотларига кўра, ёғ миқдори юқори бўлган парҳезлар ёғларнинг диацилглицерин, триацилглицерин ва церамидлар кўринишида тўпланишига олиб келиб, инсулинрезистентлик билан бевосита боғлиқдир [Кетова Е.С. ва бошқ. 2023].

Тадқиқот мақсади. Метаболик синдром гиподинамия, паст частотали акустик тебранишлар ва ёруғлик десинхронози билан биргаликдаги комплекс-комбинацияланган таъсири шароитида каламушлар жигарининг морфофункционал кўрсаткичлари ҳамда реактив ўзгаришларини ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тажриба Навоий инновациялар университети лабораториясида 24 та 6 ойлик - фаол репродуктив ёшдаги каламушларда (*Wistar*) ўтказилди. Тадқиқотлар 1-жадвал дизайнга мувофиқ амалга оширилди. Ҳайвонлар сақланаётган қафасларнинг тозалиги мунтазам таъминланди ва улар учун қулай шароитлар яратилди. Ҳайвонлар тажрибадан чиқарилгандан сўнг морфологик тадқиқот учун жигар атравматик усулда олинди.

1-жадвал

Тадқиқот тавсифи

«Назорат» (<i>Бирулина и бошқ., 2020</i>).	Ҳар бир каламуш кунига 20 г аралаш ем истеъмол қилди: оксиллар — 24%, ёғлар — 6%, углеводлар — 44% ҳамда тоза сув қабул қилди (бир каламуш учун суткасига 66,0 ккал).
Иммобилизация билан кечувчи метаболик синдром	
«Иммобилизация» (<i>Тигранян, 1988</i> <i>Лещенко ва бошқ., 2015; Lizuka, 2017</i>) билан ЮЁЮУД (<i>Янко Р.В., ва бошқ. 2021</i>)»	Ҳар бир каламушга кунига 6 г махсус тайёрланган гранулаланган ем берилди (70% стандарт аралаш емга 30% чўчка ёғи қўшилган ҳолда); 6,8 г чўчка ёғи, 3,6 г ок қуруқ нон, 3,6 г кунгабоқар уруғи берилди. Ҳар иккинчи кунда сув ўрнига тажрибадаги каламушлар 10% фруктоза эритмасини қабул қилди (бир каламуш учун суткасига 161,5 ккал). Шу билан бирга

	иммобилизацион стресс қўлланилиб, ҳайвонлар тўрт оёғи орқали орқа томондан маҳкамланиб, 2 соат давомида ушлаб турилди.
Ёруғлик десинхронози	
ёруғлик десинхронози (Козлова М.А., 2022)	Назорат гуруҳи (n=24) стандарт лаборатория шароитларида, қатъий белгиланган ёруғлик режимида (ёруғлик:қоронғилик = 10:14 соат, ёруғлик 8:00 да ёқириб, 18:00 да ўчирилиб) сақланди. Каламушлар табиий ёруғлик ҳамда тунги вақтда 60 Вт қувватли чўғланма лампага тенг ёруғлик берадиган кундузги ёруғлик лампаси билан таъминланган сунъий ёруғликнинг биргаликдаги таъсирига дучор қилинди.
Аудиоген стресс	
«Аудиоген таъсирлар шароитида». (Коплик Е.В. 2002)	Тажриба стресс модели — сенсор дезинтеграция усули (аудиоген таъсирлар шароитида). Акустик таъсир махсус камерада 20 кун давомида ҳар куни 1 соатдан қўлланилди. Қуйидаги схема бўйича амалга оширилди: 1,5 дақиқа электр сирена (110–115 дБ), сўнг 15 дақиқа «Keys ringing» — «калитлар жаранглаши».

Морфологик текширув мақсадида жигарнинг ўнг бўлагидан олинган тўқима бўлаклари фосфат буферидаги 10% формалин эритмасида фиксация қилинди, кейинчалик тўқималар парафинга қуйилиб, қалинлиги 4–6 мкм бўлган гистологик кесмалар тайёрланди.

Каламушлар жигари кесмалари гематоксилин ва эозин билан бўялди. Эксперимент натижаларини статистик қайта ишлашда ҳар бир ҳолатда ўлчовлар сони $n < 50$ бўлганлиги сабабли, олинган маълумотларнинг тақсимланиш нормаллиги Шапиро–Уилк мезони бўйича (Shapiro-Wilk Test Calculator онлайн ресурси ёрдамида) текширилди.

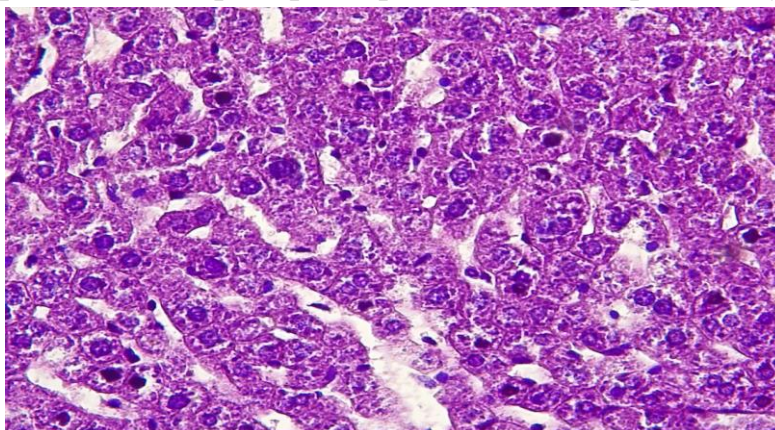
маълумотларни қайта ишлаш параметрик статистика усуллари ёрдамида амалга оширилди, Солиштирилаётган кўрсаткичлар ўртасидаги фарқлар статистик жиҳатдан аҳамиятли деб $p < 0,05$ бўлганда қабул қилинди.

Тадқиқотнинг асосий натижалари ва уларнинг муҳокамаси. Турли стресс ва гиподинамия билан кечувчи МС комплекс таъсирида каламушлар жигари гистоструктурасининг шикастланиши олдинги тажрибаларга нисбатан юқори даражада узгаришлар кузатилди. Гепатоцитлардаги дистрофик ўзгаришлар барча каламушларда аниқланиб, уларнинг оғирлик даражаси ҳайвонларнинг 70% да қайд этилди. Синусоид капиллярларда қон димланиши ҳолатлари кузатилди.

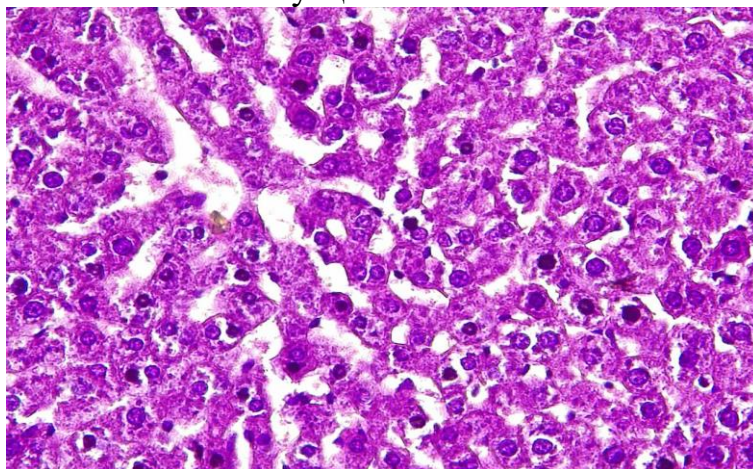
Турли стресс ва гиподинамия билан кечувчи МСнинг комплекс таъсирида каламушлар жигарида кузатилган реактив ўзгаришлар 4.1.1 – расмда курсатилди.

Жигарнинг малум бир гепатоцитлар жойлашган сохаларда некротик ўзгаришлар кузатилди, улар хужайралар орасидаги чегараларнинг йўқолиши ва айрим ядроларнинг лизиси учради. Турли стресс ва гиподинамия билан кечувчи МСнинг комплекс таъсирида каламушлар жигаридаги гепатоцитларда кузатилган ўзгаришлар 4.1.2 – расмда курсатилган.

Турли стресс ва гиподинамия билан кечувчи МСнинг комплекс таъсирида каламушлар жигарида кузатиладиган морфофункционал ўзгаришлар 60% хужайралар некрози, 10% да эса бўлакча доирасида ўчоқли некроз кузатилди. Лимфоцитлар ва макрофаглардан иборат бўлган лимфогистиоцитар инфильтрацияси аниқланди, у дарвоза булакчалар аро венаси кон томирлар соҳасида ва жигар бўлакчалари орасида жойлашган эди. Турли стресс ва гиподинамия билан кечувчи МСнинг комплекс таъсирида каламушлар жигаридаги лимфогистиоцитар инфильтрацияси 4.1.3 – расмда курсатилган.

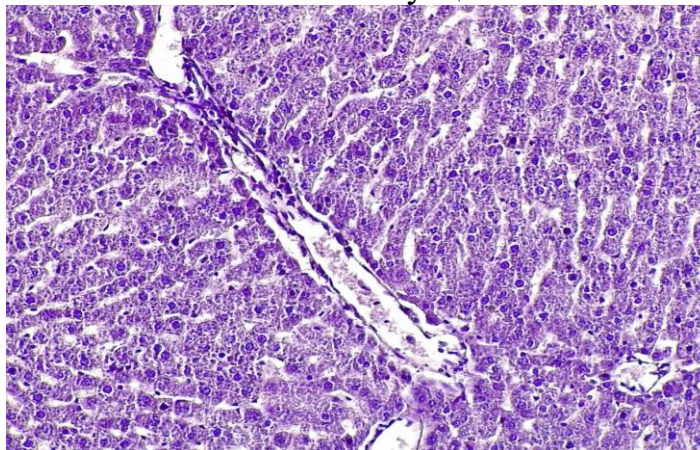


4.1.1 - расм. Турли стресс ва гиподинамия билан кечувчи МСнинг комплекс таъсирида каламушлар жигарида кузатилган реактив ўзгаришлар: 1. Синусоид капиллярлар. 3. Диссе бушлиги. 4. Гепатацит хужайралари. Гемотоксиллин ва эозин бўёқ. Ок. 10 х об.40.



4.1.2 - расм. Турли стресс ва гиподинамия билан кечувчи МСнинг комплекс таъсирида каламушлар жигаридаги гепатоцитларда кузатилган ўзгаришлар: 1. Синусоид капиллярлар. 3. Диссе бушлиги. 4. Гепатацит хужайралари.

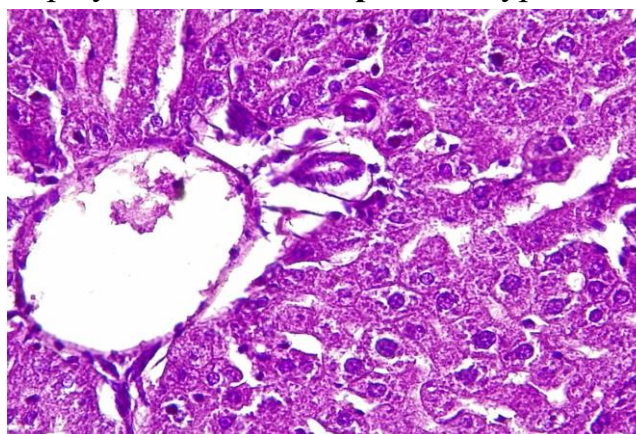
Гемотоксинин ва эозин бўёқ. Ок. 10 х об.40.



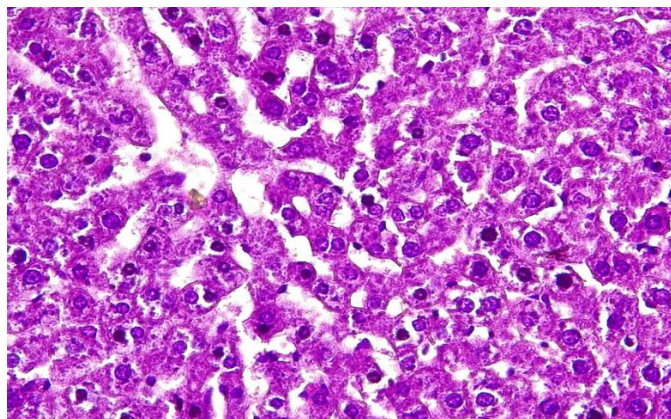
4.1.3 - расм. Турли стресс ва гиподинамия билан кечувчи МСнинг комплекс таъсирида каламушлар жигаридаги лимфогистиоцитар инфильтрацияси: 1. Синусоид капиллярлар. 3. Диссе бушлиги. 4. Гепатацит хужайралари. 5. Марказий вена. Гемотоксинин ва эозин бўёқ. Ок. 10 х об.20.

Турли стресс ва гиподинамия билан кечувчи МСнинг комплекс таъсирида каламушлар жигари марказий венасининг ички диаметри 69,0 дан 80,0 мкм гача, вена деворининг қалинлиги 4,0 дан 7,0 мкм гача. Турли стресс ва гиподинамия билан кечувчи МСнинг комплекс таъсирида каламушлар жигаридаги марказий венанинг тузилиши **4.1.4 – расмда** курсатилган.

Бўлакчалараро венанинг диаметри 40,0 дан 48,0 мкм гача, унинг девори қалинлиги 2,0 дан 4,0 мкм гача, бўлакчалараро артериянинг ички диаметри 19,0 дан 26,0 мкм гача, ушбу артериялар деворининг қалинлиги эса 5,0 дан 8,0 мкм гача бўлганлиги аниқланди. Жигардаги синусоид капиллярларнинг ички диаметри 12,0 дан 17,0 мкм гача, девори қалинлиги 2,0 дан 3,0 мкм гача бўлди. Турли стресс ва гиподинамия билан кечувчи МСнинг комплекс таъсирида каламушлар жигаридаги синусоидлар тузилиши **4.1.5 – расмда** курсатилган.



4.1.4 - расм. Турли стресс ва гиподинамия билан кечувчи МСнинг комплекс таъсирида каламушлар жигаридаги марказий венанинг тузилиши: 1. Синусоид капиллярлар. 3. Диссе бушлиги. 4. Гепатацит хужайралари. 5. Марказий вена. Гемотоксинин ва эозин бўёқ. Ок. 10 х об.20.



4.1.5 - расм. Турли стресс ва гиподинамия билан кечувчи МСнинг комплекс таъсирида каламушлар жигаридаги синусоидлар тузилиши: 1. Синусоид капиллярлар. 3. Диссе бушлиги. 4. Гепатацит хужайралари. Гемотоксин ва эозин бўёк. Ок. 10 х об.20.

Шунингдек, жигардаги бўлакчалараро ўт йўллариининг ички диаметри 5,0 дан 8,0 мкм гача, ўт йўллари деворининг қалинлиги эса 2,0 дан 3,0 мкм гача эканлиги қайд этилди. Турли стресс ва гиподинамия билан кечувчи МСнинг комплекс таъсирида каламушлар жигарида кузатиладиган морфометрик кўрсаткичлар 4.1-жадвалда курсатилган.

4.1-жадвал

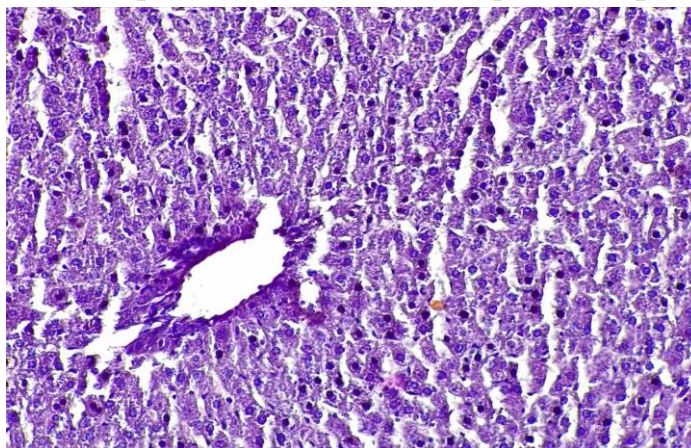
Турли стресс ва гиподинамия билан кечувчи МСнинг комплекс таъсирида каламушлар жигарида кузатиладиган морфометрик кўрсаткичлар
($M \pm m$)

№	тажриба тури		турли стресс ва гиподинамия билан кечувчи МС
	кўрсаткичлар		
1	марказий вена	ички диаметр	74,4±0,85
		девор қалинлиги	5,5±0,23
2	бўлаклараро вена	ички диаметр	43,8±0,62
		девор қалинлиги	3,13±0,15
3	бўлаклараро артерия	ички диаметр	22,1±0,54
		девор қалинлиги	5,9±0,15
4	синусоид капилляр	ички диаметр	14,5±0,39
		девор қалинлиги	2,19±0,08
5	бўлаклараро ўт йўллари	ички диаметр	6,5±0,23
		девор қалинлиги	2,1±0,08

Изоҳ: * $p < 0,05$ — «назорат гуруҳига нисбатан ишончли (статистик жиҳатдан аҳамиятли) фарқлар»

Турли стресс ва гиподинамия билан кечувчи МСнинг комплекс таъсирида

каламушлар жигарида кузатиладиган морфофункционал ўзгаришларини тажрибанинг 90 - суткасида жигар гепатоцитларда яққол намоён бўлган дистрофик ўзгаришлар ўчоқли некроз соҳаларигача етиб бориши, строма паренхимал коэффицентининг пасайиши, нопаренхиматоз элементлар сони ҳамда икки ядроли гепатоцитлар микдорининг камайиши кузатилди. Турли стресс ва гиподинамия билан кечувчи МСнинг комплекс таъсирида каламушлар жигаридаги синусоид ва нопаренхиматоз элементлар **4.1.6 – расмда** курсатилган.



4.1.6 - расм. Турли стресс ва гиподинамия билан кечувчи МСнинг комплекс таъсирида каламушлар жигаридаги синусоид ва нопаренхиматоз элементлар: 1. Синусоид капиллярлар. 3. Диссе бушлиги. 4. Гепатацит хужайралари. 5. Марказий вена. Гемотоксиллин ва эозин бўёқ. Ок. 10 х об.20.

Хулосалар.

- Турли стресс ва гиподинамия билан кечувчи МС комплекс таъсирида каламушлар жигарининг морфофункционал ўзгаришларида жигар тўқимасининг кўпроқ шикастланишига перисинусоидал бўшлиқларнинг кенгайиши сабаб бўлади. Бу ҳолат қон айланиш етишмовчилиги ва синусоидлар деворлари ўтказувчанлигининг ошиши оқибати бўлиши мумкин ҳамда моддалар алмашинувининг бузилишига, гепатоцитларда дистрофик ва некротик ўзгаришларнинг ривожланишига олиб келади.

- Паренхиматоз хужайралардаги структур ўзгаришлар капилляр-бириктирувчи тўқима тузилмаларининг функционал зўриқиши, жигарда қон айланиши ва лимфа оқимининг бузилиши билан кечади. Тажрибада аниқланган муҳим ҳолатлардан бири кўп сонли икки ядроли гепатоцитларнинг мавжудлиги бўлиб, бу жигар паренхимасининг фаол регенерация жараёни кечаётганлигидан далолат беради.

Список литературы

1. Амлаев К.Р. Ожирение: эпидемиология, этиопатогенез, коморбидность, диагностика и лечение / К.Р. Амлаев, Х.Т. Дахкильгова // Медицинский вестник Северного Кавказа. — 2020. — № 15(3). — С. 434–439
2. Дедов И.И. Междисциплинарные клинические рекомендации «Лечение ожирения и коморбидных заболеваний» / И.И. Дедов, М.В. Шестакова, Г.А. Мельниченко // Ожирение и метаболизм. — 2021. — № 1. — С. 5–99.
3. Кащенко В.А. Ожирение и неалкогольная жировая болезнь печени: возможности терапевтического лечения / В.А. Кащенко, А.И. Мицинская, А.Ю. Соколов // Сибирское медицинское обозрение. — 2020. № 3. — С. 20–29.
4. Балуква Е.В. Поражения печени различного генеза (токсического, лекарственного, дисметаболического): от этиологической гетерогенности к единой унифицированной терапии пациентов / Е.В. Балуква, Ю.П. Успенский, Ю.А. Фоминых // РМЖ. Медицинское обозрение. — 2018. — № 26(1). — С. 35–40.
5. Szulczewska-Remi A. Study on the influence of palm oil on blood and liver biochemical parameters, beta-carotene and tocopherols content as well as antioxidant activity in rats / A. Szulczewska-Remi, M. Nogala-Kalucka, K.W. Nowak // J Food Biochem. — 2019. — № 43(2).
6. Кетова Е.С. Оценка показателей веса крыс после длительной высокожировой и стероидной нагрузки при фармакокоррекции оригинальными дериватами тиено[2,3-В] хинолина и 1,4-дигидропиридина / Е.С. Кетова [и др.] // Бюллетень медицинской науки. — 2023. — № 3(31). — С. 86–93.
7. Ильясов А.С. ДЖуманова Н.Э. Модель жирового гепатоза крыс при высокожировой и высокоуглеводной диеты // "Экономика и социум" №12(139) 2025. 121-131, стр.
8. Ильясов А.С. ДЖуманова Н.Э. Морфология печени крыс при высокожировой и высокоуглеводной питания //Fundamental fanlarning zamonaviy tibbiyot rivojiga qo'shgan hissasi" Respublika ilmiy-amaliy anjumanining materiallar to'plami, 2025-yil 25-26-mart 137.стр <https://uzresearch1.uz/index.php/UC/issue/view/18>
9. Djumanova N.E., Toshmamatov B.N. Structure of the aortic wall in rats in a diet-induced model of metabolic syndrome// European journal of modern medicine and practice Vol. 5 No. 2 (Feb - 2025) 234-237 <https://inovatus.es/index.php/ejmmp/article/view/5210>.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ КРЫС В КОМБИНИРОВАННЫХ УСЛОВИЯХ ВОЗДЕЙСТВИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА, АКУСТИЧЕСКИХ КОЛЕБАНИЙ И СВЕТОВОГО ДЕСИНХРОНОЗА

¹Ильясов А.С., ²Джуманова Н.Э., ³Тошмаматов Б.Н.

¹Навоий Инновациялар Университети, Навоий, Ўзбекистон

²Қорақалпоқ Давлат университети, Нукус, Ўзбекистон

³Зармед университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Аннотация. Морфофункциональные изменения печени крыс в условиях комбинированного воздействия метаболического синдрома (МС), акустических колебаний и светового десинхроноза. При комплексном воздействии различных стрессовых факторов и МС на морфофункциональных изменениях печени крыс наблюдается более выраженное повреждение печёночной ткани и расширение синусоидальных пространств. Данное состояние возникает вследствие недостаточности кровообращения и повышения проницаемости стенок синусоидов, приводит к нарушению обмена веществ, развитию дистрофических и некротических изменений в гепатоцитах. Одним из важных явлений, выявленных в наших экспериментах, стало наличие многочисленных двуядерных гепатоцитов, что свидетельствует об активном протекании процессов регенерации паренхимы печени.

Ключевые слова: крыса, печень, метаболический синдром, стрессовые факторы, гепатоцит.

Аннотация. Каламушлар жигарининг метаболик синдром, акустик тебранишлар ва ёруғлик десинхронози таъсири остидаги комбинацияланган шароитда морфофункционал ўзгаришлари. Нотўғри овқатланиш ва атроф-муҳитнинг токсик ифлослантирувчилари жигарга салбий таъсир кўрсатади. Турли стресс омиллари ва метаболик синдромнинг комплекс таъсирида каламушлар жигарида морфофункционал ўзгаришлар, жигар тўқимасининг кучлироқ шикастланиши ва синусоидал бўшлиқларнинг кенгайиши кузатилади. Ушбу ҳолат қон айланиш етишмовчилиги ва синусоидлар деворлари ўтказувчанлигининг ошиши оқибатида юзага келиб, моддалар алмашинувининг бузилишига, гепатоцитларда дистрофик ва некротик ўзгаришларнинг ривожланишига олиб келади. Тажрибаларимизда аниқланган муҳим ҳолатлардан бири кўп сонли икки ядроли гепатоцитларнинг мавжудлиги бўлиб, бу жигар паренхимасида фаол регенерация жараёнлари кечаётганлигидан далолат беради.

Калит сўзлар: каламуш, жигар, метаболик синдром, стресс омиллари, гепатоцит.

Abstract. Morphofunctional changes in the liver of rats under the combined influence of metabolic syndrome, acoustic vibrations, and light desynchronosis were studied. Improper nutrition and toxic environmental pollutants exert adverse effects on the liver. Under the complex impact of various stress factors and metabolic syndrome, morphofunctional alterations in the rat liver are characterized by more pronounced damage to hepatic tissue and dilation of the sinusoidal spaces. This condition develops as a result of circulatory insufficiency and increased permeability of the sinusoidal walls, leading to metabolic disturbances and the development of dystrophic and necrotic changes in hepatocytes. One of the important findings observed in our experiments was the presence of numerous binucleated hepatocytes, indicating active regenerative processes occurring in the liver parenchyma.

Keywords: rat, liver, metabolic syndrome, stress factors, hepatocyte.

Введение. Данные Всемирной организации здравоохранения за последнее десятилетие свидетельствуют о чрезвычайной актуальности проблемы избыточной массы тела и ожирения среди населения различных возрастных групп, поскольку рост частоты сердечно-сосудистых, эндокринных и терапевтических заболеваний приобретает характер эпидемии [Амлаев К.Р. 2020; Ильясов А.С., Джуманова Н.Э. 2025]. Ожирение не только самостоятельно вызывает серьёзные метаболические нарушения, но и во многих случаях способствует развитию тяжёлых заболеваний [Кащенко В.А. и соавт., 2020; Дедов И.И., 2021; Djumanova N.E., Toshmamatov B.N., 2025].

При ожирении поражаются практически все системы организма. Вместе с тем органом, в котором пересекаются практически все метаболические пути и осуществляются основные процессы обмена веществ, является печень. Многообразие функций печени в организме человека и млекопитающих, её непосредственное участие в углеводном, белковом и липидном обмене создают предпосылки для детального изучения морфофункционального состояния данного органа в условиях различных экзогенных воздействий [Szulczewska-Remi A., 2019].

Многие лекарственные средства обладают свойством оказывать токсическое воздействие на печень, а повышение дозировки данных препаратов увеличивает риск развития гепатотоксичности [Балукова Е.В. и соавт., 2018]. По данным учёных, в настоящее время известно более 1200 агентов, способных вызывать повреждение структуры печени. Согласно данным отдельных авторов, диеты с высоким содержанием жиров приводят к накоплению жиров в виде диацилглицеринов, триацилглицеринов и церамидов, что непосредственно связано с развитием инсулинорезистентности [Кетова Е.С. и соавт., 2023].

Цель исследования изучить реактивные изменения печени крыс в условиях комплексного комбинированного воздействия метаболического синдрома, низкочастотных акустических колебаний и светового десинхроноза.

Материалы и методы исследования. Эксперимент был проведён в лаборатории Навоийского университета инноваций на 24 крысах линии Wistar в возрасте 6 месяцев (*период активного репродуктивного возраста*). Чистота клеток, в которых содержались животные, регулярно поддерживалась, и для них были созданы комфортные условия. После выведения животных из эксперимента печень для морфологического исследования извлекалась атравматическим методом.

Контрольная группа: каждая крыса ежедневно потребляла 20 г смешанного корма, содержащего белки — 24%, жиры — 6%, углеводы — 44%, а также получала чистую воду (66,0 ккал в сутки на одну крысу) (Бирулин и соавт., 2020).

Экспериментальная группа: каждой крысе ежедневно давали 6 г специально приготовленного гранулированного корма (70% стандартного комбикорма и 30% свиного жира), 6,8 г свиного жира, 3,6 г белого сухого хлеба и 3,6 г семян подсолнечника. Через день вместо воды крысы получали 10%-ный раствор фруктозы (*161,5 ккал в сутки на одну крысу*). Одновременно применялся иммобилизационный стресс: животных фиксировали за четыре конечности в положении на спине и удерживали в течение 2 часов.

Модель высокожировой высокоуглеводной диеты (*ВЖВУД*) была разработана на основе модели Янко Р.В. и соавт (2021). Одновременно моделировали световой десинхроноз в стандартных лабораторных условиях при строго установленном режиме освещения (*свет: темнота = 10:14 часов, свет включался в 8:00 и выключался в 18:00*) согласно модели Козловой М.А. (2022).

Модель аудиогенного стресса представляла собой метод сенсорной дезинтеграции (*в условиях аудиогенного воздействия*). Акустическое воздействие осуществлялось в специальной камере ежедневно по 1 часу в течение 90 дней. Воздействие проводилось по следующей схеме: 1,5 минуты электрической сирены (110–115 дБ), затем 15 минут звука «Keys ringing» («звон ключей»). Эксперимент выполнялся на основе модели «В условиях аудиогенных воздействий» (Коплик Е.В., 2002).

Для морфологического исследования фрагменты ткани, взятые из правой доли печени, фиксировали в 10%-ном растворе формалина на фосфатном буфере, после чего ткани заливали в парафин и готовили гистологические срезы толщиной 4–6 мкм. Срезы печени крыс окрашивали гематоксилином и эозином.

При статистической обработке результатов эксперимента, поскольку в каждом случае число измерений составляло $n < 50$, нормальность распределения полученных данных проверяли по критерию Шапиро–Уилка (с использованием онлайн-ресурса Shapiro-Wilk Test Calculator). Обработка данных проводилась с применением методов параметрической статистики. Различия между сравниваемыми показателями считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Основные результаты исследования и их обсуждение. При комплексном

воздействии различных стрессовых факторов и метаболического синдрома повреждение гистоструктуры печени крыс было более выраженным по сравнению с предыдущими экспериментами. Дистрофические изменения гепатоцитов выявлялись у всех крыс, при этом высокая степень их выраженности отмечалась у 70% животных. Наблюдались явления застоя крови в синусоидных капиллярах. Реактивные изменения печени крыс при комплексном воздействии различных стрессовых факторов и метаболического синдрома представлены на рисунке 4.1.1.

В отдельных участках локализации гепатоцитов наблюдались некротические изменения, характеризующиеся исчезновением межклеточных границ и лизисом отдельных ядер. Изменения гепатоцитов печени крыс при комплексном воздействии различных стрессовых факторов и метаболического синдрома представлены на рисунке 4.1.2.

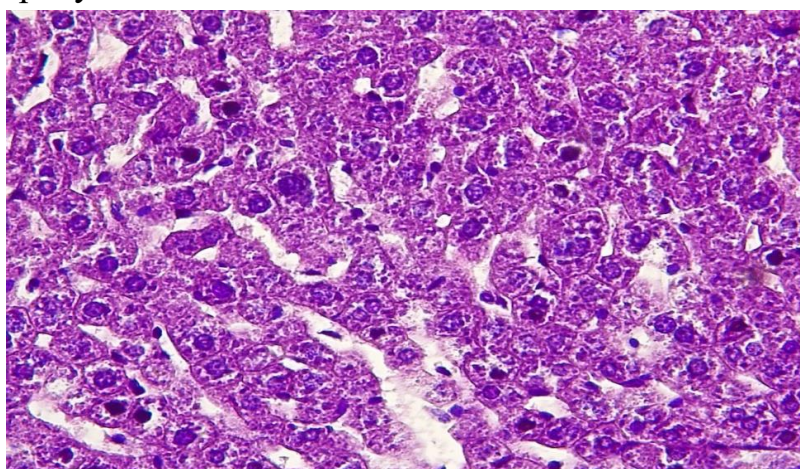


Рисунок 4.1.1. Реактивные изменения, наблюдаемые в печени крыс при комплексном воздействии различных стрессовых факторов и МС: 1. Синусоидные капилляры. 2. Пространство Диссе. 3. Клетки гепатоцитов. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10×, об. 40×.

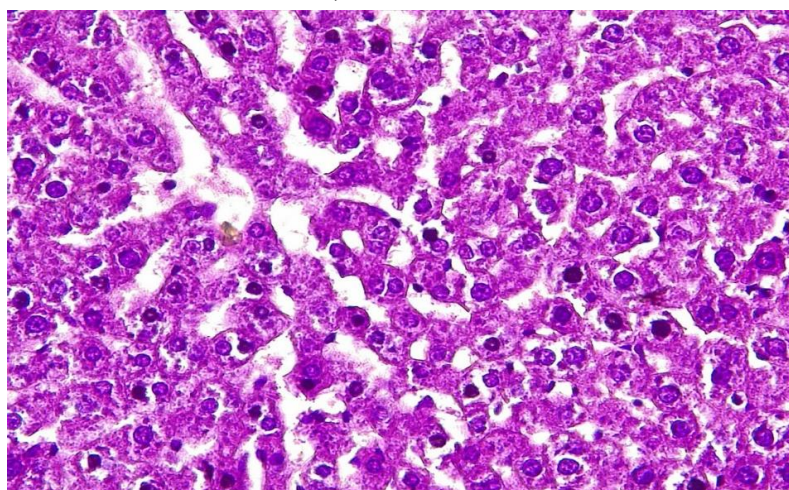


Рисунок 4.1.2. Изменения, наблюдаемые в гепатоцитах печени крыс при комплексном воздействии различных стрессовых факторов и МС: 1. Синусоидные капилляры. 2. Пространство Диссе. 3. Клетки гепатоцитов. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10×, об. 40×.

Морфофункциональные изменения печени крыс при комплексном воздействии различных стрессовых факторов и метаболического синдрома характеризовались некрозом 60% клеток, а в 10% случаев наблюдался очаговый некроз в пределах доли. Была выявлена лимфогистиоцитарная инфильтрация, состоящая из лимфоцитов и макрофагов, локализованная в области междольковых вен портальных трактов и между печёночными дольками. Лимфогистиоцитарная инфильтрация печени крыс при комплексном воздействии различных стрессовых факторов и метаболического синдрома представлена на рисунке 4.1.3. При комплексном воздействии различных стрессовых факторов и МС внутренний диаметр центральной вены печени крыс составлял от 69,0 до 80,0 мкм, а толщина стенки вены — от 4,0 до 7,0 мкм. Строение центральной вены печени крыс в условиях комплексного воздействия метаболического синдрома, сопровождающегося различными стрессами и гиподинамией, представлено на рисунке 4.1.4.

Диаметр междольковой вены составлял от 40,0 до 48,0 мкм, толщина её стенки колеблется от 2,0 до 4,0 мкм. Внутренний диаметр междольковой артерии составлял от 19,0 до 26,0 мкм, а толщина стенки данных артерий — от 5,0 до 8,0 мкм. Установлено, что внутренний диаметр синусоидных капилляров печени составлял от 12,0 до 17,0 мкм, а толщина их стенки — от 2,0 до 3,0 мкм. Строение синусоидов печени крыс в условиях комплексного воздействия метаболического синдрома, сопровождающегося различными стрессами и гиподинамией, представлено на рисунке 4.1.5.

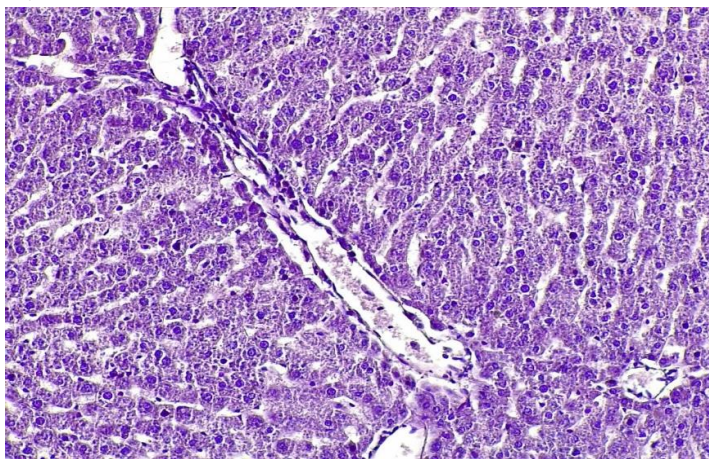


Рисунок 4.1.3. Лимфогистиоцитарная инфильтрация печени крыс при комплексном воздействии различных стрессовых факторов и МС: 1. Синусоидные капилляры. 2. Пространство Диссе. 3. Клетки гепатоцитов. 4. Центральная вена. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10×, об. 20×.

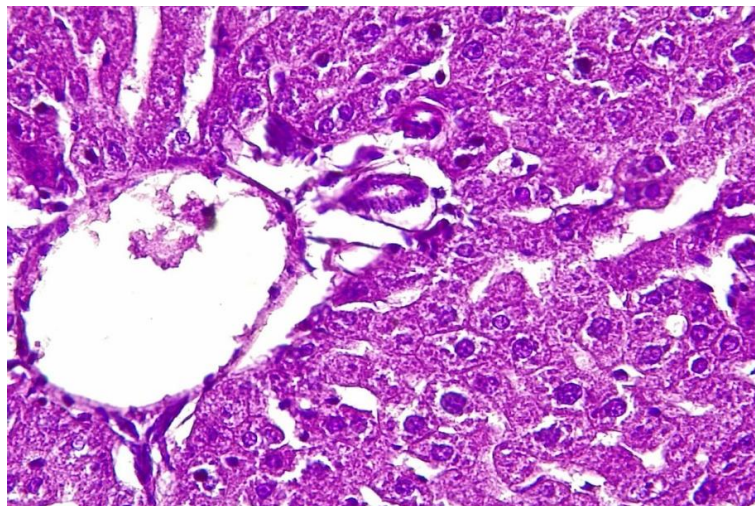


Рисунок 4.1.4. Строение центральной вены печени крыс при комплексном воздействии различных стрессовых факторов и МС: 1. Синусоидные капилляры. 2. Пространство Диссе. 3. Клетки гепатоцитов. 4. Центральная вена. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10×, об. 20×.

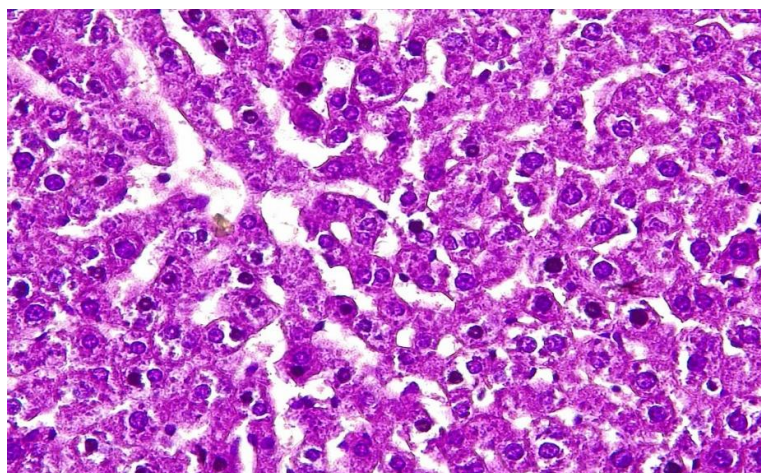


Рисунок 4.1.5. Строение синусоидов печени крыс при комплексном воздействии различных стрессовых факторов и МС: 1. Синусоидные капилляры. 2. Пространство Диссе. 3. Клетки гепатоцитов. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10×, об. 20×.

Также отмечено, что внутренний диаметр междольковых желчных протоков печени составлял от 5,0 до 8,0 мкм, а толщина их стенки — от 2,0 до 3,0 мкм.

Морфометрические показатели, наблюдаемые в печени крыс при комплексном воздействии различных стрессовых факторов и метаболического синдрома, представлены в таблице 4.1.

Таблица 4.1

Морфометрические показатели печени крыс при комплексном воздействии различных стрессовых факторов и МС ($M \pm m$).

№	тип эксперимента		МС, сопровождающийся различными стрессами
	параметры		

1	центральная вена	внутренний диаметр	74,4±0,85
		толщина стенки	5,5±0,23
2	междольковая вена	внутренний диаметр	43,8±0,62
		толщина стенки	3,13±0,15
3	междольковая артерия	внутренний диаметр	22,1±0,54
		толщина стенки	5,9±0,15
4	синусоидная капилляр	внутренний диаметр	14,5±0,39
		толщина стенки	2,19±0,08
5	междольковая желчный проток	внутренний диаметр	6,5±0,23
		толщина стенки	2,1±0,08

Примечание: * $p < 0,05$ — достоверные (статистически значимые) различия по сравнению с контрольной группой.

При комплексном воздействии различных стрессовых факторов и метаболического синдрома морфофункциональные изменения в печени крыс на 90-е сутки эксперимента проявлялись выраженными дистрофическими изменениями гепатоцитов, достигающими очагов некроза, снижением стромально-паренхиматозного коэффициента, уменьшением количества непаренхиматозных элементов, а также снижением числа двуйдерных гепатоцитов. Синусоиды и непаренхиматозных элементы печени крыс при комплексном воздействии МС, сопровождающегося различными стрессами и гиподинамией, представлены на рисунке 4.1.6.

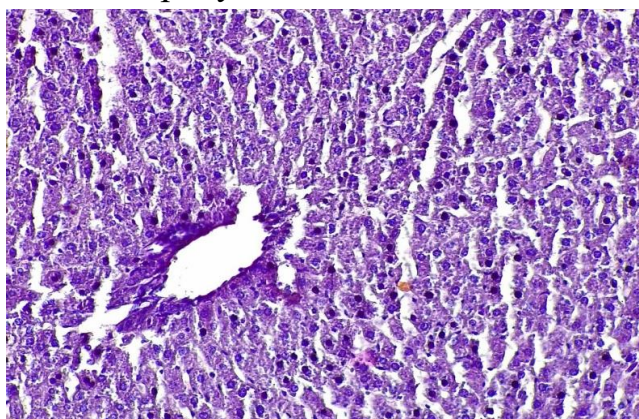


Рисунок 4.1.6. Синусоиды и непаренхиматозных элементы печени крыс при комплексном воздействии МС, сопровождающегося различными стрессами: 1. Синусоидные капилляры. 2. Пространство Диссе. 3. Клетки гепатоцитов. 4. Центральная вена. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10×, об. 20×.

Выводы.

1. При комплексном воздействии различных стрессовых факторов и МС морфофункциональные изменения в печени крыс характеризуются более выраженным повреждением печёночной ткани, обусловленным расширением перисинусоидальных пространств. Данное состояние может быть следствием

недостаточности кровообращения и повышения проницаемости стенок синусоидов, что приводит к нарушению обмена веществ и развитию дистрофических и некротических изменений в гепатоцитах.

2. Структурные изменения в паренхиматозных клетках печени сопровождаются функциональным напряжением капиллярно-соединительнотканых структур, нарушением кровообращения и лимфооттока в печени. Одним из важных выявленных фактов является наличие многочисленных двуядерных гепатоцитов, что свидетельствует об активных процессах регенерации паренхимы печени.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Амлаев К.Р. Ожирение: эпидемиология, этиопатогенез, коморбидность, диагностика и лечение / К.Р. Амлаев, Х.Т. Дахкильгова // Медицинский вестник Северного Кавказа. — 2020. — № 15(3). — С. 434–439
2. Дедов И.И. Междисциплинарные клинические рекомендации «Лечение ожирения и коморбидных заболеваний» / И.И. Дедов, М.В. Шестакова, Г.А. Мельниченко // Ожирение и метаболизм. — 2021. — № 1. — С. 5–99.
3. Кащенко В.А. Ожирение и неалкогольная жировая болезнь печени: возможности терапевтического лечения / В.А. Кащенко, А.И. Мицинская, А.Ю. Соколов // Сибирское медицинское обозрение. — 2020. № 3. — С. 20–29.
4. Балукова Е.В. Поражения печени различного генеза (токсического, лекарственного, дисметаболического): от этиологической гетерогенности к единой унифицированной терапии пациентов / Е.В. Балукова, Ю.П. Успенский, Ю.А. Фоминых // РМЖ. Медицинское обозрение. — 2018. — № 26(1). — С. 35–40.
5. Szulczewska-Remi A. Study on the influence of palm oil on blood and liver biochemical parameters, beta-carotene and tocopherols content as well as antioxidant activity in rats / A. Szulczewska-Remi, M. Nogala-Kałucka, K.W. Nowak // J Food Biochem. — 2019. — № 43(2).
6. Кетова Е.С. Оценка показателей веса крыс после длительной высокожировой и стероидной нагрузки при фармакокоррекции оригинальными дериватами тиено[2,3-В] хинолина и 1,4-дигидропиридина / Е.С. Кетова [и др.] // Бюллетень медицинской науки. — 2023. — № 3(31). — С. 86–93.
7. Ильясов А.С. ДЖуманова Н.Э. Модель жирового гепатоза крыс при высокожировой и высокоуглеводной диеты // "Экономика и социум" №12(139) 2025. 121-131, стр.
8. Ильясов А.С. ДЖуманова Н.Э. Морфология печени крыс при высокожировой и высокоуглеводной питания //Fundamental fanlarning zamonaviy tibbiyot rivojiga qo'shgan hissasi" Respublika ilmiy-amaliy anjumanining materiallar to'plami, 2025-yil 25-26-mart 137.стр <https://uzresearch1.uz/index.php/UC/issue/view/18>
9. Djumanova N.E., Toshmamatov B.N. Structure of the aortic wall in rats in a diet-induced model of metabolic syndrome// European journal of modern medicine and practice Vol. 5 No. 2 (Feb - 2025) 234-237 <https://inovatus.es/index.php/ejmmpp/article/view/5210>.

КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ПОЛИТРАВМЕ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ И БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

*Индиаминов Саит Индиаминович¹ Болтаев Нодиржон Абдусаламович²
Жабборов Отабек Юсупович³*

1. Университета Zarmed, Самарканд, Узбекистан;
2. Навоийского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Навои, Узбекистан;
3. Навоийского филиала Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы, Навои, Узбекистан.

Аннотация

Актуальность. Сочетанная политравма остаётся одной из ведущих причин смертности среди лиц трудоспособного возраста и часто осложняется развитием полиорганной недостаточности (ПОН). Сочетанные повреждения органов грудной клетки и брюшной полости сопровождаются тяжёлым геморрагическим шоком, тканевой гипоксией, синдромом системного воспалительного ответа, эндотелиальной дисфункцией, коагулопатией и инфекционно-септическими осложнениями.

Цель исследования. Оценить клинические, лабораторные и морфологические проявления полиорганной недостаточности в различные периоды травматической болезни у пациентов с сочетанной торакоабдоминальной политравмой.

Материал и методы. Ретроспективно-проспективное исследование включало 146 летальных случаев сочетанной политравмы органов грудной клетки и брюшной полости, проходивших лечение в Навоийском филиале Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи в 2022–2025 годах. Пациенты были распределены на ранний (до 12 часов), промежуточный (12 часов – 3 суток) и поздний (более 4 суток) периоды травматической болезни. Анализировались клинические, лабораторные и морфологические показатели с использованием шкал SOFA и APACHE II. Статистическая обработка выполнялась с применением критерия Стьюдента и корреляционного анализа. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. Летальность составила 41,0%. В раннем периоде преобладали геморрагический шок, метаболический ацидоз и выраженная гипоксия. В промежуточном периоде прогрессировали воспалительная активация, коагулопатия, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания и

почечная дисфункция. В позднем периоде морфологически выявлялись септические осложнения, острый респираторный дистресс-синдром (ARDS), дистрофия печени, тубулярный некроз почек и диффузный микротромбоз.

Заключение. Полиорганная недостаточность при травматической болезни развивается прогрессивно и сопровождается нарастанием системного воспаления, коагулопатии и микроциркуляторных нарушений. Шкала SOFA, показатели лактата, прокальцитонина и коагулограммы обладают высокой прогностической значимостью.

Ключевые слова. политравма, травматическая болезнь, полиорганная недостаточность, ARDS, коагулопатия, микротромбоз, травма грудной клетки, травма брюшной полости.

Abstract

Background. Combined polytrauma remains one of the leading causes of mortality among working-age individuals and is frequently complicated by multiple organ failure (MOF). Combined injuries of the chest and abdominal organs are associated with severe hemorrhagic shock, tissue hypoxia, systemic inflammatory response syndrome, endothelial dysfunction, coagulopathy, and infectious-septic complications.

Objective. To evaluate the clinical, laboratory, and morphologic manifestations of multiple organ failure during different periods of traumatic disease in patients with combined thoracoabdominal polytrauma.

Material and Methods. A retrospective-prospective study included 146 deceased patients with combined polytrauma of the chest and abdominal organs treated at the Navoi branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care during 2022–2025. Patients were divided into early (up to 12 hours), intermediate (12 hours–3 days), and late (more than 4 days) periods of traumatic disease. Clinical, laboratory, and morphological parameters were analyzed using SOFA and APACHE II scales. Statistical analysis was performed using Student's t-test and correlation analysis. Differences were considered significant at $p < 0.05$.

Results. The mortality rate reached 41.0%. In the early period, hemorrhagic shock, metabolic acidosis, and severe hypoxia predominated. In the intermediate period, inflammatory activation, coagulopathy, disseminated intravascular coagulation syndrome, and renal dysfunction progressed. In the late period, septic complications, ARDS, hepatic dystrophy, renal tubular necrosis, and diffuse microthrombosis were detected morphologically.

Conclusion. Multiple organ failure in traumatic disease develops progressively and is associated with worsening systemic inflammation, coagulopathy, and microcirculatory disorders. SOFA score, lactate, procalcitonin, and coagulation parameters demonstrated high prognostic significance.

Keywords: polytrauma, traumatic disease, multiple organ failure, ARDS,

coagulopathy, microthrombosis, chest trauma, abdominal trauma.

Введение

В последние десятилетия проблема сочетанной политравмы приобрела особую актуальность в связи с ростом дорожно-транспортного травматизма, урбанизации и увеличением числа высокоэнергетических механических повреждений. По данным Всемирной организации здравоохранения, травмы занимают одно из ведущих мест среди причин смертности лиц трудоспособного возраста.

При сочетанной политравме органов грудной клетки и брюшной полости формируются тяжёлые патофизиологические нарушения, включающие геморрагический шок, тканевую гипоперфузию, системную воспалительную реакцию, эндотелиальную дисфункцию и активацию коагуляционного каскада. Указанные изменения лежат в основе формирования полиорганной недостаточности.

Современные исследования свидетельствуют о том, что ключевую роль в прогрессировании полиорганной недостаточности играют нарушения микроциркуляции, цитокиновый дисбаланс, митохондриальная дисфункция и травма-индуцированная коагулопатия. Несмотря на значительное количество исследований, недостаточно изучены клинико-лабораторные и морфологические особенности различных стадий полиорганной недостаточности при сочетанной политравме.

Цель исследования

Изучение клинических, лабораторных и морфологических проявлений полиорганной недостаточности в различные периоды травматической болезни при сочетанной политравме органов грудной клетки и брюшной полости.

Материал и методы

Исследование выполнено на основе ретроспективного и проспективного анализа 146 летальных случаев сочетанной политравмы органов грудной клетки и брюшной полости, находившихся на лечении в Навоийском филиале Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи в 2022–2025 годах.

Средний возраст пациентов составил $38,4 \pm 2,6$ года. Мужчины составили 71,2%, женщины — 28,8%. Основными причинами травмы являлись дорожно-транспортные происшествия, падения с высоты и производственные травмы.

В зависимости от периода травматической болезни пациенты были распределены на следующие группы:

1. Ранний период — до 12 часов;
2. Промежуточный период — от 12 часов до 3 суток;
3. Поздний период — свыше 4 суток.

Критерии включения:

- сочетанная травма грудной клетки и брюшной полости;
- стационарное лечение;
- наличие полного комплекса клинических, лабораторных и морфологических данных.

Критерии исключения:

- изолированные повреждения;
- отсутствие морфологической верификации;
- неполные клинические данные.

Проводился анализ следующих показателей:

- гемоглобин;
- эритроциты;
- лейкоциты;
- тромбоциты;
- креатинин;
- мочевины;
- билирубин;
- АЛТ и АСТ;
- кислотно-щелочное состояние крови;
- лактат;
- прокальцитонин;
- показатели коагулограммы;
- шкалы SOFA и APACHE II.

Морфологическое исследование включало оценку:

- острого респираторного дистресс-синдрома;
- ДВС-синдрома;
- микротромбозов;
- дистрофических изменений печени;
- некротических изменений почек.

Статистический анализ проводился с использованием программы Statistica 10.0. Использовались критерий Стьюдента, корреляционный анализ и методы вариационной статистики. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования

Ранний период травматической болезни

В раннем периоде у большинства пациентов преобладали явления геморрагического шока, тяжёлой гиповолемии и тканевой гипоксии. Клинически наблюдались выраженная артериальная гипотензия, тахикардия, периферическая вазоконстрикция и снижение сатурации кислорода.

Лабораторно отмечались:

- снижение уровня гемоглобина;
- метаболический ацидоз;
- повышение уровня лактата;
- начальные признаки коагулопатии.

Таблица 1.

Основные показатели раннего периода

Показатель	M±m
Гемоглобин	82,4±3,1 г/л
Лактат	5,8±0,4 ммоль/л
pH	7,24±0,03
Тромбоциты	142±8 ×10 ⁹ /л
SOFA	6,2±0,5

У 63,7% пациентов диагностировался геморрагический шок II–III степени.

Промежуточный период травматической болезни

В промежуточном периоде усиливались системная воспалительная реакция и нарушения коагуляции. У большинства пациентов наблюдались признаки эндотоксикоза и полиорганной дисфункции.

Выявлены:

- лейкоцитоз;
- нейтрофилёз;
- повышение уровня прокальцитонина;
- ДВС-синдром;
- нарастающая почечная дисфункция.

Таблица 2.

Показатели промежуточного периода

Показатель	M±m
Лейкоциты	18,2±1,4 ×10 ⁹ /л
Прокальцитонин	7,4±0,8 нг/мл
INR	1,8±0,1
Креатинин	168±9 мкмоль/л
SOFA	9,4±0,7

Признаки ДВС-синдрома были выявлены у 48,6% пациентов.

Поздний период травматической болезни

Поздний период характеризовался развитием инфекционно-септических осложнений и тяжёлой полиорганной недостаточности.

Наиболее часто выявлялись:

- сепсис — 52,1%;

- ARDS — 46,5%;
- острая почечная недостаточность — 43,8%;
- печёночная дисфункция — 38,4%;
- выраженная гемодинамическая нестабильность — 61,2%.

Таблица 3.

Основные показатели позднего периода

Показатель	M±m
Прокальцитонин	14,6±1,2 нг/мл
Креатинин	242±12 мкмоль/л
Билирубин	68±4 мкмоль/л
SOFA	14,2±0,8
Летальность	41,0%

Морфологические изменения

При патолого-анатомическом исследовании выявлены следующие изменения:

- острый респираторный дистресс-синдром лёгких;
- выраженные расстройства микроциркуляции;
- диффузные микротромбозы;
- признаки ДВС-синдрома;
- жировая и белковая дистрофия печени;
- острый тубулярный некроз почек.

Микротромбозы преимущественно выявлялись в сосудах лёгких, почек и печени.

Обсуждение

Полученные результаты показали, что полиорганная недостаточность при сочетанной политравме развивается поэтапно и тесно связана с прогрессированием системного воспаления, коагулопатии и нарушений микроциркуляции.

В раннем периоде ведущими патогенетическими механизмами являлись геморрагический шок, гипоксия и тканевая гипоперфузия. В промежуточном периоде доминировали воспалительные нарушения и травма-индуцированная коагулопатия. В позднем периоде на первый план выходили септические осложнения, ARDS и выраженная полиорганная дисфункция.

По данным Lord et al. (2014), ключевым механизмом полиорганной недостаточности является иммунная дисрегуляция и активация системного воспалительного ответа. Наши результаты подтвердили данные закономерности.

В исследовании Frohlich et al. (2014) полиорганная недостаточность была зарегистрирована у 35–40% тяжёлых пациентов с политравмой. В нашем исследовании летальность составила 41,0%, что свидетельствует о высокой

тяжести травматической болезни при сочетанном поражении грудной клетки и органов брюшной полости.

Высокие показатели SOFA, прокальцитонина и лактата достоверно коррелировали с летальными исходами ($p < 0,05$).

Заключение

1. При сочетанной политравме органов грудной клетки и брюшной полости полиорганная недостаточность развивается стадийно и сопровождается прогрессирующим ухудшением функций жизненно важных органов.

2. В раннем периоде ведущими факторами являются геморрагический шок, гиповолемия и гипоксия.

3. В промежуточном периоде основную роль играют системная воспалительная реакция, коагулопатия и эндотоксикоз.

4. Поздний период характеризуется септическими осложнениями, ARDS, ДВС-синдромом и выраженной полиорганной недостаточностью.

5. Морфологическими маркерами тяжёлой полиорганной недостаточности являются микротромбозы, дистрофия печени, острый тубулярный некроз почек и диффузное поражение лёгких.

6. Показатели SOFA, лактата, прокальцитонина и коагулограммы обладают высокой прогностической значимостью.

7. Ранняя диагностика и своевременная интенсивная терапия остаются основными факторами снижения летальности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Lord JM, Midwinter MJ, Chen YF, et al. The systemic immune response to trauma: an overview of pathophysiology and treatment. *Lancet*. 2014;384(9952):1455-1465.
2. Sauaia A, Moore FA, Moore EE. Postinjury inflammation and organ dysfunction. *Crit Care Clin*. 2017;33(1):167-191.
3. Moore EE, Moore HB, Kornblith LZ, et al. Trauma-induced coagulopathy. *Nat Rev Dis Primers*. 2021;7(1):30.
4. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801-810.
5. Frohlich M, Lefering R, Paffrath T, et al. Epidemiology and risk factors of multiple-organ failure after multiple trauma. *J Trauma Acute Care Surg*. 2014;76(4):921-928.
6. Dewar DC, Tarrant SM, King KL, Balogh ZJ. Changes in the epidemiology and prediction of multiple-organ failure after injury. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013;74(3):774-779.
7. Harrois A, Libert N, Duranteau J. Acute kidney injury in trauma patients. *Curr Opin Crit Care*. 2017;23(6):447-456.
8. Gratz J, Oberladstätter D, Schöchl H. Trauma-induced coagulopathy and massive bleeding. *Hamostaseologie*. 2021;41(4):307-315.
9. Ting RS, et al. Incidence of multiple organ failure in adult polytrauma patients: a systematic review and meta-analysis. *J Trauma Acute Care Surg*. 2023;94(5):725-734.
10. World Health Organization. Global status report on road safety. Geneva; 2021.

SHO'R STRESSDA DORIVOR METABOLOM REGULYATSIYASI

N.K.Hamroqulova

Zarmed universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Annotatsiya: Ushbu maqolada sho'rlangan agroekotizimlar sharoitida dorivor o'simliklarning stress-adaptiv metabolomi va bioaktiv birikmalar biosintezini molekulyar boshqarish mexanizmlari tahlil qilindi. Tadqiqotning konseptual asosida sho'rlanish omili, ion disbalansi, osmotik stress, reaktiv kislorod shakllari, antioksidant tizim, gen ekspressiyasi va ikkilamchi metabolitlar biosintezi o'rtasidagi uzviy bog'liqlik yotadi. Ayniqsa, Asteraceae oilasiga mansub **Silybum marianum L.** va **Cichorium intybus L.** kabi dorivor o'simliklarda fenilpropanoid, flavonoid, flavonolignan va fenolik birikmalar almashinuvi sho'r stressga javob sifatida muhim adaptiv omil bo'lib xizmat qiladi. Ilmiy adabiyotlarda sachratqi o'simligida o'rtacha sho'rlanish sharoitida fenol, flavonoid va antosianinlar miqdori ortishi, kuchli sho'rlanishda esa fitokimyoviy biosintez pasayishi ko'rsatilgan. Rastoropsha mevalarida silymarin biosintezi PAL, CAD, CHS, F3H, F3'H, POX va LAC kabi genlar bilan bog'liq ekani qayd etilgan. Maqolada stress-adaptiv metabolomni baholash uchun fiziologik-biokimyoviy, LC-MS/MS, HPLC va qPCR asosidagi kompleks tadqiqot modeli taklif etiladi.

Kalit so'zlar: sho'r stress, dorivor o'simliklar, metabolom, silymarin, fenilpropanoid yo'l, flavonoidlar, gen ekspressiyasi, antioksidant tizim.

Аннотация: В статье рассмотрены молекулярные основы регуляции стресс-адаптивного метаболома лекарственных растений в условиях засоленных агроэкосистем. Особое внимание уделено взаимосвязи между солевым стрессом, окислительным повреждением, антиоксидантной системой, экспрессией генов и биосинтезом биоактивных вторичных метаболитов.

Ключевые слова: солевой стресс, лекарственные растения, метаболом, силимарин, флавоноиды, фенилпропаноиды, экспрессия генов.

Abstract: The article discusses the molecular regulation of the stress-adaptive metabolome and biosynthesis of bioactive compounds in medicinal plants under saline agroecosystem conditions. The proposed model integrates salinity stress, oxidative response, antioxidant defense, gene expression and secondary metabolite accumulation.

Keywords: salinity stress, medicinal plants, metabolome, silymarin, flavonoids, phenylpropanoids, gene expression.

Kirish: Sho'rlangan agroekotizimlar qishloq xo'jaligi va dorivor o'simliklar yetishtirishda eng muhim ekologik cheklovchi omillardan biridir. Tuproq tarkibida Na⁺ va Cl⁻ ionlarining ortishi o'simlik hujayralarida osmotik bosimni kuchaytiradi, suv almashinuvini buzadi, mineral oziqlanishni izdan chiqaradi hamda fotosintez va nafas

olish jarayonlarining muvozanatini o'zgartiradi. Bunday sharoitda o'simlik organizmi faqat morfologik moslashuv bilan emas, balki chuqur biokimyoviy va molekulyar qayta dasturlanish orqali ham javob beradi. Dorivor o'simliklar uchun sho'rlanish ikki tomonlama ahamiyatga ega. Bir tomondan, kuchli sho'r stress biomassaning kamayishi, xlorofill parchalanishi, membrana lipidlarining peroksidlanishi va o'sishning sekinlashishiga olib keladi. Ikkinchi tomondan, o'rtacha darajadagi stress ikkilamchi metabolitlar, xususan fenolik birikmalar, flavonoidlar, antosianinlar, terpenoidlar va flavonolignanlar biosintezini rag'batlantirishi mumkin. *Cichorium intybus* L. bo'yicha olib borilgan tadqiqotlarda sho'r muhitdan olingan namunalar fenol va flavonoidlar miqdori hamda antioksidant faolligi yuqoriligi bilan ajralib turgani ko'rsatilgan. So'nggi yillarda metabolomika va transkriptomika usullarining rivojlanishi sho'r stressga javob mexanizmlarini tizimli o'rganish imkonini berdi. Masalan, tuzga chidamli o'simliklarda saxaroza, glyukoza, prolin, kversetin va kempferol hosilalari asosiy javob metabolitlari sifatida aniqlangan; glikoliz, flavon/flavonol biosintezi va fenilpropanoid yo'li esa sho'r stressga chidamlilikda muhim metabolik yo'llar sifatida ko'rsatilgan. Shu nuqtayi nazardan, dorivor o'simliklarda "sho'rlanish → fiziologik javob → oksidativ stress → gen ekspressiyasi → metabolom → bioaktiv modda sifati" zanjirini kompleks o'rganish dolzarb ilmiy masala hisoblanadi.

Tadqiqotning maqsadi: Sho'rlangan agroekotizimlarda dorivor o'simliklarning stress-adaptiv metabolomi va bioaktiv birikmalar biosintezini molekulyar boshqarish mexanizmlarini ilmiy asoslash.

Tadqiqot vazifalari

1. Sho'r stressning dorivor o'simliklar o'sishi, fotosintetik pigmentlari va ion muvozanatiga ta'sirini baholash.
2. Antioksidant tizim faolligi va oksidativ stress markerlarini aniqlash.
3. Fenolik birikmalar, flavonoidlar, flavonolignanlar va boshqa bioaktiv metabolitlar dinamikasini o'rganish.
4. Bioaktiv birikmalar biosintezida ishtirok etuvchi asosiy genlar ekspressiyasini tahlil qilish.
5. Sho'rlanish darajasi va metabolomik javob o'rtasidagi bog'liqlik modelini ishlab chiqish.

Tadqiqot obyekti va metodologik yondashuv

Tadqiqot obyekti sifatida sho'r tuproqlarda o'sishga moslashuvchan yoki bioaktiv moddalarga boy dorivor o'simliklar tanlanadi: ***Silybum marianum* L.** — rastoropsha, ***Cichorium intybus* L.** — sachratqi. Har ikki tur Asteraceae oilasiga mansub bo'lib, ularning ikkilamchi metabolitlari farmakologik ahamiyatga ega. Rastoropsha silymarin kompleksi bilan, sachratqi esa inulin, fenolik kislotalar, flavonoidlar va antioksidant birikmalar bilan qimmatli hisoblanadi.

1-jadval. Tadqiqotning konseptual eksperimental sxemasi

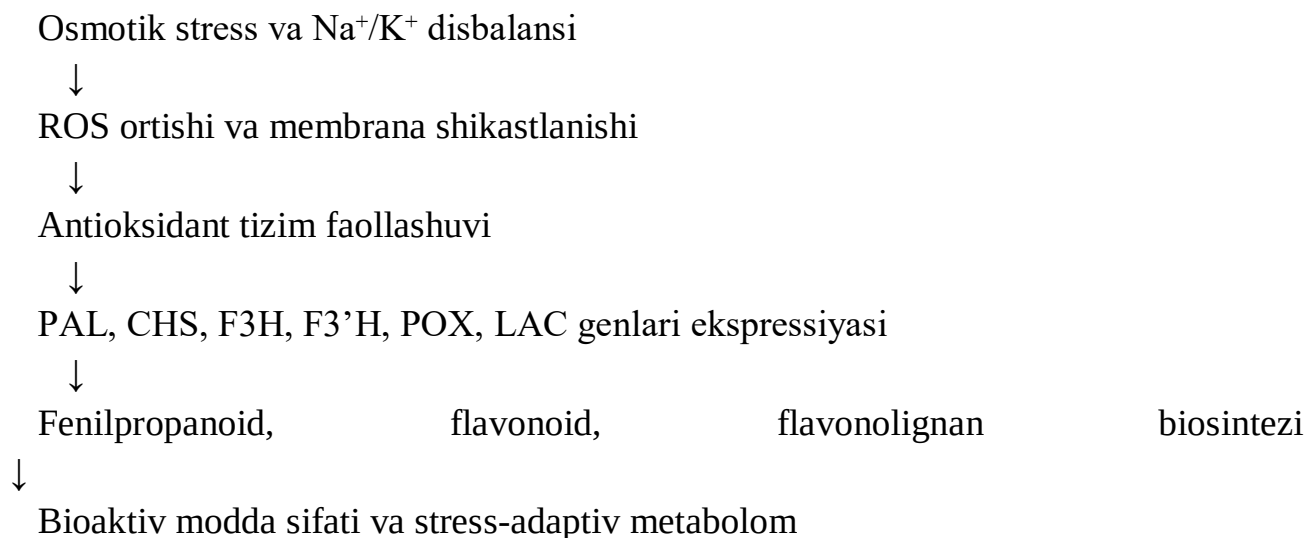
Tajriba bloki	Ko'rsatkichlar	Usullar	Ilmiy ahamiyati
Sho'rlanish darajasi	0, 80, 160, 240 mM NaCl yoki EC bo'yicha gradient	Vegetatsion tajriba	Stress intensivligini modellashtirish
O'sish ko'rsatkichlari	Ildiz, poya, barg biomassasi	Morfometriya	Fenotipik chidamlilikni baholash
Fotosintez	Xlorofill a, b, karotinoidlar, Fv/Fm	Spektrofotometriya, fluorometriya	Fotosintetik apparat holati
Oksidativ stress	MDA, H ₂ O ₂ , prolin	Biokimyoviy analiz	Membrana shikastlanishi va osmoproteksiya
Antioksidant tizim	SOD, CAT, POD, APX	Fermentativ testlar	ROS neytrallanishi
Metabolom	Fenollar, flavonoidlar, silymarin, kversetin hosilalari	HPLC, LC-MS/MS	Bioaktiv modda sifati
Gen ekspressiyasi	PAL, CHS, F3H, F3'H, CAD, POX, LAC, MYB, WRKY	qPCR, RNA-seq	Molekulyar boshqaruv mexanizmi

Asosiy ilmiy yondashuv: Sho'r stress o'simlikda dastlab osmotik bosimni oshiradi. Natijada hujayra suvni ushlab qolish uchun prolin, eruvchan shakarlar va organik kislotalar kabi osmoprotektorlarni to'playdi. Keyingi bosqichda ion toksikligi kuchayadi: Na⁺ ortadi, K⁺ esa kamayadi. K⁺/Na⁺ nisbatining pasayishi fermentlar faoliyatini susaytiradi, membrana potensialini buzadi va fotosintezni cheklaydi. Oksidativ stress bosqichida reaktiv kislorod shakllari — superoksid anioni, vodorod peroksid, gidroksil radikali ortadi. Bu jarayonga javoban o'simlik antioksidant himoya tizimini faollashtiradi. Fermentativ tizimga SOD, CAT, POD, APX kiradi; nofermentativ tizimga esa fenollar, flavonoidlar, askorbat, glutation, karotinoidlar va antosianinlar kiradi. Cichorium intybus L. bo'yicha 2024-yilgi tadqiqotda 160 mM gacha NaCl sharoitida fenol, flavonoid va antosianinlar miqdori oshgani, 240 mM da esa fitokimyoviy biosintez susaygani aniqlangan. Bu holat "o'rtacha stress — stimulyatsiya, kuchli stress — metabolik depressiya" qonuniyatini ko'rsatadi.

1-diagramma. Sho'r stressning bioaktiv metabolitlarga ta'sir modeli

Sho'rlanish





Bioaktiv birikmalar biosintezining molekulyar boshqarilishi

Dorivor o'simliklarda ikkilamchi metabolitlar stressga javob beruvchi passiv mahsulot emas, balki hujayra himoyasi, signal uzatish va adaptatsiyaning faol komponentidir. Transkripsion faktorlar — MYB, WRKY, bHLH, bZIP, NAC va AP2/ERF — stress signallarini metabolik yo'llarga bog'laydi. 2025-yilgi sharhda aynan shu transkripsion faktorlar ekologik stress sharoitida ikkilamchi metabolitlar biosintezini boshqarishda muhim ekani ko'rsatilgan. Rastoropshada silymarin kompleksi flavonolignanlar guruhiga kiradi. Silymarin tarkibida silybin A/B, isosilybin A/B, silychristin va silydianin kabi komponentlar mavjud. Silymarinning asosiy biosintetik yo'li fenilpropanoid va flavonoid yo'llari kesishmasida shakllanadi. Drouet va hammualliflar rastoropsha mevalarida silymarin biosintezi PAL, CAD, CHS, F3H, F3'H va POX genlari ekspressiyasi bilan bog'liqligini ko'rsatgan.

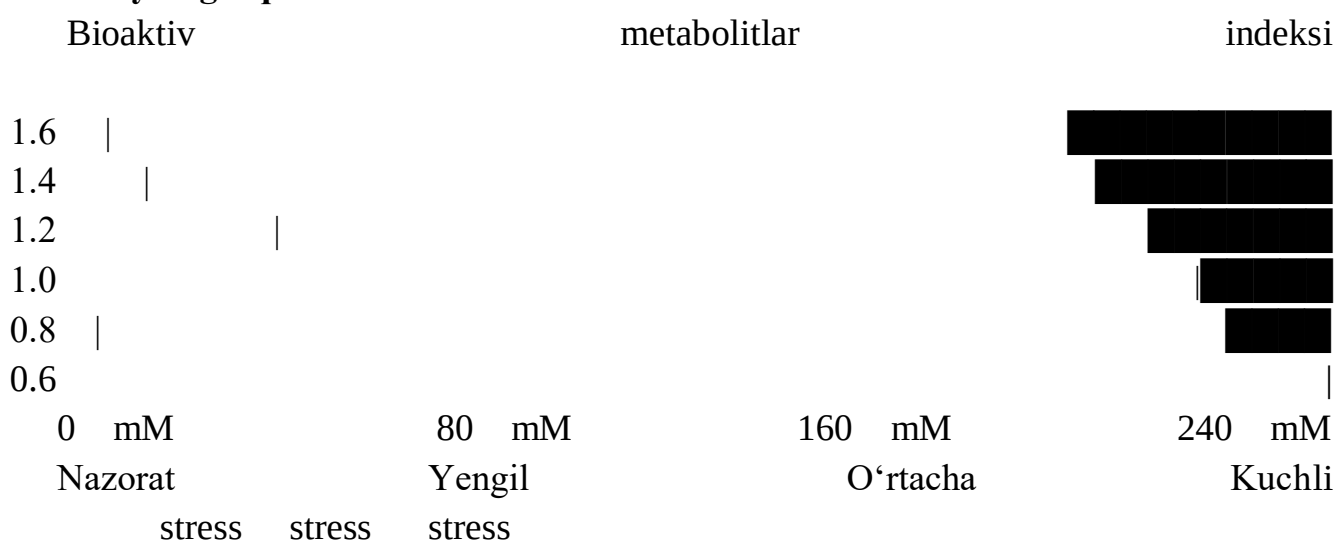
2-jadval. Sho'r stressda muhim metabolitlar va genlar

Metabolik yo'l	Asosiy gen/ferment	Mahsulot	Stressdagi biologik vazifa
Fenilpropanoid yo'l	PAL, C4H, 4CL	Fenolik kislotalar	ROS neytrallash, hujayra devorini mustahkamlash
Flavonoid biosintezi	CHS, CHI, F3H, F3'H	Kversetin, kempferol hosilalari	Antioksidant himoya, UV va stress signali
Flavonolignan yo'li	CAD, POX, LAC	Silybin, silychristin, silydianin	Farmakologik faol birikmalar to'planishi
Osmoprotektorlar yo'li	P5CS, BADH	Prolin, betain	Osmotik muvozanatni saqlash
Antioksidant fermentlar	SOD, CAT, APX, POD	ROS parchalanishi	Membrana va oqsillarni himoya qilish
Transkripsion	MYB,	Biosintez	Stress signalini

boshqaruv	WRKY, bHLH, NAC	genlari faollashuvi	metabolomga uzatish
-----------	-----------------	---------------------	---------------------

Natijalar va muhokama uchun konseptual model: Ushbu maqola doirasida taklif qilinayotgan ilmiy modelga ko'ra, sho'r stressning dorivor o'simlik metabolomiga ta'siri chiziqli emas, balki dozaga bog'liq egri chiziqli xarakterga ega. Past yoki o'rtacha sho'rlanish o'simlikni himoya metabolitlarini sintez qilishga undaydi. Bu sharoitda fenollar, flavonoidlar, antosianinlar va ayrim flavonolignanlar miqdori ortishi mumkin. Ammo sho'rlanish haddan tashqari kuchaysa, fotosintez pasayadi, energiya tanqisligi yuzaga keladi, oqsil sintezi va fermentativ faoliyat susayadi. Natijada bioaktiv birikmalar biosintezi ham kamayishi ehtimoli yuqori.

2-diagramma. Sho'rlanish darajasi va bioaktiv metabolitlar o'rtasidagi taxminiy bog'liqlik



Izoh: diagramma konseptual model sifatida berilgan. Real maqolada bu ko'rsatkich HPLC yoki LC-MS/MS natijalari asosida aniq qiymatlar bilan almashtiriladi.

3-jadval. Sho'r stress darajasiga ko'ra kutiladigan fiziologik-biokimyoviy javob

Sho'rlanish darajasi	Fiziologik javob	Metabolomik javob	Ilmiy talqin
0 mM NaCl	Normal o'sish	Bazal metabolitlar	Nazorat holati
80 mM NaCl	Yengil osmotik stress	Prolin, fenollar ortishi	Adaptiv faollashuv boshlanishi
160 mM NaCl	O'rtacha stress	Flavonoidlar, antosianinlar, silymarin komponentlari ortishi mumkin	Bioaktiv biosintezning optimal stress nuqtasi
240 mM NaCl	Kuchli stress	Fitokimyoviy biosintez pasayishi mumkin	Metabolik depressiya va o'sish

			cheklanishi
--	--	--	-------------

Ilmiy yangilik: Maqolaning ilmiy yangiligi shundaki, dorivor o‘simliklarning sho‘r stressga javobi faqat fiziologik moslashuv sifatida emas, balki **stress-adaptiv metabolomning molekulyar regulyatsiyasi** sifatida talqin qilinadi. Bunda bioaktiv moddalarning miqdori, sifati va biosintez yo‘llari quyidagi integral zanjir orqali baholanadi:

Sho‘rlangan tuproq ion va suv almashinuvi buzilishi

→ ROS va antioksidant tizim faollashuvi

→ transkripsion faktorlar aktivatsiyasi

→ biosintez genlari ekspressiyasi

→ bioaktiv metabolitlar profile

→ dorivor xomashyo sifati

Bunday yondashuv dorivor o‘simliklarni sho‘r tuproqlarda yetishtirishning ilmiy asoslarini yaratadi. Ayniqsa Buxoro vohasi kabi sho‘rlanishga moyil agroekotizimlarda bu yo‘nalish amaliy va ilmiy jihatdan dolzarbdir.

Amaliy ahamiyati

Tadqiqot natijalari quyidagi yo‘nalishlarda qo‘llanilishi mumkin:

1. Sho‘r tuproqlarga mos dorivor o‘simlik turlarini tanlash.
2. Bioaktiv moddalarga boy xomashyo olish uchun optimal sho‘rlanish chegarasini aniqlash.
3. Rastoropsha va sachratqi kabi o‘simliklarda silymarin, fenollar va flavonoidlar biosintezini boshqarish.
4. Dorivor o‘simliklar seleksiyasi va agrotexnologiyasida metabolomik markerlardan foydalanish.
5. Mahalliy farmatsevtik xomashyo bazasini kengaytirish.

Xulosa: Sho‘rlangan agroekotizimlarda dorivor o‘simliklarning stress-adaptiv metabolomi murakkab fiziologik, biokimyoviy va molekulyar jarayonlar yig‘indisidan iborat. Sho‘r stress dastlab osmotik va ion disbalansini keltirib chiqaradi, keyin oksidativ stressni kuchaytiradi. Bunga javoban antioksidant tizim, fenilpropanoid yo‘l, flavonoidlar va flavonolignanlar biosintezi faollashadi. O‘rtacha sho‘rlanish bioaktiv metabolitlar to‘planishini rag‘batlantirishi, kuchli sho‘rlanish esa metabolik jarayonlarni susaytirishi mumkin. Maqolada taklif etilgan konseptual model dorivor o‘simliklarda sho‘rlanishga javobni “stress → gen ekspressiyasi → metabolom → bioaktiv modda sifati” zanjiri orqali baholash imkonini beradi. Bu yondashuv DSc yoki PhD darajasidagi ilmiy tadqiqotlar uchun mustahkam nazariy-metodologik asos bo‘lib xizmat qiladi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Mohammadi H., Abdollahi-Bastam S., Aghaee A. et al. Foliar-applied silicate potassium modulates growth, phytochemical, and physiological traits in *Cichorium intybus* L. under salinity stress // BMC Plant Biology. 2024. Vol. 24. Article 288.
2. Zlatić N.M., Stanković M.S. Variability of Secondary Metabolites of the Species *Cichorium intybus* L. from Different Habitats // Plants. 2017. Vol. 6. Article 38.
3. Drouet S., Tungmunthum D., Lainé É., Hano C. Gene Expression Analysis and Metabolite Profiling of Silymarin Biosynthesis during Milk Thistle (*Silybum marianum*) Fruit Ripening // International Journal of Molecular Sciences. 2020. Vol. 21. Article 4730.
4. Duan H. et al. Metabolomics analysis unveils important changes involved in the salt tolerance of *Salicornia europaea* // Frontiers in Plant Science. 2023.
5. Rabeh K., Hnini M., Oubohssaine M. A comprehensive review of transcription factor-mediated regulation of secondary metabolites in plants under environmental stress // Stress Biology. 2025. Vol. 5. Article 15.
6. Seraj R.G.M. et al. De novo transcriptome analysis and functional annotation of *Silybum marianum* L. under drought stress with a focus on silymarin synthesis and MAPK signaling pathways // BMC Plant Biology. 2025.
7. Surai P.F. Silymarin as a Natural Antioxidant: An Overview of the Current Evidence and Perspectives // Antioxidants. 2015.
8. Akhtar M.T. et al. Flavonoids in Plant Salt Stress Responses: Biosynthesis, Regulation and Function // Plants. 2026.
9. Cao Y.H. et al. Integrated metabolomic and transcriptomic analysis reveals salt-stress-related pathways in plants // 2024.
10. Rabeh K. et al. Transcription factor-mediated regulation of plant secondary metabolites under environmental stress // Stress Biology. 2025.

BIRLAMCHI TIBBIY YORDAM DARAJASIDA SURUNKALI KASALLIKLARNI ANIQLASH VA BOSHQARISH: ZAMONAVIY YONDASHUVLAR VA ALGORITMLAR

D.S.Xalilova

Zarmed Universiteti, Buxoro, O'zbekiston

Annotatsiya: Mazkur maqolada birlamchi tibbiy-sanitariya yordam tizimida surunkali yuqumli bo'lmagan kasalliklarni aniqlash va uzoq muddatli nazorat qilishning hozirgi zamon usullari yoritilgan. Arterial gipertenziya, 2-toifa qandli diabet va surunkali obstruktiv o'pka kasalligida xavfni tabaqalashtirish tamoyillari hamda kuzatuv algoritmlari ko'rib chiqilgan. Umumiy amaliyot shifokori (UAS)ning ko'p tarmoqli tibbiy jamoani boshqarishdagi muvofiqlashtiruvchi roli isbotlangan. Tuzilgan dispensar dasturlarining klinik samaradorligiga doir ma'lumotlar taqdim etilgan.

Kalit so'zlar: surunkali kasalliklar, birlamchi tibbiy yordam, dispensar kuzatuv, arterial gipertenziya, qandli diabet, SOKK, xavfni tabaqalashtirish, ko'p tarmoqli yondashuv, davolashga rioya qilish, umumiy amaliyot.

ДИАГНОСТИКА И ВЕДЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА УРОВНЕ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ И АЛГОРИТМЫ

Аннотация: В статье рассмотрены современные методы выявления и длительного контроля хронических неинфекционных заболеваний в системе первичной медицинской помощи. Проанализированы принципы стратификации риска и алгоритмы наблюдения при артериальной гипертензии, сахарном диабете 2-го типа и хронической обструктивной болезни лёгких. Обоснована координирующая роль врача первичного звена в управлении мультидисциплинарной медицинской командой. Представлены сведения о клинической результативности структурированных программ диспансеризации.

Ключевые слова: хронические заболевания, первичная медицинская помощь, диспансерное наблюдение, артериальная гипертензия, сахарный диабет, ХОБЛ, стратификация риска, мультидисциплинарный подход, приверженность лечению, общая практика.

DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF CHRONIC DISEASES AT THE PRIMARY HEALTHCARE LEVEL: MODERN APPROACHES AND ALGORITHMS

Annotation: This article examines contemporary methods for the detection and long-term monitoring of chronic non-communicable diseases within the primary healthcare system. Risk stratification principles and surveillance algorithms for arterial hypertension, type 2 diabetes mellitus, and chronic obstructive pulmonary disease are analysed. The coordinating role of the primary care physician within a multidisciplinary

medical team is substantiated. Evidence regarding the clinical effectiveness of structured dispensary programmes is presented.

Key words: chronic diseases, primary healthcare, dispensary observation, arterial hypertension, diabetes mellitus, COPD, risk stratification, multidisciplinary approach, treatment adherence, general practice.

Kirish. Surunkali yuqumli bo'lmagan kasalliklar (SYBK) bugungi kunda jahon tibbiyotining eng dolzarb muammolaridan biri bo'lib qolmoqda. Ularning keng tarqalganligi nafaqat individual salomatlikka, balki iqtisodiy va ijtimoiy barqarorlikka ham jiddiy ta'sir ko'rsatadi. O'zbekiston Respublikasida, jumladan Buxoro viloyatida, yurak-qon tomir patologiyasi, endokrin buzilishlar va nafas olish tizimi kasalliklarining ko'payishi kuzatilmoqda.

Birlamchi tibbiy-sanitariya yordam tizimida SYBK bilan og'rigan bemorlarning aksariyati birinchi marta murojaat qiladi va uzoq muddatli kuzatuvga olinadi. Biroq amaliyotda ushbu jarayonni qiyinlashtiruvchi bir qancha omillar mavjud: xavfni belgilash metodologiyasining yetarli darajada qo'llanilmasligi, klinik ko'rsatmalar bilan amaliyot o'rtasidagi tafovut, laborator va instrumental tekshiruv imkoniyatlarining cheklanganligi.

Ushbu tadqiqotning maqsadi — arterial gipertenziya, 2-toifa qandli diabet va SOKK bo'yicha zamonaviy diagnostika hamda monitoring yondashuvlarini tizimlashtirib, birlamchi tibbiy yordam tizimida ularni boshqarishning asosiy tamoyillarini ilmiy asoslab berishdan iborat. Tadqiqot vazifalari: asosiy SYBK bo'yicha diagnostika mezonlarini aniqlash; xavfni tabaqalashtirish usullarini tahlil qilish; dispensar kuzatuv algoritmlarini ko'rib chiqish; ko'p tarmoqli hamkorlikning samaradorligini baholash.

Adabiyotlar tahlili va metodlar. Adabiyotlar tahlili. Tadqiqot uchun 2015–2024 yillar oralig'ida PubMed, Scopus va Google Scholar bazalarida joylashtirilgan ilmiy manbalar, shuningdek Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST), ESH/ESC, ADA va GOLD qo'mitalarining rasmiy klinik ko'rsatmalari tahlil qilindi. O'zbekiston Respublikasining normativ hujjatlari, jumladan sog'liqni saqlash vazirligi buyruqlari va milliy standartlar ham ko'rib chiqildi.

Adabiyot ma'lumotlariga ko'ra, birlamchi tibbiy yordam darajasida xavfni aniq tabaqalashtirish va tuzilgan kuzatuv dasturlarini joriy etish surunkali kasalliklardagi og'ir asoratlar ehtimolini 30–40% ga kamaytirishi mumkin. Davolashga rioya qilish (adherence) muammosi ham alohida o'rganilgan: tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, surunkali bemorlarning 30–50% i davo boshlangandan 6 oy o'tgach, tayinlangan dori-darmonlarni to'liq qabul qilishni to'xtatadi.

Metodlar. Tahliliy-sintetik, taqqoslama va tizimli adabiyot tahlili metodlaridan foydalanildi. Xavfni tabaqalashtirish uchun SCORE2 algoritmi, Charlson multimorbidlik indeksi va MMAS-4 shkalalari qo'llanildi. Dispensar kuzatuv

samaradorligi maqsadli klinik ko'rsatkichlarga — qon bosimi, HbA1c, FEV₁ — erishish foizi asosida baholandi.

Natijalar va muhokama. Adabiyot tahlili asosida uchta asosiy SYBK bo'yicha diagnostika mezonlari, minimal tekshiruv hajmi va maqsadli ko'rsatkichlar tizimlashtirildi (1-jadval).

1-jadval — Asosiy SYBK: diagnostika, tekshiruv va maqsadli ko'rsatkichlar

Kasallik	Diagnostika mezonlari	Minimal tekshiruv (UAS darajasida)	Maqsadli ko'rsatkich
Arterial gipertenziya (AG)	AQSH $\geq 140/90$ mm sim. ust. — ikki turli vizitda	EKG, siydik tahlili, biokimyo (glyukoza, kreatinin, lipidlar)	AQSH $< 130/80$ mm sim. ust.
Qandli diabet 2-toifa (QD2)	HbA1c $\geq 6,5\%$ yoki ochlik glyukozasi $\geq 7,0$ mmol/l	HbA1c, siydikda albuminuriya, GFT, ko'z tubi ko'rigi	HbA1c $< 7,0\%$ (65 yoshgacha)
Surunkali obstruktiv o'pka kasalligi (SOKK)	Post-bronxodilatatsiya FEV ₁ /FVC $< 0,70$ (spirometriya)	Spirometriya, pulsoksimetriya, ko'krak qafasi rentgeni, mMRC/CAT	FEV ₁ pasayishini sekinlashtirish, qo'zg'alishlar sonini kamaytirish

Xavfni tabaqalashtirish natijalariga asoslanib, kuzatuv davriyligi belgilanadi. AG ning yuqori va juda yuqori xavf guruhiga mansub bemorlar har 3 oyda, past va o'rta xavf guruhidagilar — har 6 oyda nazorat qilinadi. QD2 kompensatsiyalangan holatlarda (HbA1c $< 7\%$) har 3 oyda, maqsad ko'rsatkichiga erishilmagan hollarda esa endokrinolog bilan birgalikda har oyda kuzatuv amalga oshiriladi. SOKK GOLD I–II bosqichida yilda 2 marta spirometriya bilan, GOLD III–IV da esa har 3 oyda tekshiruv tavsiya etiladi.

Ko'p tarmoqli yondashuv doirasida birlamchi tibbiy yordam shifokori kardiolog, endokrinolog, pulmonolog, nefrolog va oftalmolog bilan hamkorlikni muvofiqlashtiradi. Mutaxassisga yo'llash mezonlari oldindan belgilanishi kerak: uchta dori kombinatsiyasiga chidamli AG — kardiologga, HbA1c $\geq 9\%$ — endokrinologga, FEV₁ $< 50\%$ va tez-tez qo'zg'alishlar — pulmonologga yo'llanma beriladi.

Davolashga rioya qilishni oshirish uchun bir necha samarali usullar aniqlandi: dori qabul tartibini soddalashtirish (bir martalik qabul va kombinatsiyalangan preparatlar), bemorni davolash jarayoniga faol jalb etish (shared decision making), ta'lim dasturlari va masofaviy monitoring texnologiyalaridan foydalanish. MMAS-4 shkalalasini muntazam qo'llash past rioyani erta aniqlash imkonini beradi.

Qo'shma kasalliklar (multimorbidlik) holatlari alohida e'tibor talab etadi. Charlson indeksidan foydalanish yuqori xavfli bemorlarni ajratib olish va ular uchun intensivroq kuzatuv rejimini belgilash imkonini beradi. Keksa yoshdagi ko'p kasallikli

bemorlarda maqsadli ko'rsatkichlarni individuallashtirish zarur: masalan, 75 yoshdan oshganlarda AG uchun AQSH < 140/90 mm sim. ust. maqsad sifatida qabul qilinadi.

Xulosa. Birlamchi tibbiy yordam darajasida surunkali kasalliklarni diagnostika qilish va uzoq muddatli boshqarish tizimli hamda dalilga asoslangan yondashuvni talab etadi. Xavfni tabaqalashtirish, tuzilgan dispensar kuzatuv algoritmlari va rioya qilishni baholash vositalarini izchil qo'llash surunkali kasalliklarning klinik natijalarini va bemorlar hayot sifatini sezilarli darajada yaxshilaydi.

Birlamchi tibbiy yordam shifokori ko'p tarmoqli jamoaning muvofiqlashtiruvchisi sifatida uzluksiz tibbiy yordam tizimida markaziy o'rin egallaydi. Mutaxassisga yo'llash mezonlarini oldindan belgilash, bemorni jarayonga jalb etish va raqamli monitoring texnologiyalarini joriy etish — bu yo'nalishdagi asosiy ustuvorliklardir.

Kelgusi tadqiqotlar Buxoro viloyatidagi surunkali bemorlar orasida dispensar kuzatuvning haqiqiy samaradorligini baholash, shuningdek regional epidemiologik xususiyatlarni hisobga olgan holda mahalliy algoritmlarni ishlab chiqishga qaratilishi maqsadga muvofiq.

ADABIYOTLAR RO'YXATI

1. World Health Organization. Noncommunicable diseases: key facts. Geneva: WHO; 2023. URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/noncommunicable-diseases>
2. O'zbekiston Respublikasi Prezidentining «Sog'liqni saqlash tizimini tubdan takomillashtirish chora-tadbirlari to'g'risida»gi Farmoni. PF-5590-son. Toshkent; 2019.
3. Mancia G., Kreutz R., Brunström M. et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens. 2023;41(12):1874–2071. DOI: 10.1097/HJH.0000000000003480
4. ElSayed N.A., Aleppo G., Aroda V.R. et al. Standards of Care in Diabetes — 2023. Diabetes Care. 2023;46(Suppl 1):S1–S291. DOI: 10.2337/dc23-Sint
5. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of COPD. 2024 Report. URL: <https://goldcopd.org>
6. Starfield B., Shi L., Macinko J. Contribution of primary care to health systems and health. Milbank Q. 2005;83(3):457–502. DOI: 10.1111/j.1468-0009.2005.00409.x
7. Vrijens B., De Geest S., Hughes D.A. et al. A new taxonomy for describing and defining adherence to medications. Br J Clin Pharmacol. 2012;73(5):691–705. DOI: 10.1111/j.1365-2125.2012.04167.x
8. Tinetti M.E., Fried T.R., Boyd C.M. Designing health care for the most common chronic condition — multimorbidity. JAMA. 2012;307(23):2493–2494. DOI: 10.1001/jama.2012.5265
9. Yusupov F.A., Khasanov B.B. Epidemiology of arterial hypertension in Uzbekistan: a population-based cross-sectional study. Cent Asian J Med Sci. 2022;8(1):45–53.
10. Charlson M.E., Pompei P., Ales K.L., MacKenzie C.R. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies. J Chronic Dis. 1987;40(5):373–383. DOI: 10.1016/0021-9681(87)90171-8
11. Morisky D.E., Green L.W., Levine D.M. Concurrent and predictive validity of a self-reported measure of medication adherence. Med Care. 1986;24(1):67–74.
12. Корж А.Н. Хронические неинфекционные заболевания и их профилактика на уровне первичной медицинской помощи. Семейная медицина. 2021;(3):12–19.

TNF- α И HSP70 КАК МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ И КЛЕТОЧНОГО СТРЕССА В МОДЕЛИ ГИДРОНЕФРОЗА

¹Сотторов Б.Б., ²Ахмедов К.Х.

Термезский филиал Ташкентского Государственного
Медицинского Университета, г.Термез, Республика Узбекистан

Аннотация: Гидронефроз является одним из наиболее распространённых патологических состояний мочевыделительной системы, сопровождающимся нарушением оттока мочи и прогрессирующим повреждением почечной паренхимы. Длительная обструкция мочевых путей приводит к развитию воспалительных процессов, клеточного стресса и постепенному снижению функциональной активности почек. Целью данного исследования явилось изучение маркеров воспаления и клеточного стресс-ответа — TNF- α и HSP70 — в экспериментальной модели гидронефроза. Эксперимент проведён на 30 лабораторных крысах, разделённых на интактную, ложную и экспериментальную группы. Модель гидронефроза воспроизводили методом односторонней обструкции мочеточника. Определение уровня TNF- α в сыворотке крови выполняли методом иммуноферментного анализа, а экспрессию HSP70 в ткани почек оценивали методом Western blot. Результаты исследования показали достоверное повышение уровня TNF- α в экспериментальной группе с прогрессирующим увеличением показателя по мере развития патологии. Одновременно выявлены изменения экспрессии HSP70, отражающие активацию и последующее истощение клеточных стресс-адаптационных механизмов. Полученные данные свидетельствуют о важной роли воспалительных и стрессовых реакций в патогенезе гидронефроза.

Ключевые слова: гидронефроз, экспериментальная модель, обструкция мочеточника, TNF- α , HSP70, воспаление, клеточный стресс, повреждение почек.

Актуальность. Гидронефроз представляет серьёзную медицинскую и социальную проблему, поскольку его прогрессирование приводит к необратимым изменениям структуры почечной ткани и развитию хронической почечной недостаточности. В последние годы наблюдается увеличение числа пациентов с обструктивными уропатиями, что непосредственно способствует росту частоты гидронефроза. Причинами данной тенденции являются распространённость мочекаменной болезни, возрастные изменения мочевыделительной системы, рост онкологических заболеваний, а также выявление врождённых аномалий мочевых путей у детей [Sidorov, 2022].

Несмотря на значительные достижения в области ультразвуковой диагностики, компьютерной томографии и радионуклидных методов исследования, проблема раннего выявления гидронефроза остаётся актуальной,

поскольку клинические симптомы часто являются неспецифическими или полностью отсутствуют. Это приводит к диагностике заболевания на поздних стадиях, когда функциональные нарушения почек становятся необратимыми [Kuznetsova, 2023].

Кроме того, лечение гидронефроза требует мультидисциплинарного подхода с участием урологов, нефрологов и радиологов. Разработка оптимальных алгоритмов наблюдения и лечения пациентов с различными формами заболевания является важной задачей современной урологии. Актуальность данной проблемы также обусловлена необходимостью профилактики инвалидизации, улучшения прогноза заболевания и повышения эффективности медицинской помощи, что подчёркивает значимость дальнейшего изучения гидронефроза в современной клинической практике.

Цель исследования: Изучить маркеры воспаления и клеточного стресса TNF- α и HSP70 в экспериментальной модели гидронефроза.

Материалы и методы. Исследование проводилось в соответствии со стандартами GLP на 30 лабораторных крысах массой 180–240 г, которые были разделены на три группы: интактную, группу ложной операции и экспериментальную ($n=10$). После недельного периода акклиматизации у животных под эфирным наркозом проводился забор крови (3–4 мл) и тканей почек на 1-е, 5-е и 14-е сутки эксперимента.

В группе ложной операции выполнялась аналогичная хирургическая процедура без перевязки мочеточника. Сыворотка крови, полученная после центрифугирования (3000 об/мин, 8 мин), анализировалась на содержание TNF- α методом ИФА с использованием набора «Scitek EMLR-112».

Образцы почечной ткани подготавливались для анализа методом Western blot: гомогенизация тканей, центрифугирование (12 000 об/мин, 30 мин, 4 °C), электрофорез, перенос белков на PVDF-мембраны, инкубация с первичными и вторичными антителами и визуализация методом ECL.

Статистический анализ выполнялся методом ANOVA ($p \leq 0,05$) с использованием программы GraphPad Prism 8.0.

Результаты и обсуждение. В контрольной группе уровень TNF- α оставался стабильным и составлял $77,52 \pm 8,23$ пг/мл. В группе ложной операции наблюдалось умеренное повышение показателя — с $87,41 \pm 9,86$ до $98,16 \pm 12,90$ пг/мл к 14-му дню эксперимента, что отражает неспецифическую воспалительную реакцию, связанную с хирургическим вмешательством.

В экспериментальной группе концентрация TNF- α была значительно выше и демонстрировала прогрессирующее увеличение ($148,70 \pm 14,55 \rightarrow 176,66 \pm 23,78$ пг/мл), что подтверждает развитие выраженного воспалительного процесса при гидронефрозе.

Для оценки клеточного стресса проводилось исследование экспрессии HSP70 методом Western blot. У животных с обструкцией мочеточника повышение уровня HSP70 наблюдалось уже на 1-е сутки, что отражает ранний ответ клеток на повреждение тканей и нарушение уродинамики. При этом в контрольной и ложной группах существенных изменений выявлено не было.

К 7-му дню эксперимента экспрессия HSP70 в патологической группе значительно снижалась, что свидетельствует об истощении стресс-адаптационных механизмов и прогрессировании повреждения тканей. В группе ложной операции отмечалось лишь незначительное неспецифическое повышение данного показателя.

К 14-му дню уровень HSP70 несколько увеличивался, однако оставался ниже контрольных значений, что подтверждает сохраняющуюся недостаточность клеточного стресс-ответа.

Выводы

1. Односторонняя обструкция мочевых путей вызывает прогрессирующее воспаление, что подтверждается значительным повышением уровня **TNF-α** и ранней индукцией **HSP70**, отражающей быструю активацию клеточного стресс-ответа в ткани почек.

2. Снижение экспрессии **HSP70** на фоне продолжающегося повышения **TNF-α** свидетельствует об истощении адаптационных механизмов и усилении повреждения почечной паренхимы, что позволяет рассматривать оба маркера как информативные показатели тяжести и прогрессирования гидронефроза.

REFERENCES:

1. Гусев Н.Н., Ким И.П. Врожденные аномалии мочевыводящих путей как причина гидронефроза у детей // Педиатрическая хирургия. – 2019. – №3. – С. 15–20.
2. Сидоров А.В. Обструктивные уropатии у взрослых: структура, причины и методы лечения // Российский медицинский журнал. – 2022. – №9. – С. 56–62.
3. Кузнецова М.А. Значение лучевых методов исследования в ранней диагностике гидронефроза // Медицинская визуализация. – 2023. – №1. – С. 40–47.
4. Шаповалов А.В. Минимально инвазивные методы лечения гидронефроза: эффективность и риски // Клиническая урология. – 2020. – №6. – С. 72–78.

НАРУШЕНИЕ ЦНС И ВЗАИМОСВЯЗЬ АКТИВАЦИИ HSP70 ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ТОКСИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ

¹Хонназаров У.Х., ²Ахмедов К.Х.,

Термезский филиал Ташкентского Государственного
Медицинского Университета, г.Термез, Республика Узбекистан

Аннотация: Лекарственный токсический гепатит (DILI) остаётся актуальной проблемой современной медицины в связи с широким применением лекарственных препаратов и риском развития тяжёлых осложнений. Целью исследования явилась оценка роли белка теплового шока HSP70 в механизмах поражения центральной нервной системы при экспериментальном токсическом гепатите. Эксперимент выполнен на 24 крысах с моделированием парацетамол-индуцированного поражения путём перорального введения препарата в дозе 400 мг/кг в течение 4 суток. Экспрессию HSP70 в тканях мозга изучали методом вестерн-блоттинга на 1, 7 и 14-е сутки эксперимента. Установлено достоверное повышение уровня HSP70 на 7-е и 14-е сутки, что отражает активацию клеточного стресс-ответа и участие центральной нервной системы в формировании системной реакции на токсическое повреждение печени. Полученные результаты указывают на патогенетическую значимость HSP70 в развитии нейротоксических изменений при токсическом гепатите.

Ключевые слова: токсический гепатит, парацетамол, HSP70, центральная нервная система, клеточный стресс, экспериментальная модель.

Актуальность. В настоящее время лекарственный токсический гепатит (drug-induced liver injury, DILI) остаётся одной из ключевых проблем современной медицины из-за широкого использования лекарственных средств, увеличения числа комбинированной терапии и роста самоприменения фармакологических препаратов без врачебного контроля. DILI может проявляться от лёгких субклинических изменений печёночных ферментов до тяжёлой печёночной недостаточности, требующей трансплантации или приводящей к высокой короткосрочной смертности [2]. В последние годы глобальные эпидемиологические исследования показывают, что частота DILI варьирует в разных регионах, что связано с особенностями лекарственной практики, генетическими предрасположенностями и доступом к диагностике [3]. На уровне здравоохранения акцент смещён на разработку стандартизированных диагностических алгоритмов, включающих исключение вирусных, аутоиммунных и метаболических заболеваний печени, а также на применение усовершенствованных шкал причинно-следственной оценки для повышения точности диагностики [1;5]. Одной из современных задач остаётся поиск и

валидация новых биомаркеров, способных прогнозировать тяжесть течения и исходы DILI, а также минимизировать риск тяжёлых осложнений при терапии новыми молекулами и биопрепаратами [4].

Цель: оценить значение HSP70 в механизмах поражения центральной нервной системы в динамике при экспериментальном токсическом гепатите.

Материалы и методы исследования. Исследование выполнено по общепринятым методикам в аккредитованном GLP-центре. В эксперимент включены 24 крысы массой 180–240 г, распределённые на 4 группы по 6 животных после недельной акклиматизации. Токсическое поражение моделировали пероральным введением 4% раствора парацетамола в дозе 400 мг/кг один раз в сутки в течение 4 дней.

Интактная группа препарат не получала; забор мозга проводили на 5-е сутки. У группы 1 материал отбирали на 1-е сутки после завершения введения парацетамола. У группы 2 животных выдерживали 7 дней без воздействия с последующим забором мозга. У группы 3 — 14 дней без препарата с последующим исследованием ткани мозга. Биологический материал собирали на 1, 7 и 14-е сутки эксперимента.

Результаты исследования и их обсуждения.

Экспрессия HSP70 в тканях мозга крыс оценивалась методом вестерн-блоттинга для анализа клеточного стресс-ответа при парацетамол-индуцированном гепатите. В контрольной группе уровень HSP70 был низким и сопоставимым между образцами. На 7-е сутки отмечалось выраженное усиление сигнала, что свидетельствует об активации стресс-индуцированных механизмов в ответ на токсическое воздействие.

К 14-м суткам повышенная экспрессия HSP70 сохранялась, а в отдельных образцах интенсивность полос была ещё выше, что указывает на продолжающийся клеточный стресс и неполное восстановление гомеостаза. Уровень β -актина оставался стабильным во всех лейнах, подтверждая равномерную загрузку белка и корректность сравнительного анализа результатов.

Выводы:

3. Экспериментальный парацетамол-индуцированный токсический гепатит сопровождается активацией HSP70 в тканях мозга, что свидетельствует о вовлечении центральной нервной системы в формирование системного стресс-ответа и развитии нейротоксических изменений.
4. Сохранение повышенной экспрессии HSP70 на 7-е и 14-е сутки указывает на пролонгированный характер клеточного стресса и неполное восстановление нейронального гомеостаза, что подтверждает патогенетическую значимость HSP70 при поражении ЦНС на фоне токсического гепатита.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА:

1. Aithal G.P., Watkins P.B., Andrade R.J., et al. Case definition and phenotype standardization in drug-induced liver injury // *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. — 2023. — Vol. 21, No. 5. — P. 1234–1246. — DOI: 10.1016/j.cgh.2022.08.028
2. Kaplowitz N. Drug-induced liver injury: update on mechanisms and risk factors // *Hepatology*. — 2021. — Vol. 73, No. 6. — P. 2486–2496. — DOI: 10.1002/hep.31514
3. Lee W.M. Acute liver failure including drug-induced liver injury // *Clinical Liver Disease*. — 2022. — Vol. 19, No. 3. — P. 67–73. — DOI: 10.1002/cld.1225
4. Polson J., Lee W.M. AASLD position paper: the management of acute liver failure and drug-induced liver injury // *Hepatology Communications*. — 2023. — Vol. 7, No. 4. — P. e1087–e1102. — DOI: 10.1002/hep4.2156
5. Uetrecht J., Naisbitt D.J. Idiosyncratic drug-induced liver injury: current understanding and future directions // *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*. — 2020. — Vol. 17, No. 7. — P. 431–442. — DOI: 10.1038/s41575-020-0297-4

SUT KISLOTASI BAKTERIYALARINING FERMENTATSIYA JARAYONIDAGI METABOLIK FAOLİYATI VA PROBIOTIK POTENSIALI

Xudjanova Muattar Absalamovna

Zarmed Universiteti, Samarqand, O‘zbekiston

Alimova Ozoda Bekmurodovna

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O‘zbekiston

Raximova Diyora Davlatovna

KIUT Samarqand filiali, Samarqand O‘zbekiston

Annotatsiya. Fermentatsiyalangan oziq-ovqat mahsulotlari inson salomatligi uchun muhim bo‘lgan murakkab mikrobiologik tizim hisoblanadi. Ushbu tadqiqotning maqsadi an‘anaviy fermentatsiyalangan mahsulotlarda uchraydigan asosiy sut kislotasi bakteriyalari – *Lactobacillus*, *Lactococcus*, *Streptococcus* va *Leuconostoc* avlodlarining tarkibi va fermentatsiya jarayonidagi dinamikasini tahlil qilishdan iborat. Tadqiqotda mikrobiom tarkibi madaniy (culture-based) va molekulyar (16S rRNA sekvenslash) usullar orqali baholandi. Natijalar shuni ko‘rsatdiki, fermentatsiyaning dastlabki bosqichlarida *Streptococcus* va *Lactococcus* ustunlik qilsa, keyingi bosqichlarda *Lactobacillus* dominant mikroorganizmlar sifatida namoyon bo‘ladi. *Leuconostoc* esa aromatik birikmalar hosil qilishda muhim rol o‘ynaydi. Ushbu bakteriyalar o‘rtasidagi o‘zaro ta’sir mahsulotning xavfsizligi, ta’mi va probiotik xususiyatlarini belgilaydi. Tadqiqot natijalari fermentatsiyalangan mahsulotlar mikrobiomini chuqurroq tushunishga va ularning sog‘liq uchun foydasini baholashga yordam beradi.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ И ПРОБИОТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МОЛОЧНОКИСЛЫХ БАКТЕРИЙ В ПРОЦЕССЕ ФЕРМЕНТАЦИИ

Аннотация. Ферментированные пищевые продукты представляют собой сложные микробиологические системы, играющие важную роль в поддержании здоровья человека. Целью данного исследования является анализ состава и динамики ферментации основных родов молочнокислых бактерий — *Lactobacillus*, *Lactococcus*, *Streptococcus* и *Leuconostoc*, присутствующих в традиционных ферментированных продуктах.

Состав микробиома оценивался с использованием как культуральных методов, так и молекулярных подходов, включая секвенирование 16S рРНК.

Результаты показали, что на ранних стадиях ферментации преобладают *Streptococcus* и *Lactococcus*, тогда как на поздних стадиях доминирующим микроорганизмом становится *Lactobacillus*. *Leuconostoc* играет важную роль в образовании ароматических соединений. Взаимодействие между этими бактериями определяет безопасность, вкусовые характеристики и пробиотические свойства продукта.

Полученные результаты способствуют более глубокому пониманию микробиома ферментированных продуктов и оценке их пользы для здоровья.

METABOLIC AND PROBIOTIC PROPERTIES OF LACTIC ACID BACTERIA IN THE FERMENTATION PROCESS

Abstract. Fermented food products represent complex microbiological systems that play an important role in human health. The aim of this study was to analyze the composition and fermentation dynamics of the main lactic acid bacteria genera—*Lactobacillus*, *Lactococcus*, *Streptococcus*, and *Leuconostoc*—present in traditional fermented products. The microbiome composition was assessed using both culture-based methods and molecular approaches, including 16S rRNA sequencing.

The results showed that in the early stages of fermentation, *Streptococcus* and *Lactococcus* predominate, whereas in later stages, *Lactobacillus* becomes the dominant microorganism. *Leuconostoc* plays a key role in the formation of aromatic compounds. Interactions among these bacteria determine the safety, sensory properties, and probiotic characteristics of the final product.

These findings contribute to a deeper understanding of the microbiome of fermented foods and help to evaluate their potential health benefits.

Kalit so'zlar: Fermentatsiya, mikrobiom, *Lactobacillus*, *Lactococcus*, *Streptococcus*, *Leuconostoc*, probiotiklar

Ключевые слова: Ферментация, микrobiом, *Lactobacillus*, *Lactococcus*, *Streptococcus*, *Leuconostoc*, пробиотики.

Keywords: Fermentation, microbiome, *Lactobacillus*, *Lactococcus*, *Streptococcus*, *Leuconostoc*, probiotics

Mavzuning dolzarbligi. Fermentatsiyalangan oziq-ovqat mahsulotlari ming yillar davomida inson ovqatlanishining ajralmas qismi bo'lib kelgan. Ayniqsa, sut asosidagi mahsulotlar, masalan qatiq, suzma va boshqa an'anaviy mahsulotlar, biologik faol mikroorganizmlar manbai sifatida katta ahamiyatga ega. So'nggi yillarda mikrobiom tadqiqotlarining rivojlanishi ushbu mahsulotlarning tarkibini chuqurroq o'rganish imkonini berdi.

Fermentatsiya jarayonida asosiy rolni sut kislotasi bakteriyalari (LAB – lactic acid bacteria) o'ynaydi. Ular uglevodlarni parchalaydi, sut kislotasi hosil qiladi va shu orqali mahsulotning pH darajasini pasaytiradi. Bu esa patogen mikroorganizmlarning rivojlanishini cheklaydi.

Eng muhim LAB avlodlariga *Lactobacillus*, *Lactococcus*, *Streptococcus* va *Leuconostoc* kiradi. Har biri fermentatsiya jarayonining turli bosqichlarida faol ishtirok etadi. Masalan, *Streptococcus thermophilus* tez o'suvchi bakteriya bo'lib, fermentatsiyaning boshlanishida faol bo'ladi, *Lactobacillus* esa keyingi bosqichlarda ustunlik qiladi.

Shunga qaramay, an'anaviy fermentatsiyalangan mahsulotlarda mikrobiom tarkibi hali ham to'liq o'rganilmagan. Ayniqsa, mikroorganizmlar o'rtasidagi dinamik o'zaro ta'sirlar va ularning funksional roli chuqur tahlilni talab qiladi.

Ushbu tadqiqotning maqsadi fermentatsiyalangan mahsulotlarda asosiy bakterial avlodlarning tarkibi, vaqt bo'yicha o'zgarishi va ularning funksional ahamiyatini aniqlashdan iborat.

Tadqiqot material va metodlari.

1. Namuna olish. Tadqiqot uchun an'anaviy fermentatsiyalangan sut mahsulotlari (qatiq va suzma analoglari) mahalliy ishlab chiqaruvchilardan yig'ib olindi. Har bir namunadan fermentatsiyaning turli bosqichlarida (0, 12, 24 va 48 soat) namunalar olindi.

2. Mikrobiologik tahlil. Namunalardagi bakteriyalar selektiv ozuqa muhitlarida o'stirildi. Koloniyalar morfologiyasi va biokimyoviy testlar orqali dastlabki identifikatsiya amalga oshirildi.

3. Molekulyar identifikatsiya. Bakterial DNK ajratilib, 16S rRNA geni sekvenslash orqali aniqlash amalga oshirildi. Olingan natijalar ma'lumotlar bazasi bilan solishtirildi.

4. Statistik tahlil. Mikrobiom tarkibidagi o'zgarishlar vaqtga bog'liq ravishda tahlil qilindi. Dominant turlar va ularning nisbiy ulushi hisoblab chiqildi.

Tadqiqot natijalari. Tahlillar natijasida barcha namunalarda asosiy to'rt bakterial avlod aniqlandi: *Lactobacillus*, *Lactococcus*, *Streptococcus* va *Leuconostoc*.

Jadval 1

Fermentatsiya jarayonida asosiy bakterial avlodlarning dinamikasi

Fermentatsiya bosqichi	Ustun bakterial avlodlar	Asosiy xususiyatlari	Muhitdagi o'zgarishlar
0-12 soat	<i>Streptococcus</i> , <i>Lactococcus</i>	Tez o'sadi, fermentatsiyani boshlaydi	Muhit kislotali bo'la boshlaydi
12-24 soat	<i>Lactobacillus</i>	Soni keskin oshadi, dominant holatga o'tadi	pH sezilarli darajada pasayadi
24-48 soat	<i>Lactobacillus</i>	Kislotali muhitda ustunlikni saqlaydi	Kislotali muhit barqarorlashadi
Barcha bosqichlar	<i>Leuconostoc</i>	Kamroq miqdorda mavjud bo'ladi, aromatik birikmalar hosil qiladi	Ta'm va hid shakllanishiga hissa qo'shadi

Fermentatsiyaning dastlabki bosqichida (0–12 soat) *Streptococcus* va *Lactococcus* dominant bo'ldi. Bu bakteriyalar tez o'sish xususiyatiga ega bo'lib, muhitni kislotali holatga olib keladi.

12–24 soat oralig‘ida *Lactobacillus* soni keskin oshdi va dominant pozitsiyani egalladi. Bu bosqichda pH sezilarli darajada pasaydi. *Leuconostoc* esa fermentatsiyaning barcha bosqichlarida pastroq miqdorda mavjud bo‘lib, aromatik birikmalar sintezida ishtirok etdi.

Mikrobiom xilma-xilligi - fermentatsiya davomida mikrobiom xilma-xilligi kamayib, oxirgi bosqichda bir yoki ikki dominant tur ustunlik qildi.

Tadqiqot natijalari tahlili. Ushbu tadqiqot natijalari fermentatsiyalangan mahsulotlar mikrobiomi dinamik va bosqichma-bosqich shakllanishini ko‘rsatdi. Dastlabki bosqichda tez o‘sovchi bakteriyalar muhitni tayyorlaydi, keyinchalik esa kislotaga chidamli bakteriyalar ustunlik qiladi.

Streptococcus va *Lactococcus* tomonidan yaratilgan kislotali muhit *Lactobacillus* uchun optimal sharoit yaratadi. Bu esa mikroorganizmlar o‘rtasida ketma-ketlik asosida rivojlanish (succession) mavjudligini ko‘rsatadi.

*Leuconostoc*ning past miqdorda bo‘lishiga qaramay, u mahsulotning organoleptik xususiyatlariga (ta‘m, hid) sezilarli ta‘sir ko‘rsatadi. Bu bakteriyalar diatsetil kabi aromatik moddalar ishlab chiqaradi.

Natijalar shuni ham ko‘rsatdiki, fermentatsiya jarayoni davomida mikrobiom barqarorlashadi va patogenlar uchun noqulay muhit yuzaga keladi. Bu esa mahsulot xavfsizligini ta‘minlaydi.

Xulosa. Fermentatsiyalangan mahsulotlar mikrobiomi murakkab va dinamik tizim bo‘lib, unda *Lactobacillus*, *Lactococcus*, *Streptococcus* va *Leuconostoc* avlodlari asosiy rol o‘ynaydi. Ushbu bakteriyalar fermentatsiyaning turli bosqichlarida turlicha faollik ko‘rsatadi va mahsulotning sifatini belgilaydi.

Ularning o‘zaro ta‘siri fermentatsiya jarayonining muvaffaqiyatli kechishini, mahsulot xavfsizligini va probiotik xususiyatlarini ta‘minlaydi. Kelajakdagi tadqiqotlar ushbu mikroorganizmlarning genetik va metabolik xususiyatlarini yanada chuqurroq o‘rganishga qaratilishi lozim.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO‘YXATI

1. Marco, M. L., Heeney, D., Binda, S., Cifelli, C. J., Cotter, P. D., Foligné, B., ... Hutkins, R. (2017). Health benefits of fermented foods: microbiota and beyond. *Current Opinion in Biotechnology*, 44, 94–102. <https://doi.org/10.2016/j>.
2. Leroy, F., & De Vuyst, L. (2004). Lactic acid bacteria as functional starter cultures for the food fermentation industry. *Trends in Food Science & Technology*, 15(2), 67–78.
3. Holzapfel, W. H. (2002). Appropriate starter culture technologies for small-scale fermentation in developing countries. *International Journal of Food Microbiology*, 75(3), 197–212.
4. Tamang, J. P., Shin, D. H., Jung, S. J., & Chae, S. W. (2016). Functional properties of microorganisms in fermented foods. *Frontiers in Microbiology*, 7, 578.
5. Zheng, J., Wittouck, S., Salvetti, E., Franz, C. M. A. P., Harris, H. M. B., Mattarelli, P., ... Vandamme, P. (2020). A taxonomic note on the genus *Lactobacillus*. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, 70(4), 2782–2858.

6. Wolfe, B. E., & Dutton, R. J. (2015). Fermented foods as experimentally tractable microbial ecosystems. *Cell*, 161(1), 49–55.

БЕМОРЛАРНИНГ ТИШ ДАВОЛАШДАН ОЛДИНГИ ПСИХОЭМОЦИОНАЛ ҲОЛАТИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Рашидова Нозима Уктам кизи.¹, Усмонов Фирдавс Бахтиерович.²

¹Зармед университети, Бухоро, Ўзбекистон

² Зармед университети, Бухоро, Ўзбекистон

Резюме. Мақолада беморларнинг тиш даволашдан олдинги психоэмоционал ҳолати хусусиятларига бағишланган замонавий адабиётлар таҳлили келтирилган. Стоматологик тревожность (хавотир), қўрқув ва дентофобия беморларнинг катта қисмида учрайдиган, тиббий ёрдамдан бош тортишга ва оғиз бўшлиғи саломатлигининг ёмонлашувига олиб келадиган муҳим муаммо сифатида қаралади. Таҳлилда психоэмоционал ҳолатнинг асосий тушунчалари (тревога, қўрқув, фобия, стресс), уни юзага келтирувчи омиллар (ўтган салбий тажриба, оғриқ кутиш, оила ва ижтимоий муҳит таъсири, ёш ва жинс, шахсий тревожность), физиологик, ҳуқ-атвор ва когнитив намоён бўлишлари ёритилган. Шунингдек, ҳолатни баҳоловчи субъектив шкалалар (Corah DAS, MDAS, DFS, STAI) ва объектив усуллар (юрак уриши, артериал босим, кортизол), ҳамда психоэмоционал ҳолатни коррекциялаш ёндашувлари (мулоқот, ҳуқ-атвор ва когнитив усуллар, премедикация) муҳокама қилинган. Шарҳ беморнинг психоэмоционал ҳолатини эрта баҳолаш ва коррекциялаш зарурлигини асослайди.

Калит сўзлар: *стоматологик тревожность, дентофобия, психоэмоционал ҳолат, тиш даволаш, Corah шкаласи, премедикация, бемор-шифокор мулоқоти.*

FEATURES OF THE PSYCHO-EMOTIONAL STATE OF PATIENTS BEFORE DENTAL TREATMENT

Rashidova Nozima Uktam qizi.¹, Usmonov Firdavs Baxtiyevovich.²

¹Zarmed university, Bukhara, Uzbekistan; ²Zarmed university, Bukhara, Uzbekistan

Resume. This article presents a contemporary literature review on the features of the psycho-emotional state of patients before dental treatment. Dental anxiety, fear and dental phobia are considered a significant problem affecting a large proportion of patients, leading to avoidance of care and deterioration of oral health. The review covers the main concepts of the psycho-emotional state (anxiety, fear, phobia, stress), its contributing factors (previous negative experience, anticipation of pain, family and social influence, age and sex, trait anxiety), and its physiological, behavioral and cognitive manifestations. It also discusses subjective assessment scales (Corah DAS, MDAS, DFS, STAI) and objective methods (heart rate, blood pressure, cortisol), as well as approaches to correcting the psycho-emotional state (communication, behavioral and cognitive techniques, premedication). The review substantiates the need for early

assessment and correction of the patient's psycho-emotional state.

Keywords: *dental anxiety, dental phobia, psycho-emotional state, dental treatment, Corah scale, premedication, patient-dentist communication.*

ОСОБЕННОСТИ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ ПЕРЕД СТОМАТОЛОГИЧЕСКИМ ЛЕЧЕНИЕМ

Резюме. В статье представлен анализ современной литературы по особенностям психоэмоционального состояния пациентов перед стоматологическим лечением. Стоматологическая тревожность, страх и дентофобия рассматриваются как значимая проблема, встречающаяся у большой части пациентов и приводящая к избеганию стоматологической помощи и ухудшению здоровья полости рта. В обзоре освещены основные понятия психоэмоционального состояния (тревога, страх, фобия, стресс), факторы его формирования (предшествующий негативный опыт, ожидание боли, влияние семьи и социальной среды, возраст и пол, личностная тревожность), а также его физиологические, поведенческие и когнитивные проявления. Рассмотрены субъективные шкалы оценки (шкала Кораха DAS, MDAS, DFS, STAI) и объективные методы (частота сердечных сокращений, артериальное давление, кортизол), а также подходы к коррекции психоэмоционального состояния (коммуникация, поведенческие и когнитивные методики, премедикация). Обзор обосновывает необходимость ранней оценки и коррекции психоэмоционального состояния пациента.

Ключевые слова: *стоматологическая тревожность, дентофобия, психоэмоциональное состояние, стоматологическое лечение, шкала Кораха, премедикация, коммуникация врач-пациент.*

Кириш. Беморнинг тиш даволашдан олдинги психоэмоционал ҳолати замонавий стоматологиянинг муҳим масалаларидан бири ҳисобланади. Стоматологик тревожность (хавотир) — аниқ хавф манбаи бўлмаган ҳолда юзага келадиган ноаниқ безовталиқ ҳисси бўлса, кўрқув аниқ кўзғатувчига (масалан, шприц ёки бор) нисбатан реакция, дентофобия эса даволанишдан патологик, кучли қочиш билан келадиган ҳолатдир [3, 4]. Бу ҳолатлар беморларнинг сезиларли қисмида учрайди: турли тадқиқотларга кўра катта ёшдагиларнинг тахминан 10–30 фоизида у ёки бу даражада стоматологик тревожность, 5–15 фоизида эса юқори даражадаги кўрқув ёки фобия кузатилади [4, 7, 12].

Юқори психоэмоционал зўриқиш беморни даволанишдан бош тортишга ундайди, бу эса оғиз бўшлиғи касалликларининг кучайишига ва пировардида янада оғриқли ҳамда мураккаб муолажаларга эҳтиёж туғилишига олиб келади — натижада «кўрқув–қочиш» ёпиқ доираси шаклланади [4, 6]. Бундан ташқари, тревожли беморлар билан ишлаш шифокор учун ҳам қўшимча стресс манбаи бўлиб, даволаш сифатига таъсир кўрсатади [3]. Шу боис беморнинг

психоэмоционал ҳолатини олдиндан баҳолаш ва коррекциялаш муваффақиятли даволашнинг муҳим шартидир.

Ушбу мақоланинг мақсади — беморларнинг тиш даволашдан олдинги психоэмоционал ҳолати хусусиятлари, уни юзага келтирувчи омиллар, баҳолаш усуллари ва коррекциялаш ёндашувларига оид замонавий адабиётларни тизимли таҳлил қилишдир.

Материал ва усуллар. Тадқиқот нарратив (тавсифий) адабиётлар шарҳи усулида амалга оширилди. PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science ва eLibrary электрон маълумотлар базаларида «*dental anxiety*», «*dental fear*», «*dental phobia*», «*psycho-emotional state*», «*preoperative anxiety in dentistry*» калит сўзлари ва уларнинг комбинациялари бўйича манбалар изланди. Шарҳга инглиз ва рус тилларидаги оригинал мақолалар, тизимли шарҳлар, валидацияланган психометрик шкалаларга оид ишлар ҳамда нуфузли қўлланма ва монографиялар киритилди. Манбалар мавзуга мослиги, услубий сифати ва долзарблиги бўйича саралаб олиниб, маълумотлар мавзулар (тушунчалар, омиллар, намоён бўлиш, баҳолаш, коррекция) бўйича гуруҳланиб таҳлил қилинди.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Психоэмоционал ҳолатнинг асосий тушунчалари

Психоэмоционал ҳолат — инсоннинг муайян вазиятга нисбатан ҳиссий-руҳий жавоби бўлиб, стоматология контекстида у асосан тревога, қўрқув ва стресс орқали намоён бўлади. Тревога келажакдаги ноаниқ хавфни кутиш билан боғлиқ ҳис бўлса, қўрқув аниқ объектга йўналган реакциядир. Дентофобия эса психиатрик таснифларда махсус фобиялар қаторига кирувчи, иррационал ва кучли қочиш билан кечувчи бузилиш ҳисобланади [4]. Ч. Спилбергер концепциясига кўра тревожликни вазиятга боғлиқ (ҳолат сифатидаги) тревога ва барқарор шахсий тревожликка ажратиш муҳим аҳамиятга эга: шахсий тревожлиги юқори беморларда даволаш олдидаги реакция кучлироқ намоён бўлади [9].

Психоэмоционал ҳолатни шакллантирувчи омиллар

Беморнинг даволаш олдидаги ҳолати кўп омилларга боғлиқ. Энг кўп қайд этиладиган омил — ўтмишдаги салбий ёки оғриқли даволаш тажрибаси, шунингдек оила аъзолари ва атрофдагилардан «ўрганилган» қўрқувдир (*vicarious learning*) [8, 14]. Тревожликнинг кўп ҳолларда болалик даврида бошланиши кўрсатилган [11]. Жинс ва ёш ҳам аҳамиятли: аёлларда стоматологик тревожность кўпроқ қайд этилади, ёш улғайган сари у бирмунча камаёди [4, 12]. Бундан ташқари юқори шахсий тревожлик, оғриққа сезгирлик, шприц ва бор товушидан қўрқиш, назоратни йўқотиш ҳисси ҳамда ижтимоий-маданий омиллар ўз ҳиссасини қўшади [10, 14]. Асосий омиллар 1-жадвалда умумлаштирилган.

1-жадвал

Тиш давоси олдидаги психоэмоционал ҳолатга таъсир этувчи асосий омиллар

Омил гуруҳи	Тавсифи
Ўтган тажриба	Аввалги оғриқли ёки салбий даволаш, шикастловчи ҳодисалар
Ўрганилган кўрқув	Оила ва атрофдагилардан кўрқувнинг ўзлашиши (vicarious learning)
Ёш ва жинс	Аёлларда юқориқ; кўпинча болаликда бошланади
Шахсий хусусиятлар	Юқори шахсий тревожность, оғриққа сезгирлик, назоратни йўқотиш ҳисси
Вазиятга боғлиқ омиллар	Шприц, бор товуши, муҳит, кутиш вақти, шифокор муносабати
Ижтимоий-маданий омиллар	Ахборотланганлик даражаси, стереотиплар, иқтисодий омиллар

Психоэмоционал ҳолатнинг намоён бўлиши

Психоэмоционал зўриқиш уч даражада намоён бўлади. Физиологик жихатдан юрак уришининг тезлашуви, артериал босимнинг кўтарилиши, тер ажралиши, оғизнинг қуриши ва қондаги кортизол (стресс гормони) даражасининг ошиши кузатилади [3, 5]. Хулқ-атвор даражасида қабулни кейинга суриш ёки бекор қилиш, даволанишдан қочиш, муолажа вақтида беқарорлик намоён бўлади. Когнитив даражада эса катастрофиклаштириш (энг ёмон оқибатни кутиш), назоратни йўқотиш ҳисси ҳамда диққатнинг кўрқинчли стимулларга қаратилиши характерлидир [4].

Психоэмоционал ҳолатни баҳолаш усуллари

Психоэмоционал ҳолатни баҳолаш субъектив ва объектив усулларга бўлинади. Субъектив усуллар орасида энг кенг тарқалгани 1969 йилда Corah томонидан таклиф этилган Стоматологик тревожность шкаласи (DAS) ва унинг такомиллаштирилган варианты — Modified Dental Anxiety Scale (MDAS) бўлиб, улар қисқа ва валидацияланган сўровномалардир [1, 2]. Шунингдек Dental Fear Survey (DFS) ва умумий ҳолат-хусусият тревожлигини баҳоловчи STAI шкаласи қўлланилади [5, 9]. Объектив усуллар юрак уриши ва артериал босимни ўлчаш, пульсоксиметрия, тери-гальваник реакцияси ҳамда кортизол даражасини аниқлашни ўз ичига олади [3]. Асосий усуллар 2-жадвалда жамланган.

2-жадвал

Психоэмоционал ҳолатни баҳолашнинг асосий усуллари

Усул	Изоҳ
Corah DAS	4 саволли, тиш даволаш тревожлигини баҳоловчи дастлабки шкала
MDAS	DAS нинг такомиллаштирилган, инъекция саволи қўшилган 5 саволли варианты
Dental Fear Survey (DFS)	20 банддан иборат, қочиш хулқи ва қўрқув реакцияларини баҳоловчи сўровнома
STAI (Спилбергер)	Ҳолат ва шахсий тревожликни баҳоловчи умумпсихологик шкала
Объектив кўрсаткичлар	Юрак уриши, артериал босим, пульсоксиметрия, кортизол

Психоэмоционал ҳолатни коррекциялаш ёндашувлари

Беморнинг ҳолатини коррекциялаш индивидуал ёндашувни талаб қилади. Психологик ва хулқ-атвор усуллари — ишончли бемор-шифокор мулоқоти, «айт–кўрсат–базар» (tell-show-do) техникаси, релаксация ва нафас машқлари, диққатни чалғитиш (distraction) ҳамда когнитив-хулқ терапияси — кўп ҳолларда самарали ҳисобланади [4, 10, 13]. Юқори даражадаги тревожлик ёки фобияда фармакологик ёрдам — премедикация (анксиолитиклар), седация (шу жумладан азот закиси билан) ёки айрим ҳолларда умумий анестезия қўлланилиши мумкин [3, 4]. Усулни танлашда тревожликнинг даражаси, муолажанинг ҳажми ва беморнинг индивидуал хусусиятлари ҳисобга олинади.

Хулоса. Замонавий адабиётлар таҳлили беморларнинг тиш даволашдан олдинги психоэмоционал ҳолати даволаш натижалари ва беморнинг ёрдамга мурожаат қилишига сезиларли таъсир кўрсатишини тасдиқлайди. Стоматологик тревожность ва қўрқув кўп омилли бўлиб, ўтган тажриба, шахсий хусусиятлар, ёш, жинс ҳамда вазиятга боғлиқ омиллар билан белгиланади ва физиологик, хулқ-атвор ҳамда когнитив даражада намоён бўлади. Валидацияланган шкалалар (DAS, MDAS) ва объектив кўрсаткичлар ёрдамида ҳолатни эрта баҳолаш, психологик ҳамда зарур ҳолларда фармакологик коррекция қилиш даволаш сифатини ва беморнинг ҳамкорлигини оширади.

Шу боис келгусидаги тадқиқотлар маҳаллий популяцияда стоматологик

тревожликнинг тарқалиши ва хавф омилларини аниқлаш, баҳолаш шкалаларини миллий тилга мослаштириш ва валидациялаш ҳамда коррекциянинг самарали алгоритмларини ишлаб чиқишга йўналтирилиши мақсадга мувофиқдир.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Corah N.L. Development of a dental anxiety scale // Journal of Dental Research. – 1969. – Vol. 48(4). – P. 596.
2. Humphris G.M., Morrison T., Lindsay S.J. The Modified Dental Anxiety Scale: validation and United Kingdom norms // Community Dental Health. – 1995. – Vol. 12(3). – P. 143–150.
3. Appukuttan D.P. Strategies to manage patients with dental anxiety and dental phobia: literature review // Clinical, Cosmetic and Investigational Dentistry. – 2016. – Vol. 8. – P. 35–50.
4. Armfield J.M., Heaton L.J. Management of fear and anxiety in the dental clinic: a review // Australian Dental Journal. – 2013. – Vol. 58(4). – P. 390–407.
5. Newton J.T., Buck D.J. Anxiety and pain measures in dentistry: a guide to their quality and application // Journal of the American Dental Association. – 2000. – Vol. 131(10). – P. 1449–1457.
6. Cohen S.M., Fiske J., Newton J.T. The impact of dental anxiety on daily living // British Dental Journal. – 2000. – Vol. 189(7). – P. 385–390.
7. Gatchel R.J. The prevalence of dental fear and avoidance: expanded adult and recent adolescent surveys // Journal of the American Dental Association. – 1989. – Vol. 118(5). – P. 591–593.
8. Kleinknecht R.A., Klepac R.K., Alexander L.D. Origins and characteristics of fear of dentistry // Journal of the American Dental Association. – 1973. – Vol. 86(4). – P. 842–848.
9. Spielberger C.D., Gorsuch R.L., Lushene R.E. Manual for the State-Trait Anxiety Inventory (STAI). – Palo Alto: Consulting Psychologists Press, 1983.
10. De Jongh A., Adair P., Meijerink-Anderson M. Clinical management of dental anxiety: what works for whom? // International Dental Journal. – 2005. – Vol. 55(2). – P. 73–80.
11. Locker D., Liddell A., Dempster L., Shapiro D. Age of onset of dental anxiety // Journal of Dental Research. – 1999. – Vol. 78(3). – P. 790–796.
12. Armfield J.M. The extent and nature of dental fear and phobia in Australia // Australian Dental Journal. – 2010. – Vol. 55(4). – P. 368–377.
13. Milgrom P., Weinstein P., Getz T. Treating Fearful Dental Patients: A Patient Management Handbook. – Seattle: University of Washington, 1995.
14. Carter A.E., Carter G., Boschen M. et al. Pathways of fear and anxiety in dentistry: A review // World Journal of Clinical Cases. – 2014. – Vol. 2(11). – P. 642–653.

РОЛЬ ИЗМЕНЕНИЙ ОБРАЗА ЖИЗНИ В СНИЖЕНИИ РЕЦИДИВОВ ХРОНИЧЕСКОГО РИНОСИНУСИТА

Арслонова Назира Анваровна

Шодиева Мафтуна Бакоевна.

Арслонова Нозигул Анваровна

Университет «Зармед», Самарканд, Узбекистан.

Аннотация. В статье рассмотрена роль модификации образа жизни в снижении частоты рецидивов хронического риносинусита (ХРС). Раскрыты современные данные о влиянии факторов внешней среды, качества питания, режима дня, дыхательной гигиены и уровня стресса на течение хронического воспалительного процесса. Показано, что комплексная коррекция образа жизни снижает частоту рецидивов на 30–45% и повышает эффективность лечения.

Ключевые слова: хронический риносинусит, профилактика, образ жизни, рецидивы, мукоцилиарный клиренс.

СУРУНКАЛИ РИНОСИНУСИТ РЕЦИДИВЛАРИНИ КАМАЙТИРИШДА ТУРМУШ ТАРЗИДАГИ ЎЗГАРИШЛАРНИНГ ЎРНИ

Аннотация. Мақолада сурункали риносинусит (СРС) рецидивлари частотасини камайтиришда турмуш тарзини ўзгартиришнинг ўрни кўриб чиқилган. Ташқи муҳит омиллари, овқатланиш сифати, кун тартиби, нафас олиш гигиенаси ва стресс даражасининг сурункали яллиғланиш жараёнига таъсири ҳақидаги замонавий маълумотлар ёритилган. Комплекс тарзда турмуш тарзини коррекция қилиш рецидивлар частотасини 30–45% га камайтириши ва даволаш самарадорлигини ошириши кўрсатиб берилган.

Калит сўзлар: сурункали риносинусит, профилактика, турмуш тарзи, рецидивлар, мукоцилиар клиренс.

THE ROLE OF LIFESTYLE MODIFICATIONS IN REDUCING RECURRENCES OF CHRONIC RHINOSINUSITIS

Abstract. The article examines the role of lifestyle modifications in reducing the frequency of chronic rhinosinusitis (CRS) recurrences. Contemporary data on the influence of environmental factors, dietary quality, daily routines, respiratory hygiene, and stress levels on the course of chronic inflammatory processes are presented. It is shown that comprehensive lifestyle correction can reduce the frequency of recurrences by 30–45% and increase the effectiveness of treatment.

Keywords: chronic rhinosinusitis, prevention, lifestyle, recurrences, mucociliary clearance.

Актуальность. Хронический риносинусит (ХРС) остаётся одним из наиболее распространённых заболеваний верхних дыхательных путей. По данным

ЕРОС-2020, распространённость ХРС достигает 10–12%, при этом до 40% случаев протекают с частыми рецидивами. Рост заболеваемости в странах Центральной Азии связан с воздействием экологических факторов, низким качеством воздуха, активным распространением бытовых аллергенов и изменением поведенческих привычек населения. Хотя медикаментозная терапия остаётся основным методом контроля симптомов, практика показывает, что устойчивый эффект невозможно достичь без устранения провоцирующих факторов риска.

Цель исследования. Изучить влияние изменений образа жизни на частоту рецидивов хронического риносинусита и определить наиболее эффективные профилактические меры.

Материалы и методы. Проведён анализ научной литературы (42 публикации за 2018–2024 гг.) и наблюдение за 120 пациентами с хроническим риносинуситом на базе ЛОР-отделения. Пациенты были разделены на две группы: основная (n = 60) — стандартная медикаментозная терапия в сочетании с модификацией образа жизни; контрольная (n = 60) — только стандартное лечение. Наблюдение велось в течение 12 месяцев.

Основная часть. Изменения образа жизни имеют прямое влияние на течение хронического риносинусита, поскольку воздействуют на ключевые механизмы: мукоцилиарный клиренс, иммунный ответ, степень воспаления и реактивность слизистой оболочки носа. Пациенты, находящиеся в условиях повышенной загрязнённости воздуха (пыль, промышленные выбросы, табачный дым), чаще сталкиваются с обострениями заболевания. Фильтрация воздуха в жилых помещениях и регулярное проветривание уменьшают воздействие раздражающих факторов.

Важным звеном является поддержание оптимального микроклимата. Сухой воздух приводит к снижению активности реснитчатого эпителия, утолщению секрета и замедлению его эвакуации. Использование увлажнителей воздуха, регулярная влажная уборка и исключение контакта с аллергенами способствуют снижению воспалительной нагрузки на слизистую.

Сравнение частоты рецидивов (за 12 месяцев)



Рис.1. Сравнительная частота рецидивов хронического риносинусита в двух группах

Гидратация играет критическую роль: достаточное потребление воды способствует разжижению секрета и ускорению его выведения. Рациональное питание, богатое антиоксидантами, Омега-3 жирными кислотами и пробиотиками, способствует снижению воспалительных реакций и укреплению иммунной защиты слизистой оболочки.

Дыхательная гигиена включает регулярное промывание носовой полости солевыми растворами. Эта процедура уменьшает количество микробов, аллергенов и загрязняющих частиц, улучшая мукоцилиарный клиренс. Включение промываний 2–3 раза в неделю позволяет уменьшить частоту рецидивов на 25–30%.

Физическая активность усиливает иммунный ответ и улучшает микроциркуляцию в слизистой оболочке носа. Регулярная ходьба, дыхательные упражнения и плавание положительно влияют на метаболизм тканей и снижают риск воспалительных процессов.

Стресс и нарушения сна существенно ухудшают течение ХРС. Хроническое недосыпание приводит к снижению мукоцилиарного клиренса и повышению уровня провоспалительных цитокинов. Управление стрессом, соблюдение режима сна и использование релаксационных практик заметно улучшает состояние пациентов.

Курение — один из наиболее значимых факторов риска. Табачный дым нарушает структуру реснитчатого эпителия, снижает скорость клиренса до 60% и увеличивает вероятность рецидивов почти вдвое. Полный отказ от курения является обязательным компонентом профилактики.

Результаты

Сравнительный анализ результатов двух групп показал, что пациенты, изменившие образ жизни, имели заметно лучшие показатели. Среднее количество рецидивов за год в основной группе составило 1,2, тогда как в контрольной — 3,1. Мукоцилиарный клиренс улучшился на 41% в основной группе и лишь на 12% в контрольной. Индекс качества жизни SNOT-22 снизился на 48% у пациентов, придерживавшихся профилактических рекомендаций, и только на 19% — в группе сравнения.

Отмечено значительное сокращение выраженности заложенности носа, частоты гнойных выделений и интенсивности головной боли. Пациенты отмечали более редкое появление простудных заболеваний, что связано с укреплением местного иммунитета. Таким образом, сочетание медикаментозной терапии и коррекции образа жизни продемонстрировало устойчивый клинический эффект.

Обсуждение. Полученные данные подтверждают, что изменения образа жизни оказывают комплексное положительное воздействие на течение хронического риносинусита. Они уменьшают влияние триггерных факторов, улучшают состояние слизистой, восстанавливают функцию мукоцилиарного аппарата и повышают устойчивость к инфекциям. Таким образом, профилактические меры должны считаться неотъемлемой частью ведения пациентов с ХРС.

Вывод

1. Модификация образа жизни является ключевым компонентом профилактики хронического риносинусита.
2. Комплекс профилактических мероприятий снижает частоту рецидивов на 30–45%.
3. Улучшение микроклимата, достаточная гидратация и дыхательная гигиена значительно повышают эффективность лечения.
4. Отказ от курения, контроль стресса и соблюдение режима сна являются важными условиями стабилизации течения ХРС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Fokkens W.J., Lund V.J., Hopkins C. EPOS 2020. Rhinology, 2020.
2. Rosenfeld R.M. Clinical practice guideline: Adult sinusitis. Otolaryngology, 2021.
3. U.I. Nurov, M.B. Shodiyeva Study of clinical and functional characteristics in children suffering from chronic rhinosinusitis: assessment of bacterial infection intensity in the paranasal sinuses., 2025.
4. Cho D.Y. Lifestyle impact in chronic rhinosinusitis. Int. J. Otorhinolaryngol., 2022.
5. Garashchenko T.I. Modern approaches to sinusitis. 2018.
6. Oboskalova T.A. Regeneration of nasal mucosa. 2020.
7. Karpyshechenko S.A. Respiratory epithelium disorders. 2019.
8. Anand V.K. Epidemiology of sinusitis. Laryngol., 2019.
9. U.I. Nurov, M.B. Shodiyeva Study of clinical and functional characteristics in children suffering from chronic rhinosinusitis: assessment of bacterial infection intensity in the paranasal sinuses., 2025.
10. Шодиева М.Б., Нуров У.И. Аспекты использования аппарата Фотека АК 101 в лечении хронического риносинусита у детей в возрасте от 6 до 14 лет, 2024.

**СЎЛАКТОШ КАСАЛЛИГИНИ ДИАГНОСТИКА ҚИЛИШ ВА
ДАВОЛАШДА 3% ЛИМОН КИСЛОТАСИНИНГ ЎРНИ**

Рашидова Нозима Уктам кизи.¹, Усмонов Фирдавс Бахтиерович.²

¹Зармед университети, Бухоро, Ўзбекистон

² Зармед университети, Бухоро, Ўзбекистон

Резюме. Мақолада сўлактош касаллигини (сиалолитиаз) диагностика қилиш ва даволашда 3% лимон кислотасининг ўрнига оид замонавий адабиётлар таҳлили келтирилган. Сўлактош касаллиги сўлак безларининг энг кўп учрайдиган касаллиги бўлиб, кўпинча жағ ости безида учрайди ва овқатланиш пайтида без шиши ҳамда оғриғи билан намоён бўлади. 3% лимон кислотаси кучли сиалагог (сўлак ажралишини рағбатлантирувчи восита) сифатида ҳам диагностикада — сиалогграфия пайтида функционал стимуляция ва провокацион синама учун, ҳам консерватив даволашда — кичик тошларнинг спонтан чиқишини рағбатлантириш

мақсадида қўлланилади. Таҳлилда касалликнинг этиопатогенези, замонавий диагностика усуллари (ултратовуш текшируви, рентгенография, сиалогграфия, сиалендоскопия), 3% лимон кислотасининг диагностик ва даволовчи аҳамияти ҳамда тошнинг ўлчами ва жойлашувига боғлиқ даволаш алгоритми (консерватив, минимал инвазив усуллар ва без резекцияси) ёритилган. Шарҳ кичик тошларда оддий, арзон ва инвазив бўлмаган ёндашув сифатида 3% лимон кислотасини қўллаш истиқболларини асослайди.

Калит сўзлар: *сўлактош касаллиги, сиалолитиаз, жағ ости беzi, 3% лимон кислотаси, сиалагог, сиалогграфия, сиалендоскопия, консерватив даволаш.*

THE ROLE OF 3% CITRIC ACID IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF SIALOLITHIASIS

Resume. This article presents a contemporary literature review on the role of 3% citric acid in the diagnosis and treatment of sialolithiasis. Sialolithiasis is the most common disease of the salivary glands, occurring most frequently in the submandibular gland and manifesting as mealtime gland swelling and pain. As a potent sialagogue, 3% citric acid is used both in diagnosis — for functional stimulation during sialography and as a provocation test — and in conservative treatment, to promote the spontaneous passage of small stones. The review covers the etiopathogenesis of the disease, modern diagnostic methods (ultrasonography, radiography, sialography, sialendoscopy), the diagnostic and therapeutic significance of 3% citric acid, and a treatment algorithm based on stone size and location (conservative, minimally invasive methods, and gland resection). The review substantiates the prospects of using 3% citric acid as a simple, inexpensive and non-invasive approach for small stones.

Keywords: *sialolithiasis, salivary stone disease, submandibular gland, 3% citric acid, sialagogue, sialography, sialendoscopy, conservative treatment.*

РОЛЬ 3% ЛИМОННОЙ КИСЛОТЫ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ СЛЮННОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Резюме. В статье представлен анализ современной литературы о роли 3% лимонной кислоты в диагностике и лечении слюннокаменной болезни (сиалолитиаза). Слюннокаменная болезнь является наиболее частым заболеванием слюнных желёз, чаще всего поражает поднижнечелюстную железу и проявляется припуханием железы и болью во время приёма пищи. Как мощный сиалагог, 3% лимонная кислота применяется как в диагностике — для функциональной стимуляции при сиалогграфии и в качестве провокационной пробы, так и в консервативном лечении — для стимуляции самопроизвольного отхождения мелких камней. В обзоре освещены этиопатогенез заболевания, современные методы диагностики (ультразвуковое исследование, рентгенография, сиалогграфия, сиалендоскопия), диагностическое и лечебное значение 3% лимонной кислоты, а также алгоритм лечения в зависимости от

размера и локализации камня (консервативные, малоинвазивные методы и резекция железы). Обзор обосновывает перспективы применения 3% лимонной кислоты как простого, доступного и неинвазивного подхода при мелких камнях.

Ключевые слова: *слюннокаменная болезнь, сиалолитиаз, поднижнечелюстная железа, 3% лимонная кислота, сиалагог, сиалография, сиалендоскопия, консервативное лечение.*

Кириш. Сўлактош касаллиги (сиалолитиаз) — сўлак безлари ва уларнинг чиқарув йўлларида тош (конкремент) ҳосил бўлиши билан кечадиган, сўлак безларининг энг кўп учрайдиган касаллигидир [1]. Касалликнинг учраши тахминан 15 000–30 000 кишига 1 ҳолатни ташкил этади [1, 2]. Тошлар асосан кальций фосфати асосида шаклланиб, кўп ҳолларда (тахминан 80 фоиз) жағ ости безида учрайди; бунинг сабаби бу безнинг анатомик хусусиятлари — узун, юқорига йўналган Уортон йўли ва ишқорий, шилимшиққа бой секрет билан изоҳланади [1, 14].

Тош сўлак оқимини тўсиб қўйиши натижасида овқатланиш пайтида без шиши ва оғриғи (обструкция симптоми) юзага келади, сурункали ҳолда эса яллиғланиш — сиаладенит ривожланади [1, 4]. Замонавий стоматология ва юз-жағ жарроҳлигида безни сақловчи, минимал инвазив ёндашув устувор бўлиб бормоқда [3]. Шу контекстда оддий, арзон ва инвазив бўлмаган восита — 3% лимон кислотаси алоҳида эътиборга лойиқ: у кучли сиалагог сифатида ҳам диагностикада (сиалография пайтида функционал стимуляция ва провокацион синама), ҳам кичик тошларни консерватив даволашда (сўлак оқимини кучайтириб тошнинг спонтан чиқишига кўмаклашиш) қўлланилади [3, 4].

Ушбу мақоланинг мақсади — сўлактош касаллигини диагностика қилиш ва даволашда, хусусан 3% лимон кислотасини қўллашда мавжуд замонавий адабиётларни тизимли таҳлил қилиш ва унинг ўрнини асослашдир.

Материал ва усуллар

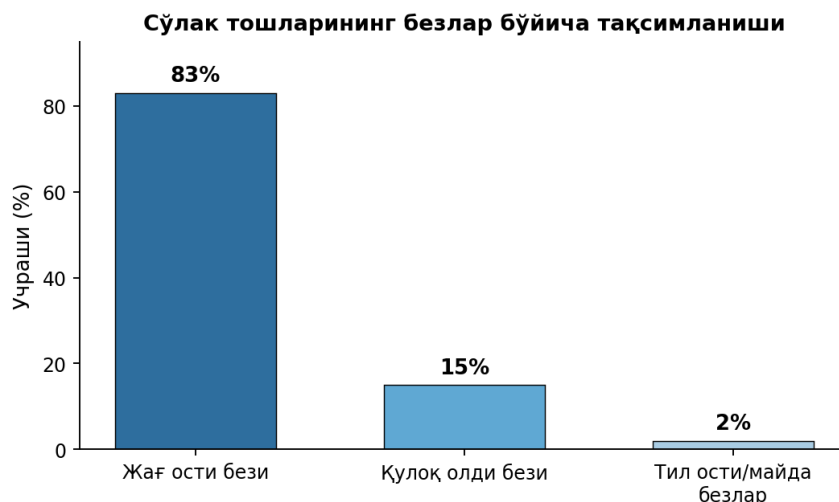
Тадқиқот нарратив (тавсифий) адабиётлар шарҳи усулида амалга оширилди. PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science ва eLibrary базаларида «sialolithiasis», «salivary stone», «sialagogue», «citric acid», «sialography», «sialendoscopy» калит сўзлари бўйича манбалар изланди. Шарҳга инглиз ва рус тилларидаги оригинал мақолалар, тизимли шарҳлар, клиник тавсиялар ҳамда нуфузли қўлланмалар киритилди ва уларнинг маълумотлари мавзулар бўйича гуруҳланиб таҳлил қилинди.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси

Этиопатогенези ва эпидемиологияси

Тош ҳосил бўлиши кўп омилли жараён бўлиб, унда сўлак стази (туриб қолиши), секретнинг таркиби ва коллоид мувозанатининг ўзгариши, минерал тузларнинг (асосан кальций фосфати, гидроксиапатит) органик матрица атрофида

чўкиши иштирок этади [1, 14]. Жағ ости безининг анатомик хусусиятлари унда тош ҳосил бўлишига мойиллик яратади. Тошларнинг безлар бўйича тақсимланиши 1-расмда келтирилган.



**1-расм. Сўлак тошларининг сўлак безлари бўйича тақсимланиши
(адабиётлар маълумотлари асосида)**

Клиник кўриниши ва диагностикаси

Касалликнинг типик белгиси — овқатланиш пайтида ёки ундан олдин без соҳасининг шишиши ва оғриғи бўлиб, бу сўлак чиқишининг механик тўсилиши билан боғлиқ. Диагностикада анамнез, бимануал пальпация ҳамда нурли текширув усуллари қўлланилади. Ультратовуш текшируви (УТТ) бирламчи, инвазив бўлмаган ва сезгир усул ҳисобланади [7]. Рентгенография рентгенконтраст тошларни аниқлайди (жағ ости тошларининг тахминан 80 фоизи рентгенконтраст), бироқ контраст бўлмаган тошларни кўрсатмаслиги мумкин [1]. Сиалогграфия чиқарув йўли ҳолати ва тўсилишни баҳолашда қимматли бўлиб, замонавий усуллар орасида сиалендоскопия ҳам диагностик, ҳам даволовчи имконият беради [3, 8]. Зарур ҳолларда КТ ва МР-сиалогграфия қўлланилади [13].

3% лимон кислотасининг диагностикадаги ўрни. 3% лимон кислотаси кучли сиалагог бўлиб, сиалогграфия пайтида безни функционал стимуляция қилиш ва контраст моддасининг эвакуациясини баҳолаш учун ишлатилади; шунингдек, у провокацион синама сифатида — сўлак ажралишини кучайтириб обструкция симптомларини намоён қилиш ва баҳолаш мақсадида қўлланилиши мумкин [3].

3% лимон кислотасининг даволашдаги ўрни

Консерватив даволашнинг асосини сўлак оқимини рағбатлантириш ташкил этади. 3% лимон кислотаси сиалагог сифатида сўлак секрециясини кучайтиради, бу эса кичик тошларнинг чиқарув йўли орқали спонтан чиқишига (папилладан силжишига) кўмаклашади [3, 4]. У одатда бошқа консерватив чоралар — кўп суюқлик истеъмоли (гидратация), без массажи, иссиқ компресс ҳамда зарурда яллиғланишга қарши воситалар билан биргаликда қўлланилади [4, 6]. Бундай

ёндашув асосан кичик (тахминан 3–4 мм гача) ва дистал жойлашган тошларда самарали бўлиб, безни сақлаб қолиш имконини беради. Шунини таъкидлаш керакки, лимон кислотаси тошни кимёвий эритмайди, балки сўлак оқимини кучайтириш орқали унинг чиқишини осонлаштиради.

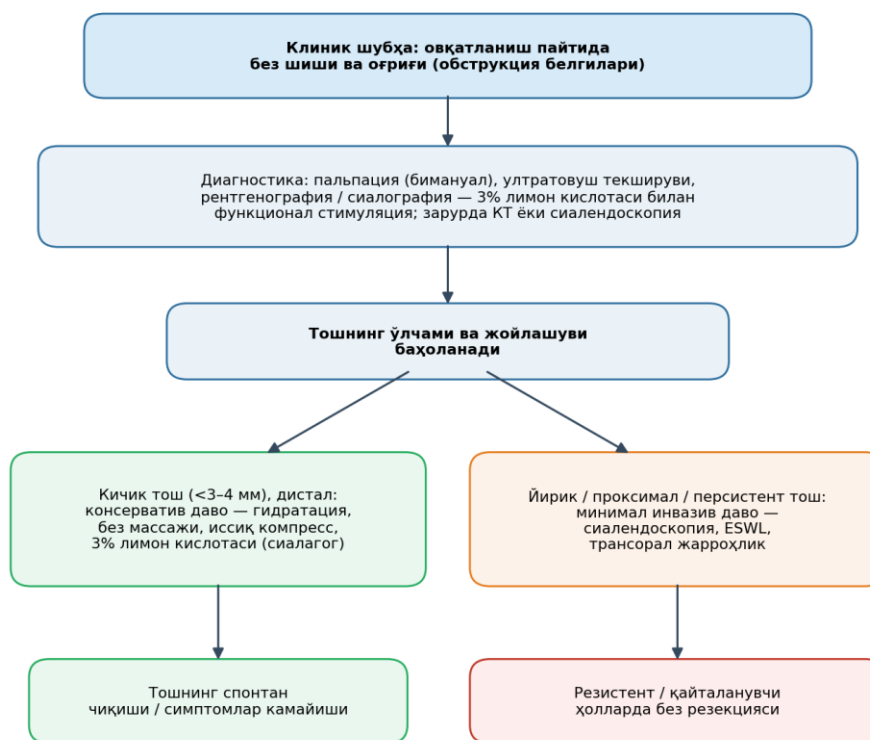
Даволаш алгоритми ва бошқа усуллар

Даволаш усули тошнинг ўлчами, жойлашуви ва симптомларга боғлиқ ҳолда танланади (1-жадвал). Кичик тошларда консерватив даво етарли бўлса, йирик, проксимал ёки персистент тошларда минимал инвазив усуллар — сиалендоскопия, экстракорпорал зарбли тўлқинли литотрипсия (ESWL) ва трансорал жарроҳлик қўлланилади; бу усулларнинг комбинацияси самарадорликни оширади [3, 8, 10]. Без резекцияси (сиаладенэктомия) фақат резистент ёки қайталанувчи ҳолларда, охириги чора сифатида қаралади [3]. Умумий диагностика-даволаш алгоритми 2-расмда келтирилган.

1-жадвал

Тошнинг ўлчами ва жойлашувига кўра даволаш усуллари

Ҳолат	Тавсия этиладиган усул
Кичик тош (<3–4 мм), дистал	Консерватив: гидратация, без массажи, иссиқ компресс, 3% лимон кислотаси (сиалагог)
Ўрта тош, дистал	Трансорал сиалолитотомия, сиалендоскопия
Йирик / проксимал тош	Сиалендоскопия, ESWL, комбинирлашган ёндашув
Резистент / қайталанувчи ҳолат	Без резекцияси (сиаладенэктомия)



2-расм. Сўлактош касаллигини 3% лимон кислотаси иштирокида диагностика қилиш ва даволаш алгоритми

Хулоса. Замонавий адабиётлар таҳлили сўлактош касаллигини даволашда безни сақловчи, минимал инвазив ёндашув устувор эканлигини тасдиқлайди. 3% лимон кислотаси кучли сиалагог сифатида ҳам диагностикада (сиалогграфия пайтида функционал стимуляция ва провокацион синама), ҳам кичик тошларни консерватив даволашда (сўлак оқимини кучайтириб тошнинг спонтан чиқишига кўмаклашиш) оддий, арзон ва инвазив бўлмаган восита ҳисобланади. Йирик, проксимал ёки персистент тошларда эса сиалендоскопия, ESWL ва трансорал жарроҳлик каби минимал инвазив усуллар, охириги чора сифатида без резекцияси қўлланилади.

Шу боис келгусидаги тадқиқотлар 3% лимон кислотасини қўллаш самарадорлигини назоратли клиник тадқиқотларда баҳолаш, кўрсатма ва қарши кўрсатмаларни аниқлаштириш ҳамда уни замонавий даволаш алгоритмига интеграция қилишга йўналтирилиши мақсадга мувофиқдир.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Marchal F., Dulguerov P. Sialolithiasis management: the state of the art // Archives of Otolaryngology – Head & Neck Surgery. – 2003. – Vol. 129(9). – P. 951–956.
 2. Escudier M.P., McGurk M. Symptomatic sialoadenitis and sialolithiasis in the English population // British Dental Journal. – 1999. – Vol. 186(9). – P. 463–466.
 3. McGurk M., Escudier M.P., Brown J.E. Modern management of salivary calculi // British Journal of Surgery. – 2005. – Vol. 92(1). – P. 107–112.
 4. Capaccio P., Torretta S., Ottaviani F. et al. Modern management of obstructive salivary diseases // Acta Otorhinolaryngologica Italica. – 2007. – Vol. 27(4). – P. 161–172.
 5. Lustmann J., Regev E., Melamed Y. Sialolithiasis: a survey on 245 patients and a review of the literature // International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. – 1990. – Vol. 19(3). – P. 135–138.
 6. Kraaij S., Karagozoglu K.H., Forouzanfar T. et al. Salivary stones: symptoms, aetiology, biochemical composition and treatment // British Dental Journal. – 2014. – Vol. 217(11). – P. E23.
 7. Terraz S., Poletti P.A., Dulguerov P. et al. How reliable is sonography in the assessment of sialolithiasis? // American Journal of Roentgenology. – 2013. – Vol. 201(1). – P. W104–W109.
 8. Nahlieli O., Baruchin A.M. Sialoendoscopy: three years' experience as a diagnostic and treatment modality // Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. – 1997. – Vol. 55(9). – P. 912–918.
 9. Andretta M., Tregnaghi A., Prosenikliev V., Staffieri A. Current opinions in sialolithiasis diagnosis and treatment // Acta Otorhinolaryngologica Italica. – 2005. – Vol. 25(3). – P. 145–149.
 10. Iro H., Zenk J., Escudier M.P. et al. Outcome of minimally invasive management of salivary calculi in 4,691 patients // The Laryngoscope. – 2009. – Vol. 119(2). – P. 263–268.
 11. Sherman J.A., McGurk M. Lack of correlation between water hardness and salivary calculi in England // British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. – 2000. – Vol. 38(1). – P. 50–53.
 12. Harrison J.D. Causes, natural history, and incidence of salivary stones and obstructions // Otolaryngologic Clinics of North America. – 2009. – Vol. 42(6). – P. 927–947.
 13. Rzymaska-Grala I., Stopa Z., Grala B. et al. Salivary gland calculi – contemporary methods of imaging // Polish Journal of Radiology. – 2010. – Vol. 75(3). – P. 25–37.
 14. Williams M.F. Sialolithiasis // Otolaryngologic Clinics of North America. – 1999. – Vol. 32(5). – P. 819–834.
- Burke C.J., Thomas R.H., Howlett D. Imaging the major salivary glands // British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. – 2011. – Vol. 49(4). – P. 261–269.

TURKIYA TAJRIBASINI ORQALI TIBBIY SAVODXONLIKNI RIVOJLANTIRISH CHORA TADBIRLARI.

*Arslonova Nazira Anvar qizi
Shodiyeva Maftuna Baqoyevna
Arslonova Nozigul Anvarovna*

Zarmed Universiteti, Buxoro, O'zbekiston

Annotatsiya. Ushbu maqolada boshlang'ich ta'lim tizimida tibbiy savodxonlikni shakllantirishda raqamli didaktika imkoniyatlari Turkiya va O'zbekiston tajribasi asosida tahlil qilinadi. Tadqiqotda sog'liq savodxonligini rivojlantirishda fanlararo integratsiya, raqamli ta'lim resurslari va o'qituvchining raqamli kompetensiyalarining o'rni yoritilgan.

Turkiya tajribasi asosida raqamli pedagogika vositalarining samaradorligi asoslanib, O'zbekiston sharoitida ularni tizimli joriy etish zarurati ko'rsatib beriladi. Natijalar boshlang'ich ta'limda tibbiy savodxonlikni rivojlantirishda raqamli yondashuvning muhimligini tasdiqlaydi.

Kalit so'zlar: tibbiy savodxonlik, boshlang'ich ta'lim, raqamli didaktika, raqamli pedagogika, Turkiya va O'zbekiston tajribasi, fanlararo integratsiya, raqamli ta'lim resurslari

Abstract. This article analyzes the possibilities of digital didactics in developing medical literacy within primary education, based on the experiences of Turkey and Uzbekistan. The study highlights the role of interdisciplinary integration, digital educational resources, and teachers' digital competencies in improving health literacy. Based on Turkey's experience, the effectiveness of digital pedagogical tools is substantiated, and the necessity of their systematic implementation in the context of Uzbekistan is demonstrated. The findings confirm the importance of a digital approach in enhancing medical literacy in primary education.

Keywords: medical literacy, primary education, digital didactics, digital pedagogy, experience of Turkey and Uzbekistan, interdisciplinary integration, digital educational resources

Özet. Bu makalede, ilköğretim sisteminde tıbbi okuryazarlığın geliştirilmesinde dijital didaktiğin olanakları Türkiye ve Özbekistan deneyimleri temelinde analiz edilmektedir. Araştırmada, sağlık okuryazarlığının geliştirilmesinde disiplinlerarası entegrasyonun, dijital eğitim kaynaklarının ve öğretmenlerin dijital yeterliliklerinin rolü ele alınmaktadır. Türkiye deneyimine dayanarak dijital pedagojik araçların etkinliği temellendirilmekte ve Özbekistan koşullarında bunların sistemli bir şekilde uygulanmasının gerekliliği ortaya konulmaktadır. Bulgular, ilköğretimde tıbbi okuryazarlığın geliştirilmesinde dijital yaklaşımın önemini doğrulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: tibbi okuryazarlik, ilköğretim, dijital didaktik, dijital pedagoji, Türkiye ve Özbekistan deneyimi, disiplinlerarası entegrasyon, dijital eğitim kaynakları.

Tadqiqot maqsadi. Boshlang'ich ta'lim tizimida tibbiy savodxonlikni shakllantirishda raqamli didaktika imkoniyatlarini Turkiya va O'zbekiston tajribasi asosida tahlil qilish hamda samarali ijtimoiy-pedagogik yondashuvni asoslash.

Tadqiqot vazifalari-boshlang'ich ta'limda tibbiy savodxonlikning nazariy asoslarini aniqlash

- raqamli didaktika va fanlararo integratsiyaning mazmunini tahlil qilish
- Turkiya tajribasida qo'llanilayotgan yondashuvlarni o'rganish
- O'zbekiston ta'lim tizimidagi mavjud holatni baholash
- tibbiy savodxonlikni rivojlantirish bo'yicha amaliy taklif va tavsiyalar ishlab chiqish

Tadqiqot metodologiyasi. Tadqiqotda tizimli yondashuv asosida qiyosiy (komparativ) tahlil, ilmiy adabiyotlarni tahlil qilish, pedagogik kuzatuv va umumlashtirish metodlaridan foydalanildi. Shuningdek, Turkiya va O'zbekiston ta'lim tizimida tibbiy savodxonlikni shakllantirishga oid raqamli didaktik vositalarning samaradorligi konseptual jihatdan baholandi.

Tibbiy savodxonlikni shakllantirish masalasi xalqaro ilmiy adabiyotlarda ko'p qirrali pedagogik va ijtimoiy muammo sifatida talqin etiladi. Ayniqsa, maktab ta'limi tizimida bu jarayon o'qituvchi kompetensiyasi, ta'lim mazmuni va metodlariga bevosita bog'liq.

Turkiyada olib borilgan ilmiy tadqiqotlar boshlang'ich va o'rta ta'lim tizimida o'qituvchilarning tibbiy savodxonlik darajasi yetarli emasligi muhim muammolardan biri ekanligini ko'rsatadi. Xususan, 500 nafar o'qituvchi ishtirokida o'tkazilgan tadqiqot natijalariga ko'ra, ularning tibbiy savodxonligi asosan "cheklangan" darajada ekanligi aniqlangan. Mazkur holat sog'liq bo'yicha bilimlarni o'quvchilarga samarali yetkazishda jiddiy to'siq bo'lib xizmat qilishi ta'kidlangan. Tadqiqot natijalariga ko'ra, o'qituvchilarning 44 foizida tibbiy savodxonlik darajasi juda past, 29,8 foizida esa cheklangan ekani aniqlangan. Bu esa o'qituvchilarning sog'liqni targ'ib qilish faoliyatida yetarli samaradorlikka erisha olmayotganini ko'rsatadi [1].

Zamonaviy tadqiqotlar ham ushbu muammoning dolzarbligini tasdiqlamoqda. Jumladan, o'qituvchilarning tibbiy savodxonligi past darajada bo'lishi o'quvchilarda ayrim kasalliklar, xususan epilepsiya haqidagi bilimlar va ularga nisbatan ijtimoiy munosabatlarning yetarli shakllanmasligiga olib kelishi aniqlangan [2]. Ushbu natijalar Turkiya ta'lim tizimida tibbiy savodxonlikni rivojlantirish jarayonida o'qituvchi omili hal qiluvchi ahamiyat kasb etishini ko'rsatadi.

Turkiyada qo'llaniladigan pedagogik yondashuvlar. Turkiya tajribasida tibbiy savodxonlikni rivojlantirish jarayoni integratsiyalashgan va amaliy yo'naltirilgan pedagogik model asosida tashkil etiladi.

Mazkur yondashuv o'quvchilarda sog'liq bilan bog'liq bilim, ko'nikma va kompetensiyalarni kompleks shakllantirishga xizmat qiladi.

Birinchidan, sog'liq savodxonligi alohida o'quv predmeti sifatida emas, balki turli fanlar mazmuniga integratsiya qilingan holda o'qitiladi. Ushbu yondashuv o'quvchilarda sog'liq haqidagi bilimlarning uzluksiz va tizimli shakllanishini ta'minlaydi hamda ularni real hayotiy vaziyatlar bilan bog'lash imkonini beradi [3].

Ikkinchidan, tibbiy savodxonlikni rivojlantirishda amaliy faoliyatga asoslangan metodlardan keng foydalaniladi. Tadqiqotlar natijalariga ko'ra, sog'liq bilan bog'liq xulq-atvor o'quvchilarning tibbiy savodxonlik darajasi bilan bevosita bog'liq bo'lib, interaktiv va faol o'qitish metodlarini qo'llash orqali ushbu ko'rsatkichni sezilarli darajada oshirish mumkin [3].

Uchinchidan, pedagog kadrlarni tayyorlash va ularning kasbiy kompetensiyalarini rivojlantirish ustuvor yo'nalishlardan biri sifatida qaraladi. Xususan, boshlang'ich sinf o'qituvchilarining tibbiy savodxonlik darajasi yetarli emasligi aniqlanib, ular uchun maxsus tayyorgarlik dasturlarini ishlab chiqish va joriy etish zarurligi ilmiy asoslangan [4].

To'rtinchidan, Turkiya tajribasida sog'liq savodxonligi faqat individual darajada emas, balki ijtimoiy hodisa sifatida ham talqin etiladi. Xususan, jamoaviy sog'liq savodxonligi (public health literacy) konsepsiyasi asosida aholining sog'liq madaniyatini shakllantirish va rivojlantirish tizimli tarzda amalga oshiriladi. Ushbu yondashuv sog'liqni saqlash sohasida nafaqat shaxsiy bilim va ko'nikmalarni, balki ijtimoiy muhit, oilaviy va jamoaviy omillarni ham hisobga olish zarurligini asoslaydi [5].

O'zbekiston kontekstida ilmiy yondashuvlar. O'zbekiston ilmiy adabiyotlarida tibbiy savodxonlik masalasi asosan sog'lom turmush tarzini shakllantirish, kasalliklarning oldini olish hamda sanitariya-gigiyena bilimlarini rivojlantirish bilan bog'liq holda yoritiladi. Shu bilan birga, mavjud tadqiqotlarda mazkur jarayon ko'proq nazariy yondashuv asosida tahlil qilinib, fanlararo integratsiya hamda raqamli didaktika imkoniyatlari yetarli darajada ochib berilmaganligi kuzatiladi.

Shu bilan birga, mahalliy tadqiqotchilar tomonidan tibbiy savodxonlikni oshirishda ta'lim tizimining roli, ayniqsa yosh avlodda sog'lom turmush ko'nikmalarini shakllantirish zarurligi ta'kidlanadi. [6]. Bu esa boshlang'ich ta'lim bosqichida mazkur yo'nalishni yanada tizimli rivojlantirish zarurligini ko'rsatadi.

Tahlil qilingan ilmiy manbalar shuni ko'rsatadiki, Turkiya tajribasida tibbiy savodxonlikni shakllantirish quyidagi asosiy mexanizmlar orqali amalga oshiriladi:

-o'qituvchilarning tibbiy savodxonligini rivojlantirish

- fanlararo integratsiya asosida o'qitish
- dars jarayonida amaliy va interaktiv metodlardan foydalanish
- sog'liq xulq-atvoriga yo'naltirilgan yondashuv
- ijtimoiy (oilaviy va jamoaviy) omillarni hisobga olish.

O'zbekiston ta'lim tizimida esa ushbu yo'nalishda ilmiy va metodik asoslar mavjud bo'lsa-da, ularni raqamli didaktika va integratsiyalashgan yondashuv asosida tizimlashtirish zarur.

Mazkur tadqiqotda boshlang'ich ta'lim tizimida tibbiy savodxonlikni rivojlantirishning O'zbekiston sharoitiga moslashtirilgan integratsiyalashgan ijtimoiy-pedagogik modeli taklif etiladi. Ushbu model Turkiya tajribasining ilg'or jihatlarini hisobga olgan holda, raqamli didaktika va fanlararo integratsiya asosida ishlab chiqilgan.

Taklif etilayotgan metodika quyidagi asosiy komponentlarni o'z ichiga oladi:

- tibbiy savodxonlikni o'quv fanlariga integratsiya qilish
- raqamli ta'lim resurslari va interaktiv platformalardan foydalanish
- o'quvchilarning amaliy sog'liq ko'nikmalarini shakllantirishga yo'naltirilgan metodlar
- o'qituvchilarning raqamli va sog'liq kompetensiyalarini rivojlantirish
- oila va maktab hamkorligini kuchaytirish

Mazkur yondashuvning ilmiy yangiligi shundaki, unda tibbiy savodxonlikni rivojlantirish jarayoni raqamli pedagogika, ijtimoiy omillar va fanlararo integratsiya uyg'unligida tizimli model sifatida asoslanadi. Ushbu model boshlang'ich ta'limda sog'liq savodxonligini samarali shakllantirishga xizmat qiladi.

Turkiyada tibbiy savodxonlikni shakllantirish jarayoni asosan pedagogik integratsiya, o'qituvchi kompetensiyasi va amaliy faoliyatga asoslangan yondashuv orqali amalga oshiriladi. Ilmiy tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, maktab tizimida sog'liq savodxonligini rivojlantirishda o'qituvchi markaziy subyekt hisoblanadi. Turkiyada tibbiy savodxonlikni rivojlantirish birinchi navbatda pedagogni tayyorlash orqali amalga oshiriladi. Shu asosda quyidagi metodik yo'nalishlar shakllangan:

Turkiyada sog'liq bilan bog'liq bilimlar faqat nazariy emas, balki xulq-atvor bilan bog'liq holda o'rgatiladi. O'quvchilarning tibbiy savodxonligi ularning sog'lom turmush xulqi bilan bevosita bog'liq ekanligi aniqlangan[3].

Bu yondashuvda gigiyena, ovqatlanish, jismoniy faollik amaliy mashg'ulotlar orqali shakllantiriladi.

Turkiya ta'lim tizimida sog'liq savodxonligi alohida fan sifatida emas, balki turli fanlarga integratsiya qilinadi. Bu o'quvchilarda sog'liq haqidagi bilimlarning uzluksiz shakllanishini ta'minlaydi va real hayot bilan bog'laydi [3].

ijtimoiy va jamoaviy yondashuv

Zamonaviy tadqiqotlarda sogʻliq savodxonligi individual emas, balki ijtimoiy hodisa sifatida qaraladi. Yaʼni jamoaviy sogʻliq savodxonligi (public health literacy) orqali sogʻliq madaniyati shakllantiriladi [5].

Natijalar. Oʻtkazilgan tahlillar Turkiya va Oʻzbekiston boshlangʻich taʼlim tizimida tibbiy savodxonlikni shakllantirish yondashuvlari oʻrtasida muhim farqlar mavjudligini koʻrsatdi. Turkiya tajribasida sogʻliq savodxonligi fanlararo integratsiya, amaliy faoliyat va ijtimoiy hamkorlik asosida tizimli shakllantiriladi. Ayniqsa, sogʻliq bilan bogʻliq bilimlarning oʻquv jarayoniga uzluksiz singdirilishi va ularning real hayotiy koʻnikmalar bilan bogʻlanishi yuqori samaradorlikni taʼminlaydi.

Oʻzbekiston taʼlim tizimida esa tibbiy savodxonlik koʻproq nazariy yondashuv doirasida berilib, uning amaliy va integratsiyalashgan komponentlari yetarli darajada rivojlanmaganligi aniqlandi. . Ayni paytda boshlangʻich sinf darsliklarida bolalar tibbiy savodxonligini yaxshilash uchun xizmat qiladigan mavzular bor. Oʻzbekiston boshlangʻich taʼlim tizimida tibbiy savodxonlikni shakllantirishga qaratilgan darsliklar maʼlum darajada bu jarayonni qoʻllab-quvvatlaydi. Masalan, 2-sinf “Atrofimizdagi olam” darsligida quyidagi mavzular tibbiy savodxonlikni rivojlantirishga xizmat qiladi: “Gigiyena – ozodalik” (59–61-bet), “Tish gigiyenasi” (62–64-bet), hamda “Qanday ovqatlanish kerak?” (64–67-bet). Shu bilan birga, 3-sinf “Tabiatshunoslik” darsligida “Odam organizmi va uning himoya tizimi” (42-bet) hamda “Sogʻlom ovqatlanish va energiya” (35-bet) mavzulari keltirilgan.

Shuni taʼkidlash lozimki, mazkur mavzular boshlangʻich sinfda tibbiy savodxonlikni qisman shakllantirishga imkon bersa-da, raqamli didaktika vositalaridan foydalanish imkoniyatlari mavjud boʻlishiga qaramay, ularni tizimli ravishda oʻquv jarayoniga joriy etish mexanizmlari yetarlicha ishlab chiqilmagan [7].

Tadqiqot doirasida ishlab chiqilgan integratsiyalashgan ijtimoiy-pedagogik model tibbiy savodxonlikni fanlararo yondashuv, raqamli texnologiyalar va amaliy mashgʻulotlar uygʻunligida rivojlantirish imkonini berishi asoslandi.

Xulosa. Tadqiqot natijalari boshlangʻich taʼlimda tibbiy savodxonlikni shakllantirish samaradorligi uning mazmuni va metodlariga emas, balki ularni tashkil etishning tizimlilikiga bogʻliqligini koʻrsatdi. Turkiya tajribasi sogʻliq savodxonligini rivojlantirishda integratsiyalashgan va amaliy yondashuvning ustunligini tasdiqlaydi. Turkiya modelining asosiy xususiyati — bilim → xulq → ijtimoiy muhit zanjiri orqali tibbiy savodxonlikni shakllantirishdir.

Oʻzbekiston sharoitida tibbiy savodxonlikni rivojlantirish uchun fanlararo integratsiyani kuchaytirish, raqamli didaktika vositalaridan maqsadli foydalanish hamda oʻqituvchilarning tegishli kompetensiyalarini rivojlantirish zarur.

Oʻzbekiston sharoitida integratsiya qilish yoʻnalishlari:

Tahlillar shuni ko'rsatadiki, O'zbekistonda tibbiy savodxonlik ko'proq alohida mavzular doirasida beriladi. Uni samarali shakllantirish uchun Turkiya tajribasiga asoslanib fanlararo integratsiya quyidagicha amalga oshirilishi maqsadga muvofiq:

-Tabiatshunoslik fanida inson organizmi, gigiyena va kasalliklarning oldini olish bo'yicha bilimlar amaliy topshiriqlar bilan bog'lanadi (masalan, kundalik sog'liq kuzatuv)

-Jismoniy tarbiya fanida sog'lom turmush tarzi, yurak-qon tomir tizimi va jismoniy faollikning ahamiyati xulq darajasida shakllantiriladi

-Ona tili va o'qish fanida sog'liq mavzusidagi matnlar orqali tibbiy axborotni tushunish va tahlil qilish ko'nikmalari rivojlantiriladi

-Texnologiya va tarbiya fanlarida to'g'ri ovqatlanish, kundalik rejim va gigiyenik ko'nikmalar mustahkamlanadi

Bu integratsiya modeli tibbiy savodxonlikni alohida bilim emas, balki kompetensiya sifatida shakllantirishga xizmat qiladi.

Shuningdek tibbiy savodxonlikni rivojlantiruvchi optimal raqamli texnologiyalardan ham foydalasnish kerak.

Raqamli didaktika tibbiy savodxonlikni shakllantirishda muhim vosita hisoblanadi. Ilmiy tadqiqotlar asosida quyidagi texnologiyalar eng samarali deb baholanadi:

-interaktiv multimedia platformalar (video, animatsiya, simulyatsiyalar) — sog'liq jarayonlarini vizual tushunishni kuchaytiradi

-gamifikatsiya (o'yin asosida o'qitish) bolalarda sog'lom xulqni shakllantirishda motivatsiyani oshiradi

-mobil ilovalar kundalik sog'liq odatlarini shakllantirishda samarali(masalan, tadqiqot davomida bolalar tibbiy savodxonligini yaxshilovchi Baby boom ilovasi yaratilmoqda)

-onlayn test va monitoring tizimlari o'quvchilarning tibbiy savodxonlik darajasini baholash imkonini beradi

Mazkur vositalar raqamli pedagogika nuqtai nazaridan o'quvchini passiv tinglovchidan faol ishtirokchiga aylantiradi.

Taklif etilgan yondashuv tibbiy savodxonlikni alohida bilim sifatida emas, balki o'quvchilarning kundalik hayotida namoyon bo'ladigan kompleks kompetensiya sifatida shakllantirishga xizmat qiladi va bu esa ta'lim tizimining sifat jihatidan yangi bosqichga ko'tarilishiga imkon yaratadi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI

1. Yilmazel G., Cetinkaya F. Health literacy among schoolteachers in Çorum, Turkey // East Mediterranean Health Journal. – 2015. – Vol. 21, No. 8. – P. 598–605. – DOI: 10.26719/2015.21.8.598. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26446532/>
2. Yilmazel G. Teachers' negative attitudes and limited health literacy levels as risks for low awareness of epilepsy in Turkey // Journal of Preventive Medicine and Public Health. – 2023. – Vol. 56, No. 6. – P. 573–582. – DOI: 10.3961/jpmph.23.330. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10704069/>
3. Ozturk F.O., Ayaz-Alkaya S. Health literacy and health promotion behaviors of adolescents in Turkey // Journal of Pediatric Nursing. – 2020. – Vol. 54. – P. e31–e35. – DOI: 10.1016/j.pedn.2020.04.019 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32446664/>.
4. Keleş A., Öztürk B. Determining the health literacy levels of prospective primary school teacher // Hurrian Education. – 2026. – Vol. 7, No. 1. – P. 1–10. <https://www.hurrians.com/index.php/education/article/view/64>
5. Kılınç A., Çam C., Aydoğan Gedik S., va boshqalar. Public health literacy in primary users in western Turkey // Global Health Promotion. – 2024. – Vol. 31, No. 1. – P. 45–54. – DOI: 10.1177/17579759231191507. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37724844/>
6. Arslonova N.A., Shodiyeva M.B., Arslonova N.A.q. **SOG'LOM TURMUSH TARZIGA YO'NALTIRILGAN TA'LIM TEXNOLOGIYALARI YORDAMIDA BOSHLANG'ICH SINF O'QUVCHILARIDA TIBBIY SAVODXONLIKNI SHAKLLANTIRISH** // PEDAGOG. – 2025. – Vol. 8, № 11. – Elektron manba: <https://bestpublication.net/index.php/pedagog/article/view/4435>
7. O'zbekiston boshlang'ich ta'lim darsliklari: “Atrofimizdagi olam” 2-sinf, “Tabiatshunoslik” 3-sinf. – Toshkent, 2023.

ТИШ КАРИЕСИНИНГ ЭТИОЛОГИК ОМИЛЛАРИ, ТАСНИФИ ВА ДИАГНОСТИКАСИ ПРОФИЛАКТИКАСИ ВА ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Рашидова Нозима Уктам кизи.¹, Усмонов Фирдавс Бахтиерович.²

¹Зармед университети, Бухоро, Ўзбекистон

² Зармед университети, Бухоро, Ўзбекистон

Резюме. Мақолада тиш кариесининг этиологик омиллари, профилактикаси ва замонавий даволаш усулларига оид замонавий адабиётлар таҳлили келтирилган. Кариес кўп омилли, биоплёнка билан боғлиқ ва қанд истеъмоли таъсирида ривожланадиган динамик касаллик сифатида қаралади. Таҳлилда кариоген микрофлора (*Streptococcus mutans*, *Lactobacillus*), ферментланувчи углеводлар, тиш ва сўлак ҳолати ҳамда вақт омилининг (Keyes тетрадаси) ўзаро таъсири, деминерализация–реминерализация мувозанатининг бузилиши ёритилган. Шунингдек, касалликнинг бирламчи, иккиламчи ва учламчи профилактикаси, фторпрофилактика, фиссураларни герметизациялаш ҳамда минимал инвазив даволашга асосланган замонавий ёндашувлар (реминерализациялаш терапияси, смола билан инфильтрация, композит ва шишаиономер материаллар, ART усули, лазер технологиялари) кўриб чиқилган. Шарҳ кариеснинг эрта диагностикаси ва профилактикасига йўналтирилган замонавий стратегияларни асослайди.

Калит сўзлар: *тиш кариеси, деминерализация, реминерализация, Streptococcus mutans, фторпрофилактика, минимал инвазив стоматология, оғиз бўйлиги гигиенаси.*

ETIOLOGICAL FACTORS, PREVENTION AND MODERN TREATMENT METHODS OF DENTAL CARIES

Resume. This article presents a contemporary literature review on the etiological factors, prevention and modern treatment methods of dental caries. Caries is considered a multifactorial, biofilm-mediated and sugar-driven dynamic disease. The review covers the interaction of cariogenic microflora (*Streptococcus mutans*, *Lactobacillus*), fermentable carbohydrates, the condition of the tooth and saliva, and the time factor (the Keyes tetrad), as well as the disruption of the demineralization–remineralization balance. It also examines primary, secondary and tertiary prevention, fluoride prophylaxis, fissure sealing, and modern minimally invasive treatment approaches (remineralization therapy, resin infiltration, composite and glass-ionomer materials, the ART technique and laser technologies). The review substantiates contemporary strategies aimed at the early diagnosis and prevention of caries.

Keywords: *dental caries, demineralization, remineralization, Streptococcus mutans, fluoride prophylaxis, minimally invasive dentistry, oral hygiene.*

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ, ПРОФИЛАКТИКА И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ

Резюме. В статье представлен анализ современной литературы по этиологическим факторам, профилактике и современным методам лечения кариеса зубов. Кариес рассматривается как многофакторное, ассоциированное с биоплёнкой и обусловленное потреблением сахаров динамическое заболевание. В обзоре освещены взаимодействие кариесогенной микрофлоры (*Streptococcus mutans*, *Lactobacillus*), ферментируемых углеводов, состояния зуба и слюны, а также фактора времени (тетрада Кейза) и нарушение баланса деминерализации–реминерализации. Рассмотрены первичная, вторичная и третичная профилактика, фторпрофилактика, герметизация фиссур и современные малоинвазивные методы лечения (реминерализирующая терапия, инфильтрация смолой, композитные и стеклоиономерные материалы, методика ART, лазерные технологии). Обзор обосновывает современные стратегии, направленные на раннюю диагностику и профилактику кариеса.

Ключевые слова: *кариес зубов, деминерализация, remineralization, Streptococcus mutans, фторпрофилактика, малоинвазивная стоматология, гигиена полости рта.*

Кириш. Тиш кариеси — қаттиқ тиш тўқималарининг (эмаль, дентин ва цемент) микробиял келиб чиқишга эга бўлган прогрессив деминерализацияси билан кечадиган сурункали касаллик бўлиб, инсониятда энг кенг тарқалган патологиялардан бири ҳисобланади [1, 2]. Замонавий тушунчага кўра кариес — биоплёнка билан боғлиқ, қанд истеъмоли таъсирида ривожланадиган кўп омилли ва динамик жараёндир [2]. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра, доимий тишларнинг даволанмаган кариеси дунё миқёсида энг кўп учрайдиган соғлиқ ҳолатларидан бири бўлиб қолмоқда [3].

Кариес оддий доғ босқичидан кавак ҳосил бўлишигача, асоратланган ҳолларда эса пульпит ва периодонтитгача прогрессив кечади. Унинг кенг тарқалганлиги, иқтисодий юки ва ҳаёт сифатига салбий таъсири касалликни жамоат соғлиғининг муҳим муаммосига айлантиради [2, 4]. Муҳими, замонавий қарашларга кўра кариес — деминерализация ва реминерализация ўртасидаги мувозанатни бошқариш орқали дастлабки босқичларда тўхтатилиши ёки орқага қайтарилиши мумкин бўлган касалликдир; сўнгги ўн йилликларда кариес тарқалишининг пасайишида фторли тиш пастасининг кундалик қўлланиши асосий омил сифатида эътироф этилади [2, 5].

Ушбу мақоланинг мақсади — тиш кариесининг этиологик омиллари, профилактикаси ва замонавий даволаш усулларига оид замонавий адабиётларни тизимли таҳлил қилиш, касалликнинг патогенетик механизмларини ёритиш ҳамда профилактика ва даволашнинг ҳозирги стратегияларини умумлаштиришдир.

Материал ва усуллар. Тадқиқот нарратив (тавсифий) адабиётлар шарҳи усулида амалга оширилди. PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science ва eLibrary электрон маълумотлар базаларида «*dental caries*», «*caries etiology*», «*prevention*», «*fluoride*», «*remineralization*», «*minimally invasive dentistry*» калит сўзлари ва уларнинг комбинациялари бўйича 2000–2025 йилларда чоп этилган манбалар изланди. Шарҳга инглиз ва рус тилларидаги тўлиқ матнли оригинал мақолалар, тизимли шарҳлар, метатаҳлиллار, клиник тавсиялар ҳамда нуфузли монография ва дарсликлар киритилди. Манбалар мавзуга мослиги, услубий сифати ва долзарблиги мезонлари бўйича саралаб олинди; такрорланувчи ва паст сифатли манбалар таҳлилдан чиқарилди. Олинган маълумотлар мавзулар бўйича (этиология ва патогенез, тасниф ва диагностика, профилактика, даволаш) гуруҳланиб, қиёсий таҳлил қилинди.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси

Кариеснинг этиологияси ва патогенези

Тиш кариесининг ривожланиши кўп омилли жараён бўлиб, классик тасаввурда Keyes триадаси орқали изоҳланади; кейинчалик бу моделга тўртинчи омил — вақт қўшилиб, у тетрада сифатида қаралади. Бунга кўра кариес кариоген микрофлора, ферментланувчи углеводлар (субстрат) ҳамда тиш ва сўлакнинг ҳолати бир вақтда ва етарлича узоқ муддат ўзаро таъсир этганда юзага келади [1, 13]. Тиш қарашида (биоплёнкада) жойлашган кислота ҳосил қилувчи бактериялар, биринчи навбатда *Streptococcus mutans* ва *Lactobacillus* турлари асосий патогенетик рол ўйнайди [6, 7].

Патогенез асосида деминерализация ва реминерализация ўртасидаги мувозанатнинг бузилиши ётади. Бактериялар углеводларни метаболизмлаб органик кислоталар ишлаб чиқаради, бу эса оғиз бўшлиғи рН даражасини критик қиймат (тахминан 5,5) дан пастга туширади ва эмальдан кальций ҳамда фосфат ионларининг йўқотилишига — деминерализацияга олиб келади. Сўлак буферлари, фтор ва минераллар таъсирида рН тикланганда қарама-қарши жараён — реминерализация юз беради. Деминерализация реминерализациядан устун келганда кариес ўчоғи шаклланади [2, 5, 8]. Кариеснинг асосий этиологик омиллари 1-жадвалда умумлаштирилган.

1-жадвал

Тиш кариеси ривожланишининг асосий этиологик омиллари (Keyes тетрадаси)

Омил	Тавсифи	Кариесга таъсири
Микроорганизмлар	Биоплёнкадаги кислота ҳосил қилувчи бактериялар (<i>S. mutans</i> , <i>Lactobacillus</i>)	Органик кислоталар ишлаб чиқариб, эмаль деминерализациясини бошлайди
Субстрат (углеводлар)	Ферментланувчи углеводлар, айниқса сахароза	Бактериялар учун озуқа ва кислота манбаи
Макроорганизм (тиш ва сўлак)	Эмаль таркиби, тиш жойлашуви, сўлак миқдори ва буферлиги	Кариесга чидамлилиқ ёки мойиллиқни белгилайди
Вақт	Омилларнинг такрорий ва узок давом этувчи таъсири	Кариес ўчоғининг шаклланиши учун зарур шарт

Кариеснинг таснифи ва диагностикаси

Клиник амалиётда кариес бир неча мезон бўйича таснифланади. Жараён чуқурлиги бўйича доғ босқичидаги кариес (*caries in macula*), юза, ўрта ва чуқур кариес ажратилади. Локализацияси бўйича G. Black томонидан таклиф қилинган таснифдан фойдаланилади. Сўнгги йилларда кариесни эрта ва стандартлашган баҳолаш учун ICDAS (International Caries Detection and Assessment System) ҳамда унга асосланган ICCMS бошқарув тизими кенг қўлланилмоқда [9, 14]. Диагностикада визуал-инструментал кўрик, рентгенологик текшириш ҳамда лазер флуоресценцияси, трансиллюминация каби замонавий ёрдамчи усуллар уйғунлаштирилади [9]. Асосий тасниф мезонлари 2-жадвалда келтирилган.

2-жадвал

Тиш кариесининг асосий тасниф мезонлари

Тасниф мезони	Гуруҳлари
Жараён чуқурлиги бўйича	Доғ босқичи, юза, ўрта ва чуқур кариес
Локализацияси бўйича (G. Black)	I–V (баъзи манбаларда VI) синфлар
Халқаро диагностик тизим	ICDAS / ICCMS (0–6 кодлар)
Жараён фаоллиги бўйича	Фаол ва тўхтаган (стабиллашган) кариес

Кариес профилактикаси

Кариес профилактикаси даволашдан кўра самаралироқ ва иқтисодий жиҳатдан мақбулроқ ёндашув бўлиб, анъанавий равишда уч даражага бўлинади. Бирламчи профилактика касаллик бошланмасдан олдин хавф омилларини бартараф этишга қаратилган: фторли тиш пастаси билан кунига икки маҳал тишларни тозалаш, тишлараро бўшлиқларни флосс ёрдамида тозалаш, ферментланувчи углеводлар (қанд, ширинликлар) истеъмолини ва уларнинг такрорийлигини чеклаш, фиссураларни герметизациялаш ҳамда мунтазам профилактик кўриклар шулар жумласидандир [2, 8, 15].

Фторпрофилактика марказий ўрин тутди: кундалик фторли тиш пастасининг қўлланиши болалар ва ўсмирларда кариес тушишини сезиларли камайтириши тизимли шарҳларда тасдиқланган [8, 10]. Иккиламчи профилактика бошланган жараёни эрта аниқлаш ва доғ босқичидаги ўчоқларни реминерализациялаш орқали тўхтатишни, шунингдек профессионал гигиенани ўз ичига олади. Учламчи профилактика эса асоратларнинг олдини олиш ва йўқотилган функцияни тиклашга йўналтирилади [2].

Замонавий даволаш усуллари

Замонавий стоматологиянинг етакчи тамойили — минимал инвазив ёндашув, яъни соғлом тиш тўқимасини имкон қадар сақлаб қолиш ва жараёни энг эрта босқичда тўхтатишдир [2]. Даволаш усули кариеснинг босқичига қараб танланади. Доғ босқичида инвазив бўлмаган усуллар — кальций, фосфат ва фтор сақловчи воситалар билан реминерализациялаш терапияси ҳамда кавак ҳосил бўлмасдан олдинги ўчоқларга махсус смола шимдириладиган инфильтрация (resin infiltration) усули қўлланилади [11].

Кавак шаклланган ҳолларда зарарланган тўқима олиб ташланиб, бўшлиқ тикловчи материал билан тўлдирилади. Бугунги кунда эстетик ва тиш рангига мос композит материаллар, шунингдек фтор ажратиш хусусиятига эга шишаиономер цементлар кенг қўлланилади. Ресурслар чекланган шароитларда ва болалар амалиётида атравматик тикловчи даволаш (ART — Atraumatic Restorative Treatment) усули самарали ҳисобланади [12]. Лазер технологиялари зарарланган тўқимани камроқ оғриқ билан ва аниқроқ олиб ташлаш имконини беради. Кариес асоратлари юзага келганда эса эндодонтик даволаш ёки ортопедик тиклаш зарур бўлади [2, 4].

Хулоса. Замонавий адабиётлар таҳлили тиш кариеси кўп омилли, лекин олдини олиш мумкин бўлган динамик касаллик эканлигини тасдиқлайди. Унинг ривожланишида кариоген микрофлора, ферментланувчи углеводлар, тиш ва сўлакнинг ҳолати ҳамда вақт омили ҳал қилувчи аҳамиятга эга бўлиб, патогенез асосида деминерализация–реминерализация мувозанатининг бузилиши ётади.

Самарали оғиз гигиенаси, рационал овқатланиш, фторпрофилактика ва мунтазам стоматологик кўриклар касаллик юкини сезиларли камайтиради.

Даволашда тўқимани максимал сақловчи минимал инвазив ёндашув устувор бўлиб бормокда. Шу боис келгусидаги саъй-ҳаракатлар эрта диагностика, аҳолининг оғиз бўшлиғи саломатлиги маданиятини ошириш ҳамда маҳаллий популяцияда кариес тарқалиши ва хавф омилларини баҳоловчи эпидемиологик тадқиқотларни кенгайтиришга қаратилиши мақсадга мувофиқдир.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Selwitz R.H., Ismail A.I., Pitts N.B. Dental caries // *Lancet*. – 2007. – Vol. 369(9555). – P. 51–59.
2. Pitts N.B., Zero D.T., Marsh P.D. et al. Dental caries // *Nature Reviews Disease Primers*. – 2017. – Vol. 3. – Article 17030.
3. World Health Organization. Global oral health status report: towards universal health coverage for oral health by 2030. – Geneva: WHO, 2022.
4. Fejerskov O., Nyvad B., Kidd E. Dental Caries: The Disease and Its Clinical Management. – 3rd ed. – Oxford: Wiley-Blackwell, 2015.
5. Featherstone J.D.B. Dental caries: a dynamic disease process // *Australian Dental Journal*. – 2008. – Vol. 53(3). – P. 286–291.
6. Marsh P.D. Dental plaque as a biofilm and a microbial community – implications for health and disease // *BMC Oral Health*. – 2006. – Vol. 6(Suppl 1). – S14.
7. Takahashi N., Nyvad B. The role of bacteria in the caries process: ecological perspectives // *Journal of Dental Research*. – 2011. – Vol. 90(3). – P. 294–303.
8. ten Cate J.M. Contemporary perspective on the use of fluoride products in caries prevention // *British Dental Journal*. – 2013. – Vol. 214(4). – P. 161–167.
9. Ismail A.I., Sohn W., Tellez M. et al. The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) // *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. – 2007. – Vol. 35(3). – P. 170–178.
10. Marinho V.C.C., Higgins J.P.T., Sheiham A., Logan S. Fluoride toothpastes for preventing dental caries in children and adolescents // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. – 2003. – Issue 1. – CD002278.
11. Meyer-Lueckel H., Paris S. Improved resin infiltration of natural caries lesions // *Journal of Dental Research*. – 2008. – Vol. 87(12). – P. 1112–1116.
12. Frencken J.E., Leal S.C., Navarro M.F. Twenty-five-year atraumatic restorative treatment (ART) approach: a comprehensive overview // *Clinical Oral Investigations*. – 2012. – Vol. 16(5). – P. 1337–1346.
13. Keyes P.H. The infectious and transmissible nature of experimental dental caries // *Archives of Oral Biology*. – 1960. – Vol. 1(4). – P. 304–320.
14. Pitts N.B., Ekstrand K.R. International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) and its International Caries Classification and Management System (ICCMS) // *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. – 2013. – Vol. 41(1). – e41–e52.
15. Twetman S. Prevention of dental caries as a non-communicable disease // *European Journal of Oral Sciences*. – 2018. – Vol. 126(Suppl 1). – P. 19–25.

СТРУКТУРНО - ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ И СЕЛЕЗЕНКИ КРЫС ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ВИСОКОКАЛОРИЙНОГО РАЦИОНА

¹Джуманова Н.Э., ²Илясов А.С., ³Тохилов Д.Я., ⁴Бозоров И.

¹Навоийский инноваций университет, Навои, Узбекистан

²Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд.
Узбекистан

^{3,4}Бухарский медицинский институт, Бухара, Узбекистан).

Аннотация. В работе представлены результаты экспериментального исследования структурно - функциональных изменений печени и селезенки крыс при воздействии калорийно-насыщенного рациона, обогащённого высокожировой и высокоуглеводной (ВЖВУД) питания. Целью исследования было моделирование метаболических нарушений, с последующим анализом структурных и функциональных изменений органов. В качестве модели использовались половозрелых крысах линии Вистар, получавшие ВЖВУД в течение установленного периода. Проведённые морфологические и биохимические исследования выявили признаки жирового гепатоза (ЖГ), нарушения архитектоники печени и селезенки, воспалительные изменения и функциональные отклонения, подтверждаемые изменением показателей печёночных ферментов. Полученные данные позволяют глубже понять механизмы патогенеза метаболически отклонения печени и селезёнки животных который подтверждают влияние ВЖВУД.

Ключевые слова: крыса, печень, селезенка, высокожировой и высокоуглеводной питание, морфология, биохимия крови.

Введение. Увеличение потребления калорийной пищи, богатой жирами и простыми углеводами, оказывает существенное влияние на функциональное состояние внутренних органов, особенно печени, как центрального органа обмена веществ [Блинов Д.В., Сидорова Т.В. 2019]. Экспериментальное воздействие на крыс ВЖВУД наряду с метаболическими нарушениями позволяет воспроизвести ранние признаки системного воспаления, характерные для МС и ожирения [Бирулина Ю.Г., и др. 2022]. Исследование Янко Р.В., и др. (2021) и Мустафина Л.Р., и др. (2023) посвящено высококалорийного рациона у крыс, приводящих к развитию выраженных морфологических, биохимических признаков данной патологии. Модель диет-индуцированного МС может быть полезна в изучении причин развития и прогрессирования метаболических и гемодинамических

нарушений при МС, а также в исследовании потенциальных подходов к его профилактике и лечению [Бирулина Ю.Г., и др. 2020].

Таким образом, ведущим фактором формирования деструктивных изменений в печени является избыточное потребление сахарозы, при этом сопутствующий алиментарный дефицит белка усугубляет функциональные изменения печени и селезёнки крыс.

Материалы и методы исследования. В исследовании использовано 30 половозрелых белых крыс линии Wistar, массой 180–220 г. Все животные методом случайных чисел были рандомизированы на две группы: Контрольная группа ($n = 10$) содержащихся в стандартных условиях вивария на обычном пищевом рационе со свободным доступом к воде; получала стандартный лабораторный рацион; Экспериментальная группа ($n = 20$) — в течение 12 недель получала ВУВЖД.

Исследование включало: Биохимический анализ крови: определение уровня АЛТ, АСТ, общего билирубина, холестерина, триглицеридов и глюкозы в сыворотке крови. Для гистологического исследования органы с предварительно измеренной массой на 24 часа помещали в 10% раствор формалина с последующим приготовлением срезов и их окраской гематоксилин и эозином.

Числовые данные, приводимые в таблицах, представлены в виде: средняя арифметическая (M) $\pm$ стандартная ошибка среднего (m). Критерием статистической достоверности получаемых выводов мы считали общепринятую в медицине величину $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Макроскопическое исследование печени и селезёнки крыс в эксперименте показало, что, как и в контрольной группе, поверхность печени животных гладкая, однородной темно-красной окраски, капсула тонкая, прозрачная, ткань печени и селезёнки на разрезе полнокровная, умеренно плотная. Однако при ВЖВУД гистологическое исследование выявило некоторое изменение общей архитектоники печени у крыс, синусоиды были расширены, их радиальное расположение отмечалось на отдельных участках. Наблюдались гепатоциты полигональной формы с хорошо выраженной не нарушенной мембраной, с ядрами разных размеров.

Биохимические показатели животных экспериментальной группы зафиксировано статистически значимое повышение уровней: аланинаминотрансферазы (АЛТ) — в 2,1 раза выше, чем в контроле ($p < 0,05$); аспартатаминотрансферазы (АСТ) — в 1,8 раза выше ($p < 0,05$); общего холестерина и триглицеридов — в 1,5–2 раза выше ($p < 0,05$), а также повышение уровня глюкозы крови, что указывает на развитие инсулинорезистентности. Эти данные свидетельствуют о нарушении функции печени и развитии метаболических нарушений.

Жировая ткань у крыс представлена подкожной и висцеральной жировой тканью (*включает мезентериальную, забрюшинную и эпидидимальную*). Причем у грызунов в норме эпидидимальная жировая ткань имеет большую массу, чем в других локализациях. Повышение массовой доли висцерального жира является характерной чертой метаболического синдрома как у людей, так и у животных, и является одним из важнейших прогностических факторов развития заболеваний, ассоциированных с ожирением. Гистологическое исследование выявило, что дольчатое строение паренхимы органа не визуализировалось. Отмечалось нарушение радиального расположения синусоидов, которые местами были расширены. Гепатоциты имели полигональную форму и преимущественно мелкого размера ядра. Выявлена выраженная жировая дистрофия органа – липидные капли мелкого и среднего размера во всех гепатоцитах.

В норме паренхима органа при окрашенная гематоксилином и эозином видна типичная трабекулярная структура печени: гепатоциты образуют тяжи (*трабекулы*), между которыми располагаются синусоидные капилляры. Цитоплазма гепатоцитов окрашена в розовый цвет (*эозин*), а их ядра — в тёмно-фиолетовый или синий цвет (*гематоксин*). Ядра округлые, хорошо различимы, часто с видимыми ядрышками. В синусоидах заметны уплощённые эндотелиальные клетки. Общая структура ткани чёткая, что характерно для нормальной печени.

При окрашенная по ван Гизону видны крупные круглые адипоциты с неокрашенными (*белыми*) жировыми вакуолями. Межклеточное вещество содержит пучки коллагеновые волокон, окрашенные в красноватый цвет, которые формируют тонкую сеть между клетками. Цитоплазма и мышечные элементы органа окрашены в жёлтый, а ядра клеток — в тёмно-синий цвет. Такая окраска хорошо подчёркивает соединительнотканый каркас жировой ткани печени.

Переход на стандартный рацион питания способствует полному восстановлению биохимических показателей крови, но при этом только частичному восстановлению гистоархитектоники печени. Признаки активной регенерации паренхимы органа выявляются только при физической нагрузке на фоне изменения диеты.

Полученные результаты подтверждают, что ЖГ приводит к развитию выраженных морфологических и функциональных изменений печени, аналогичных неалкогольной жировой болезни печени у человека. Эти изменения сопровождаются дисфункцией гепатоцитов, МС и воспалительной реакцией, что подчёркивает значимость ВЖВУД в патогенезе заболеваний печени.

Выводы. Содержание крыс на высококалорийной диете приводит к формированию висцерального ожирения и ЖГ, как следствие, нарушениям липидного обмена и дисбалансу ферментативных процессов в ткани печени и

селезёнки животных. На фоне диет-индуцированного висцерального ожирения происходит выраженная ЖГ с перестройкой ее дольковой структуры, образованием жировых кист и частичной гибелью гепатоцитов. Коррекция висцерального ожирения путем перехода на стандартную диету приводит к практически полной нормализации уровней холестерина, триглицеридов, общего билирубина, а также ферментативной активности в сыворотке крови.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Блинов Д.В., Сидорова Т.В. Морфологические изменения печени при воздействии калорийно-избыточного рациона у лабораторных животных // *Морфология*. — 2019. — Т. 156, № 3. — С. 45–51.
2. Бирулина Ю.Г., Воронкова О.В., Иванов В.В., Буйко Е.Е., Щербакова М.М., Чернышов Н.А., Мотлохова Е.А. //Маркеры системного воспаления у крыс в модели диет-индуцированного метаболического синдрома. /Сибирский государственный медицинский университет, Томск, Россия. Вестник РГМУ 4, 2022 43-49 С.
3. Бирулина Ю.Г., Иванов В.В., Буйко Е.Е., Быков В.В., Смаглий Л.В., Носарев А.В., Петрова И.В., Гусакова С.В., Попов О.С., Васильев В.Н. Экспериментальная модель метаболического синдрома у крыс на основе высокожировой и высокоуглеводной диеты. Бюллетень сибирской медицины. 2020; 19 (4): 14–20. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2020-4-14-20>.
4. Янко Р.В., Чака Е.Г., Зинченко А.С., Сафонов С.Л., Левашов М.И. Особенности моделирования жирового гепатоза у крыс разного возраста на основе высококалорийного рациона // *Ожирение и метаболизм*. — 2021. — Т. 18. — №4. — С. 387-397. doi: <https://doi.org/10.14341/omet12789>.
5. Мустафина Л.Р., Логвинов С.В., Богданова Л.И., Курбатов Б.К. Влияние высокоуглеводной высокожировой диеты на морфологию печени у молодых и старых крыс. Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. 2023;38(1):126–132. <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2023-38-1-126-132>.

Muharrir:

F.Usmonov

Texnik muharrirlar:

S.Tilovov, B.Ashurov

Musahhih:

M.Kuziyeva

Sahifalovchi:

X.Axrоров

Nashriyot litsenziyasi №040075. 23.09.2022. Original maketidan bosishga ruxsat etildi:
27.01.2026. Bichimi 60x84. Kegli 16 shponli.

“Times New Roman” garn. Ofset bosma usulida bosildi. Ofset qog‘ozi. Bosma tobog‘i
8,5. Adadi 100. Buyurtma: ____

O‘zbekiston Respublikasi Prezidenti Adminstratsiyasi huzuridagi Axborot va ommaviy
kommunikatsiyalar agentligi

“BUKHARA HAMD PRINT” nashriyoti. Buxoro shahri, Hofiz Tanish Buxoriy
ko‘chasi, 190-B uy. Tel: +99897-736-20-11
Bahosi kelishilgan narxda.

“BUKHARA HAMD PRINT” MCHJ bosmaxonasida chop etildi.
Buxoro shahri Qaym Murtazoyev ko‘chasi, 344-uy