



**ZARMED
UNIVERSITY**

BIOTIBBIYOT VA BIOINJENERIYA YOSH OLIMLARI ILMIY JURNALI

**SCIENTIFIC JOURNAL OF YOUNG SCIENTISTS
IN BIOMEDICINE AND BIOENGINEERING**

**НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ
БИОМЕДИЦИНЫ И БИОИНЖЕНЕРИИ**

Bosh muharrir:

G.X.Utaganova

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
Utaganova Guljahon Xolmuminovna

Bosh muharrir o'rinbosarlari

Ashurova Noila Shuxratovna
Dalerov Akbarxon Dilshodovich

Mas'ul kotiblar

Beginkulova Shahnoza Akbar qizi
Ismatova Umida Foziljon qizi

TAHRIRIYAT HAY'ATI**A'ZOLARI**

Prof. Axmedova S.M. (Toshkent)
Prof. Musabekova S.A. (Qozog'iston)
T.f.d. Kuziyev O.J. (Toshkent)
T.f.d. Eshboyev E.A. (Toshkent)
T.f.d. Masharipov A.S. (Urganch)
Dots. Mamataliev A.R. (Andijon)
Dots. Hamrayev A.X. (Termiz)
Dots. Nazirov S.N. (Tojikiston)
PhD Hamrakulova N.X. (Buxoro)
PhD Zokirov V.Z. (Buxoro)
PhD Hamroyev J.X. (Samarqand)
PhD Sattarova S.Z. (Samarqand)
PhD Xujanova L.X. (Samarqand)
Ass. Gerasimova A.A. (Samarqand)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор
Утаганова Гулжахон
Холмуминовна

Заместители главного редактора

Ашурова Ноила Шухратовна
Далеров Акбархон Дилшодович

Ответственные секретари

Бегимкулова Шахноза Акбар кизи
Исмадова Умида Фозилжон кизи

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Проф. Ахмедова С.М. (Ташкент)
Проф. Мусабекова С.А. (Казахстан)
Д.м.н. Кузиев О.Ж. (Ташкент)
Д.м.н. Эшбоев Э.А. (Ташкент)
Д.м.н. Машарипов А.С. (Ургенч)
Доц. Маматалиев А.Р. (Андижан)
Доц. Хамраев А.Х. (Термиз)
Доц. Назиров С.Н. (Таджикистан)
PhD Хамракулова Н.Х. (Бухара)
PhD Зокиров В.З. (Бухара)
PhD Хамроев Дж.Х. (Самарканд)
PhD Саттарова С.З. (Самарканд)
PhD Хужанова Л.Х. (Самарканд)
Асс. Герасимова А.А. (Самарканд)

EDITORIAL BOARD

Editor-in-Chief
Utaganova Guljakhon Kholmuminovna

Deputy Editors-in-Chief

Ashurova Noila Shukhratovna
Dalerov Akbarkhon Dilshodovich

Executive Secretaries

Beginkulova Shakhnoza Akbar kizi
Ismatova Umida Foziljon kizi

MEMBERS OF THE EDITORIAL BOARD

Prof. Ahmedova S.M. (Tashkent)
Prof. Musabekova S.A. (Kazakhstan)
DSc (Med.) Kuziev O.J. (Tashkent)
DSc (Med.) Eshboev E.A. (Tashkent)
DSc (Med.) Masharipov A.S. (Urgench)
Assoc. Prof. Mamataliev A.R. (Andijan)
Assoc. Prof. Khamraev A.Kh. (Termez)
Assoc. Prof. Nazirov S.N. (Tajikistan)
PhD Khamrakulova N.Kh. (Bukhara)
PhD Zokirov V.Z. (Bukhara)
PhD Khamroev J.Kh. (Samarkand)
PhD Sattarova S.Z. (Samarkand)
PhD Khuzhanova L.Kh. (Samarkand)
Asst. Gerasimova A.A. (Samarkand)

2026-yil 1-son

Jurnal 2026-yil fevral
oyidan ishlab chiqarila
boshlangan

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

Tel.: +99897-929-91-66

Veb sayt: zarmeduniver.com

E-mail: info@zarmeduniver.com

Telegram: @zarmeduni

Facebook: @zarmeduni

Bosmaxonaga topshirildi:

2026-yil 26-yanvar.

Qog'oz bichimi 60x84 1/8.

Ofset usulida ofset qog'oziga chop etildi.

Buyurtma №1. Nusxasi 20 dona

Ko'chirib bosilgan maqolalarga «BIOTIBBIYOT VA BIOINJENERIYA YOSH OLIMLAR ILMIY JURNALI» jurnalidan olinganligi ko'rsatilishi shart.

Texnik muharrir – S.TILOVOV

MUNDARIJA

Ашурова Н.Ш. Особенности уровня ферритина при анемии у пациентов с хронической болезнью почек	3	Soliyeva Sh.Z., Xamidova F.U. Hamshiralik amaliyotida bemor xavfsizligini ta'minlashning dolzarb masalalari	76
Utaganova G.X., Djurabekova A.T., Muhammadiyev R.T Patologik tug'ruq fonda ilk yoshli bolalarda gipertenzion-gidrosefal sindromni erta tashxislashning mezonlari	5	Toshmurodov D.S., Eshimov D. Xitozan (bombyx mori) gidroksiapatitining broyler jo'jalari ichak mikroflorasidagi lakto va bifidobakteriyalar soniga ta'siri	79
Пардаев А., Ташинова Л.Х. Оценка гематологических нарушений на ранней стадии системной красной волчанки	11	Rahmonkulova A.I. Ekologiya fanining rivojlanishi va zamonaviy ekologik muammolar	83
Бахриддинова М., Суннатова Г.И. Особенности сердечной недостаточности при дилатационной кардиомиопатии	16	Асадова Н., Джурабекова А.Т. Клинико-электромиографическое прогнозирование невропатии лицевого нерва у детей	90
Xafizova X.A., Kamalova Yo.A. Physical and medical rehabilitation program for patients with osteoarthritis of the knee joints	20	Haydarova A.B. O'tkir pankreatitning klinik kechishi va zamonaviy davolash yondashuvlari, klinik-laborator o'zgarishlar	94
Ibragimova D.N., Zayniyeva N. Hemolytic disease of the fetus and newborn	25	Махмудов Г.А. Функционально-адаптационные аспекты ортопедического стоматологического лечения у пациентов с туберкулёзом	102
Назаров Ж.А. Тревожно-депрессивные расстройства у пациентов с заболеваниями кожи	30	Musurmanov F.I., Saidmurodov D.K. Hamroh kasalliklari bor bemorlarda yuz-jag' sohasi flegmonalarining immunologik ko'rsatkichlari	109
Рашидова Р.З., Хайдарова Д.С. Нейрофизиология кайфа и отключки: что на самом деле происходит в черепной коробке после стопки. индивидуальная модель «нейрохимического театра»	36	Naimova S.N. Tish kariyesining kelib chiqish sabablari va profilaktikasi	115
Ахмедова Р.Х., Хамидова Ф.У. Этические принципы медицинской сестры и деонтология	40	Тошбоев.М.С., Ташинова Л.Х. Диагностические трудности серонегативного ревматоидного артрита	120
Tolibova Sh.J., Ashurov M. Endokrin bezlar gistologiyasi	41	Хамидов М.Т. Клинико-функциональное обоснование применения индивидуальных адаптационных капп для реабилитации слизистой оболочки полости рта и улучшения фиксации съёмных протезов у пациентов с полной адентией	125
Rakhmonov F.Kh., Allaberdiyeva M. Effect of a bioactive supplement based on chitosan and whey powder on hepatic metabolic enzymes and detoxification processes	50	Zokirov V.Z., Fayzullayeva G.I., Ergashova L.Yo. Variation of clinical and biochemical indicators in non-alcoholic fatty liver disease in relation to fibrosis severity and therapeutic intervention	132
Toychiboyeva D.U., Xamidova F.U. Telemeditsina sharoitida hamshiralik xizmatlari va ko'nikmalarni shakllantrish	54	Zokirov V.Z., G'afurov M.F., Ergasheva L.Yo. Ochiq maydon testi asosida eksperimental yog'li gepatozda xulq-atvor o'zgarishlarini baholash	143
Азизова М.Д., Хайдарова Д.С. Ишемическая болезнь сердца и сахарный диабет	56	Mardonkulova R.F., Rasulova M.A. Hazm fiziologiyasining markaziy asab tizimi bilan bog'liqligi va uning zamonaviy talqini	149
Tolibova Sh.J., Xusanov Sh. Bosh miya va orqa miya taraqqiyoti va undan chiqadigan nervlar anatomiyasi	59	Abdullayeva U.F. Katarakta bemorlarida quruq ko'z sindromining uchrashi va klinik ahamiyati	152
Darveshova Sh., Xamidova F.U. Hamshiraning kasbiy vazifalari va masuliyati talaba nigohida	65	Абдуллаев М.К., Ташинова Л.Х. Поражения легких у больных с серонегативным спондилоартритом	160
Qodirova N.B., Jalilov Sh.Sh. Qon tomchisi — genom ketma-ketligigacha bo'lgan raqamli inqilob	67	Xodjayev B.B., Zokirov V.Z., Ergashova L.Yo. Yuqori sport natijalariga erishishning fiziologik asoslari: mediko-biologik tahlil	166
Рашидова Г. А. Современные рекомендации, стандарты в теории и практике медико-биологических наук	70	Bazarova J.X. Talabalar sog'ligida suv iste'molining ahamiyati	172
Axtamova M. F. Temir yetishmovchiligi anemiyasi: yashirin charchoqlardan sog'lom hayot sari.	74	Turayeva S.S., Sayfullayeva X.A. Juglans regia l. asosida quruq ekstrakt olish texnologiyasi	174

ОСОБЕННОСТИ УРОВНЯ ФЕРРИТИНА ПРИ АНЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Ашурова Ноила Шухратовна

PhD, Университет Зармед, Самарканд, Узбекистан

e-mail: nellie.neonilla@gmail.com

Аннотация. Цель исследования — оценить уровень ферритина у пациентов с анемией на фоне хронической болезни почек (ХБП). Обследованы 30 пациентов с ХБП II-IV стадии и лабораторно подтверждённой анемией. Установлено, что у 73,3% пациентов отмечалось повышение уровня ферритина при сниженных показателях гемоглобина и насыщения трансферрина. Полученные данные свидетельствуют о наличии функционального дефицита железа, обусловленного хроническим воспалением и нарушением его утилизации. Результаты подтверждают ограниченную диагностическую ценность изолированного определения ферритина при анемии у больных с ХБП.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, анемия, ферритин, функциональный дефицит железа, гепсидин, воспаление.

Abstract. The aim of the study was to evaluate serum ferritin levels in patients with anemia associated with chronic kidney disease (CKD). A total of 30 patients with CKD stages II-IV and laboratory-confirmed anemia were examined. Elevated ferritin levels were detected in 73.3% of patients despite reduced hemoglobin and transferrin saturation values. The findings indicate the presence of functional iron deficiency caused by chronic inflammation and impaired iron utilization. The results confirm the limited diagnostic value of isolated ferritin measurement in the assessment of anemia in patients with CKD.

Keywords: chronic kidney disease, anemia, ferritin, functional iron deficiency, hepcidin, inflammation.

Введение. Анемия является одним из наиболее частых осложнений хронической болезни почек и развивается вследствие снижения продукции эритропоэтина, хронического воспаления и нарушений метаболизма железа [1].

Ферритин традиционно рассматривается как показатель запасов железа в организме. Однако при ХБП его диагностическая интерпретация затруднена, поскольку он относится к белкам острой фазы и повышается при воспалительных процессах.

Хроническое воспаление стимулирует синтез гепсидина — ключевого регулятора обмена железа, блокирующего его выход из депо и всасывание в кишечнике. В результате формируется функциональный дефицит железа при нормальных или повышенных запасах [2-5].

Материалы и методы. В исследование включены 30 пациентов (18 мальчиков и 12 девочек) в возрасте от 6 до 16 лет с диагнозом ХБП II–IV стадии.

Критерии включения: уровень гемоглобина <110 г/л; снижение СКФ <60

мл/мин/1,73 м²; отсутствие острых инфекционных заболеваний.

Определялись: гемоглобин (Hb), сывороточный ферритин, сывороточное железо, насыщение трансферрина (TSAT), С-реактивный белок (СРБ).

Статистическая обработка выполнена с использованием параметрических методов анализа. Данные представлены в виде $M \pm m$.

Результаты. Средний уровень гемоглобина составил $94,6 \pm 2,8$ г/л.

Средний уровень ферритина — $412,3 \pm 36,5$ нг/мл.

Повышение ферритина (>300 нг/мл) выявлено у 22 пациентов (73,3%).

При этом среднее насыщение трансферрина составило $16,4 \pm 1,2\%$, что свидетельствовало о недостаточной доступности железа для эритропоэза.

У 21 пациента (70%) отмечалось умеренное повышение С-реактивного белка.

Обсуждение. Полученные данные демонстрируют, что при анемии у пациентов с ХБП повышение ферритина не отражает истинной перегрузки железом.

Повышенный уровень ферритина на фоне сниженного TSAT и умеренного повышения СРБ свидетельствует о наличии функционального дефицита железа.

Хроническое воспаление при ХБП приводит к гиперпродукции гепсидина, который блокирует высвобождение железа из макрофагов и снижает его всасывание в кишечнике. В результате железо депонируется в тканях, но становится недоступным для эритропоэза.

Таким образом, изолированная оценка ферритина без анализа показателей транспорта железа может приводить к диагностическим ошибкам и неадекватной коррекции анемии.

Выводы.

1. У большинства пациентов с анемией при ХБП выявляется повышение уровня ферритина.
2. Повышение ферритина сопровождается снижением насыщения трансферрина, что указывает на функциональный дефицит железа.
3. Ферритин при ХБП следует рассматривать как маркер воспаления, а не исключительно показатель запасов железа.
4. Для корректной диагностики анемии у больных ХБП необходим комплексный анализ показателей обмена железа.

Список литературы

1. KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease. Kidney International Supplements. 2012.
2. Sh A. N., Mukhamadiev N. Q. Assessment of Hemodynamic Parameters by Type of Anemia in Children with Chronic Kidney Disease //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2024. – Т. 5. – №. 4. – С. 230-238.
3. Абдукадыров А. А. и др. ДОКТОР АХБОРОТНОМАСИ ВЕСТНИК ВРАЧА DOCTOR'S HERALD.
4. Shuxratovna A. N. Comparative Analysis of Iron Metabolism Parameters in Children with Chronic Kidney Disease with and without Anemia.
5. Shuxratovna A. N. Evaluation of hemodynamic parameters after treatment of functional anemia in children with chronic kidney disease //Frontline Medical Sciences and Pharmaceutical Journal. – 2024. – Т. 4. – №. 10. – С. 38-47.

PATOLOGIK TUG'RUQ FONIDA ILK YOSHLI BOLALARDA GIPERTENZION-GIDROSEFAL SINDROMNI ERTA TASHXISLASHNING MEZONLARI

Utaganova G.X¹, Djurabekova A.T.², Muhammadiyev R.T¹

¹Zarmed universiteti, Samarqand, O'zbekiston

²Samarqand davlat tibbiyot universiteti, O'zbekiston

Annotatsiya. Mazkur maqolada patologik tug'ruq fonida ilk yoshdagi bolalarda uchraydigan gipertenzion-gidrocefal sindromni erta tashxislash mezonlari yoritilgan. Tadqiqot perinatal davrda gipoksik, gipoksiko-travmatik va aralash etiologiyali markaziy asab tizimi shikastlanishlari asosida rivojlangan likorodinamik buzilishlarni aniqlashga qaratilgan. Klinik-nevrologik tekshiruvlar, neyrosonografiya, magistral tomirlarning dupleks skanerlashi hamda zarur hollarda neyrovizualizatsiya usullari (KT/MRT) yordamida asosiy va nazorat guruhlarida olingan natijalar tahlil qilindi. Olingan ma'lumotlar gipertenzion-gidrocefal sindromni erta aniqlashda kompleks diagnostik yondashuvning yuqori informativligini ko'rsatdi. Erta tashxis qo'yish kasallikning og'ir asoratlarini oldini olish va bolalarning nevropsixik rivojlanishini yaxshilashda muhim ahamiyatga ega ekanligi aniqlandi.

Kalit so'zlar. Gipertenzion-gidrocefal sindrom, patologik tug'ruq, ilk yoshdagi bolalar, perinatal ensefalopatiya, likorodinamik buzilishlar, neyrosonografiya, dupleks skanerlash.

Аннотация. В статье представлены критерии ранней диагностики гипертензионно-гидроцефального синдрома у детей раннего возраста, развившегося на фоне патологических родов. Исследование направлено на выявление ликвородинамических нарушений при перинатальных поражениях центральной нервной системы гипоксического, гипоксико-травматического и смешанного генеза. Проведён анализ клинко-неврологических данных, результатов нейросонографии, дуплексного сканирования магистральных сосудов, а также нейровизуализационных методов (КТ/МРТ) у детей основной и контрольной групп. Полученные результаты подтверждают высокую информативность комплексного диагностического подхода для раннего выявления гипертензионно-гидроцефального синдрома. Своевременная диагностика имеет важное значение для предупреждения тяжёлых осложнений и улучшения показателей нервно-психического развития детей.

Ключевые слова. Гипертензионно-гидроцефальный синдром, патологические роды, дети раннего возраста, перинатальная энцефалопатия, ликвородинамические нарушения, нейросонография, дуплексное сканирование.

Abstract. The article presents criteria for the early diagnosis of hypertensive-hydrocephalic syndrome in infants developed against the background of pathological

labor. The study focuses on identifying cerebrospinal fluid circulation disorders associated with perinatal lesions of the central nervous system of hypoxic, hypoxic-traumatic, and mixed origin. An analysis of clinical and neurological findings, neurosonography data, duplex scanning of major cerebral vessels, and neuroimaging methods (CT/MRI) was conducted in children from the main and control groups. The results demonstrate the high diagnostic value of a comprehensive approach for the early detection of hypertensive-hydrocephalic syndrome. Timely diagnosis is essential for preventing severe complications and improving neurodevelopmental outcomes in infants.

Keywords. Hypertensive-hydrocephalic syndrome, pathological labor, infants, perinatal encephalopathy, cerebrospinal fluid circulation disorders, neurosonography, duplex scanning.

Kirish. Adabiyotlarga ko'ra, perinatal davrning barcha shikastlanishlari shartli ravishda gipoksiko-ishemik (bu organizmda kislorod yetishmasligi asosan miya strukturalariga), shikastlanish va aralash kelib chiqishga bo'linadi. Natijada, ensefalopatiyaning eng ko'p uchraydigan sindromi gipertenzion-gidrosefal sindrom bo'lib, bu orqa miya suyuqligi ko'payishi va liquor o'tkazuvchi yo'llarining buzilishi bilan namoyon bo'ladi [3, 4]. Gipertenzion-gidrosefal sindromi liqildoqlarning buzilishi va shishishi, ayrim hollarda bosh suyagi choklarining ajralishi, ensa mushaklarining rigidligi orqali namoyon bo'ladi [1, 2, 3]. Ko'p hollarda ota -onalarni titroq (iyak), yomon uyqu, sababsiz yig'lash, qusish xavotirga soladi. Shu bilan birga, bola psixomotor rivojlanishida orqada qoladi [3, 4, 6, 7]. Bundan tashqari, yuqorida sanab o'tilgan barcha klinik belgilar hayotning uchinchi yoki to'rtinchi oylarida yuzaga chiqishi mumkin, bu esa tashxislashni va uning sababini aniqlashni murakkablashtiradi. Chet ellik mualliflar, ilmiy nashrlarda orqa miya suyuqligining ishlab chiqarilishi va so'rilishi o'rtasidagi tafovut tufayli, qorinchalar kengayishini "gidroksefaliya" deb atashni afzal ko'rishadi. Muammoning terapevtik yondashuvi bugungi kunda ham ochiq, chunki u patofiziologiyaning barcha mexanizmlarini to'la ochib bera olmaydi. Ko'pgina adabiy manbalarda minimal miya disfunktsiyasi va jiddiy kortikal o'zgarishlar ko'rinishidagi uzoq muddatli asoratlar tasvirlangan (5). Shunga ko'ra, gipertenziv-gidrosefalik sindromning dastlabki bosqichlarida diagnostika taktikasini ishlab chiqish va o'z vaqtida davolash kasallikning rivojlanishini baholash hamda oldini olishda ustuvor ahamiyatga ega.

Ishning maqsadi. Ilk yoshli bolalarda gipertenziv-gidrosefal sindromning dastlabki davridagi klinik va diagnostik ma'lumotlarni solishtirish.

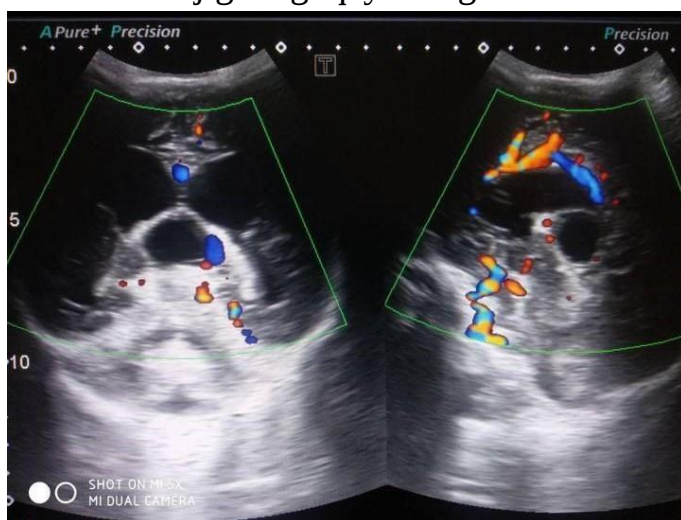
Materiallar va tadqiqot usullari. Tekshiruvga 2020-2021 yillar mobaynida SamMI 1-klinikasi neonatologiya va bolalar nevrologiyasi bo'limidagi perinatal ensefalopatiya (postgipoksik va gipoksiko-travmatik etiologiyali) fonida rivojlangan gipertenzion-gidrosefal sindrom(GGS)li 35ta bola va nazorat guruhi uchun 20ta sog'lom bola olindi. Bolalarning yoshi tug'ilganidan (0) 1 yoshgacha. Tug'ilganda 1 -guruhning

barcha bolalari og'ir akusherlik anamneziga ega edi (katta homila, onaning funktsional torchanog'i, tug'ruq kuchlarining zaifligi, kindik o'ralib qolishi, chanoq oldinda kelishi, homilaning ko'ndalang joylashuvi va boshqalar). Odatda bolalar nevrolog tomonidan tekshiriladi. Asosiy tekshirish usullari neyrosonografiya, ba'zi hollarda neyrovizualizatsiya (KT / MRT) edi. Bir qancha bolalarda bo'yin umurtqalari rentgenografiyasi olindi.

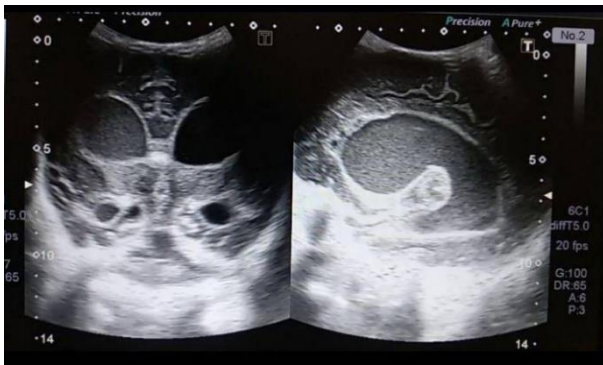
Subkranial va transkranial darajadagi gemodinamikaning holatini baholash uchun biz boshning magistral tomirlarini dupleks skanerdan o'tkazdik. Qon tomir o'tkazuvchanligi, anomaliya (qo'shimcha maxsus tomir yo'lining mavjudligi) va venoz qon oqimi o'rganildi. Olingan ma'lumotlar individual kompyuterda qayta ishlandi va Student standartlari statistik mezonlar sifatida ishlatildi.

Tekshiruv natijalari. Bolalarni tekshirish bosh va bo'yinning tuzilish xususiyatlarini aniqlashdan boshlandi. Normativga ko'ra bir yoshgacha bolalarning boshining hajmi 45-46 sm dan oshmasligi kerak. Asosiy guruh bolalarining bosh o'sishi me'yorga nisbatan o'rtacha 47% ga oshganligi bilan ajralib turardi. 4 ta bolada choklarni ajralishi, 7 bolada liqildoqning pulsatsiyasi aniqlandi. 10 ta holatda, bosh terisida qon tomir rasmining kuchayishi (ba'zan doimiy emas) kuzatilgan, bu esa venoz disfunktsiyani tasdiqlaydi. Psixomotor rivojlanish Shurba-Mastyukova shkalasi yordamida baholandi. Psixomotor rivojlanishning kechikishi asosiy guruhda 18 ta holatda 23 ballga, qolgan bolalarda motor-harakat tizimida ham sog'lom guruhga qaraganda 20-21 ballga sezilarli o'zgarishlar ro'y bergan.

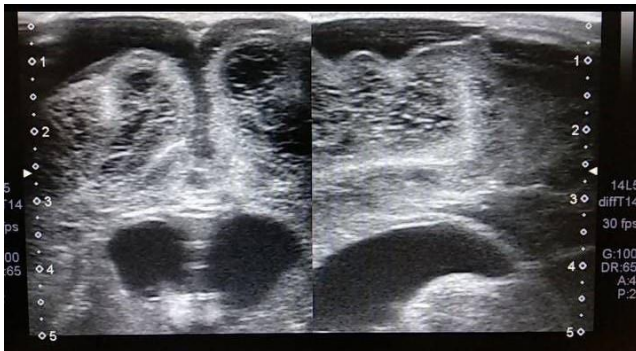
Asosiy guruh bolalaridagi rentgenografiyada bo'yin umurtqalarining siljishi 52%, 12 bolada bel-dumg'aza sohasida S1-S2 darajasida kompressiya aniqlangan, 3 bolada S3 ga nisbatan S2 siljiganligi qayd etilgan.



Rasm 1. Bemor A., 4 oylik.



Rasm. 2. Bemor V., 4,5 oylik.



Rasm. 3. Bemor B., 6 oylik.



Rasm. 4. Bemor G., 6 oylik.

Neyrosonografiya ma'lumotlari quyidagicha bo'lib chiqdi (1, 2, 3, 4 -rasm). Shunday qilib, asosiy guruhning deyarli barcha bolalarda yon qorinchalarning kengayishini ko'rsatdi va yon qorincha tana indeksi mos ravishda normadan yuqori (25dan baland) ekanligi aniqlandi. Kuzatishlarning yarmida uchinchi qorinchaning 2-3 mm ga kengayishi, asosiy guruh bolalarining 70%ida yarimsharlararo bo'shliqning oshganligini ko'rsatdi. Tekshiruvda venoz qon oqimi ko'rsatkichlari muhim ahamiyatga ega. Shu bilan birga, bo'yinturuq venasida venoz disgemiya borligi, asosiy guruh bolalarining ko'pchiligida (83%) me'yorga nisbatan ancha ko'pligi qayd etildi. Vertebral venalar bo'yicha farq qiladigan venoz disgemiya, asosiy guruhdagi 33% hollarda qayd etiladi, ulardan faqat 5 ta holatda jiddiy buzilishlar kuzatildi. Arterial qon oqimini vertebrobazilar havzasi darajasida o'rganish umurtqa arteriyalarida chiziqli qon oqimi

tezligining yengil assimetriyasini aniqlandi. Ikkinchi, sog'lom guruhning barcha bolalari hech qanday patologik holatlar topilmagan, ota -onasidan shikoyatlar bo'lmagan, bolalar yosh me'yorlariga mos kelishgan (1 -jadval).

1 -jadval

Cho'zilgan tug'ruq fonida rivojlangan gipertenzion-gidrosefal sindromli bolalarda gemodinamik ko'rsatkichlar

Ko'rsatkichlar		Asosiy guruh (n=35)	Nazorat guruhi (n=20)
3M A	Vm	39,50	41,00
	PI	0,66	0,64
(V4)	Vm	28,00	35,00
	PI	0,66	0,64
(V2)	Vm	35,50	42,00
	RI	0,61	0,58

Ishning keyingi bosqichi terapevtik yordam ko'rsatish. Shu munosabat bilan, asosiy guruh bolalari (35 bola) ikkita kichik guruhga bo'lingan, 1 (18 bola) nootrop, digidrotatsiya, vitaminoterapiya, fizioterapiya (dorilarning dozasi va tanlovi individual asosda olib borilgan holda) lar orqali an'anaviy usulda davo o'tkazilgan. 2-kichik guruhda (17 bola) nootrop (xususan, korteksin), L-lizin escinati (o'rtacha 1 yoshli bolalar, 2 ml dan 50 ml fiziologik eritmada eritilib 5 inyeksiya kuniga 1maxal vena ichiga yuborildi), fizioterapiya o'rnida boshni to'g'ri yotqizish uchun maxsus yostiq, Shans yoqachasi, bel-dumg'aza sohasini mustahkamlash uchun qattiq yotoqdan foydalanildi. Bir oydan so'ng, dastlabki kuzatuv ko'rsatkichlari bo'yicha takroriy diagnostika tekshiruvi o'tkazildi. Ota -onalarning so'zlariga ko'ra, birinchi hafta mobaynida bolalar bezovtalikni, sababsiz yig'lashni, ayniqsa gorizontol holatda, ovqatdan keyin qusish to'xtagan, uyqu va uyg'oqlik davri normallashtgan. Nevrologik tekshiruv paytida bolalar boshlarini yaxshiroq ushlab turadilar (boshini orqaga tashlash kuzatilmadi), qo'llarning kuchi oshdi, bolalar oyoqlariga qadam qo'yadilar (to'liq oyoq). Bu ijobiy belgilar 2 -kichik guruhda barcha bolalarda 100%, 1 kichik guruhda esa 66% da kuzatilgan. Neyrosonografiya ma'lumotlariga ko'ra, liquor saqlovchi tizimlarning tuzilishi 2-kichik guruhda 90% ga, 1-kichik guruhda esa atigi 31%ga normallashtgan. Har ikkala kichik guruhda ham ahvolning yomonlashuvi kuzatilmadi, jarayonning barqarorlashuvi asosiy guruhning 42% holatlarida qayd etildi. Dinamikada dupleks skanerlash 2 -kichik guruhda venoz qon oqimi jarayonining aksariyat hollarda 81%, normallashtishini ko'rsatdi, arterial qon oqimining ko'rsatkichlarini yuqori ko'rsatkichlarda yaxshilanganligi aniqlandi. 1 -kichik guruhda, ijobiy klinik o'zgarishlarga qaramay, venoz gemodinamik ko'rsatkichlar faqat 33% da ijobiy tomonga o'zgargan. Ammo gemodinamik buzilishlar faqat 1 -kichik guruhning 2 bolasida qayd etilgan. Boshning o'sish tezligi me'yordan oshib ketdi,

choklarning ajralishi kamaymadi, bu esa kuzatish va davolashni neyroxirurgiya bo'limida olib borishga to'g'ri keldi.

Shunday qilib, olingan natijalar bizga asab tizimining perinatal shikastlanishi fonida gipertenzion-gidrocefal sindromli bolalarni tekshirishda nafaqat klinik va nevrologik tekshiruvlar, balki neyrofiziologik (NSG), ultratovush ma'lumotlari yetarli bo'lmaganda yoki jarayonni yomonlashi kuzatilganda neyrovizualizatsion (KT / MRT) diagnostik tekshiruvga muhtoj degan xulosaga kelishimizga imkon berdi. Dupleksli skanerlash gipertenzion-gidrocefal sindrom giperdiagnostikasi vaqtida magistral tomirlar gemodinamikasini o'rganish, yoki, tomirlar anomaliyasiga shubha bo'lganda yoki uni istisno qilish uchun eng informativ tekshirish usulidir.

Xulosa.

1. Tug'ilgandan keyingi birinchi oylardagi bolalarda likorodinamik buzilishlar odatda og'ir, cho'zilgan tug'ruq, bo'yin va dumg'aza umurtqalarining siljishi (tug'ruq davrida boshning noto'g'ri aylantirilishi) bilan bog'liq. Bunday bolalarga erta tashxis qo'yish va gipertenzion-gidrocefal sindromning sabablarini aniqlash kerak.

2. Tekshirish algoritmiga muvofiq standart tekshirish usullari (klinik va nevrologik tekshiruv), neyrosonografiya, magistral tomirlarni dupleks skanerlash, bel-dumg'aza va bo'yin umurtqalarining rentgenografiyasi va kerak bo'lganda bosh va bo'yinning neyrovizualizatsiya(KT/MRT)si tavsiya etiladi.

3. Birinchi navbatda, venoz disfunktsiyani yaxshilash uchun, davolanishni optimallashtirish uchun, L-lizin escinat preparatini qo'llash (yoshga qarab), bo'yinni Shans yoqasi bilan mahkamlash va bel-dumg'aza sohasiga to'liq dam berish kerak

4. Kuzatuvda bosh o'lchamlari kattalashib borsa, choklar ajralishi davom etsa, jarayon barqarorlashmasa, gipertenzion-gidrocefal sindrom progressivlanib borsa neyroxirurgik davoga yo'naltirish kerak bo'ladi.

Adabiyotlar

1. Игамова С.С., Джерабекова А.Т., Шомуродова Д.С., Ниезов Ш.Т. Основы эффективности оздоровительной методологии детей, перенесших перинатальные поражения ЦНС // ЖУРНАЛ «Вопросы науки и образования», 2019, с. 123-134
2. Клинический пример №5. Диагноз: Сирингобульбия, сирингомиелия шейного и грудного отдела позвоночника, внутренняя окклюзионная гидроцефалия, гидроцефально-гипертензионный синдром, субкомпенсация // https://neuronsk.ru/for-doctor/clinical-examples/?ELEMENT_ID=1523
3. Игнатенкова Т.В., Авдеева Т.Г., Юдельсон Я.Б. Особенности реабилитации детей при перинатальных поражениях ЦНС с гипертензионно-гидроцефальным синдромом // Ж. Поликлиника, № 1 2006 (стр. 44)
4. Егорова И.А. Гипертензионно-гидроцефальный синдром у детей первых трех месяцев жизни (диагностика и реабилитация). // Дис...к.м.н., Санкт-Петербург – 2003, 139 с.
5. Громова Л.Л. Гипертензионно-гидроцефальный синдром и синдром доброкачественной внутричерепной гипертензии у детей раннего возраста // Педиатрический Вестник Южного Урала, № 2, 2013, с. 65-67.
6. Абдукадыров А. А. и др. Доктор ахборотномаси вестник врача doctor's herald.
7. Клиторченко Г.В., Малюжинская Н.В. Лечение последствий перинатального поражения ЦНС у детей // Лекарственный вестник № 1 (73). 2019. Том 13, с. 42-46

ОЦЕНКА ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ НА РАННЕЙ СТАДИИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ

Пардаев Азиз

Студент 4 курса лечебного факультета Университета Зармед

Научный руководитель: *Ташинова Лайло Холмуратовна*

Ассистент кафедры «Терапевтических дисциплин»

Университет Зармед, Самарканд, Узбекистан.

Аннотация. Гематологические нарушения являются частыми ранними проявлениями системной красной волчанки (СКВ) и могут отражать активность и прогноз заболевания. В исследовании оценивалась взаимосвязь гематологических проявлений СКВ в дебюте заболевания с развитием органических поражений в течение пятилетнего периода наблюдения. Проанализированы клинико-лабораторные и иммунологические данные пациентов, включая лейкопению, тромбоцитопению и аутоиммунную гемолитическую анемию. Установлено, что ранние гематологические нарушения, особенно тромбоцитопения и лейкопения, ассоциированы с более высоким риском поражения почек, сердечно-сосудистой системы и центральной нервной системы. Гематологические проявления могут рассматриваться как ранние прогностические маркеры течения СКВ.

Ключевые слова. Системная красная волчанка, гематологические нарушения, лейкопения, тромбоцитопения, органические поражения, прогноз.

Abstract. Hematological abnormalities are common early manifestations of systemic lupus erythematosus (SLE) and may reflect disease activity and prognosis. This study evaluated the association between early hematological manifestations of SLE and the development of organ damage over a five-year follow-up period. Clinical, laboratory, and immunological data of patients with SLE were analyzed, including leukopenia, thrombocytopenia, and autoimmune hemolytic anemia at disease onset. The frequency of clinical syndromes, autoantibody profiles, and organ damage index (SLICC/ACR SDI) were assessed. Early thrombocytopenia and leukopenia were associated with a higher risk of severe organ involvement, particularly renal, cardiovascular, and central nervous system damage. Hematological manifestations may serve as important early prognostic markers in SLE.

Keywords. Systemic lupus erythematosus, hematological disorders, leukopenia, thrombocytopenia, organ damage, prognosis.

Введение. Системная красная волчанка (СКВ) является системным аутоиммунным заболеванием неизвестной этиологии, которое характеризуется гиперпродукцией аутоантител к различным клеточным компонентам с развитием иммуновоспалительного повреждения тканей и внутренних органов [1]. Течение СКВ отличается значительной вариабельностью активности воспалительного процесса, спектра клинических проявлений и характера необратимых повреждений

[2, 3]. При этом вовлечение в патологический процесс тех или иных органов или систем непредсказуемо и может происходить на разных стадиях заболевания [4, 5]. Согласно данным исследуемых больных с СКВ, объединившей 104 пациента, наблюдавшихся на протяжении 5 лет, чаще других в раннем периоде болезни встречаются мышечно-скелетные, неврологические, дерматологические и гематологические изменения [6, 7]. Наблюдаемые при СКВ гематологические проявления могут быть представлены как истинно аутоиммунными феноменами – аутоиммунной гемолитической анемией (АГА), лейкопенией (ЛП) и тромбоцитопенией (ТП), так и цитопеническими синдромами, связанными с применением иммуносупрессивных препаратов [8, 16]. В настоящее время известно, что гематологические проявления значительно варьируют по степени выраженности и часто не требуют специфического лечения, за исключением тяжелой цитопении, рефрактерной к глюкокортикоидам (ГК).

Цель исследования – оценка взаимосвязи возникновения гематологических нарушений на ранней стадии СКВ с развитием других проявлений заболевания в течение последующего пятилетнего периода.

Материал и методы исследования. В основу работы положен анализ обследования 49 больных СКВ, которые наблюдались в терапевтическом отделении областной больницы с 2019 по 2024 г. Диагноз СКВ был установлен не более чем за 5 лет до включения в исследование. В этой группе было 45 женщин и 4 мужчин в возрасте от 19 до 42 лет.

Результаты исследования. Высокая степень активности по индексу SELENASLEDAI [10] наблюдалась у 11 (22,4%) больных, средняя – у 25 (51 %), низкая/ремиссия – у 13 (26,5%). Хронически активный (непрерывный) тип течения СКВ был у 23 (46,9%) больных, рецидивирующий – у 19 (38,7%), течение с длительными ремиссиями – у 7 (14,2%). Принимали ГК в дозах от 5 до 25 мг/сут (в пересчете на преднизолон) 41 (83,6%) пациентов, в средних и высоких дозах – 9 (18,3%), а 4 (8,1%) ГК не получали. Циклофосфамид – в 8,9%, метотрексат – в 4,5% случаев. При включении в исследование симптомы СКВ и гематологические показатели оценивались по данным медицинской документации до назначения иммуносупрессивных препаратов и ГК в дозе >10 мг/сут (в пересчете на преднизолон). Все больные, включенные в исследование, имели длительность СКВ до 1 года. Также изучались данные иммунологического исследования профиля антинуклеарных антител (АНА) с помощью определения антифосфолипидных антител иммуноферментным методом, проведенных в течение первых 2 лет после установления диагноза. Через 5 лет после включения в исследование в стационаре или амбулаторно проводилось общепринятое клиническое, лабораторное и инструментальное исследование пациента. Всем больным также определялся индекс повреждения Systemic Lupus International Collaborative Clinics/ACR

(SLICC/ACR) Damage Index (SDI) [11]. В исследовании использовались следующие определения гематологических проявлений СКВ: ЛП – уровень лейкоцитов в крови ниже $4 \cdot 10^9$ /л в двух и более анализах; нейтропения (НП) – уровень нейтрофилов в крови ниже $1,5 \cdot 10^9$ /л в двух и более анализах; лимфопения (ЛмП) – уровень лимфоцитов в крови ниже $1,8 \cdot 10^9$ /л в двух и более анализах; ТП – уровень тромбоцитов в крови ниже $110 \cdot 10^9$ /л в двух и более анализах; АГА – анемия с ретикулоцитозом. При обследовании больных на момент включения и через 5 лет оценивалась частота следующих клинических проявлений СКВ: дерматита (любые волчаночные высыпания, буллезных и ангионевротических проявлений), язв слизистых оболочек, васкулита (язвы, гангрена, болезненные узелки на пальцах, околоногтевые инфаркты и геморрагии или данные биопсии либо ангиограммы, подтверждающие васкулит), миозита (проксимальная мышечная боль/слабость, ассоциированная с повышенным уровнем креатинфосфокиназы), поражений центральной нервной системы (ЦНС; цереброваскулит, асептический менингит, психозы, впервые возникшая эпилепсия, нарушение когнитивных функций), нефрита (>5 эритроцитов в поле зрения и/или >5 цилиндров, суточная протеинурия $>0,5$ г/сут), нефротического синдрома, лимфаденопатии, перикардита, плеврита, синдрома Шегрена, синдрома Рейно, артрита (болезненность при пальпации и припухлость двух и более суставов). В конце наблюдения мы учитывали кумулятивную частоту развития клинических проявлений СКВ за 5 лет после установления диагноза. Достоверность различий оценивали по критерию Манна–Уитни при уровне значимости тромбоцитов ниже $100 \cdot 10^9$ /л в сочетании с ЛП потребовалась пульс-терапия солумедролом. В дальнейшем был проведен сравнительный анализ частоты клинических синдромов у больных с гематологическими изменениями. В группу сравнения вошли 29 больных без гематологических нарушений в дебюте заболевания.

Согласно данным этого анализа, у больных с ЛП частота развития васкулита была выше, а частота выявления лимфаденопатии – ниже, чем при отсутствии гематологических изменений. Частота остальных проявлений СКВ при наличии и отсутствии гематологических нарушений не различалась. У больных с ЛП была повышена частота выявления антител к SSA, а у больных с ТП – антител к Ro-52, у больных с АГА отмечалось снижение частоты обнаружения антител к Sm. При обследовании больных через 5 лет наблюдалось увеличение частоты нефрита (39,3%), поражений ЦНС (23,5%), перикардита (12,4%), язв слизистых оболочек (11,3%), васкулита (10,2%), дерматита (10,1%). Частота остальных клинических проявлений в течение 5 лет увеличилась менее чем на 7%. У больных, имевших в дебюте ЛП, через 5 лет отмечалась более высокая частота пневмонита и синдрома Шегрена, а у больных с ТП – васкулита, поражений ЦНС, нефрита. У наших больных на момент установления диагноза СКВ преобладали относительно

доброкачественные синдромы. Так, распространенность артрита составила 70,8%, дерматита – 65,2%, перикардита – 40,4%, синдрома Рейно – 40,4%. В то же время отмечалась относительно низкая частота таких потенциально опасных проявлений, как нефрит (10,1%), васкулит (6,7%), цереброваскулит и энцефалит (12,4%), пневмонит (5,6%). В течение следующих 5 лет отмечалось увеличение частоты поражения почек (до 49,4%), ЦНС (до 35,9%), клапанного аппарата сердца (до 8,9%) и периферических сосудов (до 16,9%), что обусловило повышение медианы индекса повреждения до 1,69. Частота развития гематологических проявлений в дебюте СКВ (ЛП – 21,3%, ТП – 26,9%, АГА – 8,9%) в нашем исследовании в целом соответствовала данным других авторов [14–16]. При этом клиническое значение характерных для СКВ гематологических изменений имеет противоречивый характер. С одной стороны, они являются важными диагностическими маркерами СКВ в раннем периоде, иногда играя критическую роль в установлении диагноза. Гематологические проявления возникают в дебюте заболевания вследствие выработки аутоантител к компонентам мембран форменных элементов крови, костного мозга или клеток-предшественников [9, 17, 18]. С другой стороны, после назначения ГК и иммуносупрессивных препаратов уровень эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов у большинства больных возвращается к нормальным значениям, и только в редких случаях цитопенический синдром достигает выраженности, требующей активной терапии. В связи с этим клиническая значимость гематологических синдромов как фактора, влияющего на прогрессирование повреждения органов и систем организма, при длительном течении СКВ не является существенной. В нашем исследовании были получены данные о возможном прогностическом значении ТП и ЛП. При сопоставлении данных о частоте клинических проявлений у наблюдаемых больных в дебюте заболевания и через 5 лет от установления диагноза было отмечено, что у пациентов с ТП повышена частота развития нефрита, васкулита, поражений ЦНС и клапанного аппарата сердца, что повлекло за собой увеличение индекса повреждения SLICC/ACRSDI. Возможно, ТП является частью патогенетического фенотипа СКВ с выработкой антител к компонентам интимы мелких сосудов и развитием в них иммуновоспалительного процесса, проявляющегося поражением почечных клубочков, развитием цереброваскулита, эндокардита и кожного васкулита. Об этом косвенно свидетельствует повышенная частота выявления у больных с ТП в нашем исследовании антифосфолипидных антител и антител к Ro-52, что также было продемонстрировано и в некоторых других работах [19, 20]. У больных с ЛП чаще, чем при отсутствии гематологических нарушений, в дебюте СКВ выявлялись антитела к антигену SSA, что сопровождалось ассоциацией с такими относительно редкими клиническими проявлениями СКВ, как пневмонит и синдром Шегрена. У больных с ЛП за время наблюдения не отмечалось

повышения индекса повреждения.

Заключение. Гематологические проявления системной красной волчанки (СКВ) — частые, выявляемые у пациентов обусловленные аутоиммунным разрушением клеток крови. Основные формы: лейкопения (часто лимфоцитопения), тромбоцитопения (аутоиммунная) и анемия (обычно хронических заболеваний). Характерны также LE-клеточный феномен и повышенный риск тромбозов из-за антифосфолипидных антител. Выявленная ассоциация с потенциально тяжелыми органными поражениями почек, сердца и ЦНС при СКВ позволяет рассматривать ТП в качестве перспективного прогностического маркера, который может влиять на дальнейшую тактику мониторинга и лечения больных.

Список литературы

1. Насонов ЕЛ, Насонова ВА, редакторы. Ревматология: Национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2008
2. Nossent J, Kiss E, Rozman B, et al. Disease activity and damage accrual during the early disease course in a multinational inception cohort of patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2010;19:949-56.
3. Gyö ri N, Giannakou I, Chatzidionysiou K, et al. Disease activity patterns over time in patients with SLE: analysis of the Hopkins Lupus Cohort. *Lupus Sci Med*. 2017;
4. Cervera R, Khamashta MA, Font J, et al. Systemic lupus erythematosus: clinical and immunologic patterns of disease expression in a cohort of 1000 patients. *Medicine (Baltimore)*. 1993;72:113-24.
5. Doria A, Zen M, Canova M, et al. SLE diagnosis and treatment: when early is early. *Autoimmun Rev*. 2010;10:55-60.
6. Nightingale AL, Davidson JE, Molta CT, et al. Presentation of SLE in UK primary care using the Clinical Practice Research Datalink. *Lupus Sci Med*. 2017;
7. Barr SG, Zonana-Nacach A, Magder LS, et al. Patterns of disease activity in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 1999;42:2682-8.
8. Petri M, Orbai A-M, Alarcon G, et al. Derivation and validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics Classification Criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 2012.
9. Fayyaz A, Igoe A, Kurien BT, et al. Hematological manifestations of lupus. *Lupus Sci Med*. 2015;
10. Petri M, Kim MY, Kalunian KC, et al. Combined oral contraceptives in women with systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med*. 2005;353:2550-8. doi:
11. Yee Chee-Seng, Farewell V, Isenberg D. The BILAG-2004 index is sensitive to change for assessment of SLE disease activity. *Rheumatology*. 2009;48:691-
13. Абдукадыров А. А. и др. Доктор ахборотномаси вестник врача doctor's herald.
14. Nasonov E, Soloviev S, Davidson JE, et al. Standard medical care of patients with systemic lupus erythematosus (SLE) in large specialised centres: data from the Russian Federation, Ukraine and Republic of Kazakhstan (ESSENCE). *Lupus Sci Med*. 2015;2:e000060. doi: 10.1136/lupus-2014000060
15. Laurence J, Wong JE, Nachman R. The cellular hematology of systemic lupus erythematosus. In: Lahita RG, ed. *Systemic Lupus erythematosus*. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone; 2002.
16. Mestanza-Peralta M, Ariza-Ariza R, Cardiel MH, et al. Thrombocytopenic purpura as initial manifestation of systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol*. 2000;24:867-70.

ОСОБЕННОСТИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Бахриддинова Малика

студентка 3 курса лечебного факультета Университета Zarmed

Научный руководитель: *Суннатовна Гулбахор Исмамовна*,

ассистент кафедры терапевтических дисциплин

Университет Zarmed, Самарканд, Узбекистан

Аннотация. Дилатационная кардиомиопатия является одной из основных причин развития хронической сердечной недостаточности и характеризуется прогрессирующей дилатацией камер сердца и снижением сократительной функции миокарда. В статье представлены результаты клинического и инструментального обследования 42 пациентов с дилатационной кардиомиопатией, госпитализированных в Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи. Проанализированы особенности клинического течения сердечной недостаточности, основные симптомы заболевания, а также данные электрокардиографии и эхокардиографии. Установлено, что большинство пациентов поступают в стационар на стадии II–III функционального класса сердечной недостаточности по классификации NYHA. Наиболее частыми проявлениями являлись одышка, сердцебиение, отёчный синдром и нарушения сердечного ритма. Полученные результаты подчёркивают тяжесть клинического течения дилатационной кардиомиопатии и важность её ранней диагностики.

Ключевые слова. Дилатационная кардиомиопатия, сердечная недостаточность, эхокардиография, фракция выброса, нарушения ритма.

Abstract. Dilated cardiomyopathy is one of the leading causes of chronic heart failure and is characterized by progressive dilation of the cardiac chambers and reduced myocardial contractility. This article presents the results of clinical and instrumental examinations of 42 patients with dilated cardiomyopathy hospitalized at the Samarkand филиал Republican Scientific Center of Emergency Medical Care. The clinical features of heart failure, major symptoms, and findings of electrocardiography and echocardiography were analyzed. Most patients were admitted with New York Heart Association (NYHA) functional class II–III heart failure. The most common clinical manifestations included dyspnea, palpitations, peripheral edema, and cardiac rhythm disturbances. The findings highlight the severity of dilated cardiomyopathy and emphasize the importance of early diagnosis.

Keywords. Dilated cardiomyopathy, heart failure, echocardiography, ejection fraction, cardiac arrhythmias.

Введение. В последние годы среди терапевтических больных, госпитализированных в службу экстренной медицинской помощи, возросло число пациентов с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП). Дилатационная

кардиомиопатия – заболевание миокарда, характеризующееся прогрессирующим увеличением размеров камер сердца и снижением сократительной способности миокарда; оно является наиболее частой причиной тяжелой сердечной недостаточности, при которой, в последующем требуется трансплантация сердца. Частота развития заболевания в популяции составляет около 36,5:100 000 населения. В 20-30% случаев ДКМП имеет семейный характер. Чаще всего ДКМП диагностируется уже при развитии сердечной недостаточности. Как правило, установить время начала заболевания не удастся, так как оно долгое время протекает бессимптомно. Сроки от появления первых симптомов заболевания до выраженной сердечной недостаточности разнообразны [1,2].

Сердечная недостаточность при ДКМП занимает среди проблем современной кардиологии особое место по своей актуальности. Изучение проблемы сердечной недостаточности у больных ДКМП вызывает особый интерес клиницистов, что обусловлено трудностями диагностики, отсутствием четко очерченной картины и полиморфизмом заболевания [3, 4].

Цель исследования. Изучение особенностей развития и диагностики сердечной недостаточности у больных ДКМП, обративших за медицинской помощью в Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи (СФ РНЦЭМП).

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находились 42 больных ДКМП. Среди всех обследованных женщины составили 33,3%, мужчины – 66,7%. Таким образом, ДКМП чаще была зарегистрирована среди лиц мужского пола. При постановке диагноза, определении тяжести заболевания при объективном осмотре особое внимание было уделено признакам сердечной недостаточности и перегрузки объемом, которые оценивались следующими симптомами: тахипное, тахикардия, артериальная гипертензия, гипоксия, набухание яремных вен, отек легких (крепитация и/или дистантные хрипы), ритм галопа, увеличение печени и/или признаки портальной гипертензии, периферические отеки, периферический цианоз.

Всем пациентам проводилось клиническое и инструментальное обследование, включающее ЭКГ, рентгенографию органов грудной клетки, ЭхоКГ с расчетом показателей центральной гемодинамики на аппарате фирмы SonoScape (Германия). За основу оценки степени тяжести систолической дисфункции левого желудочка, лежащей в основе сердечной недостаточности, положены эхокардиографические показатели. При проведении ЭхоКГ выявлено выраженное снижение фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ).

Результаты исследования показали, что в возрасте до 30 лет было 15 больных, что составило 36%, 31-50 лет 20 больных 48%, свыше 50 лет – 7 (16%) больных, таким образом у больных госпитализированных в СФ РНЦЭМП ДКМП

наиболее часто была выявлена у лиц молодого и среднего возрастов.

У 28% больных давность заболевания составила до 1 года, у 62 % - 1-5 лет и у 10% свыше 5 лет. В наших исследованиях преобладали больные с давностью заболевания 1-5 лет.

Анализ истории болезни, амбулаторных карт, анамнеза заболевания, опрос родственников больных в наших исследованиях показали, что в 57,1% случаев заболевание началось симптомами сердечной недостаточности, у 33,3% пациентов (14 из 42 больных) в дебюте заболевания отмечали другие признаки поражения сердца: 8 больных - боль в области сердца (19,0%) и 6 больных - сердцебиение (14,2%). У 4 больных (5,4%) ДКМП началась симптомами, не имеющими прямого отношения к поражению сердца: головными болями у 2 больных (4,7%), болями в области суставов у 2 больных (4,7%). У них признаки дилатации были выявлены при ЭхоКГ. В наших наблюдениях при поступлении в стационар у всех больных были выявлены признаки хронической сердечной недостаточности: в 4,7% - I ФК по NYHA классификации, в 50,0% - II ФК, в 40,4% III ФК и в 4,7% - IV ФК нарушения кровообращения. При изучении анамнеза 25,5% больных развитие сердечной недостаточности связали с физическим переутомлением, 21,4% - с ОРЗ, у остальных отмечалась «беспричинная» сердечная недостаточность.

В момент осмотра 14 больных (33,3%) указали на наличие боли в области сердца. Боль была тупого характера, разлитая, без иррадиации, без четких связей с физическими нагрузками.

Сердцебиение является самым частым симптомом сердечной недостаточности при ДКМП. В наших исследованиях на сердцебиение жаловались все больные. У 29 больных (69,1%) сердцебиение ощущалось постоянно, у 13 больных (30,9%) - возникало приступообразно. Ощущение перебоев в работе сердца сопровождалось чувством замирания, "кувыркания" или остановки сердца. При электрокардиографическом исследовании этих больных наиболее часто обнаруживались различные нарушения сердечного ритма и проводимости. Нарастание степени сердечной недостаточности сопровождалось повышением тяжести нарушений сердечного ритма и проводимости, причем, такие тяжелые нарушения ритма как мерцательная аритмия, полиморфные экстрасистолы, тяжелые блокады были характерны для сердечной недостаточности III ФК и IV ФК. В целом, число сердечных сокращений при ДКМП, в среднем составило - $106,2 \pm 2,4$ ударов. Нарушение сердечного ритма по типу фибрилляции предсердий отмечалось у 23 больных (54,7%), желудочковой экстрасистолы у 9 больных (21,4%).

Наряду с сердцебиением, одним из самых частых симптомов сердечной недостаточности у больных ДКМП была одышка (dyspnoe). Частота одышки составила 92,8%. По распространенности третьим симптомом сердечной

недостаточности при ДКМП явился цианоз, частота которого составила 66,6% (у 28 больных). Умеренно выраженные отеки были обнаружены - у 14 (33,3%), выраженные отеки - у 19 (45,2%), большие отеки - у 5 больных (11,9%). Вследствие снижения сократительной функции миокарда и его диастолического наполнения размеры сердца были увеличены у всех больных: у 6 больных влево и вниз (14,3%), у 36 больных - в поперечнике (85,7%). При аускультации у 28 больных (66,6%) на верхушке сердца отмечалось ослабление I тона, обусловленное прежде всего мышечным его компонентом, а также повышенным наполнением дилатированного левого желудочка, У 16 больных (38,0%) характерным признаком поражения мышцы сердца явился систолический шум на верхушке, не проводящийся за пределы проекции сердца, у 5 больных (11,9%) - появление систолического шума у основания мечевидного отростка. Характерной особенностью ДКМП явилось появление патологического маятникообразного ритма у 29 больных (69,0%). При аускультации легких отмечалось ослабление везикулярного дыхания у 26 больных (61,9%), выслушивались застойные хрипы у 17 - в нижних отделах (40,4%), у 9 больных (21,4%) - на всем протяжении легких. Прочие симптомы в наших исследованиях встречались со следующей частотой: отеки - у 57.1 %, гепатомегалия - у 26.0%, асцит - у 21,4%, гидроторакс - у 1 1,9% больных.

Выводы. Таким образом, больные с ДКМП в Самаркандском филиале РНЦЭМП госпитализируются с болями в области сердца и нарушениями ритма и проводимости. Быстрое развитие сердечной недостаточности, высокая частота гепатомегалии, асцита, гидроторакса, отеков, фибрилляций предсердий и экстрасистолии отражает сравнительно тяжелую клиническую картину у больных с ДКМП и являются основными факторами уменьшения продолжительности жизни пациентов.

Список литературы

- 1.Абдуллаев Т.А. Редкие кардиомиопатии // Клиническое руководство. Под редакцией Р.Д. Курбанов. - Ташкент-2016.- с. 119.
- 2.Дилатационная кардиомиопатия, вызываемая мутацией p.E446K в гене SCN5A // Кардиология 2014, - № 3.- с. 92-96.
- 3.Абдукадыров А. А. и др. ДОКТОР АХБОРОТНОМАСИ ВЕСТНИК ВРАЧА DOCTOR'S HERALD.
- 4.Эпидемиология и особенности терапии хронической сердечной недостаточности в сочетании с фибрилляцией предсердий // Медицинский совет 2016, - № 10. – 93-97.

PHYSICAL AND MEDICAL REHABILITATION PROGRAM FOR PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS OF THE KNEE JOINTS

Xafizova Xosiyat Anvarovna, Kamalova Yokutkhon Akhmadjanovna

Assistant of the Department of Therapeutic Subjects

Zarmed University, Samarkand, Uzbekistan

e-mail: yoqutxon99@mail.ru

Abstract. Osteoarthritis (OA) is the most common form of joint damage and occupies a leading position among all diseases of the musculoskeletal system.

At the present stage, the treatment of patients with knee osteoarthritis joints is a complex process that includes both medication and non-medication methods of exposure. The incidence of osteoarthritis increases sharply with age, reaching a third of the population in old and senile age.

Joint osteoarthritis refers to degenerative diseases. From this it follows that its main cause is a violation of metabolic processes in the body and a deterioration in the nutrition of the articular tissues, which leads to their degeneration, delayed regeneration and progressive aging (destruction).

Keywords: osteoarthritis, arthrosis deformans, knee pain, physical rehabilitation, exercise, remedial gymnastics.

Аннотация. Остеоартроз (ОА) является наиболее распространённой формой поражения суставов и занимает ведущее место среди всех заболеваний опорно-двигательного аппарата. На современном этапе ведение пациентов с остеоартрозом коленных суставов представляет собой сложный и многоэтапный процесс, включающий как медикаментозные, так и немедикаментозные методы воздействия. Частота остеоартроза значительно возрастает с возрастом, достигая до трети населения пожилого и старческого возраста.

Остеоартроз относится к дегенеративным заболеваниям суставов, основным патогенетическим механизмом которых является нарушение обменных процессов и ухудшение трофики суставных тканей. Это приводит к их дегенерации, замедлению процессов регенерации и прогрессирующему старению (разрушению) суставных структур.

Ключевые слова: остеоартроз, деформирующий артроз, боль в коленном суставе, физическая реабилитация, физические упражнения, лечебная гимнастика.

Introduction. An increase in the life expectancy of the world's population, physical inactivity and an increase in the number of overweight people lead to an increase in the number of patients suffering from diseases of the musculoskeletal system, including osteoarthritis. Modern drug therapy for osteoarthritis (OA) is aimed at restoring the structure of cartilage and the tissues of the subchondral bone, synovial membranes, ligaments, muscles, as well as reducing pain and increasing joint mobility. Considering the lack of specific pharmacological treatment of osteoarthritis, as well as the growing

number of patients with this pathology, it became necessary to search for proven technologies of physical and rehabilitation medicine.

Purpose of the study: to study the effectiveness of therapeutic exercises in the complex treatment of osteoarthritis of the knee joints.

Material and research methods. Examined 80 patients (28 men, 52 women) aged 46 to 80 years, the average age was (58.3 ± 0.8 years) OA of the knee joints. 20 patients (25%) were aged 41 to 50 years, 35 patients (44%) - 51-60 years old, 20 patients (25%) - 61-70 years old, 5 patients (6%) - over 70 years old.

The patients were divided into 2 groups; in the 1st (control), physical rehabilitation was carried out aimed at correcting modifiable risk factors, including physical activity and a diet that promotes chondroprotection. In addition to eliminating risk factors, patients in group 2 underwent medical rehabilitation of osteoarthritis in accordance with approved diagnostic and Treatment Standards

Complaints of patients about morning stiffness, restriction of movement in the joints, pain in the joints that appear or intensify after physical exertion, when climbing stairs or standing for a long time and decreasing at rest (96%), pain on palpation of joints and periarticular tissues (67%), limitation of active movements in the joints (92%), joint pain at rest, crunching on movement (34%).

Goniometric data confirm the limitation of movement in the hip joints, the level of flexion is reduced by 20 degrees to the right and 10 degrees to the left; in the knee - on the right by 20 and on the left - by 10 degrees, with restriction of extension; in the ankle joints by 20 and 15 degrees. The intensity of pain in the knee joints during walking was assessed by the VAS (Visual Analog scale) (from 0 to 100 mm).

All patients received similar medication and an exercise program to strengthen the muscles surrounding the knee, performed exercises to strengthen the muscles of the thigh and lower leg, exercises aimed at increasing the range of motion in the knee joint, exercises to maintain and develop mobility in the joints [2].

Physical activity and physical activity increased gradually. During the training, fast and abrupt movements in the knee joints were avoided. They very carefully flexed and unbent the diseased joints, while closely monitoring the patient's condition.

Therapeutic exercises were carried out for 20 minutes individually or by a small-group method. Against the background of general toning and breathing exercises, patients performed isotonic (active) exercises for the distal parts of the limb (toes, movements in the ankle joint in various planes), isometric tension of the gluteal muscles, followed by relaxation of this muscle group.

Patients performed exercises only in the position of unloading the joint (lying on their back, side, abdomen, standing on all fours). The exercises were performed slowly, smoothly, gradually increasing the range of motion. Patients performed light, swinging movements in the affected joint until painful. Isometric training of weakened muscle

groups was carried out in series of 5-10 tensions with an exposure of up to 5-7 seconds and relaxation of the contracted muscle groups. Facilitated dynamic exercises were performed, swinging movements in the affected joint with an amplitude to pain in combination with dynamic exercises in adjacent joints [3].

Physical exercise was combined with massage (light stroking, rubbing the anterior thigh muscle group, muscle group-hip flexor). Passive exercise is not recommended as any violent movement can cause pain and muscle tension. The affected joint was not massaged during the exacerbation. After physical therapy, the patients performed positional treatment, that is, the limb was fixed for 10-15 minutes in the position of the maximum achieved range of motion. At the end of the complex, patients performed exercises on a bicycle ergometer with a power of 25 to 75 WT [3]. The study was carried out over four weeks and was assessed over time (before and after treatment) using the WOMAC functional index, a four-component visual analogue pain rating scale, and a knee joint rating scale.

Research results. The results of the study showed that in patients of the first group who, along with traditional drug therapy, received additional physical therapy procedures, an improvement was noted, by the end of the course of treatment, relief of pain at rest was possible in 82% of patients, stiffness decreased in 86.8% of patients, functional activity increased in 88.5%. A statistically significant improvement was observed after the course of treatment in the groups of therapeutic exercises. The normalized value of the WOMAC index increased in this group by 21.6 points (from 47.25 ± 8.8 to 68.85 ± 9.4). The indicators of the second comparison group did not significantly change during treatment, $p > 0.05$: there was an improvement by 12.1 points (from 50.1 ± 6.4 to 62.2 ± 7.1) [4].

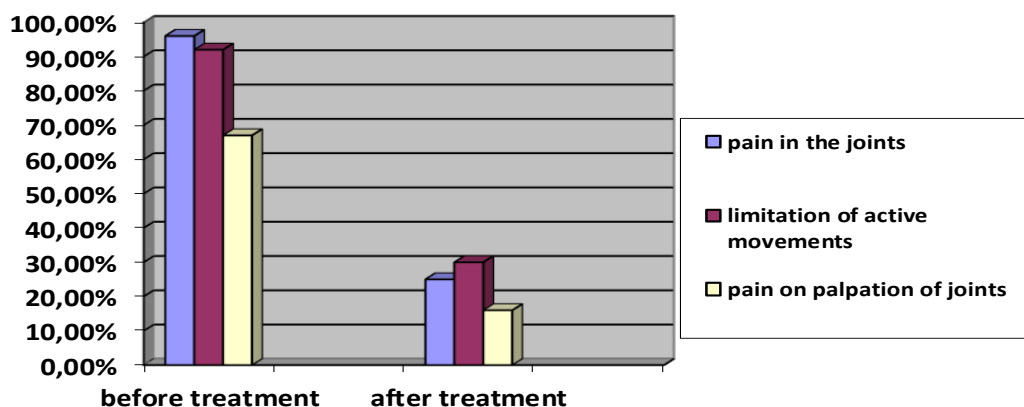
The indicators of the knee joint assessment scale increased in the first group by 14.8 points (from 53.4 ± 7.8 to 68.2 ± 8.6). In the comparison group, there was also an improvement by 13.4 (from 51.1 ± 7.4 to 64.5 ± 8.1), but it was not statistically significant, $p > 0.05$. The functional state of the joints according to the WOMAC index scales before the use of therapeutic exercises was 50.0 ± 0.5 mm. For the symptoms “going up or going down the stairs”, “bending to the floor”, “hard work at home”, the severity of pain was the highest - from 10 to 100 mm (86.4 ± 2.8 mm). Under the influence of the course effect of therapeutic exercises, a statistically significant positive dynamics of pain reduction was obtained (according to VAS). The positive effect of all indicators was noted: a significant improvement in the clinical indicators of pain syndrome according to VAS, functional tests, indicators of the WOMAC questionnaire scales.

In general, on all 17 points of the WOMAC scale, patients of both groups noted a significant ($p < 0.05$) improvement in the mobility of the affected joints. Thus, in patients of the first group, there was a decrease in pain according to the VAS at rest, movement,

functional tests improved (walking in a straight line for 30 m, on stairs, flexion of the knee joint).

There was also a positive dynamic of indicators of the general functional state of the joints according to goniometry data, tests of walking in a straight line and on stairs, and the WOMAC index scales [5].

The dynamics of the main indicators in patients with osteoarthritis are shown in the diagram.



Picture1. Dynamics of the main indicators in patients with osteoarthritis.

It was found that under the influence of the developed methods of therapeutic exercises in combination with drugs, the locomotor function of the affected knee joints in patients with OA significantly improves, which is confirmed by an increase in the range of motion in the knee joint according to goniometry data, as well as data from the criteria of daily activity of the WOMAC index.

Based on the results of the studies, pathogenetically substantiated methods of rehabilitation of patients have been developed for the first time, including the use of standard drug treatment in combination with exercise therapy, massage, which made it possible to achieve a significant decrease in the activity of inflammatory and destructive processes in the joints, helped to expand the functional capabilities of the musculoskeletal system, and prevent the progression of the disease.

Conclusions: thus, gymnastics is very important in osteoarthritis. It allows you to maintain joint mobility for a long time. Treatment of patients with deforming osteoarthritis is not only a medical, but also an important social task [7].

Comprehensive rehabilitation, including physical methods and prescribing medications with chondroprotective and symptomatic effects, has achieved a statistically

significant reduction in joint pain, morning stiffness, and the degree of functional insufficiency according to the WOMAC index.

Therapeutic exercises have a positive effect on the affected joints of the patient, in order to preserve their mobility and prevent subsequent functional impairment, strengthens the muscles, increases the patient's activity, justifies him for self-service, carries out rehabilitation and renewal of physical ability to work, enhances blood circulation, does not allow development muscle atrophy.

References

1. Belova A.N., Shchepetova O.N. Scales, tests and questionnaires in medical rehabilitation. A guide for physicians and researchers. Moscow, "Antidor", 2002, 439.
2. Ilyin D. P. Diseases of the joints and back in old age. M.: Vector, 2008.
3. Gitt V.D. Arthrosis and movement // Physical culture and sport. 2009. No. 1.
4. Камалова Ё. А. Джуманов Жонибек Абдураупович значение лечебной гимнастики в комплексе методов физической реабилитации больных остеохондрозом поясничного отдела позвоночника // вестник науки и образования. – 2020. – №. 23-3. – С. 101.
5. КАМАЛОВА Ё. А. ўйин спортлари ва жанг санъатлари вакиллари таркибий қисмларининг хусусиятлари // журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 4.
6. Kamalova Y., Sobirova S., Mavlanova Z. Therapeutic gymnastics as an important part of facial nerve neuritis rehabilitation // InterConf. – 2021.
7. Kovalenko V.N., Bortkevich O.P. Osteoporosis. A practical guide. K.: Morion, 2003.
8. Mavlyanova Z. F. et al. Correlation of neurological and nutritive status in children with cerebral paralysis // european journal of molecular & clinical medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 2. – С. 2020.
9. Tsapina T.N., Erdes Sh.F., Slizkova K.Sh. The quality of life of patients with osteoarthritis. Scientific and practical rheumatol., 2004, 2, 20-22.
10. ХУДОЙКУЛОВА Ф. В., МАВЛЯНОВА З. Ф. JIGARNING NOALKOGOL YOG'XASTALLIGIGA ZAMONAVIY QARASHLAR // ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ. – 2022. – Т. 7. – №. 4.
11. Худойкулова Ф. В. и др. THE STRUCTURE, AGE FEATURES, AND FUNCTIONS OF HORMONES // PEDAGOG. – 2023. – Т. 1. – №. 5. – С. 681-688.

HEMOLYTIC DISEASE OF THE FETUS AND NEWBORN

Ibragimova Dilfuza Narzikulovna

Assistant of the Department of Therapeutic Disciplines, Zarmed University

Nargis Zayniyeva

Student, Zarmed University, Samarkand, Uzbekistan

Abstract. Hemolytic disease of the newborn is a congenital disease of the fetus and the newborn due to isoimmunological incompatibility of fetal and maternal blood for erythrocyte antigens. The disease remains one of the more frequent causes of jaundice and anemia in newborns. The incidence of GBN ranges from 3-6%. Lethality from this disease is currently 2.5%.

Keywords. Jaundice, edema syndrome, fetal dropsy, liver.

Аннотация. Гемолитическая болезнь новорождённых — это врождённое заболевание плода и новорождённого, обусловленное изоиммунологической несовместимостью крови матери и плода по эритроцитарным антигенам. Данное заболевание остаётся одной из наиболее частых причин развития желтухи и анемии у новорождённых. Частота гемолитической болезни новорождённых составляет 3–6%. Летальность при данной патологии в настоящее время достигает 2,5%.

Ключевые слова: желтуха, отёчный синдром, водянка плода, печень.

Introduction. More than 14 major erythrocyte antigenic - systems are known and more than 100 erythrocyte antigens have been identified, which can sensitize the body and lead to the formation of antibodies. In most cases, hemolytic disease in the fetus and newborn develops due to incompatibility between the blood of the mother and fetus by the Rh factor and its subtypes, the ABO system, and less frequently by other red blood cell antigens - the Kell, Duffy, Kid, etc. The rhesus factor was discovered in 1940 by Winner. The rhesus factor is an antigenic system consisting of 6 major antigens. For their designation use Fisher terminology Cc, Dd, Ee, or Winner $rh\phi$ $hr\phi$, Rh0 Hr0, $rh\phi\phi$ $hr\phi\phi$. It is conventionally accepted that it is D-antigen (lipoprotein) determines the belonging of blood to the rhesus-positive and has a pronounced isoantigenic activity. The rhesus antigen itself is located on the inner surface of the red blood cell membrane. It is not found in other organs and tissues, and has no natural antibodies to itself.

Differentiation of the D-antigen in the fetus begins at 5-6 weeks of fetal development, and by 5-6 months of fetal development its antigenic activity becomes very high. It is encoded by 6 genes, linked by 3 on the same chromosome. Rh factor inheritance is by genocomplexes consisting of 3 antigens. Rhesus system genes can be in the homozygous DD and heterozygous Dd state. In the heterozygous variant, the D gene does not show signs of dominance relative to the d gene. Inheritance of the rhesus factor, like other group traits, obeys Mendel's law. A rhesus-positive man in a marriage with a rhesus-negative woman can be homozygous or heterozygous. In the first case, all children will be Rh-positive; in the second case, 75% of children will be Rh-positive and 25% will

be Rh-negative. Various antigens of the rhesus system have different frequencies: D - 85%, C - 70%, E - 30%. hemostasis system, proteases, complement (C3,C5), changes the entire spectrum of cytokines, which significantly affects the pathogenesis of GBN. SBP, acidosis, hypoglycemia, hypoalbuminemia, immaturity of the liver conjugation system.

Hydrops fetalis. Pathogenesis: This form of IBD develops with prolonged exposure of the immature fetus to large amounts of antibodies at 20-29 weeks' gestation in the case of rhesus conflict and rarely in the case of group incompatibility. The action of rhesus antibodies on red blood cells, leads to their intravascular hemolysis with the development of hemolytic anemia and hyperbilirubinemia. Indirect bilirubin (IB) formed as a result of hemolysis of erythrocytes is removed through the placenta, which determines the absence of jaundice in the newborn baby at birth. As a result of hemolytic anemia develops: first - hemic hypoxia, which leads to metabolic disorders, disruption of glucose metabolism, the predominance of catabolic processes with increased formation of creatinine, urea, uric acid, and secondly - activated extramedullary hematopoiesis in the liver and spleen, leading to their increase and release into the fetal bloodstream immature forms of red blood cells: reticulocytes and normoblasts. As a result of the activation of phagocytosis (neutrophils and macrophages) and the impact of immune complexes on the vascular wall, its damage occurs with the release of immune complexes from the bloodstream, with their subsequent deposition on organs (liver, kidneys, heart, spleen) and fetal tissues, which leads to their damage. The development of edema syndrome is caused by: - hypoalbuminemia - 45-40 g/l (due to reduced albumin synthesis in the liver), which leads to a decrease in oncotic pressure in the vascular channel, transudation of the liquid part of blood with the development of hypovolemia and edema; - decreased drainage function of the lymphatic system; - Decrease of filtration function of kidneys with the development of oliguria, anuria; - development of aldosteronism with activation of ADH; - Increased permeability of the vascular wall and release of fluid into the interstitium; -development of heart failure. The development of hemorrhagic disorders in this form of GBN is due to the low level of procoagulants synthesized in the liver. CLINIC: At birth, there is a sharp pallor of the skin, marked general edema with a significantly enlarged abdomen (ascites, hepatosplenomegaly), expansion of the boundaries of relative heart dullness with a manifestation of acute heart failure. Respiratory disorders in these patients are due to hypoplasia of the lungs, which were intrauterine compressed by the enlarged liver or due to the development of GBM. CNS side is dominated by cerebral depression syndrome. Acute renal failure develops very often. Hemorrhagic syndrome is characteristic. Fetal and neonatal hemolytic disease develops after the 29th week of intrauterine development due to the supply of antibodies to the fetus antenatally and/or at the time of delivery. Depending on when and in what quantity the antibodies have reached the fetus or child, the timing and form of the disease will depend: Congenital or postnatal, jaundice, anemic, edema. YELLOW form is one of the most frequent clinical forms of GBN

(90%). It is caused by erythrocyte hemolysis and accumulation of indirect bilirubin (IB), which has an affinity for lipids, which can lead to lesions of brain cell nuclei, has cytotoxic effect on a number of organs and systems (kidneys, heart, adrenal glands, immune system). The cytotoxic effect of NB is manifested by changes in the structure of cell membranes and disruption of their function. NB is a water-soluble substance and is eliminated from the body with the help of the liver. In high concentrations NB has a pyrogenic effect, inactivates surfactant, reduces pancreatic insulin production, which leads to hyperglycemia. In the congenital form of jaundice appears since birth, with postnatal jaundice in the first hours or days of life. The earlier jaundice appears, the more severe the disease. Jaundice reaches its maximum intensity on days 2-4 of life. There is also a moderate increase in the liver and spleen. ANEMICAL form occurs in 10-20% of cases of the disease. It is manifested by pallor of the skin and mucous membranes, moderate hepatosplenomegaly, and a systolic murmur may be heard. Jaundice may be absent or subtle. As the level of NB in the bloodstream increases, children become lethargic, adynamic, and their physiological reflexes decrease. With massive penetration of antibodies into the fetus in the antenatal period after 29 weeks of intrauterine development, newborns may present with the OTC form of GBN. The severity of hemolytic disease in newborns is determined by the level of hemoglobin, bilirubin and the type of edema.

INDEXES OF SEVERITY				Light	moderate	severe
Hemoglobin (g/l)	140-120	110-90	80-70	51(61)-85.6	85.7-136.8	over 136.8
Bilirubin(μ mol/l)						
Edema						
edematous syndrome						
ascites						
anasarca						

The clinic of nuclear jaundice is characterized by its stages: Stage 1 - apneic or asphyxial (decreased reflexes, muscle tone, hypodynamia, regurgitation, apneic attacks, cyanotic attacks, pathological yawning); Stage 2 - spastic or manifest clinical manifestations (restlessness, stiffness, hypertonicity, head tilted back, swollen fontanelle, seizures, episthotonus, wide-open eye slits, floating eyeballs, "setting sun" syndrome, Greffe symptom, hyperthermic syndrome, heart rhythm disorder); Stage 3 - imaginary well-being, which may last up to 3-4 weeks (the pathological neurological symptoms disappear); Stage 4 - residual effects (deafness, cerebral palsy, delayed psychomotor and speech development, paresis, dysarthria, etc.).

д.). Peculiarities of clinical manifestations of GBN according to the ABO system

1. Most often develops when the blood group of the mother is 0(I) and the child is A(II).
2. The development of the disease is possible in the first pregnancy without sensitization of the woman's body.
3. ABO-associated GBN is milder than any other conflict.
4. Jaundice appears later, by the end of 2-3 days of life.
5. Congenital jaundice, edema and fetal hydrops are virtually non-existent in this conflict.
5. Congenital jaundice, edema and fetal hydrops are virtually non-existent in this conflict.
6. Hepatolienal syndrome is uncommon. Hemolytic disease in newborns leads to the development of secondary immunodeficiency due to: Damage to immune system cells by immune complexes and indirect bilirubin, - decreased levels of complement, due to its binding by antibodies, - blockage of the

macrophage system by immune complexes, - decreased titers of protective antibodies (IgG) from the mother to the fetus. DIAGNOSIS OF GBP PRENATAL: - obstetric history- amniocentesis (study of amniotic fluid): increased optical density (N 0.35-0.5), increased bilirubin, glucose (over 1.5 mmol/l), protein (over 3g/l) and decreased estrogen levels, - Immunological monitoring - determination of IgM titer by hemagglutination test (diagnostic titer for a and b antibodies is 1:512 or more; rhesus antibodies in the first half of pregnancy is 1:32, in the second half - 1:128 or more; "jumping titer"; positive indirect Coombs reaction in the mother, indicating the presence of IgG, - Gel test, - Ultrasound of fetus and placenta - placenta thickened, hepatosplenomegaly, ascites, Buddha pose, - fetal hypoxia on CTG, POSTNATAL: 1. Identification of newborns at risk of developing GBN. 2. Clinical manifestations: jaundice and pallor of the skin, edema, neurological symptoms, hepatolienal syndrome, etc. 3. Laboratory diagnosis: - Determination of blood group and Rh factor in newborns born to mothers with O (I) group and Rh negative blood, - determination of the bilirubin level in umbilical cord blood at birth (over 51-61 $\mu\text{mol/l}$), - dynamics of bilirubin level by its fractions (Polacek or Kingstone scales), - Determination of the hourly increase in bilirubin (more than 5-6 $\mu\text{mol/L}$) Br2 - Br1 T2 - T1- General blood count: Hb, Er, Tr - reduced, reticulocytes - more than 7% , normoblasts - more than 50%, moderate leukocytosis, - Immunological: direct Coombs reaction, reveals the presence of AG-AT complexes, the test material is erythrocytes of the newborn, to which is added antiglobulin serum, which contributes to the agglutination of the existing complexes. In case of group incompatibility this reaction is positive in the first 2-3 days, Rh-conflict - positive from birth; indirect Coombs reaction indicates the presence of free blocking antibodies - IgG, for this purpose the serum of a sick child is used, where red blood cells of known antigenic structure (group and Rh identity) are added, then after a certain interval the red blood cells are washed with subsequent addition of the antiglobulin serum. The reaction is positive on day 1-2. - Determination of immunoglobulins in the blood serum of newborns - increase in IgM, IgA and decrease in IgG. - Antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity test (AZCC) for ABO conflict (to donor serum monocytes of the baby) - Determination of allohemagglutinin titer in the mother's blood and milk, in protein and saline media, to distinguish natural agglutinins from immune ones in ABO conflict (when there are immune antibodies, allohemagglutinin titer in protein media is 2 times higher than in salt media). - In the case of a conflict between mother and child for other rare erythrocyte antigens, an individual compatibility test is performed (erythrocytes of the child, blood serum of the mother, hemagglutination is noted). TREATMENT OF HEMOLYTIC DISEASE IN NEWBORNS I. Conservative. II. Surgical. I. CONSERVATIVE: - stabilization of cell membranes (vit. E, A, ATP, 5% glucose) - Atyhemorrhagic therapy (decinone, adroxone, etamsilate) - activation of the liver conjugation system (phenobarbital, zixorin, benzonal 5-10 mg/kg/day) - choleretic drugs - allochol, 12.5% magnesia sulfate, cholesteromine,

electrophoresis of the liver area with 2% and 6% magnesia sulfate for a course of 5 days, - sorbents - agar-agar 0.4-0.5 g, carbolene 0.25 three times a day, - detoxification therapy with 5%, 7.5%, 10% glucose, with hypoproteinemia - 5-10% albumin. In critical figures of bilirubin, colloidal preparations in infusion therapy are contraindicated. The volume of fluid for infusion is calculated on the basis of LP and LPPT for phototherapy (20ml/kg) or from the volume on the 1st day of life 60-70 ml/kg; 2nd - 80-90 ml/kg ; 3rd day - 100-110ml/kg, - prescription of metalloparferine (promotes heme resistance to the enzyme hemoxygenase), - Phototherapy with lamps of blue, blue, green light, halagen, tungsten with a wavelength of 450-470 nm, at a distance of at least 0.5 meters from the child, which leads to the transformation of toxic isomer of bilirubin Z-Z in the skin into non-toxic isomer Y-Y, which is watersoluble, nontoxic and excreted by the kidneys. The course dose is 60-70(90) hours. Treatment is continuous (12-24h) and intermittent. With anemia and infectious diseases with an elevated PB fraction, phototherapy is not carried out. - Purifying enemas in the first hours of life to remove bilirubin from the intestine, which in high concentrations is contained in the meconium. II. OPERATIVE: a) Replacement blood transfusion. b) Plasmapheresis. c) Hemosorption. Indications: 1. Bilirubin level. In umbilical blood more than 68-70 $\mu\text{mol/l}$ 1st day 170 $\mu\text{mol/l}$ 24 hours 256 $\mu\text{mol/l}$ Day 3 over 340-400 (430-450) $\mu\text{mol/l}$ 2. Hourly increase in bilirubin, more than 6-8 (10-11) $\mu\text{mol/l/h}$. Anemia II - III degree, Hb less than 100 g/l. 4. Positive Coombs test. 5. Severe course of WBC with OPC in previous children, increasing signs of bilirubin intoxication. SELECTION OF BLOOD FOR ZPK OPERATION ZPC surgery is performed at 2 or 3 times the circulating blood volume (CBC), which in neonates is 85-90 ml and is calculated according to the formula: 85-90 ml) x 2(3) x body weight (kg) or at the rate of 180ml/kg, 240ml/kg for preterm infants and 150-170ml/kg for premature infants. For the operation, "fresh" blood is used, with a preparation period of no more than three days. The components of transfused blood depend on the type of conflict: - for Rh-incompatibility, single-group rhesus-negative Er mass and plasma (or AB IV) or whole, single-group, rhesus-negative baby blood; - in case of ABO-incompatibility - O(I) group red blood mass (washed red blood cells), rhesus-negative child's blood and AB(IV) plasma in the ratio of 2:1. If AB(IV) plasma is not available, plasma of the child's group identity can be used; - in case of a double conflict, group O(I) red blood cell mass, rhesus-negative and AB(IV) plasma in a 2:1 ratio is transfused. The operation is performed under sterile conditions. The umbilical vein is catheterized, tests for group (cold and heat) and biological compatibility (3- fold injection of transfused blood by 3 ml in 3 min) are performed, after which the blood is injected and removed alternately by 5-10 ml. The duration of the operation depends on the volume of transfused blood and averages 2 to 2.5 hours. After each 100 ml of transfused blood, a 10% solution of gluconate Ca 1ml/kg is injected into the umbilical vein. During the operation, the volume of blood withdrawn should match the volume of blood injected.

After the completion of OPC, the first 3 hours hourly thermometry, monitor diuresis, red blood counts, glucose, electrolytes, bilirubin. **CONCLUSIONS:** To prevent the birth of children with hemolytic disease, all pregnant women in antenatal clinics are tested for blood rhesus factor and blood group is determined. Pregnant women with Rh-negative blood are registered. They find out whether they have not had a blood transfusion before, whether the children were born with hemolytic disease, and identify cases of stillbirths and abortions. Blood tests for Rh antibodies are conducted regularly. Women with Rh-negative blood are not recommended to have an abortion in their first pregnancy.

References

1. Azimov M. I., Shomurodov K.E. A technique for Cleft Palate Repair. Journal of research in health science. Vol. 1, No. 2, 2018, pp. 56-59.
2. Khamdamov B.Z. Indicators of immunocytocine status in purulent-necrotic lesions of the lower extremities in patients with diabetes mellitus.//American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020 10(7) 473-478 DOI: 10.5923/j.ajmm.2020.- 1007.08 10.M. I. Kamalova, N.K.Khaidarov, Sh.E.Islamov, Pathomorphological Features of hemorrhagic brain strokes, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp. 101-105
3. Ilkhomovna, K. M., Eriyigitovich, I. S., & Kadyrovich, K. N. (2020). Morphological Features Of Microvascular Tissue Of The Brain At Hemorrhagic Stroke. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2(10), 53-59. <https://doi.org/10.37547/TAJMSPR/Volume02Issue10-08>
4. Khodjiev D. T., Khaydarova D. K., Khaydarov N. K. Complex evaluation of clinical and instrumental data for justification of optimal treatment activities in patients with resistant forms of epilepsy. American Journal of Research. USA. № 11-12, 2018. C.186-193.
5. Khodjiev D. T., Khaydarova D. K. Clinical and neurophysiological characteristics of post-insular cognitive disorders and issues of therapy optimization. Central Asian Journal of Pediatrics. Dec.2019. P 82-86
6. Sadridin Sayfullaevich Pulatov. (2022). Efficacy of ipidacrine in the recovery period of ischaemic stroke. World Bulletin of Public Health, 7, 28-32.
7. Tukhtarov B.E., Comparative assessment of the biological value of average daily diets in professional athletes of Uzbekistan. Gig. Sanit., 2010, 2, 65–67.

ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КОЖИ

Назаров Жамшид Абдурашидович

Ассистент кафедры «Терапевтических дисциплин»

Университет Зармед, Самарканд, Узбекистан

Тел: +998 55 7047070; E-mail: jamshid1852086@gmail.com

Аннотация. Заболевания кожи относятся к числу наиболее распространённых хронических патологий и существенно снижают качество жизни пациентов. Хроническое течение дерматозов, выраженные косметические дефекты и субъективные симптомы способствуют развитию психоэмоциональных нарушений, среди которых ведущую роль занимают тревожно-депрессивные расстройства. Несмотря на растущий интерес к проблемам психодерматологии, клинико-психологические особенности тревожно-депрессивных расстройств у дерматологических пациентов остаются недостаточно изученными. Цель. Оценить распространённость и клинико-психологические особенности тревожно-

депрессивных расстройств у пациентов с хроническими заболеваниями кожи. Материалы и методы. Обследованы 85 пациентов в возрасте 18–60 лет с хроническими дерматозами. Для оценки тревоги и депрессии применялись госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS) и шкала депрессии Бека (BDI). Тяжесть кожного процесса оценивали с использованием индексов PASI и SCORAD. Статистический анализ включал описательные методы, корреляционный анализ и критерий χ^2 . Результаты. Признаки тревожно-депрессивных расстройств выявлены у 68,2 % пациентов, преимущественно в виде тревожных и сочетанных форм. Установлена достоверная связь между выраженностью психоэмоциональных нарушений и тяжестью, длительностью и локализацией кожного процесса. Более высокая частота тревожно-депрессивных расстройств отмечалась при псориазе и атопическом дерматите, а также при поражении открытых участков кожи. Высокая распространённость тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с заболеваниями кожи обосновывает необходимость их раннего выявления и применения междисциплинарного подхода в комплексной терапии.

Ключевые слова: заболевания кожи, тревога, депрессия, тревожно-депрессивные расстройства.

Abstract: Skin diseases are among the most common chronic pathologies and significantly reduce the quality of life of patients. Chronic course of dermatoses, pronounced cosmetic defects, and subjective symptoms contribute to the development of psycho-emotional disorders, among which anxiety-depressive disorders play a leading role. Despite the growing interest in the problems of psychodermatology, the clinical and psychological features of anxiety-depressive disorders in dermatological patients remain insufficiently studied. Goal. To assess the prevalence and clinical-psychological characteristics of anxiety-depressive disorders in patients with chronic skin diseases. Materials and methods. 85 patients aged 18-60 with chronic dermatoses were examined. Anxiety and depression were assessed using the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) and Beck Depression Scale (BDI). The severity of the skin process was assessed using PASI and SCORAD indices. Statistical analysis included descriptive methods, correlation analysis, and the χ^2 criterion. Results. Signs of anxiety-depressive disorders were identified in 68.2% of patients, predominantly in the form of anxiety and combined forms. A reliable correlation has been established between the severity of psycho-emotional disorders and the severity, duration, and localization of the skin process. A higher frequency of anxiety-depressive disorders was noted in psoriasis and atopic dermatitis, as well as in open skin lesions. The high prevalence of anxiety-depressive disorders in patients with skin diseases justifies the need for their early detection and the application of an interdisciplinary approach in complex therapy.

Keywords: skin diseases, anxiety, depression, anxiety-depressive disorders.

Введение. Заболевания кожи относятся к числу наиболее распространённых

хронических патологий и оказывают значительное влияние на качество жизни пациентов. По данным эпидемиологических исследований, хронические дерматозы, включая псориаз, атопический дерматит, экзему, акне и витилиго, выявляются у 10–15 % населения, преимущественно среди лиц трудоспособного возраста [1–3]. Хроническое течение, клинический полиморфизм и выраженные косметические дефекты определяют не только соматическую, но и психоэмоциональную значимость данной группы заболеваний [4].

В последние годы в дерматологии активно развивается направление психодерматологии, основанное на концепции «кожа–мозг», подчёркивающей функциональную взаимосвязь кожи и центральной нервной системы [5]. Установлено, что тревожно-депрессивные расстройства являются одними из наиболее частых психических нарушений у пациентов с хроническими дерматозами. Если в общей популяции их распространённость составляет 5–10 %, то среди дерматологических пациентов данный показатель достигает 30–60 % [6,7].

Формированию тревожно-депрессивных расстройств способствуют хроническое течение заболевания, зуд, болевой синдром, косметические дефекты и поражение открытых участков кожи, что приводит к снижению самооценки, социальной тревожности и нарушению социальной адаптации [8]. Ряд исследований указывает на прямую связь между выраженностью психоэмоциональных нарушений, тяжестью кожного процесса и частотой рецидивов [9]. Наличие тревожно-депрессивных расстройств негативно влияет на эффективность терапии и снижает приверженность лечению [10].

Несмотря на накопленные данные, вопросы распространённости и клинико-психологических особенностей тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с заболеваниями кожи остаются недостаточно изученными, что определяет актуальность настоящего исследования.

Цель исследования: оценить распространённость и клинико-психологические особенности тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с заболеваниями кожи.

Материалы и методы исследования. Исследование проведено на базе дерматовенерологического отделения. В исследование включены 85 пациентов с хроническими заболеваниями кожи в возрасте от 18 до 60 лет. Средний возраст обследованных составил $39,4 \pm 10,2$ года. Среди пациентов преобладали мужчины — 45 (52,9 %), женщин было 40 (47,1 %).

Критериями включения являлись: наличие подтверждённого дерматологического диагноза (псориаз, атопический дерматит, экзема, акне, витилиго), длительность заболевания не менее 6 месяцев, информированное согласие пациента на участие в исследовании. Критериями исключения служили тяжёлые психические заболевания, органические поражения центральной нервной

системы и острые соматические состояния.

Для оценки тревожно-депрессивных расстройств использовались стандартизированные психометрические шкалы: госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS) и шкала депрессии Бека (BDI). Клиническая оценка тяжести кожного процесса проводилась с использованием общепринятых дерматологических индексов (PASI, SCORAD — при соответствующих нозологиях).

Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием пакета прикладных программ. Применялись методы описательной статистики, корреляционный анализ, критерий χ^2 . Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования: в результате проведённого исследования установлено, что признаки тревожно-депрессивных расстройств различной степени выраженности выявлялись у 58 из 85 обследованных пациентов, что составило 68,2 % от общего числа наблюдений. У оставшихся 27 (31,8 %) пациентов показатели тревоги и депрессии находились в пределах нормативных значений (Таблица 1).

Таблица 1

Распространённость тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с заболеваниями кожи (n = 85)

Показатель	Абсолютное число (n)	Доля (%)
Отсутствие тревожно-депрессивных расстройств	27	31,8
Наличие тревожно-депрессивных расстройств (всего)	58	68,2
– изолированная тревога	34	40
– изолированная депрессия	24	28,2
– сочетанные тревожно-депрессивные проявления	21	24,7
Лёгкая степень выраженности	29	34,1
Умеренная степень выраженности	21	24,7
Выраженная степень	8	9,4

Изолированная тревожная симптоматика была выявлена у 34 (40,0 %) пациентов, депрессивные расстройства — у 24 (28,2 %), при этом сочетанные тревожно-депрессивные проявления отмечались у 21 (24,7 %) обследованного. Лёгкая степень тревожно-депрессивных расстройств диагностирована у 29 (34,1 %) пациентов, умеренная — у 21 (24,7 %), выраженная — у 8 (9,4 %).

Анализ распределения тревожно-депрессивных расстройств в зависимости от нозологической формы кожного заболевания показал, что наибольшая частота психоэмоциональных нарушений наблюдалась у пациентов с псориазом и атопическим дерматитом. У данной категории больных тревожно-депрессивные

расстройства выявлялись в 72,4 % случаев, тогда как при экземе — в 65,0 %, при акне — в 54,5 %, при витилиго — в 60,0 % случаев (Таблица 2).

Таблица 2.

Частота тревожно-депрессивных расстройств в зависимости от нозологической формы кожного заболевания

Нозологическая форма	Число пациентов (n)	Тревожно-депрессивные расстройства, n (%)
Псориаз	29	21 (72,4)
Атопический дерматит	18	13 (72,2)
Экзема	20	13 (65,0)
Акне	11	6 (54,5)
Витилиго	7	4 (57,1)

При оценке влияния локализации кожного процесса установлено, что у пациентов с поражением открытых участков кожи (лицо, шея, кисти рук) показатели тревоги и депрессии были статистически значимо выше по сравнению с пациентами, у которых высыпания локализовались на закрытых участках тела ($p < 0,05$). Особенно высокие значения по шкалам тревоги регистрировались у пациентов с поражением лица, что сопровождалось выраженной социальной тревожностью и снижением самооценки.

Корреляционный анализ выявил достоверную прямую связь между тяжестью кожного процесса и уровнем тревожно-депрессивной симптоматики ($r = 0,48$; $p < 0,01$). Пациенты с более высокими значениями дерматологических индексов (PASI, SCORAD) демонстрировали более выраженные симптомы тревоги и депрессии.

Анализ зависимости психоэмоциональных нарушений от длительности заболевания показал, что у пациентов с длительностью кожного процесса более 5 лет депрессивные расстройства встречались достоверно чаще ($p < 0,05$), чем у пациентов с анамнезом заболевания менее 2 лет. При этом у больных с частыми рецидивами отмечались более высокие показатели по шкале депрессии Бека, что свидетельствует о накопительном негативном психоэмоциональном эффекте хронического течения заболевания.

Дополнительно установлено, что наличие тревожно-депрессивных расстройств сопровождалось снижением приверженности к лечению: пациенты данной группы чаще пропускали приём лекарственных средств, самовольно прекращали терапию и реже соблюдали рекомендации врача, что, в свою очередь, ассоциировалось с более частыми обострениями кожного заболевания.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о высокой распространённости тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с

заболеваниями кожи и их тесной взаимосвязи с клиническими характеристиками дерматологического процесса.

Выводы. Проведённое исследование показало, что тревожно-депрессивные расстройства широко распространены среди пациентов с заболеваниями кожи и выявляются более чем у двух третей обследованных (68,2 %). Наиболее часто регистрировались тревожные и сочетанные тревожно-депрессивные состояния, при этом у значительной части пациентов отмечались клинически значимые формы психоэмоциональных нарушений. Полученные данные подтверждают высокую медико-социальную значимость психических расстройств в структуре дерматологической патологии.

Установлено, что выраженность тревожно-депрессивной симптоматики достоверно связана с клиническими характеристиками кожного заболевания, включая тяжесть дерматологического процесса, длительность течения и локализацию высыпаний. Наибольшая частота психоэмоциональных нарушений выявлена у пациентов с псориазом и атопическим дерматитом, а также при поражении открытых участков кожи, что сопровождается снижением самооценки, социальной тревожностью и профессиональной дезадаптацией.

Наличие тревожно-депрессивных расстройств оказывает неблагоприятное влияние на течение кожных заболеваний, снижая приверженность к терапии и способствуя учащению рецидивов. В связи с этим целесообразно внедрение рутинного скрининга психоэмоционального состояния в клиническую практику дерматолога и применение междисциплинарного подхода с включением психокоррекционных мероприятий, что может повысить эффективность лечения и улучшить качество жизни пациентов.

Список литературы

1. Кубанова А.А., Кубанов А.А., Молочков В.А. Дерматовенерология. Национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 896 с.
2. Знаменская Л.Ф., Львов А.Н. Хронические дерматозы: клиника, диагностика, лечение. — М.: Медицина, 2019. — 312 с.
3. World Health Organization. Global report on skin diseases. — Geneva: WHO, 2019. — 128 p.
4. Рахматов А.Б., Абдуллаева Д.М. Влияние хронических дерматозов на качество жизни пациентов // Вестник дерматологии и венерологии. — 2021. — № 3. — С. 25–30.
5. Arck P.C., Slominski A., Theoharides T.C. et al. Neuroimmunology of stress: skin takes center stage // J Invest Dermatol. — 2006. — Vol. 126, № 8. — P. 1697–1704.
6. Gupta M.A., Gupta A.K. Psychiatric and psychological co-morbidity in patients with dermatologic disorders // Am J Clin Dermatol. — 2003. — Vol. 4, № 12. — P. 833–842.
7. Picardi A., Abeni D. Stressful life events and skin diseases // Clin Dermatol. — 2001. — Vol. 19, № 4. — P. 405–408.
8. Лебедев В.В., Смулевич А.Б. Психосоматические аспекты кожных заболеваний // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2018. — Т. 118, № 6. — С. 64–70.
9. Dalgard F.J., Svensson Å., Holm J.Ø., Sundby J. Self-reported skin morbidity and mental health // Br J Dermatol. — 2005. — Vol. 153, № 1. — P. 145–149.
10. Koo J., Lebwohl A. Psycho-dermatology: the mind and skin connection // Am Fam Physician. — 2001. — Vol. 64, № 11. — P. 1873–1878.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ КАЙФА И ОТКЛЮЧКИ: ЧТО НА САМОМ ДЕЛЕ ПРОИСХОДИТ В ЧЕРЕПНОЙ КОРОБКЕ ПОСЛЕ СТОПКИ. ИНДИВИДУАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ «НЕЙРОХИМИЧЕСКОГО ТЕАТРА»

Рашидова Рухиона Зарифхоновна

студентка 3 курса лечебного факультета

Электронная почта: Ruhsonarasidova956@gmail.com

Научный руководитель: *Хайдарова Дилором Сафоевна*

К.м.н., доцент кафедры Физиологии, патофизиологии и гигиены

Университета Зармед, Самарканд, Узбекистан

Аннотация. В статье предлагается новая концептуальная модель «нейрохимического театра» для описания острого алкогольного опьянения. В отличие от классического подхода, последовательно перечисляющего воздействие этанола на различные нейромедиаторные системы, предлагаемая модель рассматривает мозг как динамическую сцену, где этанол выступает в роли «режиссера-provokatora». Этот режиссер не просто угнетает или стимулирует актеров (нейроны), а кардинально меняет сценарий их взаимодействия, фазово перестраивая всю постановку от пролога (эйфория) до финального затемнения (потеря сознания). Особое внимание уделяется нелинейности и индивидуальной вариабельности этого «спектакля», обусловленной генетическим полиморфизмом ферментов, исходным нейрохимическим ландшафтом личности и контекстом употребления. Модель интегрирует данные современных методов нейровизуализации (фМРТ, ПЭТ), молекулярной биологии и клинической нейрофизиологии, предлагая целостный взгляд на феномен, стоящий на стыке биохимии, нейронауки и психологии.

Ключевые слова: алкогольное опьянение, нейрофизиология, этанол, ГАМК, дофамин, глутамат, фазовая динамика, индивидуальный ответ.

Abstract. The article proposes a new conceptual model of the "neurochemical theater" for describing acute alcohol intoxication. In contrast to the classical approach, which consistently lists the effects of ethanol on various neurotransmitter systems, the proposed model considers the brain as a dynamic stage where ethanol acts as a "director provocateur." This director does not just depress or stimulate the actors (neurons), but radically changes the scenario of their interaction, phasing the entire production from the prologue (euphoria) to the final blackout (loss of consciousness). Special attention is paid to the non-linearity and individual variability of this "performance" due to the genetic polymorphism of enzymes, the initial neurochemical landscape of personality and the context of use. The model integrates data from modern neuroimaging techniques (fMRI, PET), molecular biology, and clinical neurophysiology, offering a holistic view of the phenomenon at the intersection of biochemistry, neuroscience, and psychology.

Keywords: alcohol intoxication, neurophysiology, ethanol, GABA, dopamine,

glutamate, phase dynamics, individual response.

Цель исследования. Разработать и описать оригинальную интегративную модель острого алкогольного опьянения – «нейрохимический театр» – которая бы наглядно объясняла фазовый, динамический и сугубо индивидуальный характер нейрофизиологических и субъективных эффектов этанола, выходя за рамки статичного перечисления его мишеней в мозге.

Материал и методы исследования. Теоретическое исследование построено на анализе и синтезе данных из нескольких областей:

1. Систематические обзоры и мета-анализы (Cochrane Library, PubMed) за последние 10 лет, посвященные острому воздействию этанола на ЦНС.

2. Данные функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ) и позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ), демонстрирующие изменения мозгового кровотока и активности дофаминергической системы в реальном времени при введении алкоголя.

3. Молекулярно-генетические исследования, касающиеся полиморфизма генов алкогольдегидрогеназы (ADH), ацетальдегиддегидрогеназы (ALDH), а также рецепторов ГАМК и дофамина.

4. Электрофизиологические данные (ЭЭГ), отражающие изменения паттернов мозговых волн при разной степени опьянения.

5. Клинические наблюдения и психометрические данные, описывающие спектр поведенческих и когнитивных реакций.

Методология – построение концептуальной модели по принципу восхождения от абстрактного к конкретному, с использованием аналогии для интеграции разрозненных экспериментальных фактов.

Результаты и обсуждение. 1. Пролог: Захват «режиссерского пульта» (0.2-0.5%). Этанол, будучи малой липофильной молекулой, за считанные минуты проникает через гематоэнцефалический барьер. Его первой и ключевой мишенью становятся липидные мембраны нейронов и белковые комплексы рецепторов. В модели «нейрохимического театра» это момент, когда чужеродный «режиссер» подключается к системе управления светом и звуком. Главное его действие – аллостерическая модуляция рецептора ГАМК-A. Этанол, связываясь с особыми сайтами, усиливает сродство рецептора к естественному тормозному медиатору – ГАМК. Это равносильно тому, как режиссер резко приглушает фоновый шум (фоновую активность возбуждающих нейронов) и включает мягкий, убаюкивающий свет. Субъективно это воспринимается как снятие тревоги, мышечная релаксация, чувство тепла. Параллельно происходит легкое угнетение NMDA-рецепторов к глутамату, что замедляет передачу возбуждающих сигналов. В этот момент «спектакль» мозга переходит из режима напряженного бодрствования в режим спокойной, приятной мечтательности.

2. Первый акт: Бунт «труппы вознаграждения» (0.5-1.0‰). Заблокировав «голоса рассудка» (префронтальную кору) через системы ГАМК и глутамата, этанол-режиссер дает карт-бланш самой эмоциональной и древней «труппе» – мезолимбическому дофаминовому пути. Происходит мощный, но неестественный выброс дофамина в nucleus accumbens – ключевом узле системы вознаграждения. В нормальных условиях этот «актер» выходит на сцену в ответ на важные для выживания действия (еда, социальный успех). Этанол же вызывает его выступление «по нажатию кнопки», минуя сюжетную логику. Это – фаза эйфории, расторможенности, гиперсоциальности. Одновременно усиливается выработка эндогенных опиоидов (эндорфинов), которые создают чувство глубочайшего удовольствия и благополучия. «Спектакль» превращается в карнавал, где главные герои – первичные импульсы и эмоции.

3. Второй акт: Хаос на сцене и отключение суфлера (1.0-1.5‰). По мере роста концентрации, эффекты этанола становятся более грубыми и тотальными. Угнетение NMDA-рецепторов достигает критического уровня, нарушая работу гиппокампа – структуры, отвечающей за консолидацию памяти. Это «отключение суфлера», который подсказывает актерам их реплики и связность сцены. Возникают провалы в памяти (палимпсесты). Одновременно страдает мозжечок, чьи клетки Пуркиньи чрезвычайно чувствительны к угнетению ГАМК-ергической передачи (но уже в избыточной степени). Координация движений нарушается, походка становится шаткой – «актеры» теряют контроль над своими движениями. Префронтальная кора, ответственная за критику, прогноз и самоконтроль, практически полностью «затемнена». «Спектакль» теряет сюжет, диалоги становятся бессвязными, движения – нескоординированными.

4. Финал: Затемнение (1.5-3.0‰ и выше). Заключительная фаза – это угнетение жизненно важных декораций. Волна торможения, инициированная этанолом, доходит до ретикулярной формации ствола мозга – структуры, поддерживающей уровень бодрствования и сознания. Наступает седация, потеря сознания (сопор, кома). В крайних случаях, при запредельных дозах, угнетаются центры продолговатого мозга, регулирующие дыхание и сердечный ритм, что может привести к летальному исходу. «Театр» погружается в полную темноту и молчание, возникает риск того, что он уже не откроется вновь.

Индивидуальность «постановки»: Критическим результатом модели является объяснение вариабельности. Один и тот же «режиссер» (этанол) в разных «театрах» (организмах) создает абсолютно разные спектакли из-за:

- Генетики «декораций»: Полиморфизм генов ADH и ALDH определяет скорость накопления токсичного ацетальдегида, который может резко оборвать «спектакль» тошнотой и тахикардией (например, при ALDH2*2 у азиатских популяций).

· Опыта «труппы»: При хроническом употреблении происходит down-регуляция ГАМК-рецепторов и up-регуляция NMDA-рецепторов. Такой «театр» требует большего количества «режиссера» для достижения того же эффекта (толерантность), а его уход вызывает болезненный «синдром отмены» (гипервозбуждение).

· Исходного «сценария»: Исходный уровень тревожности, дофамина и нейропластичности предопределяет, станет ли спектакль «радостным карнавалом» или мгновенно перейдет к «мрачной драме» с седацией.

Заключение. Представленная модель «нейрохимического театра» предлагает новый, динамичный и интегративный взгляд на нейрофизиологию алкогольного опьянения. Она позволяет наглядно связать молекулярные события (модуляция рецепторов) с последовательным изменением психических и двигательных функций, объясняя нелинейный переход от эйфории к коме. Важнейшим выводом является положение о фундаментальной индивидуальности нейрофизиологического ответа на этанол, которая определяется уникальным сочетанием генетических, нейробиологических и психологических факторов. Эта модель не только обладает высокой объяснительной силой для обучения и клинической практики, но и задает новые векторы для исследований, например, в области персонализированного прогнозирования рисков развития алкогольной зависимости или изучения роли контекста в формировании субъективного эффекта опьянения. Понимание опьянения как хаотичного, фазового «нейрохимического спектакля», а не простого угнетения, позволяет более точно оценивать как его краткосрочные риски (травмы, аварии), так и долгосрочные последствия для архитектуры мозга.

Список литературы

1. Abrahao, K. P., Salinas, A. G., & Lovinger, D. M. (2017). Alcohol and the Brain: Neuronal Molecular Targets, Synaptic Plasticity, and Behavior. *Neuron*, 96(6), 1223-1238.
2. Koob, G. F., & Volkow, N. D. (2016). Neurobiology of addiction: a neurocircuitry analysis. *The Lancet Psychiatry*, 3(8), 760-773.
3. Hendler, R. A., Ramchandani, V. A., Gilman, J., & Hommer, D. W. (2013). Stimulant and sedative effects of alcohol. *Current topics in behavioral neurosciences*, 13, 489-509.
4. Oscar-Berman, M., & Marinkovic, K. (2007). Alcohol: effects on neurobehavioral functions and the brain. *Neuropsychology review*, 17(3), 239-257.
5. Spanagel, R. (2009). Alcoholism: a systems approach from molecular physiology to addictive behavior. *Physiological reviews*, 89(2), 649-705.
6. Filbey, F. M., et al. (2008). Exposure to the taste of alcohol elicits activation of the mesocorticolimbic neurocircuitry. *Neuropsychopharmacology*, 33(6), 1391-1401.
7. Heinz, A., et al. (2009). Identifying the neural circuitry of alcohol craving and relapse vulnerability. *Addiction biology*, 14(1), 108-118.
8. Гильбурд О.А. Нейрохимические и нейрофизиологические механизмы действия этанола на центральную нервную систему. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2015;115(12): 134-140.
9. Кибиткин В.В., Менделевич В.Д. Молекулярные и клеточные основы формирования алкогольной зависимости. *Бюллетень сибирской медицины*. 2018;17(4): 16-28.

ЭТИЧЕСКИЕ ПРИНЦИПЫ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ И ДЕОНТОЛОГИЯ

Ахмедова Райхона Хуршедовна

студентка 1 курса Высшего сестринского факультета

Университета Зармед

Научный руководитель: *Хамидова Фарангиз Уктамовна*

Ассистент кафедры «Терапевтических дисциплин»

Университет Зармед, Самарканд, Узбекистан

Аннотация. В данной работе рассматриваются основные принципы медсестринской этики и деонтологии в современной системе здравоохранения. Освещается роль медицинской сестры в обеспечении этически обоснованного ухода за пациентами. Анализируется значение профессионального поведения, моральной ответственности и соблюдения деонтологических норм в практике медсестринского дела.

Ключевые слова: медсестринская этика, деонтология, медицинская сестра, профессиональная ответственность, пациент.

Abstract. This paper examines the fundamental principles of nursing ethics and deontology within the modern healthcare system. It highlights the role of nurses in providing ethically grounded patient care. The significance of professional conduct, moral responsibility, and adherence to deontological standards in nursing practice is analyzed.

Keywords: nursing ethics, deontology, nurse, professional responsibility, patient.

Введение. Медицинская этика и деонтология критически важны, так как они формируют основу доверия, обеспечивают качество помощи и защищают пациента.

Современная система здравоохранения предъявляет высокие требования не только к профессиональной подготовке медицинских сестер, но и к их морально-этическим качествам [1]. Медсестринская этика и деонтология играют ключевую роль в формировании доверительных отношений между медицинским персоналом и пациентами. В условиях роста медицинских технологий и увеличения объема информации особую значимость приобретает гуманное, уважительное и ответственное отношение к пациенту [2, 4].

Медсестринская этика представляет собой совокупность моральных норм и принципов, регулирующих поведение медицинской сестры в процессе профессиональной деятельности. Основными принципами являются гуманизм, уважение к личности пациента, конфиденциальность, ответственность и справедливость [3].

Деонтология, в свою очередь, определяет профессиональные обязанности и правила поведения медицинского работника по отношению к пациентам, их

родственникам и коллегам.

Целью данного исследования является изучение сущности медсестринской этики и деонтологии, а также определение их значения в профессиональной деятельности медицинской сестры.

Материалы и методы. В ходе исследования были использованы такие методы, как анализ научной литературы, изучение нормативно-правовых документов в сфере здравоохранения, а также обобщение теоретических данных по вопросам профессиональной этики.

Результаты и обсуждение. Данное исследование показало, что соблюдение этических и деонтологических норм способствует повышению качества медицинской помощи, снижению конфликтных ситуаций и формированию положительного имиджа медицинской организации.

Медицинская сестра должна уметь выстраивать профессиональное общение, проявлять эмпатию, такт и терпение, особенно при работе с тяжелобольными пациентами.

Особое значение имеет соблюдение медицинской тайны, корректное информирование пациента и уважение его прав. Нарушение этических норм может привести к снижению доверия, ухудшению психологического состояния пациента и профессиональным ошибкам.

Заключение. Следует отметить, что медсестринская этика и деонтология являются неотъемлемой частью профессиональной компетентности медицинской сестры. Их соблюдение обеспечивает высокое качество ухода, способствует укреплению доверия пациентов и повышает эффективность лечебного процесса.

Список литературы

1. Биозтика: учебное пособие / под ред. В.И. Покровского. – М., 2021.
2. Сорокина А.В. Медсестринская этика и деонтология. – М., 2020.
3. Абдукадыров А. А. и др. ДОКТОР АХБОРОТНОМАСИ ВЕСТНИК ВРАЧА DOCTOR'S HERALD.
4. WHO. Nursing Ethics and Professional Conduct. – 2022.

ENDOKRIN BEZLAR GISTOLOGIIYASI

Tolibova Shirin Jonibekovna

Davolash ishi yoʻnalishi talabasi, Zarmed universiteti, Samarqand.

Ilmiy Rahbar: *Ashurov Muzaffar*

Assistent, Zarmed universiteti, Samarqand, Oʻzbekiston

Annotatsiya. Ushbu akademik maqola inson endokrin bezlarining gistologik tuzilishini, ularning hujayra tarkibi, gormonal sintez mexanizmlari va funksional ahamiyatini chuqur tahlil qiladi. Endokrin tizim organizmning gomeostazini, o'sish va rivojlanishini, metabolik jarayonlarini hamda reproduktiv faoliyatini boshqarishda markaziy rol o'ynaydi. Maqolada gipofiz, qalqonsimon, paraqalqonsimon, buyrak usti bezlari, oshqozon osti bezining Langergans orolchalari, epifiz bezi va boshqa endokrin

tuzilmalarning mikroskopik anatomiyasi, xususiyl hujayra turlari va ularning sekretiya mahsulotlari batafsil yoritilgan. Har bir bezning gistologik xususiyatlari uning fiziologik funksiyalari bilan bog'langan holda ko'rib chiqiladi. Shuningdek, endokrin bezlar gistologiyasini o'rganishning klinik diagnostika va terapiyadagi ahamiyati, zamonaviy tadqiqot usullari va kelajak istiqbollari muhokama qilingan.

Kalit so'zlar: endokrin bezlar, gistologiya, gipofiz, qalqonsimon, buyrak usti bezi, langergans orolchalari, gormonlar, gomeostaz.

Abstract. This academic article deeply analyzes the histological structure of human endocrine glands, their cellular composition, mechanisms of hormonal synthesis, and functional significance. The endocrine system plays a central role in regulating the body's homeostasis, growth and development, metabolic processes, and reproductive activity. The article elaborates on the microscopic anatomy, specific cell types, and secretory products of the pituitary, thyroid, parathyroid, adrenal glands, pancreatic Langerhans islets, pineal gland, and other endocrine structures. The histological characteristics of each gland are examined in relation to its physiological functions. Furthermore, the article discusses the importance of studying endocrine gland histology in clinical diagnosis and therapy, modern research methods, and future prospects.

Keywords: Endocrine glands, Histology, Pituitary gland, Thyroid gland, Adrenal gland, Langerhans islets, Hormones, Homeostasis

Аннотация. Эта академическая статья глубоко анализирует гистологическое строение эндокринных желез человека, их клеточный состав, механизмы гормонального синтеза и функциональное значение. Эндокринная система играет центральную роль в регуляции гомеостаза, роста и развития организма, метаболических процессов, а также репродуктивной функции. В статье подробно освещены микроскопическая анатомия, специфические типы клеток и продукты секреции гипофиза, щитовидной, паращитовидной, надпочечников, островков Лангерганса поджелудочной железы, эпифиза и других эндокринных структур. Гистологические особенности каждой железы рассматриваются в связи с ее физиологическими функциями. Также обсуждается значение изучения гистологии эндокринных желез в клинической диагностике и терапии, современные методы исследования и перспективы на будущее.

Ключевые слова: эндокринные железы, гистология, гипофиз, щитовидная железа, надпочечники, островки лангерганса, гормоны, гомеостаз.

Kirish. Endokrin tizim organizmdagi hayotiy jarayonlarni muvofiqlashtiruvchi murakkab va integrallashgan nazorat mexanizmlaridan biridir. U gormonlar deb nomlanuvchi maxsus kimyoviy xabarchilar yordamida hujayralararo aloqani ta'minlab, metabolism, o'sish, rivojlanish, reproduksiya, uyqu-uyg'oqlik sikllari va stressga javob kabi ko'plab fiziologik funksiyalarni boshqaradi. Endokrin bezlar, o'z navbatida, bu gormonlarni bevosita qon oqimiga ajratib chiqarish xususiyatiga ega ichki sekretiya

bezlaridir. Ularning gistologik tuzilishini chuqur o'rganish ushbu bezlarning funksional imkoniyatlari, gormonal sintez mexanizmlari va turli patologik holatlar rivojlanishini tushunish uchun asosiy ahamiyatga ega. Gistologiya, to'qimalar va hujayralarning mikroskopik tuzilishini o'rganuvchi fan sifatida, endokrin bezlarning o'ziga xos xususiyatlarini, jumladan ularning glandular epiteliysini, yuqori darajadagi vaskulyarizatsiyasini, hujayra turlari xilma-xilligini va sekretiya granularining mavjudligini aniqlashga yordam beradi. Har bir endokrin bez o'ziga xos arxitekturaga va hujayra tarkibiga ega bo'lib, bu ularning maxsus gormonlarni ishlab chiqarish va chiqarish qobiliyatini belgilaydi. Ushbu maqolaning maqsadi endokrin bezlar gistologiyasining asosiy tamoyillarini tizimli tahlil qilish, ularning funksional ahamiyatini yoritish va klinik amaliyotdagi dolzarbligini ko'rsatishdan iborat. Bu, nafaqat fundamental biologik bilimlarni kengaytirish, balki endokrin kasalliklarning diagnostikasi va davolash strategiyalarini ishlab chiqish uchun mustahkam asos yaratadi.

Mavzuga oid adabiyotlar tahlili. Endokrin tizim gistologiyasiga oid adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, ushbu soha tibbiyot va biologiyaning muhim yo'nalishlaridan biri bo'lib, uzoq yillardan buyon keng qamrovli tadqiqotlar mavzusi hisoblanadi. Umumiy tibbiyot va ginekologiya sohalaridagi darsliklarda, masalan, "Akusherlik va Ginekologiya" nomli o'quv qo'llanmasida [1], endokrin tizimning ayrim jihatlari kasalliklar kontekstida, ayniqsa reproduktiv salomatlik bilan bog'liq bo'lgan holatlarda, yoritilgan bo'lishi mumkin. Biroq, bu kabi manbalar odatda endokrin bezlarning chuqur gistologik tuzilishi va hujayra differensiatsiyasiga emas, balki ularning patofiziologiyasiga ko'proq e'tibor qaratadi. Ushbu turdagi adabiyotlar endokrin tizimning umumiy tibbiy kontekstini tushunish uchun muhim bo'lsa-da, aniq gistologik detailni taqdim etmasligi mumkin. O'zbekiston Milliy Ensiklopediyasidan (2000-2005 yillar) olingan ma'lumotlarga asoslangan "Endokrin bezlar" nomli Vikipediyaning maqolasi [2], endokrin bezlarga umumiy ta'rif beradi va asosiy bezlarni (gipofiz, qalqonsimon, paraqalqonsimon, buyrak usti bezlari, oshqozon osti bezining Langergans orolchalari, jinsiy bezlar, epifiz, timus) sanab o'tadi. Biroq, ushbu manba maqolaning "stub" (to'liq emas) deb belgilanganligini ko'rsatadi, bu esa uning chuqur gistologik tahlillar uchun yetarli emasligini va ushbu mavzuda yanada keng qamrovli akademik yondashuvga ehtiyoj borligini ko'rsatadi. Xalqaro adabiyotlar orasida gipofiz bezi, uning adenogipofiz [3] va neyrogipofiz [4] qismlarining gistologik tuzilishi, hujayra turlari, ishlab chiqariladigan gormonlar va ularning klinik ahamiyati batafsil bayon etilgan. Masalan, adenogipofizning Rathke cho'ntakchasidan kelib chiqishi, uning uchta qismi (pars distalis, pars tuberalis, pars intermedia), xromofob va xromofil hujayralarning mavjudligi, shuningdek beshta asosiy endokrin hujayra turi va ular sintezlaydigan gormonlar (AKTG, TTG, FSG, LG, STG, Prolaktin) aniq ta'riflangan. Neyrogipofizning esa bez hujayralariga ega emasligi, gipotalamusning supraoptik va paraventrikulyar yadrolaridan keluvchi aksonlardan tashkil topganligi, pituitsitlar mavjudligi va oksitotsin

hamda vazopressinni saqlash va chiqarish funksiyasi [4] kabi xususiyatlari batafsil o'rganilgan. Bu ma'lumotlar gipofizning murakkab funksiyalarini gistologik darajada tushunish uchun muhimdir. Qalqonsimon bezga oid tadqiqotlar uning embrional rivojlanishi, anatomik joylashuvi, vazni, qon va nerv ta'minoti [5, 6] kabi jihatlarni yoritadi. Xususan, O'zbekistonning endemik hududlarida bezning vazni 40-50 grammgacha yetishi mumkinligi qayd etilgan [6], bu esa geografik omillarning endokrin bezlar morfologiyasiga ta'sirini ko'rsatadi. Qalqonsimon bezning iod saqlovchi gormonlar (tiroksin va triyodtironin) hamda kalsitoninni sintezlashi, ularning metabolik jarayonlarni boshqarishdagi roli [5, 6] chuqur o'rganilgan. Adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, endokrin bezlar gistologiyasiga oid fundamental bilimlar yaxshi shakllangan bo'lsa-da, hujayra darajasidagi mexanizmlarni va ular o'rtasidagi murakkab o'zaro ta'sirlarni yanada chuqurroq tahlil qilish, ayniqsa mahalliy kontekstda, dolzarb hisoblanadi. Gipofiz bezi: Anatomik va gistologik tuzilishi, hujayra turlari va funksiyalari Gipofiz bezi, yoki miya osti bezi, bosh miyada, turk egarchasi (sella turcica) chuqurchasida joylashgan bo'lib, endokrin tizimning markaziy regulyator organi hisoblanadi. U gipotalamus bilan uzviy bog'langan holda bir qancha hayotiy muhim funksiyalarni, jumladan stressga javob, o'sish, reproduksiya va laktatsiyani boshqaruvchi taxminan o'nta gormon ishlab chiqaradi. Gipofiz ikkita asosiy qismdan iborat: adenogipofiz (oldingi gipofiz) va neyrogipofiz (orqa gipofiz). Adenogipofiz, gipofizning glandular qismi bo'lib, embrional rivojlanish davrida Rathke cho'ntakchasidan kelib chiqadi [3]. U uchta asosiy qismni o'z ichiga oladi: eng katta qismi bo'lgan pars distalis (oldingi bo'lak), gipofiz poyachasini o'rab turuvchi pars tuberalis va neyrogipofiz bilan chegaradosh pars intermedia. Pars distalis endokrin hujayralarning asosiy qismini o'z ichiga oladi. Gistologik tekshiruvda adenogipofizda ikki xil hujayra turini ajratish mumkin: xromofob hujayralar (bo'yoqlarni yaxshi o'zlashtirmaydi, funksiyasi kam o'rganilgan, ba'zan degranulyatsiyalangan xromofil hujayralar bo'lishi mumkin) va xromofil hujayralar (bo'yoqlarni yaxshi o'zlashtiradi, gormonlarni sintezlaydi va saqlaydi). Xromofil hujayralar o'z navbatida asidofil va bazofil hujayralarga bo'linadi. Beshta asosiy endokrin hujayra turi gipofiz gormonlarini ishlab chiqaradi [3]: 1. Somatotroplar (asidofil): O'sish gormoni (STG) ishlab chiqaradi. 2. Laktotroplar (asidofil): Prolaktin (PRL) ishlab chiqaradi. 3. Tireotroplar (bazofil): Tireotrop gormon (TTG) ishlab chiqaradi. 4. Gonadotroplar (bazofil): Follikullarni stimullashtiruvchi gormon (FSG) va lyuteinlashtiruvchi gormon (LG) ishlab chiqaradi. 5. Kortikotroplar (bazofil): Adrenokortikotrop gormon (AKTG) ishlab chiqaradi. Bu gormonlar turli endokrin bezlar (qalqonsimon bez, buyrak usti bezlari, jinsiy bezlar) faoliyatini va organizmning umumiy metabolik holatini boshqaradi. Klinik jihatdan, gipofiz adenomalari giperpituitarizmga (masalan, STG ortiqchaligi akromegaliyaga, prolaktin ortiqchaligi prolaktinomaga) yoki gipopituitarizmga (masalan, STG yetishmovchiligi gipofizar mitti bo'ylikka, AKTG yetishmovchiligi ikkilamchi buyrak usti bezi yetishmovchiligiga) olib kelishi mumkin [3]. Neyrogipofiz, yoki orqa

gipofiz, oldingi qismdan farqli o'laroq, glandular hujayralarga ega emas [4]. U asosan gipotalamusning supraoptik va paraventrikulyar yadrolaridan kelib chiquvchi aksonlardan tashkil topgan. Bu qism pars nervosa va gipotalamus bilan bog'lanuvchi infundibulyar qismni o'z ichiga oladi. Neyrogipofizda pituitsitlar deb nomlanuvchi maxsus glial hujayralar ham mavjud bo'lib, ular aksonlarga yordamchi funksiyani bajaradi. Neyrogipofizning asosiy vazifasi gipotalamusda sintezlangan ikki muhim gormonni (oksitotsin va vazopressin) saqlash va ularni to'g'ridan-to'g'ri qon oqimiga chiqarishdir [4]. Oksitotsin bachadon qisqarishini va sut ajralishini rag'batlantirsa, vazopressin (antidiuretik gormon) buyraklarda suvning qayta so'rilishini tartibga soladi va qon tomirlari tonusini oshiradi. Vazopressin yetishmovchiligi diabet insipidus kasalligiga olib keladi, bu holatda bemorlar kuniga 20 litrgacha siydik ajratadi [4]. Vazopressinining ortiqcha sekretiysasi esa antidiuretik gormonning noto'g'ri sekretiysasi sindromi (SIADH) bilan namoyon bo'lishi mumkin. Qalqonsimon va Paraqalqonsimon bezlar: Gistologiya, hujayra tarkibi va gormonal sintez Qalqonsimon bez inson va hayvonlarda ichki sekretiya bezi bo'lib, bo'yin sohasida, hiqildoq tog'aylari yaqinida joylashgan. U ikki bo'lak va ularni birlashtiruvchi bo'yinchadan (isthmus) iborat [5]. Embrional rivojlanishning 8-9-oyiga kelib to'liq shakllanadi va gormonlarni sintezlay boshlaydi. Voyaga yetgan insonlarda bezning vazni odatda 20-22 gramm atrofida bo'ladi [5], ammo O'zbekistonning endemik hududlarida bu ko'rsatkich 40-50 grammgacha yetishi mumkin [6], bu esa yod yetishmovchiligi kabi omillar ta'sirini ko'rsatadi. Qalqonsimon bez to'rtta asosiy arteriya tomonidan qon bilan ta'minlanadi va simpatik hamda parasimpatik nervlar tomonidan innervatsiya qilinadi [6]. Qalqonsimon bezning gistologik asosini follikulalar tashkil etadi. Follikulalar bir qavatli kubsimon yoki past prizmatik follikulyar hujayralar (tireotsitlar) bilan qoplangan bo'shliqlardan iborat bo'lib, ularning ichi kollid deb ataluvchi g'ovak modda bilan to'la. Kollid asosan tireoglobulin deb ataluvchi yirik glikoprotein molekulasidan iborat. Follikulyar hujayralar tiroksin (T4) va triyodtironin (T3) kabi yod saqlovchi gormonlarni sintezlaydi. Gormonal sintez uchun yod va tirozin aminokislotalari muhimdir. Yod oziq-ovqat, suv va havo orqali organizmga kiradi va 98% siydik bilan ajratiladi [6]. Follikulyar hujayralar yodni faol ravishda qonga tortib olib, uni tireoglobulin bilan biriktiradi. T4 va T3 gormonlari organizmda oksidlanish jarayonlarini, kislorod iste'molini, tuz-suv balansini, oqsil sintezini, glyukoza va yog' metabolizmini tartibga soladi [6]. Follikulalar oralig'ida, ba'zan esa follikulalar devorida joylashgan parafollikulyar (C-hujayralar) hujayralar ham mavjud. Bu hujayralar kalsitonin gormonini sintezlaydi, bu gormon qondagi kalsiyning suyaklarga o'tishini rag'batlantirish orqali kalsiy metabolizmini tartibga soladi [5]. Qalqonsimon bez faoliyati markaziy nerv tizimi va gipofizning tireotrop gormoni (TTG) tomonidan boshqariladi [5]. TTG darajasining o'zgarishi bezning giperplaziyasiga (bo'qoq) olib kelishi mumkin [6]. Paraqalqonsimon bezlar (paratiroid bezlar) odatda qalqonsimon bezning orqa yuzasida joylashgan to'rttagacha kichik bezlardir. Har bir bez no'xatdek kattalikda bo'lib,

o'ziga xos gistologik tuzilishga ega. Ular asosan ikki turdagi hujayralardan iborat: bosh hujayralar (paratirotsitlar) va oksifil hujayralar. Bosh hujayralar soni jihatidan ko'p bo'lib, kichik va xira yadrolarga ega. Ular paratireoid gormon (PTG) sintezlaydi va ajratadi. PTG qonda kalsiy darajasini oshiruvchi asosiy gormon hisoblanadi. U suyaklardan kalsiyni qonga o'tishini, buyraklarda kalsiyni qayta so'rilishini va ichaklarda D vitamini yordamida kalsiyni so'rilishini rag'batlantiradi. Oksifil hujayralar bosh hujayralarga nisbatan yirikroq bo'lib, sitoplazmasida ko'plab mitoxondriyalar mavjudligi sababli yorqin eozinofil bo'yaladi. Ularning funksiyasi to'liq o'rganilmagan, ammo ular kamroq faol yoki qarigan bosh hujayralar bo'lishi mumkinligi taxmin qilinadi. Paraqalqonsimon bezlarning disfunktsiyasi kalsiy metabolizmi buzilishlariga olib kelishi mumkin, masalan, giperparatireozda qonda kalsiy miqdori oshib ketadi. Buyrak usti bezlari: Po'stloq va mag'iz qismlarining gistologik xususiyatlari va gormonal profili Buyrak usti bezlari buyraklarning ustki qutblarida joylashgan, har biri ikki xil embriologik kelib chiqishga ega bo'lgan va funksional jihatdan farq qiluvchi ikkita asosiy qismdan iborat endokrin bezlardir: tashqi po'stloq (korteks) va ichki mag'iz (medulla). Buyrak usti bezi po'stlog'i mezodermal kelib chiqishga ega bo'lib, uchta aniq belgilangan zonadan iborat, har biri o'ziga xos gistologik tuzilishga va gormonal profilga ega: 1. Zona glomerulosa (koptoksimon zona): Eng tashqi qatlam bo'lib, hujayralar ovalsimon guruhlar yoki koptoklar shaklida joylashgan. Bu zona mineralkortikoidlarni, xususan, aldosteronni sintezlaydi. Aldosteron organizmda natriy va kaliy balansini hamda suv-tuz almashinuvini tartibga solib, qon bosimini nazorat qilishda muhim rol o'ynaydi. Uning sekretsiyasi asosan renin-angiotenzin-aldosteron tizimi (RAAS) tomonidan boshqariladi. 2. Zona fasciculata (tutamli zona): Eng keng va o'rta qatlam bo'lib, hujayralar uzun, parallel tutamlar shaklida joylashgan. Bu zona glyukokortikoidlarni, eng muhimi kortizolni ishlab chiqaradi. Kortizol metabolizmda (uglevod, yog' va oqsil metabolizmi), immun tizimining modulyatsiyasida va stressga javob berishda asosiy rol o'ynaydi. Uning sekretsiyasi gipofizdan ajralib chiqadigan adrenokortikotrop gormon (AKTG) tomonidan stimulyatsiya qilinadi. Zona fasciculata hujayralari lipid tomchilariga boy bo'lganligi sababli "spongiotsitlar" deb ham ataladi. 3. Zona reticularis (to'rsimon zona): Eng ichki qatlam bo'lib, hujayralar notekis to'rsimon shaklda joylashgan. Bu zona asosan androgenlarni (masalan, dehidroepiandrosteron, DHEA) sintezlaydi. Bu gormonlar ikkinchi darajali jinsiy xususiyatlarning rivojlanishida va jinsiy faoliyatda rol o'ynaydi. Uning sekretsiyasi ham AKTG tomonidan nazorat qilinadi, ammo boshqa stimulyatorlar ham ishtirok etishi mumkin. Buyrak usti bezi mag'izi (medulla) neyroektodermal kelib chiqishga ega bo'lib, o'zgaruvchan postganglionar simpatik neyronlar bo'lgan xromaffin hujayralaridan tashkil topgan. Bu hujayralar adrenalin (epinefrin) va noradrenalin (norepinefrin) kabi katexolaminlarni sintezlaydi va ajratadi. Katexolaminlar organizmning "kurash yoki qochish" (fight or flight) reaksiyasida muhim rol o'ynaydi, yurak urish tezligini, qon bosimini va qondagi glyukoza darajasini oshiradi. Mag'izga

to'g'ridan-to'g'ri preganglionar simpatik nerv tolalari innervatsiya qiladi, bu esa tez va kuchli javobni ta'minlaydi. Mag'iz hujayralari gistologik jihatdan gematoksillin-eozin bo'yalgan preparatlarda bazofil ko'rinadi va xrom tuzlari bilan ishlov berilganda jigarrang rangga kirishi (xromaffin reaksiyasi) ularni korteks hujayralaridan ajratib turadi. Oshqozon osti bezining Langergans orolchalari: Hujayra differensiatsiyasi va endokrin funksiyalari Oshqozon osti bezi (oshqozon osti bezi) ham ekzokrin, ham endokrin funksiyalarga ega bo'lgan aralash bezdir. Uning endokrin qismi Langergans orolchalari deb ataladigan, bezning ekzokrin qismi (atsinuslar) orasiga tarqalgan hujayralar to'plamlaridan iborat. Voyaga yetgan odamda 1-2 milliongacha Langergans orolchalari mavjud bo'lib, ular oshqozon osti bezining umumiy massasining atigi 1-2 foizini tashkil etadi. Har bir orolcha kapillyarlar bilan boyigan bo'lib, gormonlarni bevosita qon oqimiga chiqarishga mo'ljallangan. Langergans orolchalarining gistologik tuzilishi bir necha turdagi endokrin hujayralar differensiatsiyasini o'z ichiga oladi, ularning har biri o'ziga xos gormonni sintezlaydi va ajratadi: 1. Alfa (A) hujayralari: Orolchalarning periferik qismida joylashgan bo'lib, umumiy hujayralarning taxminan 15-20% ini tashkil etadi. Ular glyukagon gormonini ishlab chiqaradi. Glyukagon qondagi glyukoza darajasini oshirish orqali insulin ta'siriga qarama-qarshi vazifani bajaradi. 2. Beta (B) hujayralari: Orolchalarning markaziy qismida joylashgan bo'lib, eng ko'p sonli (65-80%) hujayra turi hisoblanadi. Ular insulin gormonini ishlab chiqaradi. Insulin qondagi glyukoza darajasini pasaytirish, glyukoza hujayralarga so'rilishini rag'batlantirish, glikogen sintezini oshirish va yog' kislotalari sintezini qo'llab-quvvatlash orqali organizmning uglevod, yog' va oqsil metabolizmidagi markaziy rol o'ynaydi. Beta hujayralarning buzilishi yoki yetishmovchiligi qandli diabetning rivojlanishiga olib keladi. 3. Delta (D) hujayralari: Orolchalarning taxminan 3-10% ini tashkil etadi va somatostatin gormonini sintezlaydi. Somatostatin ham orolcha ichidagi (parakrin), ham umumiy (endokrin) ta'sirga ega bo'lib, insulin va glyukagon sekretsiasini inhibe qiladi, shuningdek oshqozon-ichak trakti harakatini va ovqat hazm qilish fermentlarining ajralishini kamaytiradi. 4. PP (F) hujayralari: Oshqozon osti bezi polipeptidini ishlab chiqaradi va orolchalarning taxminan 1% ini tashkil etadi. Ushbu gormon oshqozon-ichak traktining ba'zi funksiyalarini, jumladan oshqozon sharbati sekretsiasini va o't pufagi qisqarishini tartibga soladi. 5. Epsilon (E) hujayralari: Eng kam uchraydigan hujayra turi bo'lib, grelin gormonini sintezlaydi. Grelina ishtahani rag'batlantirishda rol o'ynaydi. Langergans orolchalaridagi hujayralar bir-biri bilan yaqin aloqada bo'lib, parakrin mexanizmlar orqali o'zaro ta'sir qiladi, bu esa qondagi glyukoza darajasini aniq va samarali tarzda tartibga solishga imkon beradi. Ushbu orolchalarning gistologik va funksional yaxlitligi qandli diabet kabi metabolik kasalliklarni tushunish va davolash uchun fundamental ahamiyatga ega. Epifiz bezi va boshqa kichik endokrin tuzilmalar gistologiyasi Epifiz bezi (pineal bezi) miyaning epitalamus qismida joylashgan kichik, noksimon shakldagi bezdir. Uning asosiy hujayra turi pinealotsitlar bo'lib, ular gormon melatoninni sintezlaydi va ajratadi.

Melatonin organizmning sirkad ritmlarini (uyqu-uyg'oqlik sikllari) boshqarishda muhim rol o'ynaydi va yorug'lik-qorong'ulik almashinuviga sezgir. Gistologik tekshiruvda pinealotsitlar, shuningdek glial hujayralar va "miya qumi" (corpora arenacea) deb nomlanuvchi kalsifikatsiyalangan tuzilmalar aniqlanadi, ularning soni yoshga qarab ortib boradi. Epifiz bezining funksiyasi jinsiy rivojlanishga ham ta'sir ko'rsatadi, ammo bu ta'sir mexanizmlari to'liq o'rganilmagan. Boshqa kichik endokrin tuzilmalar: Timus bezi: Ko'krak qafasining ustki qismida, to'sh suyagi ortida joylashgan. U asosan immun tizimining bir qismi bo'lib, T-limfotsitlarning yetilishida ishtirok etadi. Biroq, timus epiteliy hujayralari timozinlar va timopoetin kabi timik gormonlarni ishlab chiqaradi [2], ular T-hujayralarning differentsiatsiyasi va immunitet reaksiyalarini modulyatsiya qilishda muhimdir. Timus bezi yosh o'tishi bilan regressiyaga uchraydi va asosan yog' to'qimasi bilan almashinadi. Jinsiy bezlar (gonadalar): Eraklarda moyaklar va ayollarda tuxumdonlar nafaqat gametalar ishlab chiqarish, balki muhim endokrin funksiyalarni ham bajaradi [2]. Moyaklar Leydig hujayralari yordamida androgenlar (masalan, testosteron) sintezlaydi, Sertoli hujayralari esa inhibin kabi gormonlarni ishlab chiqaradi. Tuxumdonlarda follikulyar hujayralar va sariq tana (corpus luteum) tomonidan estrogenlar va progesteron sintezlanadi. Bu gormonlar ikkinchi darajali jinsiy xususiyatlar rivojlanishini, reproduktiv sikllarni va homiladorlikni boshqaradi. Oshqozon-ichak trakti endokrin hujayralari: Ovqat hazm qilish tizimining shilliq qavatida tarqoq holda joylashgan neyroendokrin hujayralar (diffuse neuroendocrine system) ham mavjud. Ular gastrin, sekretin, xolesistokinin, grelin va boshqa bir qator gormonlarni ishlab chiqarib, ovqat hazm qilish jarayonlarini, ishtahani va ichak harakatini tartibga soladi. Bu hujayralar yakka holatda yoki kichik guruhlarda joylashgan bo'lib, gistologik jihatdan an'anaviy bezlardan farq qiladi. Yurak: Atrial natriuretik peptid (ANP) yurakning bo'lmachalaridagi miyokard hujayralari tomonidan sintezlanadi. ANP qon bosimini va suv-tuz balansini tartibga solishda ishtirok etuvchi gormon hisoblanadi. Buyraklar: Eritropoetin (EPO) va renin kabi gormonlarni ishlab chiqaradi. EPO qizil qon tanachalarining ishlab chiqarilishini stimulyatsiya qilsa, renin qon bosimini nazorat qilishda ishtirok etadi. Bu kichik endokrin tuzilmalar organizmning umumiy gomeostazini saqlashda muhim rol o'ynaydi va ularning gistologik xususiyatlarini tushunish ularning funksional ahamiyatini baholash uchun zarurdir.

Tadqiqot metodologiyasi. Ushbu maqola endokrin bezlar gistologiyasini o'rganishga bag'ishlangan bo'lib, uning metodologiyasi keng qamrovli adabiyot tahlili va sinteziga asoslanadi. Tadqiqotda mavjud bo'lgan akademik maqolalar, darsliklar, ensiklopedik ma'lumotlar va zamonaviy ilmiy nashrlar o'rganilib, ulardagi endokrin bezlarning gistologik tuzilishi, hujayra turlari, ultrastrukturasi va funksional ahamiyati haqidagi ma'lumotlar tanqidiy tahlil qilingan. Tadqiqot jarayoni quyidagi bosqichlarni o'z ichiga oladi: 1. Adabiyotlarni to'plash va saralash: Endokrin bezlar gistologiyasiga oid klassik va zamonaviy manbalar, shu jumladan gipofiz, qalqonsimon bez, buyrak usti

bezlari, oshqozon osti bezining Langergans orolchalari, epifiz va boshqa endokrin tuzilmalar haqidagi ma'lumotlar to'plangan. Maqolada keltirilgan manbalar [1-6] ham tahlilga kiritilgan. 2. Gistologik xususiyatlarni aniqlash: Har bir endokrin bez uchun uning mikroskopik anatomiyasi, hujayra turlari (masalan, gipofizdagi xromofil va xromofob hujayralar, qalqonsimon bezning follikulyar va parafollikulyar hujayralari), hujayralarning morfologik xususiyatlari, bo'yalishga munosabati va ultrastrukturaviy tafsilotlari (mavjud bo'lgan ma'lumotlar asosida) o'rganilgan. 3. Struktura va funktsiya o'rtasidagi bog'liqlikni tahlil qilish: Har bir bezning gistologik tuzilishi va hujayra tarkibi uning ishlab chiqaradigan gormonlari, ularning sintezlanish mexanizmlari, sekretsia jarayonlari va organizmdagi fiziologik funksiyalari bilan bog'liq holda baholangan. Bu, gormonal regulatsiya mexanizmlarini gistologik asosda tushunishga yordam beradi. 4. Klinik ahamiyatni baholash: Endokrin bezlar gistologiyasini o'rganishning klinik diagnostika (masalan, biopsiya tahlillari, adenomalarni aniqlash) va terapevtik yondashuvlarni (gormonal disfunktsiyalarni davolash) ishlab chiqishdagi ahamiyati muhokama qilingan. Patologik holatlarning gistologik asoslari, jumladan, gormonlar yetishmovchiligi yoki ortiqchaligi bilan bog'liq o'zgarishlar ko'rib chiqilgan. 5. Sintez va xulosa chiqarish: To'plangan ma'lumotlar umumlashtirilib, endokrin bezlar gistologiyasining umumiy tamoyillari, ularning o'xshashliklari va farqlari aniqlangan. Mavzuga oid zamonaviy tadqiqotlar yo'nalishlari va kelajak istiqbollari ko'rsatilgan. Ushbu metodologiya endokrin bezlar gistologiyasiga oid murakkab ma'lumotlarni tizimli ravishda tahlil qilish, ularni o'zaro bog'lash va ilmiy xulosalar chiqarish imkonini beradi.

Xulosa. Endokrin bezlar gistologiyasining chuqur o'rganilishi inson organizmining murakkab funksional mexanizmlarini tushunish uchun fundamental ahamiyatga ega. Ushbu maqolada tahlil qilinganidek, har bir endokrin bez, masalan, gipofiz, qalqonsimon, paraqalqonsimon, buyrak usti bezlari, oshqozon osti bezining Langergans orolchalari va epifiz kabi tuzilmalar o'ziga xos mikroskopik arxitekturaga, hujayra turlarining aniq differentsiatsiyasiga va ularning ishlab chiqaradigan gormonlariga xos bo'lgan sekretsia mexanizmlariga ega. Gistologik tekshiruvlar yordamida ushbu bezlarning hujayra tarkibini, ularning ichki tuzilishini va gormonal sintez jarayonlari bilan bog'liq xususiyatlarini aniqlash mumkin. Struktura va funktsiya o'rtasidagi uzviy bog'liqlik endokrin bezlar faoliyatining samaradorligini va organizm gomeostazini ta'minlashdagi muhim rolini belgilaydi. Endokrin bezlar gistologiyasining klinik ahamiyati beqiyosdir. U endokrin kasalliklarning diagnostikasida asosiy vosita bo'lib xizmat qiladi. Masalan, bez biopsiyalarini gistologik tahlil qilish o'smalarni (adenomalar, karsinomalar) aniqlash, ularning xarakterini (xavfli yoki xavfsiz) baholash va prognozini belgilash imkonini beradi. Gormonlar yetishmovchiligi yoki ortiqchaligi bilan bog'liq holatlarda (masalan, gipofiz adenomalari, qalqonsimon bez disfunktsiyalari, qandli diabet) gistologik o'zgarishlar patogenezni tushunish va maqsadli terapiya strategiyalarini ishlab chiqish uchun asos bo'ladi. Gipofizning adenogipofizidagi xromofil va xromofob hujayralarni

farqlash yoki Langergans orolchalaridagi beta hujayralarining shikastlanish darajasini aniqlash kabi gistologik ma'lumotlar klinik amaliyotda katta qimmatga ega. Kelajak istiqbollari endokrin bezlar gistologiyasi sohasida yanada chuqur tadqiqotlar o'tkazishni nazarda tutadi. Molekulyar gistologiya usullari, masalan, immunogistokimyo va in situ gibrizatsiya, alohida hujayra turlarining gen ekspressiyasini va gormonlarning sintez joylarini aniqroq aniqlashga yordam beradi. Nanotexnologiya va yuqori aniqlikdagi tasvirlash usullari hujayra ultrastrukturasini va gormonal granulalarning dinamikasini jonli tarzda o'rganish imkoniyatlarini kengaytiradi. Shaxsiylashtirilgan tibbiyot endokrin kasalliklarni davolashda har bir bemorning genetik va gistologik profiliga mos keladigan yondashuvlarni ishlab chiqishga intiladi. Regenerativ endokrinologiya sohasida, jumladan stem hujayralardan foydalanib shikastlangan endokrin bezlarni tiklash yoki yangilarini yaratish bo'yicha tadqiqotlar istiqbolli hisoblanadi. Endokrin bezlar gistologiyasini kompleks va multidisiplinar yondashuvlar orqali o'rganish nafaqat fundamental bilimlarni boyitadi, balki inson salomatligini yaxshilashda ham muhim natijalarni berishi shubhasiz.

Adabiyotlar

1. Mescher, Anthony L. Junqueira's Asosiy Gistologiya: Matn va Atlas. New York: McGraw-Hill Education, 2018.
2. Ross, Michael H., and Wojciech Pawlina. Ross va Pawlinaning Gistologiyasi: Matn va Atlas: Korrelyatsiyalangan Hujayra va Molekulyar Biologiyasi Bilan. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2020.
3. Kim, A. M., et al. "Oshqozon osti bezi orolchasi: Uning gistologiyasi, fiziologiyasi va rivojlanishiga oid keng qamrovli tadqiqot." Orolchalar, vol. 1, no. 1, 2009, pp. 48-62.
4. Абдукадыров А. А. и др. ДОКТОР АХБОРОТНОМАСИ ВЕСТНИК ВРАЧА DOCTOR'S HERALD.
5. Asa, Sylvia L. "Sharh: Gipofiz." Klinik Patologiya Jurnal, vol. 68, no. 8, 2015, pp. 586-597.
- Kvetnoy, I. M., et al. "Qizil bez: Kop funksiyali endokrin organ." Endokrinologiya chegara chiziqlari, vol. 12, 2021, pp. 675713.

EFFECT OF A BIOACTIVE SUPPLEMENT BASED ON CHITOSAN AND WHEY POWDER ON HEPATIC METABOLIC ENZYMES AND DETOXIFICATION PROCESSES

Rakhmonov Farhod Kholbayevich

Assistant, Zarmed University, Samarkand, Uzbekistan,

E-mail: farxod1313jon@gmail.com

Allaberdiyeva Mushtariybonu

Student, Zarmed University, Samarkand, Uzbekistan,

E-mail: mushtariybonuallaberdiyeva1@gmail.com

Abstract. This study investigated the effect of a complex biological supplement composed of chitosan sulfate and whey powder on hepatic microsomal enzymes and lipid peroxidation processes under metabolic syndrome conditions. The findings demonstrated that metabolic syndrome induction reduces NADPH–cytochrome C reductase and amidopyrine demethylase activity and increases lipid peroxidation 2.7-fold. Administration of the chitosan–whey complex restored enzyme activity by 89–93% and

reduced MDA levels by 52%. The results scientifically justify the hepatoprotective potential of the bioactive complex and its possible application in veterinary and biomedical fields.

Keywords: liver, metabolic syndrome, chitosan, whey powder, detoxification, NADPH reductase, cytochrome P-450, lipid peroxidation, antioxidant system.

Аннотация. В данном исследовании изучено влияние комплексной биологически активной добавки, состоящей из сульфата хитозана и сывороточного порошка, на микросомальные ферменты печени и процессы перекисного окисления липидов в условиях метаболического синдрома. Полученные результаты показали, что индукция метаболического синдрома приводит к снижению активности НАДФН–цитохром-С-редуктазы и амидопирин-деметилазы, а также к увеличению процессов липидной пероксидации в 2,7 раза. Применение комплекса хитозан–сыворотка способствовало восстановлению активности ферментов на 89–93% и снижению уровня малонового диальдегида на 52%. Полученные данные научно обосновывают гепатопротекторный потенциал биологически активного комплекса и возможность его применения в ветеринарной и биомедицинской практике.

Ключевые слова: печень, метаболический синдром, хитозан, сывороточный порошок, детоксикация, НАДФН-редуктаза, цитохром P-450, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система.

Introduction. The liver is the primary biochemical center of the body, where protein, lipid, and carbohydrate metabolism, hormone biotransformation, and xenobiotic detoxification predominantly occur [9, 17]. Metabolic syndrome is a systemic disorder characterized by insulin resistance, abdominal obesity, oxidative stress, and lipid metabolism disturbances [6, 23, 25]. This pathology leads to decreased hepatic microsomal enzyme activity, mitochondrial dysfunction, and development of fatty hepatosis.

Chitosan is a natural polymer derived from chitin that shows membrane-protective, free-radical scavenging, and lipid-modulating effects [13, 26]. Whey powder is rich in cysteine, which enhances glutathione biosynthesis and supports the antioxidant defense system [4, 15, 21]. Literature sources indicate a possible synergistic hepatoprotective effect when both agents are used together [14, 16].

Purpose of the Study. To determine the effect of the chitosan–whey complex on hepatic microsomal enzymes, antioxidant parameters, and lipid peroxidation levels under metabolic syndrome.

Materials and Methods. The study was conducted on 60 male rabbits weighing 2050–3400 g over a period of 2 months. Metabolic syndrome was induced using Sa'idov's model: 5% glucose drinking solution, dietary addition of 250 mg/kg cholesterol, and subcutaneous insulin administration at 0.1 unit/100 g [11].

Experimental Groups:

1. Control
2. MS (Metabolic syndrome)
3. MS + chitosan (25 mg/kg)
4. MS + whey powder
5. MS + chitosan–whey complex
6. MS + Glucofage (7.14 mg/kg) – comparative therapy

Biochemical Analysis:

- Cytochrome P-450 and cytochrome b_5 – Omura & Sato method [7]
- NADPH–cytochrome C reductase – Williams–Kamin spectrophotometry [10]
- Antioxidant system: GSH, GPx, SOD – commercial kits [17; 22]
- Lipid peroxidation – MDA measurement via TBARS [18; 27]

Results.

The metabolic syndrome group demonstrated a sharp decline in hepatic microsomal enzymes:

- NADPH–cytochrome C reductase: –41%
- Amidopyrine-demethylase: –37% [9; 19]

MDA – the end-product of lipid peroxidation – increased 2.7-fold [27; 28].

Administration of the chitosan–whey complex produced the following results:

- NADPH reductase – restored by 89% ($p < 0.05$)
- Amidopyrine demethylase – restored by 93%
- MDA – decreased from 2.7-fold to 1.3-fold baseline
- GSH – +46%, GPx – +39%, SOD – +41% [4; 13; 21]

These effects can be justified by the membrane-stabilizing properties of chitosan [14; 16; 26] and the glutathione-enhancing mechanism of whey [4; 21].

Discussion. In metabolic syndrome, detoxification phases I and II slow down due to decreased microsomal enzyme activity [8; 23; 27]. Chitosan binds lipoproteins, stabilizes membrane lipid structures, and reduces free-radical formation [13; 14; 26]. Whey protein acts as a cysteine precursor and stimulates glutathione biosynthesis, thereby increasing GPx and SOD activity [4; 15; 22]. The synergy of both compounds contributed to the protection of hepatocytes from oxidative stress and restoration of detoxification pathways.

Conclusion.

1. Metabolic syndrome significantly suppresses hepatic microsomal enzyme activity and increases lipid peroxidation.
2. The chitosan–whey complex restored NADPH reductase and amidopyrine demethylase activity, enhanced glutathione-dependent antioxidant defenses, and reduced MDA by 52%.
3. These findings support its potential use as a hepatoprotective biological supplement in veterinary and biomedical applications.

4. Further toxicological safety and clinical trials are necessary before practical application [30].

References

1. Rakhmonov F.H. Physiological and biochemical changes of broilers fed whey-chitosan mix // Asian Journal of Innovative Investigation Research. – 2025. – №6. – P. 10–12.
2. Rakhmonov F., Usmanova X., Xodjayorova G. Effect of bioadditional supplements on broiler chicken // International Medical Journal of Research and Development. – 2025.
3. Xolbayevich R.F., Dusmurot E. Explanation on biochemical indicators of chicks fed chitosan and whey // Academia Repository. – 2024. – Vol.5. – P. 184–187.
4. Korhonen H., Pihlanto A. Bioactive peptides of milk proteins // International Dairy Journal. – 2006. – Vol. 16. – P. 945–960.
5. Dry whey in food industry // Web of Teachers. – 2025. – №3.
6. Canadian Diabetes Association. Clinical Practice Guidelines. – Ottawa, 2003.
7. Omura T., Sato R. Determination of cytochrome-P450 // Journal of Biological Chemistry. – 1964.
8. Bast A., Nordhock J. Mechanisms of Detoxification. – Berlin: Springer, 1985. – 233 p.
9. Archakov A.I. Microsomal enzymes of the liver. – Moscow: Nauka, 1975. – 244 p.
10. Williams C.H., Kamin H. NADPH Systems. – New York, 1968.
11. Sa'idov S.A. Metabolic syndrome modeling. – Tashkent, 2010. – 96 p.
12. Kuznetsov V.I. Hepatic enzyme biochemistry. – Moscow: Nauka, 2019. – 310 p.
13. Smirnova N.V. Nanocomposites in hepatology // Russian Biochemistry. – 2020. – №4.
14. Lavrinenko V. Role of polymers in membrane protection // Belarus Medical Journal. – 2019.
15. Batyrbekov A. Whey proteins in metabolic diseases // KazNU Bulletin. – 2021. – №2.
16. Toktarov Z. Cytoprotective effects of polysaccharides // Almaty Medical Journal. – 2020.
17. Fedoseev A.Y. Antioxidant systems of liver. – Novosibirsk, 2018. – 182 p.
18. Journal of Hepatology. – London, 2022–2024.
19. Food Chemistry. – Elsevier, 2023.
20. International Journal of Biological Macromolecules. – 2023–2024.
21. Egamberdiyev B. Hepatic detox physiology. – Samarkand, 2022. – 116 p.
22. Qodirov R. Glutathione system in tissues. – Tashkent, 2020. – 144 p.
23. Mironov A.V. Endocrine metabolic disorders. – Moscow, 2017.
24. Kim A.S. Hepatic microsomal enzymes. – Bishkek, 2020.
25. Baltabekova S. Metabolic syndrome and oxidative stress // Kazakhstan BioChem. – 2022.
26. Chitin-chitosan biopolymers in health. – Tokyo, 2023.
27. Anderson R. Oxidative metabolism disorders. – Oxford Univ. Press, 2018.
28. Meyer R. Protein oxidation in metabolic dysfunction. – Washington, 2019.
29. Martinez J. Detoxification enzymes review. – Madrid, 2023.
30. International Dairy Federation Reports. – 2024.

TELEMEDITSINA SHAROITIDA HAMSHIRALIK XIZMATLARI VA KO'NIKMALARNI SHAKLLANTRISH

Toychiboyeva Dilshoda Usmon qizi

Zarmed universiteti, Oliy hamshiralik ishi yo'nalishi 1-bosqich talabasi

Ilmiy rahbari: *Xamidova Farangiz Uktamovna*

«Terapevtik fanlar» kafedrası assistenti

Zarmed universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Annotatsiya: So'nggi yillarda axborot-kommunikatsiya texnologiyalarning jadal rivojlanishi sog'liqni saqlash tizimida ko'pgina o'zgarishlarga olib keldi. Ayniqsa, telemeditsina tibbiy xizmatlarini masofadan turib ko'rsatishning samarali shakli sifatida keng joriy etilmoqda. Bu jarayonda hamshiralik xizmatlari alohida ahamiyat kasb etib bemorlar bilan aloqa o'rnatish nazorat va maslahat berish vazifalarni bajaradi.

Kalit so'zlar: telemeditsina va uning ahamiyati, telemeditsina sharoitida hamshiraning o'rnini, telemeditsina asosida ko'rsatilgan hamshiralik xizmatlarining afzalliklar.

Аннотация. В последние годы стремительное развитие информационно-коммуникационных технологий привело к значительным изменениям в системе здравоохранения. В частности, телемедицина широко внедряется как эффективная форма оказания медицинских услуг дистанционно. В этом процессе сестринские услуги приобретают особое значение, обеспечивая связь с пациентами, осуществляя мониторинг и консультирование.

Ключевые слова: телемедицина и её значение, роль медицинской сестры в телемедицине, преимущества сестринских услуг, оказываемых с использованием телемедицинских технологий.

Abstract. In recent years, the rapid development of information and communication technologies has led to significant changes in the healthcare system. In particular, telemedicine has been widely implemented as an effective form of providing medical services remotely. In this process, nursing services play a special role by establishing communication with patients, providing monitoring, and offering consultations.

Keywords: telemedicine and its significance, the role of nurses in telemedicine, advantages of nursing services provided through telemedicine.

Kirish. Zamonaviy sog'liqni saqlash tizimida raqamli texnologiyalar jadal rivojlanib, tibbiy xizmatlarni ko'rsatish shakllarini yangi bosqichga olib chiqmoqda. Shunday innovatsion yo'nalishlardan biri telemeditsina bo'lib, u masofadan turib tibbiy yordam ko'rsatish imkonini yaratadi [1-3]. Telemeditsina sharoitida hamshiralik xizmatlari bemorlar bilan doimiy aloqa o'rnatish, davolash jarayonini nazorat qilish va profilaktika tadbirlarni amalga oshirishda muhim ahamiyat kasb etadi [4,5].

Telemeditsina va uning ahamiyati: telemeditsina - bu zamonaviy axborot texnologiyalari yordamida masofadan turib tibbiy maslahat berish, tashxis qo'yish,

davolash jarayonni kuzatish va sog'liq holatini monitoring qilish tizimidir. Telemeditsina ayniqsa chekka hududlarda yashovchi aholiga malakali tibbiy yordamni tez va qulay yetkazib berishda rol o'ynaydi. Ushbu yondashuv so'nggi 10 yil ichida ajoyib evolutsiyadan o'tdi va u Amerika sog'liqni saqlash infratuzilmaning tobora muhim qismiga aylanib bormoqda. Telemeditsina yordamida: vaqt va moddiy xarajatlar qisqaradi. Yuqumli kasalliklarni doimiy nazorat qilish osonlashadi. Sog'liqni saqlash tizimining samaradorligi oshadi.

Telemeditsina sharoitida hamshiraning o'rni

Telemeditsina sharoitida hamshira hamshira nafaqat yordamchi mutaxassis, balki mustaqil professional sifatida faoliyat yuritadi. Hamshira bemor va shifokor o'rtasida muhim vositachi bo'lib ahborot almashinuvi va tibbiy jarayonlarning uzliksizligini ta'minlaydi. Telemeditsina asosida ko'rsatiladigan hamshiralik xizmatlari bir qator afzalliklarga ega. 1) Bemorlar bilan aloqa, tezkor maslahat va yordam. Bemorning muassalarga yuklamaning ma'sulyatini oshirish. Shunga qaramay telemeditsina sharoitida hamshiralik xizmatlarini tashkil etishda ayrim muammolar mavjud. Texnik vositalarning yetishmasligi yoki Internet sifati pastligi. Tibbiy axborot xavfsizligi va maxfiyligi masalalari. Ba'zi hollarda bevosita muloqotning yetishmasligi sabab bo'lmoqda.

Telemeditsina asosida ko'rsatilgan hamshiralik xizmatlarining afzalliklar. Bemorlar bilan uzluksiz aloqa ta'minlanadi. Hamshira bemor bilan masofadan turib doimiy muloqotdan bo'lib, uning sog'lig'idagi o'zgarishlarni o'z vaqtida aniqlaydi. Vaqt va moddiy xarajatlar kamayadi. Bemorning tibbiy muassasaga kelish zarurati qisqaradi, bu esa transport va vaqt tejallishiga olib keladi.

Xulosa. Telemeditsina sharoitida hamshiralik xizmatlari zamonaviy sog'liqni saqlash tizimining ajralmas qismi hisoblanadi. Hamshiralik masofaviy tibbiy xizmatlarning samaradorligini oshirish aholining sog'lig'ini mustahkamlash. Tibbiy yordamdan foydalanish imkoniyatlarni kengaytirish. Shuningdek telehamshirlikni rivojlantirish uchun malakali kadrlarni tayyorlash texnik infratuzilmasini mustahkamlash muhim ahamiyat kasb etadi.

Adabiyotlar

1. O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi. Telemeditsina va raqamli sog'liqni saqlash bo'yicha me'yoriy - huquqiy hujjatlar. Toshkent 2020-2024
2. Hamshiralik ishi asoslari. O'quv qollanma/Oliy tibbiyot ta'lim muassalari uchun. Toshkent. 2021
3. Raqamli sog'liqni saqlash texnologiyalari. Ilmiy _uslubiy qollanma-Toshkent 2022
4. World Health Organization. Global Strategy on Digital Health 2020-2025 Who Men Press Geneva
5. Krupinski E. A. Weinstein R. S. Telemedicine and Telehealth: Principles, Policies, Performance, and Pitfalls. Springer, 2014.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ*Азизова Мехрангиз Дилишодовна*

Студентка 2 курса лечебного факультета

Научный руководитель - Хайдарова Дилором Сафоевна

К.м.н., доцент кафедры Физиологии, патофизиологии и гигиены

Университет Зармед, Самарканд, Узбекистан

Аннотация. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) остаётся ведущей причиной сердечно-сосудистой morbidity и смертности среди лиц с сахарным диабетом. Сахарный диабет способствует ускоренному развитию атеросклероза коронарных артерий, эндотелиальной дисфункции и тяжёлому течению ИБС. Представлен обзор современных литературных данных о патогенезе, клинических проявлениях, диагностике и лечении ИБС при сахарном диабете, а также анализ рекомендаций международных научных сообществ. Результаты обобщения подтверждают необходимость ранней диагностики и комплексной терапии у данной категории пациентов.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, атеросклероз, инсулинорезистентность, эндотелиальная дисфункция, сердечно-сосудистый риск.

Abstract. Coronary heart disease (CHD) remains the leading cause of cardiovascular morbidity and mortality among people with diabetes mellitus. Diabetes mellitus contributes to the accelerated development of coronary artery atherosclerosis, endothelial dysfunction, and severe coronary artery disease. The article provides an overview of current literature data on the pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis and treatment of coronary artery disease in diabetes mellitus, as well as an analysis of recommendations from international scientific communities. The results of the generalization confirm the need for early diagnosis and complex therapy in this category of patients.

Key words: coronary heart disease, diabetes mellitus, atherosclerosis, insulin resistance, endothelial dysfunction, cardiovascular risk.

Введение. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является одной из ведущих причин заболеваемости и смертности во всём мире. У пациентов с сахарным диабетом риск развития ИБС значительно выше по сравнению с общей популяцией, а сердечно-сосудистые осложнения составляют основную причину летальных исходов. Сахарный диабет рассматривается как высокий коронарный риск, поскольку он связан с ускоренным развитием атеросклероза, эндотелиальной дисфункции и нарушением метаболических процессов, что ухудшает течение ИБС. Анализ современных публикаций позволяет систематизировать имеющиеся данные о патогенезе, клинических особенностях и подходах к диагностике и лечению ИБС у пациентов с сахарным диабетом.

Материалы и методы. Проведён аналитический обзор научных статей, опубликованных в рецензируемых российских и международных журналах за последние 10 лет, с акцентом на исследования, посвящённые ишемической болезни сердца при сахарном диабете. Основные источники информации: PubMed, Scopus, Web of Science, журналы кардиологической и эндокринологической тематики, а также международные клинические рекомендации (ESC, ADA, WHO). Результаты анализировались в контексте эпидемиологии, патогенеза, клинической картины, диагностики и терапии ИБС при диабете. Отобраны статьи с достоверными клиническими и аналитическими данными.

Результаты и обсуждение. Анализ литературы подтверждает, что сахарный диабет является независимым фактором риска развития ИБС. У пациентов с диабетом ИБС развивается чаще и в более молодом возрасте, чем у лиц без диабета. Основные патогенетические механизмы включают эндотелиальную дисфункцию, инсулинорезистентность, хроническое воспаление и ускоренное формирование атеросклеротических бляшек.

Клиническое течение ИБС при сахарном диабете часто атипично: многие пациенты имеют бессимптомную или малосимптомную ишемию, что препятствует своевременной диагностике и увеличивает риск острых сердечно-сосудистых событий. Методы функциональной диагностики (например, нагрузочные тесты, визуализация миокарда) позволяют выявить скрытую ишемию на ранних стадиях.

Лечение пациентов с ИБС и сахарным диабетом требует комплексного подхода, включая строгий контроль гликемии, коррекцию артериальной гипертензии и дислипидемии, применение антитромботической и антиангинальной терапии. Новые сахароснижающие препараты с доказанным кардиопротективным эффектом расширили возможности снижения сердечно-сосудистого риска у данной группы больных. Следует отметить, что сахарный диабет оказывает влияние не только на развитие ИБС, но и на эффективность проводимого лечения. У данной категории пациентов чаще наблюдается резистентность к стандартной антиангинальной терапии, а также повышенный риск тромботических осложнений после чрескожных коронарных вмешательств и хирургической реваскуляризации миокарда. В связи с этим выбор лечебной тактики должен основываться на комплексной оценке сердечно-сосудистого риска и индивидуальных особенностей пациента.

Важную роль в профилактике прогрессирования ИБС у пациентов с сахарным диабетом играет ранняя коррекция факторов риска. Модификация образа жизни, включающая рациональное питание, контроль массы тела и регулярную физическую активность, в сочетании с медикаментозной терапией позволяет замедлить развитие атеросклеротического процесса и снизить частоту сердечно-сосудистых осложнений. Доказано, что достижение целевых показателей гликемии

и липидного профиля ассоциировано с улучшением прогноза и снижением общей смертности.

Кроме того, современные клинические рекомендации подчёркивают необходимость междисциплинарного взаимодействия между кардиологами и эндокринологами при ведении пациентов с сочетанием ИБС и сахарного диабета. Такой подход обеспечивает более точную стратификацию риска, оптимизацию терапии и повышение приверженности пациентов к лечению. Комплексное наблюдение позволяет не только контролировать течение основного заболевания, но и предупреждать развитие осложнений со стороны других органов и систем. В совокупности представленные данные подтверждают, что сахарный диабет существенно утяжеляет течение ишемической болезни сердца, влияя на клиническую картину, диагностические возможности и результаты лечения. Это подчёркивает необходимость разработки и внедрения персонализированных стратегий профилактики и терапии, направленных на снижение сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности у данной группы пациентов. Следует отметить, что сахарный диабет оказывает влияние не только на развитие ИБС, но и на эффективность проводимого лечения.

Заключение. Сахарный диабет существенно повышает частоту, тяжесть и плохой прогноз ишемической болезни сердца. Характерными особенностями являются ускоренный атеросклероз, эндотелиальная дисфункция и склонность к бессимптомному течению. Для улучшения исходов необходимы комплексная диагностика, раннее выявление ИБС и индивидуализированные стратегии лечения с учётом кардиального риска.

Выводы

1. Сахарный диабет является значимым независимым фактором риска развития ишемической болезни сердца.
2. ИБС при сахарном диабете чаще протекает атипично и тяжело.
3. Основные механизмы включают эндотелиальную дисфункцию и ускоренный атеросклероз.
4. Комплексный подход к диагностике и лечению способствует улучшению прогноза.

Список литературы

- 1.American Diabetes Association. Cardiovascular disease and risk management. Diabetes Care. 2023; 46(Suppl 1): P.158–190.
- 2.Beckman JA, Creager MA, Libby P. Diabetes and atherosclerosis. JAMA. 2002; 287(19): 2570–2581.
- 3.Bornfeldt KE, Tabas I. Insulin resistance, hyperglycemia, and atherosclerosis. Cell Metab. 2011; 14(5): 575–585.
- 4.Cosentino F, et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases. Eur Heart J. 2020; 41(2): 255–323.
- 5.Fox CS, et al. Trends in cardiovascular complications of diabetes. Circulation. 2015; 131(16): 1514–1525.
- 6.Knuuti J, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J. 2020;41(3): 407–477.
- 7.Marwick TH, et al. Myocardial ischemia in patients with diabetes. J Am Coll Cardiol. 2018;71(11):1249–1261.
- 8.Vinik AI, Ziegler D. Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy. Circulation. 2007; 115(3): 387–397.
- 9.World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs). WHO; 2023.
10. Zinman B, et al. Empagliflozin and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2015;373:2117–2128.

BOSH MIYA VA ORQA MIYA TARAQQIYOTI VA UNDAN CHIQUADIGAN NERVLAR ANATOMIYASI

Tolibova Shirin Jonibekovna

Davolash ishi yoʻnalishi talabasi, Zarmed universiteti, Samarqand.

Ilmiy rahbar: *Xusanov Shamshod*

Assistant, Zarmed universiteti, Samarqand, Oʻzbekiston

Annotatsiya. Ushbu akademik maqola markaziy va periferik nerv sistemalari, jumladan, bosh miya, orqa miya va ulardan tarqaladigan nervlarning embrion taraqqiyoti hamda anatomiyasini keng qamrovli tarzda koʻrib chiqadi. Unda neurulyatsiya jarayoni, bosh miya pufakchalarining differentsiatsiyasi, orqa miya segmentatsiyasi va nerv qirrasi hujayralarining periferik nerv sistemasini shakllantirishdagi hal qiluvchi roli batafsil tahlil etiladi. Shuningdek, kalla va orqa miya nervlarining hosil boʻlishi, ularning pleksuslari, tarkibiy tuzilishi va funktsional ahamiyati yoritiladi. Nerv sistemi rivojlanishining molekulyar va genetik nazorati mexanizmlari, asosiy signal yoʻllari koʻrsatib oʻtiladi. Maqola, shuningdek, rivojlanish jarayonidagi buzilishlarning klinik oqibatlari va tibbiyotdagi ahamiyatiga eʼtibor qaratib, ushbu murakkab biologik tizimni chuqur tushunishning nevrologiya va tibbiy amaliyotdagi dolzarbligini taʼkidlaydi.

Kalit soʻzlar: nerv sistemi, neurulyatsiya, bosh miya, orqa miya, nerv qirrasi, kalla nervlari, orqa miya nervlari, neyroembriologiya.

Abstract. This academic article comprehensively reviews the embryonic development and anatomy of the central and peripheral nervous systems, including the brain, spinal cord, and their emerging nerves. It details the process of neurulation, differentiation of brain vesicles, spinal cord segmentation, and the crucial role of neural crest cells in forming the peripheral nervous system. Furthermore, it elucidates the formation, plexuses, structural composition, and functional significance of cranial and spinal nerves. The article outlines the molecular and genetic control mechanisms and key signaling pathways involved in nervous system development. It also emphasizes the

clinical implications of developmental disorders and their importance in medicine, highlighting the relevance of deeply understanding this complex biological system in neurology and medical practice.

Keywords: nervous system, neurulation, brain, spinal cord, neural crest, cranial nerves, spinal nerves, neuroembryology.

Аннотация. Данная академическая статья всесторонне рассматривает эмбриональное развитие и анатомию центральной и периферической нервных систем, включая головной мозг, спинной мозг и отходящие от них нервы. В ней подробно анализируется процесс нейруляции, дифференциация мозговых пузырьков, сегментация спинного мозга и решающая роль клеток нервного гребня в формировании периферической нервной системы. Также освещаются формирование, сплетения, структурный состав и функциональное значение черепных и спинномозговых нервов. В статье указываются молекулярные и генетические механизмы контроля развития нервной системы и основные сигнальные пути. Статья также акцентирует внимание на клинических последствиях нарушений развития и их значении в медицине, подчеркивая актуальность глубокого понимания этой сложной биологической системы в неврологии и медицинской практике.

Ключевые слова: нервная система, нейруляция, головной мозг, спинной мозг, нервный гребень, черепные нервы, спинные нервы, нейроэмбриология.

Kirish. Nerv sistemasi tirik organizmlarning eng murakkab va fundamental tizimlaridan biri bo'lib, atrof-muhit bilan o'zaro aloqani, ichki gomeostazni va yuqori darajadagi kognitiv funktsiyalarni ta'minlaydi. Uning tuzilishi va funktsiyasini to'liq tushunish uchun embrion rivojlanish jarayonlarini, ya'ni neyroembriologiyani chuqur o'rganish zarur. Ushbu jarayonlar markaziy nerv sistemasi (MNS) – bosh miya va orqa miya, shuningdek, periferik nerv sistemasi (PNS) – kalla va orqa miya nervlarining shakllanishiga asos bo'ladi. Nerv sistemasining rivojlanishi zigota hosil bo'lishidan boshlab, murakkab molekulyar va hujayraviy o'zaro ta'sirlar orqali bosqichma-bosqich amalga oshadi, bu esa yetuk organizmning barcha funktsional qobiliyatlarini belgilaydi [1]. Nerv sistemasining embrion taraqqiyotini o'rganish nafaqat anatomiya va fiziologiyani tushunish uchun muhim, balki tug'ma nuqsonlar, nevrologik kasalliklar va regenerativ tibbiyot kabi klinik sohalarida ham katta ahamiyatga ega. Rivojlanishning dastlabki bosqichlaridagi kichik buzilishlar ham keyinchalik jiddiy nevrologik patologiyalarga olib kelishi mumkin. Shu sababli, bosh miya va orqa miya, shuningdek, ulardan chiqadigan nervlarning taraqqiyot yo'llarini har tomonlama tahlil qilish zamonaviy nevrologiya va tibbiyotning ustuvor yo'nalishlaridan hisoblanadi. Ushbu maqola nerv sistemasi taraqqiyotining asosiy bosqichlarini, hujayraviy va molekulyar mexanizmlarni hamda yetuk nervlarning anatomik xususiyatlarini keng yoritishga qaratilgan.

Mavzuga oid adabiyotlar tahlili. Nerv sistemasining rivojlanishiga oid adabiyotlar juda keng qamrovli bo'lib, turli xil yondashuvlarni o'z ichiga oladi. Dastlabki embrion taraqqiyot, ayniqsa, nerv trubasining shakllanishi va miya pufakchalarining differentsiatsiyasi umumiy neyroembriologiya asosini tashkil etadi [1]. Markaziy nerv sistemasining tuzilishi va funktsiyasi, xususan, orqa miyaning segmentatsiyasi va uning nerv tolalari bilan bog'liqligi ilmiy manbalarda batafsil bayon qilingan [3]. Shuningdek, bosh miyani tashqi shikastlanishlardan himoya qiluvchi kalla suyagi kabi yordamchi tuzilmalarning ahamiyati ham muhokama qilingan [2]. Periferik nerv sistemasi, xususan, orqa miya nervlarining kelib chiqishi, tarqalishi va pleksuslar orqali butun tanaga bo'linishi alohida o'rganilgan [4]. Nerv tolalarining turlari, ularning impuls o'tkazish tezligiga ta'sir qiluvchi omillar, masalan, miyelin qobig'ining mavjudligi va diametri kabi morfofunktsional xususiyatlar ham ko'plab tadqiqotlar mavzusi hisoblanadi [5]. Ushbu sohadagi bilimlar doimiy ravishda yangilanib boradi va turli manbalarda, jumladan, raqamli resurslarda ham mavjud [5]. Umumiy olganda, mavjud adabiyotlar nerv sistemasining rivojlanishi va anatomiyasining turli jihatlarini yoritib beradi, biroq molekulyar va genetik nazorat mexanizmlari, ularning klinik patologiyalar bilan aloqasi chuqurroq sintezni talab qiladi. Ushbu maqola mavjud manbalardagi ma'lumotlarni sintez qilib, mavzuning yaxlit ko'rinishini taqdim etishga intiladi [6].

Tadqiqot metodologiyasi. Ushbu maqola nerv sistemasi rivojlanishi va anatomiyasiga oid mavjud ilmiy adabiyotlarni keng qamrovli tahlil qilish va sintezlashga asoslangan deskriptiv va analitik tadqiqotdir. Metodologiya neyroembriologiya, neuroanatomiya va rivojlanish biologiyasi sohasidagi asosiy tushunchalarni, hujayraviy va molekulyar mexanizmlarni o'rganishga qaratilgan. Bunda quyidagi yondashuvlar qo'llanildi: 1. Adabiyotlarni to'plash va tanqidiy tahlil qilish: Nerv sistemasi embrion taraqqiyotining dastlabki bosqichlari, MNS va PNS ning differentsiatsiyasi, nerv tolalarining tuzilishi va funktsiyasi haqidagi fundamental ma'lumotlarni o'z ichiga olgan ilmiy manbalar (darsliklar, tadqiqot maqolalari, raqamli resurslar) ko'rib chiqildi. 2. Integrativ yondashuv: Har bir bo'limning rivojlanish xususiyatlarini aniqlash va MNS hamda PNS o'rtasidagi o'zaro bog'liqlikni tushunish maqsadida anatomik va rivojlanish jarayonlari integratsiyalashgan holda tahlil qilindi. 3. Tizimli taqdimot: Murakkab biologik jarayonlarni o'quvchiga tushunarli tarzda yetkazish uchun nerv sistemasi taraqqiyotining bosqichlari mantiqiy ketma-ketlikda bayon etildi. 4. Klinik ahamiyatni ta'kidlash: Rivojlanishdagi buzilishlarning klinik oqibatlari va kasalliklarning kelib chiqishi masalalariga e'tibor qaratilib, nazariy bilimlarning amaliy ahamiyati yoritildi. Ushbu metodologiya mavzuni har tomonlama yoritishga, murakkab jarayonlarni soddalashtirib tushuntirishga va olingan ma'lumotlarni akademik kontekstda sintezlashga imkon berdi. Markaziy Nerv Sistemasi (MNS) Ning Erta Embrion Taraqqiyoti: Neurulyatsiya va Bosh Miya Pufakchalarining Shakllanishi Nerv sistemasi taraqqiyoti embriogenezing ilk bosqichlarida, ektodermaning ixtisoslashgan mintaqasi nerv egatiga,

so'ngra nerv trubasiga aylanishi bilan boshlanadi (Manba 1). Ushbu jarayon neurulyatsiya deb ataladi va markaziy nerv sistemasining poydevorini qo'yadi. Nerv trubasining oldingi qismi bosh miyani hosil qilsa, orqa qismi orqa miyaga differentsiatsiyalanadi. Bosh miya rivojlanishi uchta birlamchi pufakchadan boshlanadi: prosencephalon (oldingi miya), mesencephalon (o'rta miya) va rhombencephalon (orqa miya). Ushbu uchta pufakcha keyinchalik beshta ikkilamchi pufakchaga bo'linadi. Prosencephalon dan telencephalon va diencephalon rivojlanadi, mesencephalon o'zgarishsiz qoladi, rhombencephalon dan esa metencephalon va myelencephalon shakllanadi (Manba 1). Nerv trubasining ichki bo'shlig'i bosh miyada miya qorinchalariga, orqa miyada esa markaziy kanalga aylanadi. Bosh Miya Bo'limlarining Differentsiatsiyasi va Orqa Miya Segmentatsiyasi: Har Bir Bo'limning Rivojlanish Xususiyatlari Bosh miya pufakchalarining differentsiatsiyasi jarayonida har bir bo'lim o'ziga xos tuzilmalarni hosil qiladi: 1. Telencephalon miya yarimsharlarini (cerebrum) va lateral qorinchalarni vujudga keltiradi (Manba 1). Bu miya yarimsharlar kognitiv funktsiyalar, xotira va ixtiyoriy harakatlar uchun javobgardir. 2. Diencephalon talamus va gipotalamusni shakllantiradi (Manba 1). Talamus sensor ma'lumotlarni qabul qilish va qayta ishlash markazi bo'lsa, gipotalamus avtonom nerv sistemasi va endokrin funktsiyalarni boshqaradi. 3. Mesencephalon o'rta miyaga aylanadi, u ko'rish va eshitish reflekslarini boshqaradi, shuningdek, harakat nazoratida ishtirok etadi (Manba 1). 4. Metencephalon pons (varoliy ko'prigi) va cerebellum (miyacha) ni hosil qiladi (Manba 1). Pons miya bo'limlari orasida ma'lumot uzatishni ta'minlaydi, miyacha esa harakatni muvofiqlashtirish va muvozanatni saqlash uchun javobgardir. 5. Myelencephalon medulla oblongata (uzunchoq miya) ni shakllantiradi (Manba 1). Uzunchoq miya yurak urishi, nafas olish va hazm qilish kabi hayotiy funktsiyalarni nazorat qiladi. Bosh miyaning rivojlanishi tug'ilgandan keyin ham davom etadigan uzluksiz jarayon bo'lib, uning plastikligi bilan xarakterlanadi. Postnatal o'sish asosan aksonlarning miyelinatsiyasi va neyron bog'lanishlarining kuchayishi hisobiga sodir bo'ladi (Manba 1). Bosh miya rivojlanishi bilan bir qatorda, kalla suyagi ham uning himoyasi uchun shakllanadi. Kalla suyagi 23 ta suyakdan iborat bo'lib, ular bolalarda fontanellalar orqali birlashadi, bu esa tug'ilish jarayonini osonlashtiradi va miya o'sishi uchun joy beradi. Kattalarda esa ular tikuvlar orqali qattiq birikadi (Manba 2). Kalla suyagining asosiy vazifasi miyani va unga bog'liq sezgi organlarini himoya qilishdir. Orqa miya esa nerv trubasining naychali tuzilishini saqlab qoladi, uning ichki bo'shlig'i kichik markaziy kanalga aylanadi. Orqa miya uzun, ingichka, naychali nerv to'qimasi bo'lib, bosh miyani tana nervlari bilan bog'laydi. U bosh suyagi asosidagi uzunchoq miyadan birinchi yoki ikkinchi bel umurtqasiga qadar cho'zilib, umurtqa pog'onasi bilan himoyalangan (Manba 3). Orqa miya funksional jihatdan miyadan tanaga motor signallarni, tanadan miyaga esa sezgi impulsini uzatadi. U, shuningdek, ko'plab reflekslarni mustaqil ravishda muvofiqlashtiradi va yurish kabi ritmik harakatlar uchun markaziy naqsh generatorlarini o'z ichiga oladi. Tuzilishiga ko'ra, orqa miya uchta miya

pardasi (dura, araxnoid, pia mater) va orqa miya suyuqligi bilan himoyalangan bo'lib, 31 segmentdan iborat. Har bir segment bir juft aralash sezgi va motor orqa miya nervlarini hosil qiladi (Manba 3).

Periferik Nerv Sistemasi (PNS) ning Shakllanishi: Nerv Qirrası Hujayralari va Ularning Hosıllari Periferik nerv sistemasi (PNS) ning rivojlanishi asosan nerv trubasi yopilishi paytida hosil bo'ladigan nerv qirrası hujayralari (neural crest cells) bilan chambarchas bog'liqdir. Bu hujayralar katta migratsion qobiliyatga ega bo'lib, embrionning turli joylariga ko'chib o'tadi va juda ko'p turli xil to'qimalarga differentsiatsiyalanadi. Nerv qirrası hujayralaridan PNS ning asosiy komponentlari, jumladan, sensor neyronlar (orqa miya ganglionlarida), avtonom ganglionlar (simpatik va parasimpatik), Schwann hujayralari (nerv tolalarini miyelin bilan qoplaydi), shuningdek, melanositlar, buyrak usti bezining xromaffin hujayralari va yuz-kalla suyagi kabi mezenximal hosıllar kelib chiqadi. Bu hujayralarning migratsiyasi va differentsiatsiyasi murakkab signal yo'llari va transkripsiya omillari tomonidan qat'iy nazorat qilinadi.

Kalla Nervlari va Orqa Miya Nervlarining Anatomiyasi va Taraqqiyoti: Nervlarning Hosil Bo'lishi va Pleksuslar Kalla nervlari to'g'ridan-to'g'ri bosh miyadan (asosan miya ustuni va oldingi miya bo'limlaridan) chiqadigan 12 juft nervdir. Ular bosh, bo'yin va ba'zi ichki organlarning sezgi va motor innervatsiyasini ta'minlaydi. Ularning rivojlanishi miyaning mos bo'limlarining differentsiatsiyasi bilan parallel kechadi, har bir nerv o'ziga xos rivojlanish yo'liga ega. Orqa miya nervlari esa orqa miyadan juft-juft bo'lib chiqadigan 31 juft nervdir (Manba 4). Bular 8 juft bo'yin, 12 juft ko'krak, 5 juft bel, 5 juft dumg'aza va 1 juft dum nervlaridir (Manba 4). Har bir orqa miya nervi orqa miyaning tegishli segmentidan chiqqan oldingi (motor) va orqa (sezgi) ildizlarning birlashishidan hosil bo'ladi. Ular aralash nervlar bo'lib, ham sezgi, ham motor tolalarini o'z ichiga oladi (Manba 4). Orqa miya nervlari butun tanadagi mushaklar va teriga tarqaladi, terini, ichki organlarni va barcha skelet mushaklarini markaziy nerv sistemasi bilan bog'laydi (Manba 4). Ular ko'plab nerv pleksuslari orqali tarmoqlanadi:

1. Bo'yin pleksusi (Cervical plexus): Bo'yin va diafragmaning innervatsiyasini ta'minlaydi.
2. Yelka pleksusi (Brachial plexus): Qo'l-oyoq va yuqori tananing innervatsiyasini ta'minlaydi.
3. Bel pleksusi (Lumbar plexus): Son va oyoqning old qismi innervatsiyasini ta'minlaydi.
4. Dumg'aza pleksusi (Sacral plexus): Son va oyoqning orqa qismi innervatsiyasini ta'minlaydi.
5. Dum pleksusi (Coccygeal plexus): Orqa chiqish teshigi atrofidagi kichik mintaqani innervatsiya qiladi.

Nerv tolalari nerv hujayralarining o'simtali bo'lib, impulslarni MNS va turli organlar o'rtasida uzatish uchun javobgardir (Manba 6). Ular miyelinli yoki miyelinsiz bo'lishi mumkin. Miyelin qobig'i nerv tolalarining trofik va himoya funktsiyalarini bajarish bilan birga, individual nerv impulslarining alohida uzatilishini ham osonlashtiradi (Manba 6). Impuls o'tkazish tezligi tolaning qalinligi, miyelin qobig'ining rivojlanish darajasi va uning mikrostrukturasi kabi bir qancha omillarga bog'liq bo'lib, soniyasiga 0.5 dan 120 metrgacha o'zgarishi mumkin (Manba 4, Manba 6). Qalinroq nervlarda impuls tezligi yuqoriroq bo'ladi (Manba 4). Nerv Sistemasi

Rivojlanishining Molekulyar va Genetik Nazorati: Asosiy Mexanizmlar va Signal Yo'llari Nerv sistemasining murakkab rivojlanishi molekulyar va genetik mexanizmlarning qat'iy nazorati ostida sodir bo'ladi. Bu jarayonlar hujayra proliferatsiyasi (ko'payishi), migratsiyasi (ko'chishi), differentsiatsiyasi (ixtisoslashuvi), sinaptogenez (sinapslarning shakllanishi), miyelinatsiya va sinaptik pruning (ortiqcha sinapslarning yo'q qilinishi) kabi asosiy bosqichlarni o'z ichiga oladi (Manba 1). Rivojlanish davomida Notch, Wnt, Sonic Hedgehog (Shh), BMP (Bone Morphogenetic Proteins) kabi signal yo'llari, shuningdek, turli xil transkripsiya omillari neyronlarning tug'ilishi, ularning to'g'ri joylashishi va ixtisoslashuvini boshqaradi. Masalan, Shh signalizatsiyasi nerv trubasining ventral qismini, BMP signalizatsiyasi esa dorsal qismini rivojlanishini boshqaradi. Neyronlarning migratsiyasi migratsiya yo'nalishini belgilovchi gidlangan molekulalar (masalan, reelin) va hujayra-hujayra bog'lanish molekulalari tomonidan boshqariladi. Sinaptogenez jarayonida neyronlar orasidagi bog'lanishlar hosil bo'ladi, bu esa funktsional nerv zanjirlarini shakllantiradi. Miyelinatsiya esa nerv impulslarining samarali o'tkazilishini ta'minlaydigan jarayon bo'lib, Schwann hujayralari (PNS da) va oligodendrotsitlar (MNS da) tomonidan amalga oshiriladi. Barcha bu jarayonlar genetik dasturlash va tashqi muhit omillarining o'zaro ta'siri orqali aniq bir ketma-ketlikda sodir bo'ladi. Har qanday genetik mutatsiya yoki tashqi omillarning buzuvchi ta'siri rivojlanish patologiyalariga olib kelishi mumkin.

Xulosa. Nerv sistemasi, bosh miya va orqa miyadan to periferik nervlargacha bo'lgan, murakkab va o'zaro bog'liq tuzilma bo'lib, uning rivojlanishi hayotning ilk bosqichlaridan boshlab nihoyatda nozik va qat'iy nazorat qilinadigan jarayonlar ketma-ketligini o'z ichiga oladi. Neurulyatsiyadan boshlab, bosh miya pufakchalarining differentsiatsiyasi, orqa miya segmentatsiyasi, nerv qirrasini hujayralarining ko'chishi va ixtisoslashuvi hamda nerv tolalarining miyelinatsiyasiga qadar har bir bosqich kelajakdagi nerv sistemasi funksiyasining poydevorini shakllantiradi. Kalla va orqa miya nervlarining hosil bo'lishi, ularning pleksuslar orqali butun tanaga tarqalishi MNS va PNS o'rtasidagi uzluksiz aloqani ta'minlaydi. Ushbu murakkab rivojlanish yo'llarini chuqur tushunish klinik tibbiyotda katta ahamiyatga ega. Nerv sistemasi taraqqiyotidagi buzilishlar spina bifida, anensefaliya, gidrotsefaliya kabi turli xil tug'ma nuqsonlarga va keyinchalik serebral falaj, autizm spektridagi buzilishlar kabi nevrologik kasalliklarga olib kelishi mumkin. Rivojlanish mexanizmlarini o'rganish ushbu patologiyalarning sabablarini aniqlash, erta tashxis qo'yish, samarali davolash strategiyalarini ishlab chiqish va hatto profilaktika qilish uchun asos yaratadi. Masalan, homiladorlikning dastlabki bosqichlarida foliy kislotasini iste'mol qilish nerv trubasi nuqsonlarining oldini olishda muhim ahamiyatga ega. Regenerativ tibbiyot va neyroiinjeneriya sohalarida ham nerv sistemasining rivojlanish tamoyillarini qo'llash shikastlangan nerv to'qimalarini tiklash yoki almashtirish uchun yangi imkoniyatlar ochadi. Shunday qilib, bosh miya va orqa miya taraqqiyoti hamda undan chiqadigan nervlar anatomiyasini tadqiq qilish nafaqat

fundamental biologik bilimlarni kengaytiradi, balki inson salomatligini saqlash va nevrologik kasalliklarni yengishda ham hal qiluvchi rol o'ynaydi.

Adabiyotlar

1. Purves, D., Augustine, G. J., Fitzpatrick, D., Katz, L. C., LaMantia, A. S., McNamara, J. O., & Williams, S. M. Asabiy rivojlanish asoslari. Sunderland, MA: Sinauer Associates, 2001.
2. Schoenwolf, G. C., Bleyl, S. B., Brauer, P. R., & Francis-West, P. H. Larsen's Inson Embriologiyasi (5-nashr). Philadelphia, PA: Churchill Livingstone/Elsevier, 2015.
3. Абдукадыров А. А. и др. Доктор ахборотномаси вестник врача doctor's herald.
4. Jessell, T. M. "Orqa miyada neyronal spetsifikatsiya: induktiv signallar va transkripsion kodlar." *Tabiat Neyrofan Sharhlari*, vol. 1, no. 1, 2000, pp. 20-29.
5. Bronner, M. E., & Le Douarin, N. M. "Nerv naychasining rivojlanishi va evolutsiyasi: Umumiy ko'rinish." *Rivojlanish Biologiyasi*, vol. 366, no. 1, 2012, pp. 2-9.
6. Tessier-Lavigne, M., & Goodman, C. S. "Akson yo'nalishining molekulyar biologiyasi." *Fan*, vol. 274, no. 5290, 1996, pp. 1123-1133.

HAMSHIRANING KASBIY VAZIFALARI VA MASULIYATI TALABA NIGOHIDA

Darveshova Shaxlo

Zarmed universiteti, Oliy hamshiralik ishi yo'nalishi 1-bosqich talabasi

Ilmiy rahbari: *Xamidova Farangiz Uktamovna*

«Terapevtik fanlar» kafedrasida assistenti

Zarmed universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Annotatsiya. Ushbu maqolada hamshiraning kasbiy vazifalari va mas'uliyati talaba nigohida yoritilgan. Hamshiraning bemor parvarishidagi o'rni, tibbiy muolajalarni bajarishdagi mas'uliyati va kasbiy axloq masalalari tahlil qilingan.

Kalit so'zlar: hamshira, kasbiy vazifa, mas'uliyat, bemor parvarishi, hamshiralik kasbi, talaba nigohi.

Аннотация: В данной статье освещены профессиональные обязанности и ответственность медсестер с точки зрения студента. Рассмотрены роль медсестры в уходе за пациентами, её ответственность при выполнении медицинских процедур и вопросы профессиональной этики.

Ключевые слова: медицинская сестра, профессиональные обязанности, ответственность, уход за пациентом, сестринское дело, взгляд студента.

Abstract. This article highlights the professional duties and responsibilities of nurses from the perspective of a student. The role of nurses in patient care, their accountability in performing medical procedures, and professional ethics are analyzed.

Keywords: nurse, professional duties, responsibility, patient care, nursing profession, student perspective.

Kirish. Hamshiralik tibbiyot sohasidagi eng muhim va insonparvarlikka asoslangan kasblardan biridir. Bugungi kunda tibbiyot sohasi jadal rivojlanmoqda va hamshiralik kasbi sifatida ko'rilgan bo'lsa, u hozirda mustaqil tibbiy yo'nalish sifatida shakllanib

bormoqda[1-3]. Zamonaviy hamshira nafaqat bemorlarni parvarish qiladi, balki ilmiy izlanishlar bilan ham shug'ullanadi. Sog'liqni saqlash tizimida hamshiraning o'ri beqiyosdir. Talaba sifatida bu kasbga qadam qo'yganimizda, hamshiralar shifokor ko'rsatmalarini bajarishdan tashqari, bemor hayoti, sog'ligi va ruhiy holati uchun katta mas'uliyatni o'z zimmasiga olgan murakkab va mas'uliyatli kasb ekanini anglaymiz [4].

Hamshiralik ishi kabi kasblarda insonparvarlik, mas'uliyat, muloqot madaniyati va doimiy o'zini rivojlantirish muhimdir. Hamshiralik kasbi fidoyilik, sabr va qat'iyat talab qiladi.

Materiallar va usullar. Mazkur ish talaba nigohida hamshiralik kasbining kasbiy vazifalari va mas'uliyatini tahlil qilishga asoslangan bo'lib, nazariy manbalarni o'rganish, amaliy mashg'ulotlar jarayonida kuzatuv olib borish hamda tibbiyot muassasalarida hamshiralar faoliyatini tahlil qilish usullari asosida amalga oshirildi.

Talabalarning o'quv jarayonida olgan bilimlari, klinik amaliyotdagi kuzatuvlari va kasbiy faoliyatga bo'lgan munosabati umumlashtirildi.

Muhokama. Hamshira kasbida eng asosiy qiyinchiliklar jismoniy zoriqish, ruhiy bosim va mas'uliyatdir. Shu bilan birga bemorlarga mehribonlik va e'tibor ko'rsatish, kasbiy bilimni doimiy oshirib borish kabi sifatlar talab qilinadi.

Hamshiraning kasbiy vazifalari bemor parvarishidan boshlanadi. Hamshira bemorni kundalik parvarish qiladi, gigiyena, ovqatlantirish va harakatga yordam berish bilan birga bemorning jismoniy holati bilan bir qatorda ruhiy holatiga ham e'tibor qaratadi. Shifokor bilan hamkorlik ham muhim vazifalardan biri bo'lib, hamshira bemor va shifokor o'rtasidagi asosiy bog'lovchi shaxs hisoblanadi.

Bemor bilan muloqot ham katta ahamiyatga ega. Eng muhim vazifalardan biri bemor bilan to'g'ri muloqot o'rnatishdir. Iliq so'zlar, tushuntirish va ruhiy yordam ba'zan dori-darmonlardan ham kuchli ta'sir ko'rsatadi. Hamshiraning mas'uliyati faqat bajarilgan ish bilan emas, balki uning oqibatlari bilan ham baholanadi.

Tibbiy axloq va maxfiylik ham muhimdir. Bemor sirlarini saqlash, unga hurmat bilan munosabatda bo'lish hamshiraning eng asosiy mas'uliyatlaridan biridir.

Kasbiy bilimni doimiy oshirib borish ham talaba nigohida juda muhim. Haqiqiy hamshira o'qishdan to'xtamaydigan, zamonaviy tibbiyot yangiliklaridan xabardor bo'lib boradigan mutaxassisdir.

Hamshiraning kasbiy vazifalari sifatida bemorlarga psixologik yordam berish, ularni qo'llab-quvvatlash, tashvish va qo'rquvlarni kamaytirish ham juda muhimdir.

Xulosa: Talaba nigohida hamshiralik kasbi faqat tibbiy muolajalarni emas, balki inson hayoti va salomatligiga mas'ul bo'lgan yuksak ishonch kasbidir. Hamshira bemorning og'ir damlarida unga tayanch bo'lib, nafaqat jismoniy, balki ruhiy yordam ko'rsatadi. Aynan shu jihati bilan hamshiralik kasbi insonparvarlik, sabr-toqat va fidoyilik timsoli sifatida namoyon bo'ladi. Bugungi talaba – ertangi malakali hamshira.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Qodirov S. Bemor parvarishi va shifokor–hamshira hamkorligi. Toshkent, 2019.
2. Usmonova M. Kasbiy axloq va hamshiralik madaniyati. Toshkent: MedPress, 2021.
3. Rustamov A. Hamshiralik amaliyoti va mas’uliyati. Toshkent, 2018.
4. Davronova G. Sog’liqni saqlash tizimida hamshira roli. Toshkent, 2022.

QON TOMCHISI — GENOM KETMA-KETLIGIGACHA BO‘LGAN RAQAMLI INQILOB

Qodirova Nigina Boborajab qizi

E-mail: dilshodbegzotov@gmail.com

Oliy hamshiralik ishi yo‘nalishi 1-kurs talabasi,
Zarmed Universiteti, Samarqand, O‘zbekiston

Jalilov Shavkat Shodiyor o‘g‘li

E-mail: shavkatjalilov6465@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0009-7400-9394>

Chirchiq davlat pedagogika universiteti Pedagogika fakulteti “Pedagogika nazariyasi va tarixi” yo‘nalishi 1-bosqich magistranti.

Annotatsiya. Agar siz bugun tibbiyot markaziga murojaat qilsangiz, shifokoringiz sizning qon tahlilingizni emas, balki sizning genlaringiz, hayotingiz tarixi va hatto smartfon ma’lumotlaringizni ham tahlil qilishi mumkin. Bu fantastika emas — bu biotibbiyotda mashinaviy o‘qitish (MO) kuchaytirilgan zamonaviy haqiqatdir. Ushbu maqolada katta ma’lumotlar oqimini kasalliklarni oldindan ko‘rish qudratiga aylantiruvchi sun’iy intellekt algoritmlari, ularning amaliy qo‘llanilishi va kelajakdagi biotibbiyot mutaxassislari uchun ta’lim innovatsiyalari muhokama qilinadi. Barcha keltirilgan misollar 2020–2025-yillardagi haqiqiy tadqiqotlar asosida keltirilgan.

Kalit so‘zlar. Mashinaviy o‘qitish, biotibbiyot, katta ma’lumotlar, chuqur o‘qitish, shaxsiylashtirilgan tibbiyot, genomika, ta’lim innovatsiyalari.

Аннотация. Если сегодня вы обратитесь в медицинский центр, врач может проанализировать не только ваши анализы крови, но и геномные данные, историю жизни и даже показания датчиков вашего смартфона. Это не научная фантастика — это усиленная реальность современной биомедицины, основанная на машинном обучении (МО). В данной статье рассматриваются алгоритмы искусственного интеллекта, преобразующие потоки больших данных в прогностические возможности для раннего выявления заболеваний, их практическое применение в клинической практике, а также образовательные инновации, необходимые для подготовки будущих специалистов в области биомедицины. Все приведенные примеры основаны на реальных исследованиях, проведенных в период с 2020 по 2025 год.

Ключевые слова. Машинное обучение, биомедицина, большие данные, глубокое обучение, персонализированная медицина, геномика, образовательные

ИННОВАЦИИ.

Abstract: If you visit a medical center today, your physician may analyze not only your blood test results but also your genomic data, life history, and even smartphone sensor readings. This is not science fiction — it is the augmented reality of modern biomedicine powered by machine learning (ML). This article examines artificial intelligence algorithms that transform massive data streams into predictive capabilities for early disease detection, their practical applications in clinical settings, and educational innovations required to train future biomedical specialists. All cited examples are grounded in real-world research conducted between 2020 and 2025.

Keywords. Machine learning, biomedicine, big data, deep learning, personalized medicine, genomics, educational innovations.

Kirish. Tasavvur qiling, 2024-yilda AQShda yashovchi 58 yoshli ayolning qo'lida saraton belgilari paydo bo'ladi. An'anaviy usulda u 6 oydan keyin tekshiruvdan o'tib, davolanishni boshlaydi. Bugungi kunda esa uning genomik ma'lumotlari va uyali telefoni sensorlari orqali MO tizimi 8 oy oldin xavfni 92% aniqlik bilan bashorat qiladi [1]. Natija? Davolanish erta boshlanadi va hayot qutqariladi.

Shu kabi hikoyalar endi ommaviy bo'layotganida, biotibbiyot quyidagi raqamli transformatsiyani boshdan kechirmoqda:

Avvalgi davr (2010–2019)	Zamonaviy davr (2020–2025)
Qo'lda tahlil qilingan ma'lumotlar	Avtomatlashtirilgan katta ma'lumotlar oqimi
Umumiy davolash sxemalari	Shaxsiylashtirilgan genomik terapiya
Oylik tibbiy tekshiruvlar	Doimiy monitoring (smartfonlar, "aqlli" soatlar)
Tadqiqotchilar guruhi	Sun'iy intellekt + odam hamkorligi

Dunyo bo'yicha biotibbiy ma'lumotlar hajmi har 7,5 oyda ikki baravarga oshmoqda [2]. Bu oqimni boshqarish uchun an'anaviy statistika yetarli emas — MO esa biotibbiyotning yangi "Ko'z va miyasiga" aylanmoqda.

Mashinaviy o'qitishning biotibbiyotdagi uchta oltin qoidasi

1. "Ko'rishni o'rgangan" algoritmlar: Tibbiy tasvirlashda inqilob

Konvolutsion neyron tarmoqlari (CNN) endi radiologlarning ishini osonlashtirmoqda:

Haqiqiy holat (2023): Stanford Universiteti tadqiqotchilari 280 ming mammografiya tasvirida o'qitilgan MO tizimini ishlab chiqdilar. Natijada tizim saratonni 5,7% yuqori aniqlik bilan va 11,2% kamroq xato bilan aniqladi — bu 1 yilda 1000 kishi hayotini qutqarishi mumkin [3].

Bunday tizimlar nafaqat rentgen tasvirlarida, balki:

- MRI orqali miya shishlarini 3D modellashtirish,

- Patologik preparatlarda yashirin metastazlarni topish,
- Ko'z fundusi tasvirlarida diabetik retinopatiyani erta aniqlashda muvaffaqiyatli qo'llanilmoqda.

2. "Gapirishni o'rgangan" algoritmlar: Genomik ma'lumotlarning tilini tushunish
Genom — bu 3 milliard harfdan iborat "matn". MO esa bu matnni o'qiy oladi:

- AlphaFold 3 (DeepMind, 2024) — oqsilning 3D tuzilishini aniqlashda inqilob qildi. Avval bu jarayon oylar davom etar edi, endi esa — bir necha daqiqa [4].

- BERT-biotibbiyot modeli — tibbiy yozuvlarni tushunib, bemorning xavf darajasini avtomatik baholaydi [5].

3. "O'z-o'zini o'rgatadigan" algoritmlar: Yangi kasallik turlarini kashf qilish

Nazoratsiz o'qitish (unsupervised learning) algoritmlari ma'lumotlarda odam ko'za tushganda ham ko'rmaydigan namunalarni topadi:

2022-yil tadqiqoti: TCGA (The Cancer Genome Atlas) ma'lumotlar bazasida t-SNE algoritmi qo'llanilib, oshqozon saratonining 4 ta yangi molekulyar turi aniqlandi. Bu turlar an'anaviy usullar bilan farqlanmas edi, lekin har biri uchun alohida davolash zarur [6].

4jadval

MO algoritmlari va ularning biotibbiyotdagi qo'llanilishi

Algoritm turi	Misol	Qo'llanilishi	Muvaffaqiyat ko'rsatkichi
Tasodifiy o'rmon (Random Forest)	Saraton tasniflash	Genomik ma'lumotlar asosida kasallik xavfini baholash	94,3% aniqlik [7]
Gradient boosting (XGBoost)	Yurak xuruji bashorati	45 ta klinik ko'rsatkichdan foydalanib xavfni oldindan aytish	89% sezgirlik [8]
Transformers	Genom ketma-ketligi tahlili	Oqsil funktsiyasini bashorat qilish	91% aniqlik [9]
Autoencoder	Biomarker kashfiyoti	Ma'lumotlarda yashirin strukturalarni aniqlash	4 yangi biomarker [10]

4. Ta'limda qanday o'zgarishlar kerak?

Biotibbiyot talabasi bugun faqat biologiya va kimyoni emas, balki Python kodini ham o'qiy olishi kerak. Chirchiq Davlat Pedagogika Instituti sharoitida quyidagi innovatsiyalar joriy etilishi mumkin:

- ✓ "Biotibbiyot + AI" laboratoriyasi — Google Colab orqali bepul real ma'lumotlar bilan ishlash (TCGA, GEO bazalari)

- ✓ Kross-disiplinar loyihalar — biologiya talabalari bilan dasturlash talabalari birgalikda "Saraton bashorat qiluvchi tizim" yaratishi

- ✓ Sun'iy intellekt mentorlari — har bir talaba uchun shaxsiylashtirilgan o'quv

yoʻnalishini taklif qiluvchi AI tizimi

Misol: Oʻzbekiston Respublika Onkologiya Markazi bilan hamkorlikda talabalar onkologik maʼlumotlar asosida MO modeli yaratishi mumkin — bu amaliy koʻnikma va ilmiy ishning uygʻunligi.

Xulosa. Mashinaviy oʻqitish biotibbiyotni "taxminiy fan"dan aniq bashorat qiluvchi fanga aylantirmoqda. Lekin muhim eslatma: AI shifokor oʻrniga emas, balki uning eng aqlli yordamchisi sifatida ishlaydi. Kelajakdagi muvaffaqiyat kaliti — biologiya, tibbiyot va sunʼiy intellektni birlashtiruvchi mutaxassislarni tarbiyalashda yotadi.

Chirchiq shahridagi kichik laboratoriyadan boshlab, dunyo miqyosidagi tibbiy markazlargacha — har bir qadamda maʼlumotlar tahlili va MO inson salomatligini himoya qilishda yangi imkoniyatlar ochmoqda. Va bu yoʻlda birinchi qadam — zamonaviy taʼlimdan boshlanadi.

Adabiyotlar

- 1.Esteva, A., et al. (2023). Deep learning for digital pathology image analysis: A comprehensive tutorial with selected use cases. NPJ Digital Medicine, 6(1), 45.
- 2.Murdoch, T. B., & Detsky, A. S. (2022). The inevitable application of big data to health care. JAMA, 327(18), 1795–1796.
- 3.Yala, A., et al. (2023). A deep learning model to detect breast cancer earlier. Radiology: Artificial Intelligence, 5(2), e220263.
- 4.Jumper, J., et al. (2024). Highly accurate protein structure prediction with AlphaFold 3. Nature, 626(7998), 70–79.
- 5.Lee, J., et al. (2022). BioBERT: a pre-trained biomedical language representation model. Bioinformatics, 38(4), 1217–1222.
- 6.Hoadley, K. A., et al. (2022). Multiplatform analysis of 12 cancer types reveals molecular classification within and across tissues of origin. Cell, 185(15), 2775–2790.
- 7.Chen, R. J., et al. (2021). Scaling vision transformers to gigapixel images via hierarchical self-supervised learning. CVPR, 11557–11567.
- 8.Al-Maadeed, S., et al. (2022). Machine learning for cardiovascular disease prediction using EHR data. IEEE Access, 10, 45678–45690.
- 9.Elnaggar, A., et al. (2021). ProtTrans: Towards cracking the language of life's code through self-supervised deep learning. IEEE/ACM Transactions on Computational Biology, 18(3), 1259–1273.
10. Chaudhary, K., et al. (2021). Deep learning-based multi-omics integration robustly predicts survival in liver cancer. Clinical Cancer Research, 27(8), 2299–2307.

СОВРЕМЕННЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ, СТАНДАРТЫ В ТЕОРИИ И ПРАКТИКЕ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИХ НАУК

Рашидова Г. А

Студентка 2 курса лечебного факультета

Университет Зармед, Бухара, Узбекистан

Аннотация. Современные медико-биологические науки являются основой развития эффективной системы здравоохранения и внедрения научно обоснованных методов профилактики, диагностики и лечения заболеваний. В Республике Узбекистан, несмотря на проводимые реформы, сохраняется ряд актуальных проблем, связанных с недостаточной интеграцией научных достижений в клиническую практику, ограниченным внедрением современных

клинических рекомендаций и необходимостью повышения уровня профессиональной подготовки медицинских кадров. В статье рассматриваются ключевые направления развития медико-биологических наук, анализируются существующие проблемы и обосновывается необходимость внедрения современных стандартов, национальных клинических рекомендаций и программ непрерывного медицинского образования. Отмечается значимость научных исследований и международного сотрудничества для повышения качества медицинской помощи и укрепления научного потенциала страны.

Ключевые слова: медико-биологические науки, здравоохранение, клинические рекомендации, медицинское образование, научные исследования, Узбекистан.

Abstract. Modern medical and biological sciences play a key role in the development of an effective healthcare system and in the implementation of scientifically grounded methods of disease prevention, diagnosis, and treatment. In the Republic of Uzbekistan, despite ongoing reforms, a number of pressing challenges remain, including insufficient integration of scientific achievements into clinical practice, limited implementation of modern clinical guidelines, and the need to improve the professional training of medical personnel. This article examines the main directions of development of medical and biological sciences, analyzes existing problems, and substantiates the necessity of introducing modern standards, national clinical guidelines, and continuous medical education programs. The importance of scientific research and international collaboration for improving the quality of healthcare services and strengthening the country's scientific potential is emphasized.

Keywords: medical and biological sciences, healthcare system, clinical guidelines, medical education, scientific research, Uzbekistan.

Введение. Современные медико-биологические науки играют ключевую роль в развитии системы здравоохранения любого государства. Узбекистан, как и многие другие страны, сталкивается с рядом проблем в этой области, что требует внедрения новых стандартов и рекомендаций для улучшения качества медицинских услуг и повышения эффективности научных исследований [1-5].

Одной из главных проблем, с которыми сталкивается Узбекистан в области медико-биологических наук, является недостаточный уровень интеграции научных достижений в практическое здравоохранение. Это проявляется в недостатке современных методов диагностики, лечения, а также в отсутствии актуальных клинических рекомендаций, основанных на больших данных и современных исследованиях [6-10]. Многие заболевания, такие как сердечно-сосудистые и онкологические, требуют комплексного подхода, который сейчас, к сожалению, не всегда реализуется.

Кроме того, уровень квалификации медицинских работников также часто

остается на недостаточно высоком уровне, что может быть связано с недостатками в образовательной системе и недостатком практических навыков. Несмотря на наличие медицинских вузов, необходимо уделять больше внимания повышению квалификации специалистов, а также внедрению новых образовательных стандартов, соответствующих мировым требованиям.

Для решения обозначенных проблем необходимо разработать и внедрить современные рекомендации и стандарты в медико-биологических науках. Важным шагом может стать создание национальной системы клинических рекомендаций, учитывающей как международные стандарты, так и особенности и потребности населения Узбекистана.

Также следует акцентировать внимание на необходимости повышения квалификации медицинских работников через внедрение программ непрерывного медицинского образования, включающих семинары, тренинги и курсы по современным методам лечения и диагностики. Важную роль играет и обмен практическим и теоретическим опытом между медицинскими работниками Узбекистана и зарубежных стран.

Важно развивать научные исследования в области медицины и биологии, создавать условия для привлечения молодых ученых и финансирования их проектов. Установление партнерств с международными исследовательскими центрами и университетами позволит значительно расширить научный потенциал и профессиональный опыт специалистов.

Обсуждение. Представленный в работе анализ позволяет выделить ряд ключевых проблем, характерных для современного состояния медико-биологических наук и системы здравоохранения Узбекистана. Одной из наиболее значимых является недостаточная интеграция результатов научных исследований в практическое здравоохранение. Несмотря на активное развитие биомедицинских технологий и доказательной медицины в мире, внедрение научных достижений в клиническую практику осуществляется ограниченно, что снижает эффективность медицинской помощи и потенциал научных разработок.

Существенное значение имеет и неоднородный уровень подготовки медицинских кадров. Хотя медицинские вузы обеспечивают базовое теоретическое образование, уровень практических навыков и доступ к современным клиническим рекомендациям остаются недостаточными. Подобные проблемы отмечаются и в других странах с развивающейся системой здравоохранения, где ограниченные возможности непрерывного медицинского образования негативно отражаются на качестве оказания медицинских услуг.

Отсутствие единой национальной системы клинических рекомендаций также усложняет стандартизацию медицинской помощи. Международные протоколы не всегда могут быть напрямую применены в условиях национальной системы

здравоохранения вследствие различий в эпидемиологических, экономических и ресурсных факторах. В связи с этим разработка адаптированных, научно обоснованных национальных клинических рекомендаций является необходимым шагом для повышения качества диагностики и лечения.

Отдельного внимания заслуживает вопрос развития научных исследований и вовлечения молодых специалистов в научную деятельность. Раннее приобщение студентов и молодых врачей к исследовательской работе способствует формированию клинического мышления, повышению научной грамотности и укреплению кадрового потенциала отрасли. Международное сотрудничество с научно-исследовательскими центрами и университетами может способствовать обмену опытом и повышению методологического уровня исследований.

Таким образом, обсуждаемые проблемы свидетельствуют о необходимости комплексного подхода, направленного на развитие медико-биологических наук, совершенствование медицинского образования и внедрение научно обоснованных стандартов в клиническую практику. Реализация данных мер будет способствовать формированию эффективной системы здравоохранения и улучшению показателей здоровья населения.

Заключение. Можно отметить, что внедрение современных рекомендаций и стандартов, повышение квалификации медицинских работников и активное развитие научных исследований являются ключевыми факторами улучшения системы здравоохранения Узбекистана. Эти меры помогут повысить качество медицинского обслуживания и эффективно использовать достижения науки ради здоровья населения.

Список литературы

1. World Health Organization. Global Strategy on Human Resources for Health: Workforce 2030. Geneva: WHO; 2016.
2. World Health Organization. Strengthening health systems through evidence-based clinical guidelines. Geneva: WHO; 2019.
3. Frenk J, Chen L, Bhutta ZA, et al. Health professionals for a new century: transforming education to strengthen health systems in an interdependent world. *The Lancet*. 2010;376(9756):1923–1958.
4. Institute of Medicine (US). Clinical Practice Guidelines We Can Trust. Washington (DC): National Academies Press; 2011.
5. Sackett DL, Rosenberg WM, Gray JA, Haynes RB, Richardson WS. Evidence based medicine: what it is and what it isn't. *BMJ*. 1996;312(7023):71–72.
6. World Bank. Improving Health System Performance: Evidence-Based Approaches. Washington, DC: World Bank; 2020.
7. Greenhalgh T, Howick J, Maskrey N. Evidence based medicine: a movement in crisis? *BMJ*. 2014;348:g3725.
8. OECD. Health at a Glance: Asia/Pacific 2022. Measuring Progress Towards Universal Health Coverage. Paris: OECD Publishing; 2022.
9. Cook DA, West CP. Perspective: reconsidering the focus on “outcomes research” in medical education. *Academic Medicine*. 2013;88(2):162–167.
10. World Health Organization. Research for universal health coverage: World Health Report 2013. Geneva: WHO; 2013.

TEMIR YETISHMOVCHILIGI ANEMIYASI: YASHIRIN CHARCHOQLARDAN SOG'LOM HAYOT SARI.

Axtamova M. F.

Davolash ishi yo'nalishi, 1-kurs talabasi

Zarmed universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Annotatsiya. Ushbu maqolada bugungi kunda dunyo aholisi orasida eng ko'p tarqalgan patologik holatlardan biri — temir yetishmovchiligi anemiyasi tahlil qilinadi. Maqolaning maqsadi kasallikning kelib chiqish sabablari, uning organizmga ko'rsatadigan salbiy ta'siri va zamonaviy tashxislash usullarini yoritishdan iborat. Izlanishlarim davomida temir moddasining gemoglobin sintezidagi o'rni va hujayralarni kislorod bilan to'yintirishdagi ahamiyatini ko'rib chiqdim. Shuningdek, maqolada anemiyaning klinik belgilari, profilaktika chora-tadbirlari va ratsional ovqatlanish tamoyillariga alohida urg'u berilgan. Mazkur ish temir tanqisligini barvaqt aniqlash va aholining tibbiy madaniyatini oshirish orqali salomatlikni tiklash bo'yicha amaliy tavsiyalarni o'z ichiga oladi.

Kalit so'zlar: gemoglobin, ferritin, temir tanqisligi, mikrositoz, gipoxromiya, profilaktika.

Аннотация. В статье анализируется одно из наиболее распространённых патологических состояний среди населения мира — железодефицитная анемия. Целью работы является рассмотрение причин возникновения заболевания, его негативного влияния на организм, а также современных методов диагностики. В ходе исследования проанализирована роль железа в синтезе гемоглобина и обеспечении клеток кислородом. Кроме того, в статье особое внимание уделено клиническим проявлениям анемии, мерам профилактики и принципам рационального питания. Представленная работа содержит практические рекомендации, направленные на раннее выявление дефицита железа и повышение уровня медицинской грамотности населения с целью восстановления и сохранения здоровья.

Ключевые слова: гемоглобин, ферритин, дефицит железа, микроцитоз, гипохромия, профилактика.

Abstract. This article analyzes one of the most widespread pathological conditions among the world's population—iron deficiency anemia. The aim of the study is to examine the causes of the disease, its negative impact on the human body, and modern diagnostic methods. The role of iron in hemoglobin synthesis and in ensuring adequate oxygen delivery to cells is analyzed. Special attention is given to the clinical manifestations of anemia, preventive measures, and principles of rational nutrition. The study also provides practical recommendations for the early detection of iron deficiency and for improving public medical awareness in order to maintain and restore health.

Keywords: hemoglobin, ferritin, iron deficiency, microcytosis, hypochromia,

prevention.

Kirish. Siz hech o'zingizni sababsiz charchagan, uyquga to'ymaydigan yoki diqqatingizni jamlashga qiynaladigan holatda his qilganmisiz? Ko'pincha biz buni ish ko'pligi yoki stressga yo'yamiz [1-5]. Biroq, bu belgilar ortida organizmimizdagi jiddiy muammo – temir yetishmovchiligi anemiyasi yashiringan bo'lishi mumkin. Dunyo miqiyosida har uch kishidan biri ushbu holatdan aziyat chekadi. Temir nafaqat qonning “bo'yog'i”, balki u butun tanamizni kislarod bilan ta'minlovchi energiyadir [6-9].

Ushbu maqolada men temir tanqisligi nega yuzaga kelishi va undan qanday qutilish mumkinligi haqida o'z izlanishlarim va kuzatuvlarimni bayon qilaman.

Muammoning mohiyati va sabablari. Temir yetishmovchiligi anemiyasi – bu organizmda temir moddasi kamayishi natijasida gemoglobin hosil bo'lishining buzilishidir. Gemoglobin esa o'pkadan kislarodni olib, uni har bir hujayramizga yetkazib beradi. Agar temir kam bo'lsa, hujayralar “bo'g'ila” boshlaydi.

Nima uchun bu holat yuzaga keladi? Birinchidan, bizning noto'g'ri ovqatlanishimiz. Ko'pchilik “kamqonman” deb olma yoki anor yeyishni boshlaydi, lekin aslida bizga “gemli temir”, ya'ni go'sht mahsulotlari ko'proq kerak.

Ikkinchidan, surunkali qon yo'qotishlar (masalan, ayollarda fiziologik jarayonlar) zaxiralarni tugatadi. Uchinchidan esa, oshqozon-ichak tizimidagi muammolar sababli biz yegan ovqatdagi temir qonga so'rilmaydi.

Klinik belgilar: Tanamiz nimadan shikoyat qiladi? Anemiya “ayyor” kasallikdir, u sekin-asta rivojlanadi. Men ko'p kuzatgan belgilar orasida:

Teri shilliq qavatlarning oqarishi: Ayniqsa ko'z kon'yuktivasi va lablar rangsizlanadi.

Sideropenik sindrom: Tirnoqlar mo'rt bo'lib qoladi, sochlar to'kiladi, og'iz burchaklarida bitmaydigan yaralar (zaydalar) paydo bo'ladi. G'alati ishtaha: Odamning bo'r, kesak yoki xom xamir yegisi kelishi – bu aniq temir tanqisligi belgisidir.

Diagnostika va davolashdagi xatolar. Ko'pchilik faqat umumiy qon tahlili (gemoglobin) bilan cheklanadi. Ammo bu xato. Organizmdagi haqiqiy holatni bilish uchun ferritin (temir zaxirasi) tahlilini topshirish shart. Gemoglobin normal bo'lsa-yu ferritin past bo'lsa, bu “yashirin anemiya” deyiladi.

Davolashda esa sabr kerak. Faqat dieta bilan (go'sht, jigar yeb) anemiyani davolab bo'lmaydi – u faqat profilaktika uchun. Mavjud tanqislikni shifokor tavsiya qilgan temir preparatlari bilan kamida 3–6 oy davomida to'ldirish lozim. Shuni yodda tutish kerakki, temir preparatlarini choy yoki kofe bilan ichish ularning so'rilishini 70–80% ga kamaytiradi.

Xulosa qilib aytganda, temir yetishmovchiligi anemiyasi bu shunchaki tashxis emas, balki hayot sifatining pasayishidir. Izlanishlarim natijalarini umumlashtirilgan holda shuni ta'kidlash lozimki, temir yetishmovchiligi anemiyasi ko'p omilli patologiya

bo'lib, unga qarshi kurashish kompleks yondashuvni talab etadi. Ilmiy tahlillar shuni ko'rsatadiki, anemiyani barvaqt aniqlashda nafaqat standart gematologik tahlillar, balki metabolik markerlarni (ferritin, transferin) tekshirish hal qiluvchi ahamiyatga ega.

Profilaktika choralarini takomillashtirish uchun aholi o'rtasida nutritiv savodxonlikni oshirish, oziq-ovqat mahsulotlarini temir preparatlari bilan boyitish va xavf guruhidagi shaxslarni (ayollar va bolalar) muntazam ko'rikdan o'tkazish zarur. Kelajakda tadqiqotlar temirning hujayra darajasidagi transport oqsillari va gepsidin gormonining anemiyani boshqarishdagi rolini yanada chuqurroq o'rganishga yo'naltirilishi lozim. Bu esa har bir bemor uchun individual va samarali davolash algoritmlarini ishlab chiqish imkonini beradi.

Adabiyotlar

1. Ahmedov A. "Gematalogiya asoslari", 2022.
2. Jahon Sog'liqni Saqlash Tashkiloti (WHO) ma'ruzalari, 2023.
3. Ichki kasalliklar propedevtikasi, o'quv qo'llanma, 2021.
4. O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi klinik bayonnomalari.
5. Sh A. N., Mukhamadiev N. Q. Assessment of Hemodynamic Parameters by Type of Anemia in Children with Chronic Kidney Disease //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2024. – T. 5. – №. 4. – C. 230-238.
6. Абдукадыров А. А. и др. Доктор ахборотномаси вестник врача doctor's herald.
7. Shuxratovna A. N. Comparative Analysis of Iron Metabolism Parameters in Children with Chronic Kidney Disease with and without Anemia.
8. Shuxratovna A. N. Evaluation of hemodynamic parameters after treatment of functional anemia in children with chronic kidney disease //Frontline Medical Sciences and Pharmaceutical Journal. – 2024. – T. 4. – №. 10. – C. 38-47.
9. "Journal of Hematology Oncology", zamonaviy davolash usullari, 2024.
11. World Health Organization. Research for universal health coverage: World Health Report 2013. Geneva: WHO; 2013.

HAMSHIRALIK AMALIYOTIDA BEMOR XAVFSIZLIGINI TA'MINLASHNING DOLZARB MASALALARI

Soliyeva Shahzoda Zohid qizi

Zarmed universiteti, Oliy hamshiralik ishi yo'nalishi 1-bosqich talabasi

Ilmiy rahbar: *Xamidova Farangiz Uktamovna*

Terapevtik fanlar kafedrasida assistenti

Zarmed universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Annotatsiya. So'nggi yillarda sog'liqni saqlash tizimi oldida turgan eng muhim vazifalaridan biri - bemorlarga ko'rsatiladigan tibbiy yordam sifatini oshirish va ularning xavfsizligini ta'minlashdir. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti statistik ma'lumotlarga ko'ra, tibbiy yordam jarayonida yuz beradigan xatoliklar va noxush holatlar ko'plab bemorlarning sog'lig'iga zarar yetkazmoqda. Shu sababli, bemor xavfsizligini ta'minlash masalasi global miqyosda dolzarb yo'nalish sifatida qaralmoqda.

Kalit so'zlar: Hamshiralik ishi, bemor xavfsizligi, infeksiya nazorati, dori vositalari,

klinik protokollar, sogʻliqni saqlash, zamonaviy texnologiyalar, hamshira malakasi, xalqaro tajriba.

Аннотация. В последние годы одной из важнейших задач, стоящих перед системой здравоохранения, является повышение качества оказываемой пациентам медицинской помощи и обеспечение их безопасности. По данным Всемирной организации здравоохранения, ошибки и неблагоприятные события, возникающие в процессе оказания медицинской помощи, наносят ущерб здоровью значительного числа пациентов. В связи с этим проблема обеспечения безопасности пациента рассматривается как одно из наиболее актуальных направлений в глобальном масштабе.

Ключевые слова: сестринское дело, безопасность пациента, инфекционный контроль, лекарственные средства, клинические протоколы, здравоохранение, современные технологии, квалификация медицинской сестры, международный опыт.

Abstract. In recent years, one of the most important tasks facing the healthcare system has been to improve the quality of medical care provided to patients and to ensure their safety. According to statistical data from the World Health Organization, errors and adverse events occurring during the provision of medical care cause harm to the health of many patients. Therefore, ensuring patient safety is considered a highly relevant issue on a global scale.

Keywords: nursing, patient safety, infection control, medications, clinical protocols, healthcare, modern technologies, nurse competence, international experience.

Kirish. Hamshiralik xodimlari tibbiy xizmatning asosiy tayanchi hisoblanadi. Ular bemor bilan bevosita muloqot qiluvchi, davolash-parvarish jarayonini amalda ta'minlovchi mutaxassislar bo'lib, bemor xavfsizligi darajasini belgilovchi eng muhim inson resursi sanaladi. Bugungi kunda hamshiralik ishi faqat parvarish bilan chegaralanib qolmay, balki profilaktika, sogʻlom turmush tarzini shakllantirish, ta'limiy faoliyat va psixologik qo'llab-quvvatlash kabi keng qamrovli yoʻnalishlarni ham oʻz ichiga olmoqda [3-5].

Bemor xavfsizligi - bu tibbiy yordam jarayonida bemorga zarar yetkazilishining oldini olishga qaratilgan kompleks chora- tadbirlar tizimi [1,2]. U quyidagi yoʻnalishlarni oʻz ichiga oladi:

Infeksion nazorat - kasalxonada yuqumli kasalliklarning tarqalishining oldini olish;

Texnik xavfsizlik - tibbiy asbob- uskunalaridan toʻgʻri foydalanish;

Favqulotda yordam koʻrsatish - hayot uchun xavfli vaziyatlarda tezkor chora koʻrish;

Bemor xavfsizligi tibbiy yordam sifatining eng muhim koʻrsatkichi boʻlib, uni ta'minlash sogʻliqni saqlash tizimida xizmat koʻrsatish darajasini belgilaydi.

Hamshiralarning roli

Hamshiralar - bemor xavfsizligini ta'minlashda asosiy rol o'ynaydigan mutaxassislardir. Chunki ular:

Bemor bilan uzluksiz muloqotda bo'ladi - hamshiralar bemorning ahvolini doimiy kuzatadi, holatidagi o'zgarishlarni tezda aniqlaydi va shifokorga xabar beradi.

Davolash- profilaktik jarayonlarni amalga oshiradi- in'ektsiya, infuziya, bog'lam, fizioterapiya kabi ko'plab manipulyatsiyalarni to'g'ri va xavfsiz bajaradi;

Favqulotda vaziyatlarda birinchi yordam ko'rsatadi- yurak massaji, sun'iy nafas berish, defibrillyatsiya kabi muolajalarni bajarishga tayyor bo'lishi zarur.

Bemor xavfsizligiga tahdid soluvchi muammolar

Bugungi kunda hamshiralik amaliyotida bir qator muammolar mavjud bo'lib, ular bemor xavfsizligiga salbiy ta'sir ko'rsatmoqda:

Stress va charchoq- yuqori ish bosimi, tungi navbatchilik va psixologik zo'riqish xatoliklar ehtimolini oshiradi.

Malaka yetishmovchiligi- zamonaviy texnologiyalarni qo'llash bo'yicha bilim va ko'nikmalarning yetarli emasligi.

Infeksion nazorat qoidalariga rioya qilinmasligi- antiseptika va aseptika talablariga e'tibor yetarli bo'lmagan hollarda kasalxona ichi infeksiyalari tarqaladi.

Bemor xavfsizligini ta'minlashda zamonaviy yondashuvlar.

Muammolarni bartaraf etish uchun quyidagi yo'nalishlarda faoliyat olib borish dolzarb hisoblanadi:

Kadrlarni qayta tayyorlash va malaka oshirish muntazam ravishda amaliy treninglar va simulyatsion mashg'ulotlar o'tkazish; xalqaro standartlar asosida o'quv dasturlarini joriy etish.

Axborot texnologiyalaridan foydalanish elektron tibbiy kartalar, xavfsizlik tizimlari, avtomatlashtirilgan dori hisoboti dasturlarini qo'llash.

Hamshiralik ishida bemor xavfsizligi bo'yicha xalqaro tajriba. Rivojlanagan mamlakatlarda bemor xavfsizligi bo'yicha alohida dasturlar ishlab chiqilgan. Masalan:

Yaponiyada - " Zero harm" konsepsiyasi asosida infeksiyalar va xatoliklarni kamaytirish choralari;

Yevropa davlatlarida- elektron kuzatuv tizimlari va avtomatlashtirilgan dori tarqatish apparatlari keng qo'llaniladi.

Xulosa. Hamshiralik amaliyotida bemor xavfsizligini ta'minlash-bugungi kunning eng dolzarb masalalaridan biridir. Bu nafaqat kasbiy malaka va tajriba, balki mas'uliyat, insonparlik va doimiy o'qib o'rganishni talab etadi. Hamshiralarning bilim va ko'nikmalari zamon talabiga mos bo'lishi, ular xalqaro standartlarga asoslangan klinik protokollarni amaliyotga tatbiq etishi lozim.

Adabiyotlar

1. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (WHO). Patient Safety: Global Action on Patient Safety. Geneva: World Health Organization, 2021.
2. O'zbekiston Respublikasi Prezidentining 2022-yil 12-yanvardagi "2022-2026 yillarga mo'ljallangan Yangi O'zbekistonning taraqqiyot strategiyasi to'g'risida" gi PF-60-sonli Farmoni.
3. O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi: 2022-2026 yillarga mo'ljallangan sog'liqni saqlash tizimini rivojlantirish strategiyasi. Toshkent, 2022.
4. O'zbekiston hamshiralik ishi assotsiatsiyasi materiallari. Hamshiralik faoliyatida sifat va xavfsizlik masalalari. Toshkent, 2023.
5. European Society for Quality in Healthcare. Patient Safety Strategies in Nursing Practice. Brussel, 2019.

XITOZAN (BOMBYX MORI) GIDROKSIAPATITINING BROYLAR JO'JALARI ICHAK MIKROFLORASIDAGI LAKTO VA BIFIDOBAKTERIYALAR SONIGA TA'SIRI

Toshmurodov Diyor Sobir o'g'li

Zarmed universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Eshimov Dusmurat XXX

Samarqand davlat veterinariya meditsinasi, chorvachilik va biotexnologiyalar
universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Annotatsiya: Tajriba uchun Ross 308 krossiga mansub 100 bosh jo'jalar olinib 4 ta guruh tuzildi. Har bir guruhda 25 boshdan bo'lib, jumladan: 1-guruh jo'jalari qiyosiy nazorat guruhi bo'lib 42 kunlik tajriba oxirigacha xo'jalik ratsioni bilan oziqlantirildi. 2, 3, 4-guruhlar tajriba jo'jalari hisoblanib xitozan gidroksiapatit immunomadulyatorining 70/30 fraksiyasini 15-25 kun oralig'ida 10 kun davomida Rost (RO-6-5) ozuqa ratsioniga, keyinchalik 32-42 kun oralig'ida yana 10 kun davomida Finish (RO-6) oziqa ratsioniga qo'shib berildi. 2- tajriba guruhiga 0,4 g/kg, 3- tajriba guruhiga 0,7 g/kg, 4- tajriba guruhiga 1,0 g/kg oziqasiga qo'shib berildi. Preparatlarning samaradorlik ko'rsatkichlari tajriba davomida lakto va bifidobakteriyalarining soni bilan aniqlandi.

Kalit so'zlar: xitozan, immunomadulyator, mikroflora, laktobakteriya, bifidobakteriya, oshqozon-ichak trakti.

Аннотация. Для проведения эксперимента были отобраны 100 цыплят кросса Ross 308 и сформированы 4 группы. В каждой группе содержалось по 25 голов. Цыплята 1-й группы служили сравнительной контрольной группой и до окончания 42-дневного опыта получали стандартный хозяйственный рацион. 2-я, 3-я и 4-я группы являлись опытными. В рацион цыплят этих групп добавляли иммуномодулятор хито-зан-гидроксиапатит фракции 70/30: в возрасте 15–25 дней в течение 10 дней — в составе стартового корма Rost (RO-6-5), затем в возрасте 32–42 дней в течение ещё 10 дней — в составе финишного корма Finish (RO-6). Во 2-й опытной группе препарат добавляли из расчёта 0,4 г/кг корма, в 3-й группе — 0,7 г/кг, в 4-й группе — 1,0 г/кг корма. Эффективность применения препаратов в ходе эксперимента оценивали по количеству лакто- и бифидобактерий.

Ключевые слова: хитозан, иммуномодулятор, микрофлора, лактобактерии, бифидобактерии, желудочно-кишечный тракт

Abstract. For the experiment, 100 chicks of the Ross 308 cross were selected and divided into four groups, with 25 chicks in each group. The chicks of Group 1 served as the comparative control group and were fed a standard farm diet until the end of the 42-day experiment. Groups 2, 3, and 4 were experimental groups. An immunomodulator, chitosan hydroxyapatite (70/30 fraction), was added to the diet of the experimental groups: from days 15 to 25 for 10 days as part of the starter feed Rost (RO-6-5), and subsequently from days 32 to 42 for another 10 days as part of the finisher feed Finish (RO-6). The additive was administered at doses of 0.4 g/kg of feed in the 2nd experimental group, 0.7 g/kg in the 3rd group, and 1.0 g/kg in the 4th group. The effectiveness of the preparations during the experiment was evaluated based on the counts of lactobacilli and bifidobacteria.

Keywords: chitosan, immunomodulator, microflora, lactobacilli, bifidobacteria, gastrointestinal tract.

Kirish. Respublikada parrandachilik sohasini har tomonlama qo'llab-quvvatlash va rivojlantirish, ichki va tashqi bozorlarga yo'naltirish uchun raqobatbardosh mahsulotlar ishlab chiqarish hajmlarini ko'paytirish, parrandachilik xo'jaliklarining ozuqaga bo'lgan talabini barqaror ta'minlash mexanizmlarini yo'lga qo'yish, sohaga keng aholi qatlamlarini jalb etish va huquqiy madaniyatini oshirish, shuningdek, tarmoqda ilmiy-texnik yondashuvlar va axborot texnologiyalaridan samarali foydalanishni tashkil etish maqsadida davlatimiz tomonidan parrandachilikka juda katta e'tibor qaratilmoqda [1, 2].

Bugun dunyodagi kabi mamlakatimizda oziq-ovqat xavfsizligini ta'minlashda parrandachilikni rivojlantirish muhim omil hisoblanib, aholini parhez parranda go'shti va oqsilga boy tuxum bilan ta'minlashda sohaning beqiyos o'rni mavjud.

Shu sababli parrandashunoslar oldiga juda katta vazifalar yuklanadi: parrandalar bosh soni va ulardan olinadigan mahsulot sifati va miqdorini oshirish, ularning irsiy potensialini yaxshilash, parrandalarni saqlash va oziqlantirishning resurs tejankor texnologiyalarini ishlab chiqish va joriy qilish va mahsulot birligiga sarf harajatlarni kamaytirish kabi vazifalarni yuklaydi [3, 4, 5].

Ovqat hazm qilish tizimining sog'lom ishlashi uchun uning mikrobiotsenozining normal holati muhim rol o'ynaydi. Zamonaviy chorvachilikning muhim muammosi bu tabiiy biokorrektorlar yordamida foydali mikrofloraning ustunligini maqsadli shakllantirishdir [6].

Ichak salomatligi - bu oziqlanish muammolarini o'z ichiga olgan murakkab mavzu mikrobiologiya, fiziologiya va ishlab chiqarishda hal qiluvchi rol o'ynaydi [7].

Xitozan gidroksiapatit boshqa biologik faol moddalar (limon va askorbin kislotalari, E, K, A vitaminlari) bilan birgalikda parrandalarning immunitet holatini oshiradi.

Xitozan gidroksiapatit oshqozon-ichak traktida ozuqa moddalarining so'rilishini

yaxshilash, ichki yog‘ni kamaytirish kabi ta’sirlar mavjud [8].

Materiallar va tadqiqotlar. Ilmiy tadqiqot ishlari Samarqand shahar “Afrosiyob parranda” MChJ ning parrandachilik fermasida olib borildi. Tadqiqot obyekti sifatida Ross -308 krossiga mansub bir kunlik jo‘jalar olindi. Jo‘jalar 15 kunlik bo‘lganida oddiy tarozida o‘lchanib analoglar bo‘yicha 4 ta guruh tuzildi. Har bir guruhda 25 boshdan bo‘lib tirik vaznidagi farq ± 15 gr. Jumladan: 1-guruh jo‘jalari qiyosiy nazorat guruhi bo‘lib 42 kunlik tajriba oxirigacha xo‘jalik ratsioni bilan oziqlantirildi. 2, 3, 4-guruhlar tajriba guruh jo‘jalari hisoblanib xitozan gidroksiapatit immunomadulyatorining 70/30 fraksiyasini 15-25 kun oralig‘ida 10 kun davomida Rost (RO-6-5) ozuqa ratsioniga, keyinchalik 32-42 kun oralig‘ida yana 10 kun davomida Finish (RO-6) oziqa ratsioniga qo‘shib berildi. 2- tajriba guruhiga 0,4 g/kg, 3- tajriba guruhiga 0,7 g/kg, 4-tajriba guruhiga 1,0 g/kg oziqasiga qo‘shib berildi.

Ko‘richak ximusidagi laktobakteriyalar va bifidobakteriyalar sonini aniqlash maqsadida klassik mikrobiologik hisoblash usullaridan biri — Koxxning qatlamli ekish (plato-count) metodidan foydalanildi.

Preparatning samaradorlik ko‘rsatkichlari tajriba davomida olingan lakto va bifidobakteriyalarining soni bilan aniqlandi.

Natijalar. Xitozan (*bombyx mori*) gidroksiapatit kompozitlarini tajriba guruhlariga belgilangan miqdor va muddatda berilganda ichak mikroflorasida quyidagi o‘zgarishlar kuzatildi. Olingan ma’lumotlar quyidagi jadvalda keltirilgan (1 jadval).

1 jadval

Xitozan (*bombyx mori*) gidroksiapatit kompozitlarining broyler jo‘jalari ichak mikroflorasidagi lakto- va bifidobakteriyalar soniga ta’siri

Yoshi	1-nazorat guruhi	2-tajriba guruhi	3-tajriba guruhi	4-tajriba guruhi
1 kun	$2,16 \times 10^7 \pm 0,4 \times 10^7$	$2,16 \times 10^7 \pm 0,4 \times 10^7$	$2,16 \times 10^7 \pm 0,4 \times 10^7$	$2,16 \times 10^7 \pm 0,4 \times 10^7$
20 kun	$1,34 \times 10^8 \pm 0,7 \times 10^8$	$4,36 \times 10^7 \pm 0,4 \times 10^7$	$2,45 \times 10^8 \pm 0,1 \times 10^8$	$2,11 \times 10^8 \pm 0,2 \times 10^8$
30 kun	$2,29 \times 10^7 \pm 1,2 \times 10^7$	$2,40 \times 10^8 \pm 1,3 \times 10^8$	$3,21 \times 10^7 \pm 1,7 \times 10^7$	$1,8 \times 10^8 \pm 0,4 \times 10^8$
40 kun	$1,37 \times 10^9 \pm 0,3 \times 10^9$	$4,15 \times 10^{10} \pm 0,5 \times 10^{10}$	$4,88 \times 10^{10} \pm 1,1 \times 10^{10}$	$3,98 \times 10^{10} \pm 0,6 \times 10^{10}$

Tahlil natijalari shuni ko‘rsatadiki, o‘rganilayotgan preparat Xitozan (*bombyx mori*) gidroksiapatit kompozitlari lakto- va bifidobakteriyalar tarkibiga ijobiy ta’sir ko‘rsatdi. 20-kungacha tegishli yoshdagi to‘liq ozuqa olgan nazorat guruhidagi jo‘jalarda lakto va bifidobakteriyalar miqdori ko‘paygan, keyin 30-kungacha pasayish kuzatilgan. Tajribaning 40-kuniga kelib bakteriyalar soni yana ko‘paygan. 1 g axlatda $2,29 \times 10^7$ dan $1,37 \times 10^9$ gacha.

Tabiiy Xitozan (*bombyx mori*) gidroksiapatit kompozitlarini olgan broyler jo‘jalarining barcha tajriba guruhlarida preparatni qo‘llash davrida lakto- va

bifidobakteriyalarning ko'payishi qayd etilgan, ammo eng katta o'sish 3-tajriba guruhida kuzatilgan. Xitozan (*bombyx mori*) gidroksiapatitini 0,7 g/kg dozada qabul qilganda lakto- va bifidobakteriyalar soni $3,21 \times 10^7$ dan $4,88 \times 10^{10}$ gacha ko'paydi.

Muhokama. Tadqiqot ishining maqsadi Xitozan (*bombyx mori*) gidroksiapatit kompozitining tez o'sadigan Ross-308 broyler jo'jalarining oshqozon-ichak mikroflorasiga ta'sirini o'rganishdan iborat edi, shuningdek, parrandalarni saqlash sharoitiga qarab, uni mahsuldorligiga ta'sir doirasi o'rganildi. Xitozan (*bombyx mori*) gidroksiapatit kompoziti ozuqaning hazm bo'lishini yaxshilash, qishloq xo'jaligi hayvonlari, jumladan, parrandalarning xavfsizligi, o'sishi va mahsuldorligini oshirish uchun ishlatiladi [9, 10].

Mazkur preparat ichak mikroflorasi faoliyatini yaxshilash uchun kompozitsiya hisoblanadi. Sintezlangan moddalar (fermentlar, aminokislotalar va boshqa biologik faol moddalar) patogen va zararli mikrofloraning rivojlanishiga to'sqinlik qiladi, metabolismni faollashtiradi, natijada ozuqaning hazm bo'lishi yaxshilanadi va xavfsizligi ortadi.

Xulosa. Tabiiy kelib chiqishi Xitozan (*bombyx mori*) gidroksiapatit kompozitlari broyler tovuqlarining ichak mikrobiotsenoziga ijobiy ta'sir ko'rsatdi. U parrandalar organizmi uchun profilaktik va terapevtik maqsadlarda ishlatilishi mumkin, chunki u zararli mikrofloraning o'sishiga to'sqinlik qiladi, ichaklardagi fiziologik muhitni normallashtirishga yordam beradi va ovqat hazm qilish tizimidagi turli guruhlarining mikroorganizmlari muvozanatini tiklaydi.

Adabiyotlar

1. D. Toshmurodov, D. Eshimov, D. Ibragimov, Q. Ergashev // "Xitozan bombyx mori gidroksiapatiti nano kompozitlarining broyler tovuqlari qonining morfologik ko'rsatkichlari va leykositar formulasiga ta'sirini o'rganish"// Agrobiotexnologiya va veterinariya tibbiyoti ilmiy jurnali 2022/11/22 B. 298-300.
2. D. Toshmurodov, S. Aliyarov, D. Yeshimov, D. Ibragimov, Effect of chitozan bombyx mori immunomodulator on the physiological state of chickens European Journal of Agricultural and Rural Education (EJARE) Available Online at: <https://www.scholarzest.com> Vol. 2 No. 10, October 2021, ISSN: 2660-5643 P. 6-9.
3. Б.Ф. Бессарабов. Лабораторная диагностика клинического и иммунобиологического статуса у сельскохозяйственной птицы / Б.Ф.Бессарабов, С.А.Алексеева, Л.В.Клетикова. – М.: КолосС, 2008. – 151 с.
4. Е.А. Алексеева, Влияние биологически активных веществ на иммунную защиту цыплят и кур-несушек / Е.А. Алексеева, Т.Ю. Гаврилова, Л.В. Клетикова //Свободные радикалы, антиоксиданты и здоровье животных: мат. межд. науч.- практ. конф. – Воронеж, 2006. – С. 345-350.
5. М.Е. Дмитриева, Ветеринарное благополучие – залог рентабельной работы птицеводческого предприятия / М.Е. Дмитриева // Птица и птицепродукты. –2014. – №1. – С. 23-25.
6. И.А. Рубинский. Иммунные стимуляторы в ветеринарии / И.А. Рубинский, О.Г. Петрова // Монография. – 2012. – 270 с.
7. Руководство по кормлению сельскохозяйственной птицы / И.А. Егоров, В.А. Манукян, Т.М. Околелова, Т.Н. Ленкова [и др.] // Под общей редакцией В.И. Фисинина и И.А. Егорова. – Сергиев Посад, 2015. – 199 с.
8. Q.X. Ergashev Bombyx mori xitozanining gidroksiapatit bilan kompozitlarining sintezi va xossalari// Diss. Kimyo fanlari bo'yicha PhD. Toshkent. 2021. С. 19-22.
9. И.В. Жуков, Изучение причин нарушений обмена веществ и низкой напряженности специфического иммунитета у кур-несушек / И.В. Жуков, А.А.Ушкова // Вестник Воронежского государственного университета инженерной технологии. – 2015. – №4. – С. 125-128.
10. М. Г. Петраш. Птицеводство России. История. Основные направления. Перспективы развития / М. Г. Петраш [и др.] – М.: КолосС, 2004. – 297 с.
11. Дуктов, А.П. Биополимеры, иммуностимуляторы и пробиотики в бройлерном птицеводстве / А.П. Дуктов, П.А. Красочко, И.С. Серуаков, В.И. Еремец [и др.] // Монография. – Горки, 2016. – с. 289.

EKOLOGIYA FANINING RIVOJLANISHI VA ZAMONAVIY EKOLOGIK MUAMMOLAR

Rahmonkulova Amira Ibrohim qizi

Oliy hamshiralik ishi yoʻnalishi talabasi

Zarmed universiteti, Samarqand, Oʻzbekiston

Annotatsiya. Mutaxassislik atamalarining katta qismini ekologik terminlar tashkil qiladi. Mazkur maqolada ekologiya faning kelip chiqishi uning turlari va oʻzbek allomalarimizning tabiat haqidagi fikrlari keltirib oʻtilgan. Ekologiya fani va uning qisqacha tarixi, uning boʻlimlari. Oʻzbekistonda oʻsimliklar va hayvonlarni oʻrganish ekologiyasi, muhit va ekologik omillar, ekosistemalar, populyatsiyalar ekologiyasi, biosfera haqida taʼlimot, inson ekologiyasi, tabiatni muhofaza qilish masalalari, Oʻzbekiston Qizil kitobiga kiritilgan oʻsimlik va hayvonlar tabiatni muhofaza qilishdagi xalqaro hamkorlik va ularning amaldagi faoliyati keng yoritib berilgan.

Kalit soʻzlar. Populatsiyalar, turlar, biotsenozlar, biogetsenozlar, bioagronomiya.

Аннотация. Значительную часть терминологии различных специальностей составляют экологические термины. В данной статье рассмотрены происхождение науки экологии, её основные виды, а также взгляды узбекских учёных-мыслителей на природу и окружающую среду. Освещены краткая история экологии и её основные разделы, экология изучения растений и животных в Узбекистане, экологические факторы и среда обитания, экосистемы, экология популяций, учение о биосфере, экология человека и вопросы охраны природы. Особое внимание уделено растениям и животным, занесённым в Красную книгу Узбекистана, а также международному сотрудничеству в области охраны природы и его практической деятельности.

Ключевые слова. Популяции, виды, биоценозы, биогеноценозы, биоагрономия.

Abstract. A significant portion of professional terminology consists of ecological terms. This article discusses the origin of ecology as a science, its main types, and the views of Uzbek scholars and thinkers on nature and the environment. The paper highlights the brief history of ecology and its main branches, the ecology of studying plants and animals in Uzbekistan, environmental factors and habitats, ecosystems, population ecology, the concept of the biosphere, human ecology, and issues of nature conservation. Special attention is given to plant and animal species included in the Red Book of Uzbekistan, as well as to international cooperation in the field of environmental protection and its practical activities.

Keywords. Populations, species, biocenoses, biogeocenoses, bioagronomy.

Kirish. Jamiyati jadal rivojlanib borayotgan bir davrda tabiiy muvozanatni, yaʼni ekologik holatni yaxshilash, tabiatni muhofaza qilish dunyo miqyosiga ega boʻlgan muammo boʻlib qolmoqda. Inson tabiatning bir boʻlagi. Shuning uchun tabiatni

muhofaza qilish, uning boyliklaridan rejali va samarali foydalanish insonlarning muhim vazifalaridan hisoblanadi. Bundan ko`rinadiki, tabiiy resurslardan oqilona foydalanish, ularni kishilar baxt-saodati uchun xizmat qildirish muhim ilmiy va ijtimoiy - iqtisodiy muammo bo`lib, uni hal etishda, ya`ni tabiat bilan jamiyat orasidagi munosabatlarni muvofiqlashtirishda inson hayoti uchun va kelajak avlod manfaatlarini ko`zlab optimallashtirishda tabiiy fanlarning ahamiyati kattadir. Tabiiy boyliklarning xo`jalik muomalasiga kiritish va ulardan inson ehtiyojiga ko`proq sarf qilish kuchaygan sari ming yillar davomida barqaror bo`lib kelgan ekologik muvozanat buzilib, inson bilan tabiat o`rtasidagi munosabat murakkablashib, joylarda ekologik holat keskinlashib bormoqda [1].

Respublikada ekologik muammolar ishlab chiqarishni rivojlantirish va uni rejalashtirish jarayonida uning ketidan keladigan noxushliklarni oldindan ko`rmaslik oqibatida kelib chiqdi. Chunonchi, 60-70 yillarda suv resurslarining haddan tashqari ko`p miqdorda samarasiz ishlatilishi qanday oqibatlarga olib kelishi o`ylab ham ko`rilmagan. Sug`oriladigan erlarda eng yuqori miqdorda turli zaharli kimyoviy moddalardan foydalanish, almashlab ekishni bo`g`ib qo`yish, paxta yakkahokimligiga keng yo`l ochish, erlarning meliorativ sharoitiga e`tibor bermaslik, chorvalar mahsuldorligini oshirish to`g`risida tegishli chora-tadbirlarni amalga oshirmaslik — joylarning tabiiy ekologik muhitlariga qarab turli mahalliy muammolarning qelib chiqishiga sabab bo`ldi [2].

Ekologiya tabiiy fanlar ichidagi mustaqil fan bo`lib, u tirik organizmlarning yashash sharoiti va ularning o`zi yashab turgan muxit bilan o`zaro murakkab munosabatlari hamda shu asosda vujudga keladigan qonuniyatlarini o`rganadi. Ch. Darvin turlararo munosabatlar xususida qimmatli fikrlar bayon qilgan bo`lsa-da, «ekologiya» tushunchasi fanga birinchi bo`lib 1866 yilda nemis biolog e. Gekkel tomonidan kiritilgan [3]. «Ekologiya»—yunoncha so`z bo`lib, uning ma`nosi tirik organizmlarning yashash sharoiti yoki tashqi muhit bilan o`zaro munosabatini bildiradi. Populyatsiyalar, turlar, biotsenozlar, biogeotsenozlar va biosfera kabi tushunchalar ekologiya fanining nazariy asosi hisoblanadi. Shuning uchun ham ko`pincha umumiy ekologiya to`rt bo`limga bo`lib o`rganiladi, ya`ni autekologiya, populyatsion ekologiya, sinekologiya va biosfera haqidagi ta`limotlardir.

1. Autekologiya («autos»—yunoncha so`z bo`lib, «o`zi»degan ma`noni bildiradi) ayrim turlarning ular yashab turgan muhit bilan munosabatlarini, turlarning qanday muhitga ko`proq va uzviy moslashganlini yoritadi.

2. Populyatsion ekologiya («populyas`on»— frantsuzcha so`z bo`lib, «aholi» degan ma`noni bildiradi) populyatsiyalar dinamikasi, ma`lum sharoitlarda turli organizmlar sonining o`zgarishi (biomassa dinamikasi) sabablarini tekshiradi.

3. Sinekologiya («sin»— yunoncha so`z bo`lib, uning ma`nosi «birgalikda» demakdir) biogeotsenozlarning tuzilishi va xossalarini, ayrim o`simlik va hayvon

turlarining o'zaroaloqalarini hamda ularning tashqi muhit bilan bo'lgan munosabatlarini o'rganadi.

4.Ekosistemalarni tadqiq qilishning rivojlanishi ekologiyaning yangi bir bo'limini, ya'ni biosfera (yunoncha «bios»— «hayot», «sfera»—«shar») haqidagi ta'limotni vujudga keltirdi. Ushbu ta'limotning asoschisi V. I. Vernadskiy hisoblanadi. Sayyoramizda tarqalgan organizmlar, ya'ni yer qobig'idagi mavjudotlar tizimi biosfera deb ataladi.)

Umumiy ekologiya fani bir necha tarmoqlarga ajratiladi. 1. Dinamik ekologiya. 2.Kosmik ekologiya. 3.«Katta» global megoekologiya. 4. Analitik ekologiya. 5.Amaliy ekologiya. 6.Sanoat, muhandislik va qishloq xo'jalik ekologiyasi. 7. Tibbiyot ekologiyasi «noozogeografiya». 8.Bioekologiya. 9.Landshaftlar ekologiyasi. 10.Inson ekologiyasi. (1921yil Borjee va Park). 11.Evolyutsion ekologiya.12. Demoekologiya. 13. Ijtimoiy ekologiya. 14. Shaharlar ekologiyasi.

XVII—XVIII asrlardagi ekologik ma'lumotlar tirik organizmlarning ayrim guruhlarini o'rganishga qaratilgan edi. XVIII asrda Rossiya o'lkasi bo'ylab o'tkazilgan sayohatlar natijalariga asoslanib, ko'pchilik sayyohlar (S. P. Krasheninnikov, V. I. Lepexin, P. G. Pallaslar) o'simliklar va hayvonot dunyosi iqlimning o'zgarishiga qarab o'zgarishi haqidagi fikrlarni o'z asarlarida bayon etganlar. J- Byuffon (1707—1778) ning ishlarida hayvonlarning tuzilishiga tashqi muhitning ta'siri masalasi ko'tarilgan edi. J. B. Lamark (1774—1829) dastlabki evolyutsion ta'limotni o'rta tashladi va o'simlik hamda hayvonlarning evolyutsion o'zgarishlarida eng muhimi— tashqi muhit ta'siri deb hisobladi. XIX asrdagi ekologik ma'lumotlar (A. Gumbol'dt, 1769—1859) o'simliklar geografiyasida yangi ekologik yo'nalishni keltirib chiqardi.

O'rta asrlarda O'rta Osiyoda yashab ijod ztgan olimlardan Muhammad Muso al-Xorazmiy, Abu Nasr Forobiy, Abu Rayhon Beruniy, Abu Ali ibn Sino va boshqalar tabiat fanlarining rivojlanishiga katta hissa qo'shganlar. Ular hali ekologiya fani dunyoga kelmagan davrda tabiat va undagi muvozanat, o'simlik va hayvonot dunyosi, tabiatni e'zozlash haqida qimmatli fikrlar aytganlar. O'rta Osiyo xalqlari ijtimoiy-falsafiy fikrining eng yirik va mashhur vakillaridan biri Abu Nasr Forobiyning (870—950) ilmiy-falsafiy merosi nihoyatda boy. Uning asarlari hozirgacha to'liq aniqlanmagan. Nemis olimi M, K. Brokkel'manning ro'yxatida Forobiyning turli sohalarga oid 180 ta asarining nomi keltiriladi. Bu asarlar bir necha guruhlariga bo'linadi. Shulardan 11 guruhga Forobiyning tabiatshunoslik ilmi, amaliy faoliyat va hunarmandchilik masalalariga oid asarlari kiritiladi

Beruniy «Saydana» degan asarida 1116 tur dori-darmonlarni tavsiflagan. Ularning 750 tasi turli o'simliklardan, 101 tasi hayvonlardan, 107 tasi esa minerallardan olinadi. Har bir o'simlik, hayvon va minerallarning xossalari, tarqalishi va boshqa xususiyatlari keltirilgan. Beruniy yoshlik davrlaridan boshlaboq tabiat shaydosi bo'lgan

Abu Ali ibn Sino (980—1037) jahon madaniyatiga buyuk hissa qo'shgan olimlardan

biridir. Yirik entsiklopedist olim sifatida u o'z davri ilmining deyarli barcha sohalari bilan shug'ullangan. Turli yozma manbalarda uning 450 dan ortiq asar yozganligi eslatiladi. Bizgacha esa uning 240 ta asari etib kelgan. Ibn Sino asarlari orasida «Tib qonunlari» shoh asari tibbiyot ilmining qomusi bo'lib, o'rta asr tibbiyot ilmi tarqalishining oliy cho'qqisi hisoblanadi

Zahiriddin Muhammad Bobur (1483—1530) ning nomi aytilganda ba'zilar uni shoir deb biladi. Uning g'azallari juda jozibador, har kimga manzur. Ammo Bobur faqat shoirgina bo'lmay, balki podshoh, sarkarda, tarixchi va mashshoq, ovchi va bog'bon, sayyoh va tabiatshunos ham bo'lgan. Bobur asarlari bamisoli tagi yo'q bir xazinadir. «Boburnoma» Boburning eng yirik asaridir. Asarda Boburning ko'rgan kechirganlari, yurgan joylarining tabiati, boyligi, odamlari, urf-odatlar, hayvonoti, o'simliklari va boshqalar tasvirlangan. Har bir kasb egasi bu kitobdan o'ziga keragicha ma'lumot topadi. Asar muhim atamalar va toponimik manbalarga boy. Unda er, suv, havo, turli tabiiy hodisalarga tegishli xalq so'zlari ko'plab topiladi. «Boburnomani o'qigan va o'rgangan har bir kishi uni tabiat va geografiyani yaxshi bilgan o'lkashunos va olim yozgan degan xulosaga keladi. Bobur o'lkani bilgan kishilarni hurmat qilgan, ularning qadriga etgan va ular bilan hamisha maslahatlashgan. «Biron safarga chiqishdan oldin er, suv bilur kishilarni chorlab, atrof va tomonlar surishtirilar edi». Bobur har bir hududni ma'lum bir tartibda tasvirlaydi [1].

Ekofogiya yunoncha «oikos» (eykos) — yashash joyi, makon va «logos» — fan, so'zidan olingan bo'lib, tirik organizmlarning tevarak atrofdagi muhit bilan o'zaro munosabatini o'rganadigan biologik fan hisoblanadi Ekologiya *umumiy* yoki *xususiy hamda tarmoqli* bo'ladk *Utnumiyekologiya* yoki *sinekologiya* har xil sistemalar (populatsiyalar, jamoalar va ekosistemalar)ning tuzilishini, xossalarini hamda ularning funksional qonun-qoidalarni, *xususiy* ekologiya yoki *autekologiya* esa ayrim turlarning ular yashab turgan muhit bilan o'zaro munosabatini, turlarning muhitgako'proq va uzviy moslashganligini o'rganadi. *Xususiy* ekologiya — o'simlik va hayvonlar ekologiyasidan iborat Ekologik rauammo deganda insonning tabiatga ko'rsatayotgan ta'siri bilan bog'liq holda tabiatning insonga aks ta'siri, ya'ni uning iqtisodiyotiga, hayotida xo'jalik ahamiyatiga e'lonlik bo'lgan jarayonlar, tabiiy hodisalar bilan bog'liq (stixiyali talafotlar, iqlimning o'zgarishi, hayvonlarning yalpi ko'chib ketishi va boshq.) har qanday hodisalar tushuniladi.

Ekologik muammolar 3 guruhga bo'linadi.

1. Umumbashariy (global).
2. Mintaqaviy (regional).
3. Mahalliy (lokal)

Dunyo bo'yicha kuzatiladigan tabiiy, tabiiy antropogen yoki sof antropogen hodisalar umumbashariy muammolar deb qaraladi. Ana shunday umumbashariy muammolarga ba'zi bir misollar keltirish mumkin: *-Issiqxona samarasi*. Ya'ni atmosfera

tarkibida issiqxona gazlarining (karbonatangidridi, metan, azot chala oksidi va shu kabilarning) ko'payishinatisida yer yuzi isib, iqlim o'zgarib bormoqda. Bu to'g'rida iqlim va unio'zgarishi bo'limida batafsil ma'lumotlar keltiriladi. *Ozon qatlaminin siyraklanishi*. Ozon qatlami atmosferaning muhim tarkibiy qismi hisoblanadi, u iqlimga va yer yuzasidagi barcha tirik organizmlarni nurlanishdan saqlab turadi. Ozon quyosh nurlari ta'sirida kislorod, azot oksidi va boshqa gazlar ishtirokida hosil bo'ladi. Ozon kuchli ultrabinafsha nurlarni yutib qolib, yer yuzidagi tirik organizmlarni himoya qiladi

Chuchuk suv muammosi. Chuchuk suvning biosferadagi roli juda katta. Gidrosferada chuchuk suv miqdori juda oz bo'lib, u 2,8 %ni tashkil etadi. Chuchuk suv zaxirasi asosan qutblardagi muzliklardir Jamiyatning rivojlanishi bilan aholining chuchuk suvga bo'lgan talabi ortib bormoqda. Bizning asrimizda chuchuk suvdan foydalanish 7 marta ortgan. Yiliga 3—3,5 km³ suv sarflanmoqda. XXI asrga borib ushbu ko'rsatkich 1,5—2 marta ortish imkoniga ega. Daryolaming umumiy yillik oqimi yer yuzi bo'yicha 50 ming km³. Ammo bunday foydalanishda chuchuk suv yetishmasligi aniq.

Tirik tabiatdagi o' simlik va hayvon turuari sonining qisqarishi muammosi. Yer yuzidagi hayotni ta'minlashda o'simliklar dunyosi, ayuiqsa, o'rmonlarning ahamiyati beqiyosdir. Hozirgi vaqtda yer yuzi quruqligining 25 %ni o'rmonlar tashkil etadi. Ular shimoliy yarim sharda va tropik mintaqalarda tarqalgan. Biroq hozirgi kunda o'rmonlarning holatini yaxshi deb bo'lmaydi. Chunki, har yili 3 mlrd m³ hajmda o'rmonlar qirg'qilmoqda. FAO ma'lumotlariga ko'ra bu ko'rsatkich yaqin yillar orasida 1,5 martaga ortislu" mumkin.

Insoniyatni, ayniqsa, tropik va subtropik o'rmonlar muammosi tashvishga solmoqda. U yerlarda yiliga dunyo miqyosidagi qirg'qilishi kerak bo'lgan o'rmonlarning yarmidan ko'pi kesib tashlanmoqda. 160 mln gektar tropik o'rmonlar vayron bo'lgan, atigi yiliga 11 mln gektar maydon tiklanmoqda. Floraning kamayib ketishi **Qizfl kitob** yaratilishiga sabab bo'ldi

Birgina Samarqand shahrida atmosfera havosini ifloslantirishda kimyo zavodi, «Chinni ishlab chiqaruvchi», «Xolodilnik (muzlatgich)», vino-spirt, konserva ishlab chiqaruvchi, paxta tozalash zavodlari, mebel fabrikasi va boshqalar ishtirok etmoqda/ Havodagi ifloslanishlarning 70 — 80 % avtomashinalarga to'g'ri keladi. Yu.V. Novekov, Beknazarovlarning (1983) yozishicha avtomobillar havoga 200 dan ortiq turli aerazol zarrachalarni chiqaradi. Har bir avtomobilga bir yilda 200 kg (asosan benzin) va 300 ming kg havo sarflanadi. Ana shu yoqilg'idan bitta avtomobil havoga bir yilda 700 kg uglerod oksidi, 230 kg yonmagan uglevodlar, 30 kg azot oksidi va 2—5 kg kattiq moddalar chiqaradi.

Samarqand shahrida 100 mingdan ortiq avtomobillar mavjud. Avtomobillar ko'p yuradigan katta ko'chalar atrofida uglerod oksidining miqdori ruxsat etilgan me'yordan (REM) 2 — 3 marta, azot oksidi 2 — 2,5 marta ortiq kuzatilgan. Shaharda A.A. Rudakiy, Yu.A. Gagarin, Y. Oxunboboyev, «Universitet hiyoboni, A.Ikromov, ATemur,

Sh.Rashidov, V.Abdullayev ko'chalarida gazlar bilan ifloslanish juda kuclili Orol dengizini saqlab qolish maqsadida aholini sifatli ichimlik suvi bilan ta'minlash, Orol bo'yi aholisini normal sanitar sharoitlar va ozuqa bilan ta'minlash uchun Markaziy Osiyo davlatlari bilan birgalikda qisqa vaqt ichida yagona suv xo'jaligi siyosathu* ishlab chiqish hamda har bir respublikaning Orol dengiziga qo'ya oladigan suvi, ya'ni (yiliga 20 — 21 km³), Orol bo'yidagi barcha tabiiy ko'llarni saqlab qolish kabi ishlar rejalashtirilgan.[2]

Dunyo kundan kunga ko'plab ekologik muammolarga duch keladi. Ushbu muammolarning ba'zilari, masalan, global isish, kislota yomg'iri, havo ifloslanishi va suv ifloslanishini o'z ichiga oladi. Bu muammolarning eng katta sababi odamlar dunyodagi dominant turga aylanganidan keyin resurslarni tezda iste'mol qilishidir. Bunday tez iste'mol va aholining o'sishi bilan atrof muhitga zarar yetadi.

Ushbu ekologik muammolarni alohida hal qilish kerak va hal etish kerak. Aks holda, odamlar o'z niyatlarini xavf ostiga qo'yadi.

Dunyo ko'pchiligi suvdan iborat. Bu suvlarning ba'zilari odamlar uchun uzoq vaqt va toza ichimlik suvi uchun etarli. Lekin muammo bor; bu ichimlik suvining tarkibi kundan-kunga o'zgarib turadi va bu suvlar ichimliksiz suv kabi ifloslangan. Suvning ifloslanishining bir sababi odamlarning chiqindilari hisoblanadi. Garchi ayrim inson bo'lmagan omillar suv ifloslanishiga olib kelishi mumkin bo'lsa-da, suvning ifloslanishiga bevosita yoki bilvosita ta'sir etuvchi inson omili hisoblanadi.

Suv ifloslanishi kabi, odamlarning havo ifloslanishiga ta'siri sezilarli. Bundan tashqari, tabiiy ravishda havo ifloslanishiga olib keladigan hodisalar mavjud. Ushbu voqealarning misollari vulqon harakati va o'rmon yong'inlari (odamlar tomonidan ham keltirilishi mumkin). Odamlar tomonidan ifloslangan havo ifloslanishi tabiiy havo ifloslanishiga qaraganda ko'proq misollar keltirishi mumkin. Atmosfera ifloslanishining yuqori tezlashuvi bilan o'sishni boshlagan davr, albatta, sanoat bilan boshlangan davrdir. Fabrikalarning bacalaridan chiqarilgan tutun va kimyoviy moddalar havoni katta miqdorda ifloslaydi. Zavodlar bilan bir qatorda havo ifloslanishiga olib keladigan yana bir omil motorli transport vositalaridir. Ushbu transport vositalaridan chiqadigan gazlar hayot uchun juda zararli.

Iqlim o'zgarishi - ekologik muammodir. Bu iqlim o'zgarishlariga atmosfera javobgar. Bu atmosferani yaratgan insonlar. Atmosferada sun'iy ravishda hosil bo'lgan gazlar to'planib, vaqt o'tishi bilan dunyoni issiqroq qilishadi. Ushbu harorat natijasida muzliklar eriydi va bu ko'p iqlim muvozanatiga sabab bo'ladi. Haroratning oshishi natijasida dunyoning ayrim joylarida bir xil iqlim sharoitida yashovchi odamlar har doim turli iqlimga duch kelishi mumkin. Buning oqibatlarini bashorat qilish qiyin bo'lmaydi.

Global iqlimning eng katta sababi atmosferaga chiqarilgan karbonat angidrid gazidir. Atmosferaga juda ko'p salqin bo'lgan karbonat angidrid gazining issiqxona ta'siriga sabab bo'ladi. Issiqxona ta'siri qisqacha dunyoning isishi kabi tushuntirilishi

mumkin. Oddiy issiqlik darajasi odamlarning omon qolishlari uchun yaxshi bo'ladi, lekin agar issiqlik zarur bo'lgandan ko'proq oshsa, dunyo endi ko'pgina jonzorlar uchun yashash joyi bo'lmaydi. Global iqlim o'zgarishi iqlim o'zgarishiga olib keladi. Bu holat sel kabi ba'zi tabiiy ofatlarga olib kelishi mumkin. Global isish ham qurg'oqchilikka olib kelishi mumkin. Iqlim o'zgarishi bilan muzliklar eriydi, ya'ni okean darajasi o'sib bormoqda. Buning natijasida erdagi jonzorlarning yashash maydoni kamayib bormoqda.

Dunyoda tirik organizmlar uchun kislorodning asosiy manbai o'rmonlar, ya'ni o'simliklardir. Eng muhim ekologiya muammolaridan biri - o'rmonlarning yo'q qilinishi. O'rmonlarning yo'q qilinishi o'rmon yong'inlari va daraxtlar kesishidan kelib chiqadi. O'rmon yong'inlari tabiiy ravishda paydo bo'lishi mumkin, lekin ularning aksariyati odamlardan kelib chiqadi. Qog'oz ishlab chiqarish kabi ko'plab sohalarda daraxtlardan foydalanish daraxtlarning kesilishi va o'rmon maydonlarini kamaytirishi mumkin. Buning evaziga ishlatiladigan materiallarni qayta ishlash daraxt kesishni kamaytirish uchun kalit hisoblanadi. Qayta ishlash keng tarqalgan ekan, o'rmon joylari kamroq yo'q qilinadi va jonzorlar ko'proq kisloroddan foydalanadi.[3]

Xulosa qilib aytganda, ekologiya — bu nafaqat tabiatni o'rganadigan fan, balki insoniyat kelajagini belgilovchi muhim hayotiy masaladir. Atrof-muhitning ifloslanishi, tabiiy resurslarning cheklanib borishi, iqlim o'zgarishi va biologik xilma-xillikning kamayishi bugungi kunda butun dunyo oldida turgan eng dolzarb muammolardan biridir. Ushbu muammolarning asosiy sababi inson faoliyatining tabiat qonunlariga zid ravishda olib borilayotganidadir. Agar biz ekologik muvozanatni saqlashga jiddiy e'tibor bermasak, bu holat kelajak avlodlarning sog'ligi va hayot sifatiga salbiy ta'sir ko'rsatadi.

Shu sababli har bir inson ekologik madaniyatga ega bo'lishi, tabiatga nisbatan mas'uliyat bilan munosabatda bo'lishi lozim. Chiqindilarni kamaytirish, ularni qayta ishlash, suv va energiya resurslaridan oqilona foydalanish, yashil hududlarni ko'paytirish kabi oddiy, ammo muhim choralar orqali atrof-muhitni muhofaza qilish mumkin. Ayniqsa, yoshlarda ekologik ongni shakllantirish, ularni tabiatni asrash ruhida tarbiyalash jamiyat barqaror rivojlanishining asosiy omillaridan biridir.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Sh.Abdullaev, Ikromov E, Jumaxanov SH. [Maruzalar matni].2011.
2. I.HAMDAMOV, Z. BOBOMURADOV, E. HAMDAMOVA [Fan va Texnika]. 2009
- 3.Ekoloji.com sayti.

КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКОЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ НЕВРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА У ДЕТЕЙ

Асадова Н., Джурабекова А.Т.

Самаркандский государственный медицинский университет, Узбекистан

Аннотация. В современной медицинской литературе продолжают дискуссии о невропатиях лицевого нерва у детей, факторах заболевания, клинко-неврологических особенностях, тяжести течения, трудностях диагностики и прогноза заболевания. Работа посвящена анализу невропатии лицевого нерва у детей и подростков в зависимости об клинических форм заболевания, с использованием электронейросимпатических показателей, латентного периода, мигательного рефлекса и характер поражения лицевого нерва, сопровождающиеся болевым синдромом.

Ключевые слова: дети, подростки, невропатия лицевого нерва, клиника, диагностика.

Abstract. In contemporary medical literature, discussions continue regarding facial nerve neuropathies in children, including etiological factors, clinical and neurological features, disease severity, diagnostic challenges, and prognosis. This study is devoted to the analysis of facial nerve neuropathy in children and adolescents, taking into account the clinical forms of the disease. The assessment is based on electroneurosympathetic parameters, latency period, blink reflex characteristics, and the pattern of facial nerve involvement accompanied by pain syndrome.

Keywords. Children, adolescents, facial nerve neuropathy, clinical manifestations, diagnosis.

Введение. Из всех мононевропатий, самый большой процент приходится на невропатию лицевого нерва. Научный потенциал литературных данных посвящен вопросу этиологии заболевания, на нем основывается основные моменты классификации. Французская сторона придерживается мнения повреждения вирусного характера, в Японии предпочтение отдают отогенному происхождению, но все сходятся в едином мнении, в вопросе первичного поражения – это идиопатическая невропатия лицевого нерва [1-7]. Не существует единого мнения и по вопросам механизма развития невропатии лицевого нерва (НЛН) у детей. Если у взрослых предполагающая связь с нарушением кровообращения, то в детском возрасте большое значение в вопросе патогенеза, придается аутоиммунным расстройствам (л). Много дискуссий вокруг исхода заболевания у детей, число осложнений и повторных случаев НЛН. Рецидивирующая НЛН встречается чаще в рамках локального ангионевротического отека лица – синдром Мелькерссона-Розенталя. Течению рецидивирующей формы заболевания способствуют факторы воспаления и наличие анатомической предрасположенности по наследству – это узкий костный канал с рождения (л). Лучшее всего патогенез развития НЛН

объясняет лимфогенная теория. Осложнения НЛН, по литературным данным, в виде контрактур и синкинезий мимических мышц лица в детском возрасте встречаются редко, до 1-2% из всех НЛН, но есть особенность, связанная с гормональной перестройкой детей подросткового возраста (л). Гормоны половых желез (у девочек чаще) повышают процесс пролиферации. Иногда повторные НЛН у девочек проявляются в период первой беременности [8-14]. Гормон роста влияет на стимуляцию лейкопоэза и автоматически включается образование лимфоцитов (л). Золотым стандартом в диагностике НЛН, из современных исследований, является электронейромиография (ЭНМГ). Диагностика позволяет проводить несколько методик регистрации активности мышц, тоническую диагностику поражения нерва, определить течение заболевания, стадию, тяжесть состояния и эффективность лечения в динамике. Используя ЭНМГ можно прогнозировать сохранность моторных и сенсорных нервов. Методика исследования ответит на вопросы этиологического фактора (воспалительного или обменного). Стандартным методом исследования двигательной возбудимости мышц лица и нерва, является изучение М-ответа, отражающая скорость проведения по волокнам в зависимости от их миелинизации. По величине латентного периода возможно прогнозирование НЛН у детей. Для оценки функционального состояния сегментарных, периферических структур НЛН применяют рефлекторные феномены. Таким образом, ЭНМГ необходимо использовать в комплексе различных методов, включая анализ мигательного рефлекса, изучение потенциалов мимических мышц, периода молчания, синергии.

Цель исследования. Оценить возможности использования ЭНМГ у детей с НЛН в зависимости от форм заболевания.

Материал и методы исследования. Было обследовано 38 детей с идиопатической невропатией лицевого нерва, за период 2018-2020 год, в отделении детской неврологии 1-Клиники СамМИ. Из них мальчиков было 18, девочек 20, возраст от 6 до 17 лет. Критерием исключения были дети до 6 лет (трудность диагностики электронейромиографии); дети, имеющие вторичную этиологию процесса (последствия травмы, операции перенесенных абсцесс, энцефалит). По сроку обращения распределение было до 5 дней (22) от начала заболевания, до 10 дней (10), позднее 20 дней (обычно получавшие амбулаторное лечение) (6). Степень тяжести пареза лицевого нерва оценивали по шкале Roscer (0-, I-легкий, II-умеренный, III-тяжелый, IV-парез грубый). Всем пациентам проводилось клиничко-неврологическое обследование с выяснением анамнеза, жалоб (боль, слезотечение, помимо ассиметричности лица), характер пареза и локализация стороны, определение двигательных и чувствительных нарушений, другие неврологические очаги поражения. Пациентам без исключения исследовали ЭНМГ в динамики, при поступлении и выписке из стационара на электромиографе

«МБН-нейромиовок» (Россия). Стандартный метод оценки включал изучение мимических мышц, с помощью накожного отведения поверхностными электродами, на стороне пареза и противоположной парезу стороне. Для изучения М-волны раздражение наносилось максимальное, а исследование экстероцентивную супрессию (ЭС) раздражение было пороговым. Статистическую обработку проводили на индивидуальном компьютере.

Результаты исследования. На базе детской неврологии, обследовано и пролечено 38 детей с невропатией лицевого нерва, параллельно обследованы дети здоровые, не имеющие парез лицевого нерва, идентичные по возрасту и полу 20 детей. Основная группа детей и контрольная прошли стандартное клинко-неврологическое обследование, с уточнением анамнеза, эпидемиологического анамнеза; постановка диагноза базировалась на МКБ-10. Из 38 детей, у 18 детей развился парез справа, у 20 детей слева. Во всех случаях была диагностирована идиопатическая невропатия лицевого нерва, в то же время из анамнеза видно, у большей половины детей имело место признаки респираторного заболевания до формирования пареза. Степень пареза среди обследованных детей основной группы была различной, так с I степенью пациентов не было, II степень наблюдалась только у 3-х пациентов, III степень – самый большой процент наблюдался среди обследованных детей – 27, IV степень. характеризующееся плегией мимических мышц – 8 детей. Непосредственно у пациентов с НЛН старшего (подросткового) возраста (14), определяли особенности локализации вкуса на языке: из 14 – 4 детей снижение вкуса; слезочетение у 2-х девочек; слюнотечение отмечали у 3-х пациента, что составляло парезу лицевого нерва выше *p.pertrosus major*. Гирепакузия у 7 пациентов, что соответствует выше отхождения *p.stsperdius*. еще один, из часто встречающихся симптомов среди НЛН у детей, болевой синдром. У 6 пациентов синдром был ярко выражен и отличался до развития пареза, с иррадиацией в заушную область. У 10 детей помимо боли отмечалось расстройство чувствительности, в виде стягивания (в период лечения и положительной динамики чувства ползания мурашек на стороне поражения). Всем обследованным детям основной и контрольных групп проведено ЭНМГ исследование при нос туплении, при необходимости в динамике (при худших показателях восстановления пареза). По формуле соотношений на стороне пареза и здоровой стороне, определяли степень пареза. Методом стимуляции лицевого нерва М-ответ вызывался у всех пациентов, но был значительно ниже по сравнению со здоровой стороной, от 0,4 до 0,8 мВ, в контрольной группе у детей от 2 до 2,5 мВ. В то же время, отмечалось удлинение патентного периода в основной группе 3 мс, в контрольной 2 мс. Подтверждались данные и по длительным М-ответа (на основании литературных источников), длительность увеличилась до 9 мс, в группе здоровых детей ровно 77 мс. Эти параметры

говорят о демиелинизации нерва или неравномерной миелинизацией двигательных волокон. Отдельное исследование мигательного рефлекса, показало блокировку со стороны пареза у 13 детей. Анализ отдельных параметров первого и второго компонента мигательного рефлекса при исследовании не однозначный. Обычно о первом компоненте можно судить в зависимости от состояния рефлекторной активности самого нерва. Уменьшение в длительности предполагается патологический процесс. Так, у детей основной группы первый компонент по длительности был 5 мс, у здоровых детей 9 мс, а по латентному периоду у детей с парезом 12 мс, в контрольной группе 9 мс. Показатели второго компонента мигательного рефлекса у детей НЛН и в группе сравнения, различия были не существенными, по длительности в основной группе 40 мс, в контрольной 42 мс, по латентному периоду в основной группе 32 мс, у здоровых детей 31 мс. Данные по анализу экстероцентивной супрессии на ЭНМГ у детей с НЛН выявили уменьшение латентного периода по сравнению со здоровой группой детей, так в основной группе цифры были 11 мс, а в контрольной группе 14 мс. Обратили внимание на собственный период экстероцентивной супрессии, в группе с парезом увеличение данного периода, по сравнению со здоровыми детьми, 20 мс в основной, 17 мс в контрольной группе. Факт укорочения латентного периода и увеличения периода самой экстрацентивной супрессии, свидетельствует об усилении тормозной функции.

Вывод. Таким образом, на долю невропатий лицевого нерва среди детей и подростков приходится идиопатическая форма. По степени пареза в большинстве случаев это III степень с проявлением тяжелого пареза, часто сопровождающимся болевым синдромом. Анализ электронейромиографических данных у детей с невропатией лицевого нерва по параметрам латентного периода, длительности М-ответа соответствовала аномальным миелопатиям, в некоторых незначительных случаях отмечали блокирование мигательного рефлекса и активизацию экстероцентивной супрессии.

Литература

1. Исакова Л.А., Пенина Г.О. - Использование электронейромиографии для оценки тяжести параличей Белла // ж. ORIGINAL ARTICLES, BISSA 2017 Vol. 6 № 2, с. 12-17
2. Савицкая Н.Г., Супонева Н.А., Остафийчук А.В., Янкевич Д.С. Возможности электромиографии в прогнозировании восстановления при идиопатической нейропатии лицевого нерва. // Нервно-мышечные болезни. – 2012. – 4. – С.36-42.
3. Скрипченко Н.В. и др. - Нейроинфекции у детей // Ж. Детские инфекции, 2017, № 1, с. 8-18
4. Неотложные состояния при нейроинфекциях у детей (клиника, патогенез, диагностика, терапия): Медицинское пособие / Скрипченко Н.В., Команцев В.Н., Вильниц А.А. с соавт. СПб. 2013. 72 с.
5. Врожденные инфекции: клиника, диагностика, лечение, профи-лактика. Учебное пособие для врачей. Издание 2-е, исправленное и дополненное / под ред. академика РАМН Лобзина Ю.В. СПб. 2013. 102 с.
6. Скрипченко Н.В., Иванова Г.П., Иванова М.В. с соавт. Тактика системной энзимотерапии при нейроинфекциях у детей. Ж-л Нейроиммунология, том X. № 1-2. 2012. С. 47-54.
7. Скрипченко Н.В., Лобзин Ю.В., Иванова Г.П. с соавт. Цитокиноterapia при лейкоэнцефалитах у детей Ж-л Нейроиммунология. Т. 8. № 3, 45. 2010. С. 31-39.
8. Скрипченко Н.В. и др. - Нейроинфекции у детей в современных условиях // Ж. Педиатрия, 2017, 10(111), с. 7-15
9. Алексеева Л.А., Мазаева Е.М., Скрипченко Н.В. и др. Цитокины в цереброспинальной жидкости при менингитах у детей // Журнал Инфектологии. 2014. 1. С. 54-60.
10. Войтенков В.Б., Вильниц А.А., Клишкин А.В. и др. Клинические и нейрофизиологические особенности полиневропатии критических состояний у детей с инфекционными заболеваниями // Медицина экстремальных ситуаций. 2015. 2. С. 33-37.
11. Скрипченко Н.В., Дьяконова Е.Н., Гузева В.И. Клинические рекомендации по диагностике и профилактике полиомиелита у детей. Детская неврология. Клинические рекомендации / Под ред. В.И.Гузовой. Вып. 2. М.: ООО «МК», 2014. С. 281-304.
12. Скрипченко Н.В., Пронина Е.В., Лепихина Т.С. и др. Медицинская реабилитация детей - реконвалесцентов инфекционных заболеваний в свете представлений международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья // Педиатр. 2015. 3. С. 41-48.
13. Лобзин Ю.В., Иванова М.В., Скрипченко Н.В. и др. Опыт применения роботизированной механотерапии в реабилитации детей с двигательными нарушениями различного генеза // Медицина экстремальных ситуаций. 2015. 1. С. 22-27.
14. Говорова Л.В. и др. Характеристика гормонального статуса детей различного возраста при невропатиях лицевого нерва // Ж. Детские инфекции, 2012, № 3, 8-13

O‘TKIR PANKREATITNING KLINIK Kechishi va Zamonaviy Davolash Yondashuvlari, Klinik-Laborator O‘ZGARISHLAR

Haydarova Aziza Baxtiyorovna

Davolash ishi yo‘nalishi talabasi, Zarmed Universiteti, Buxoro, O‘zbekiston

E-mail: haydarovaaziza153@gmail.com

Annotatsiya. O‘tkir pankreatit — oshqozon osti bezining o‘tkir yallig‘lanish kasalligi bo‘lib, fermentlarning bez ichida faollashuvi natijasida rivojlanadi. Ushbu patologiya gastroenterologik kasalliklar orasida yuqori uchrash chastotasiga ega bo‘lib, og‘ir kechishi va hayot uchun xavfli asoratlar bilan xarakterlanadi. So‘nggi yillarda o‘tkir pankreatit bilan kasallanish ko‘rsatkichlarining ortib borishi, ayniqsa yosh va o‘rta yoshdagi aholida uchrashi muammoning dolzarbligini yanada oshirmoqda. Zamonaviy davolash strategiyalari konservativ terapiya, erta enteral oziqlantirish va invaziv usullarni o‘z ichiga oladi. O‘z vaqtida tashxis va kompleks davolash asoratlarni kamaytirish va bemor hayotini saqlab qolishda muhim ahamiyatga ega.

Kalit soʻzlar: oʻtkir pankreatit, klinik kechish, laborator koʻrsatkichlar, pankreatik fermentlar, diagnostika, UTT, zamonaviy davolash.

Аннотация. Острый панкреатит — это острое воспалительное заболевание поджелудочной железы, развивающееся вследствие преждевременной активации панкреатических ферментов. Данная патология занимает одно из ведущих мест среди заболеваний органов пищеварения и характеризуется тяжелым клиническим течением и высоким риском развития жизнеугрожающих осложнений. В последние годы отмечается тенденция к росту заболеваемости острым панкреатитом, что подчеркивает актуальность данной проблемы. Современная терапия включает консервативное лечение, раннее энтеральное питание и инвазивные методы при необходимости. Своевременная диагностика и комплексный подход к лечению способствуют снижению летальности и частоты осложнений.

Ключевые слова: острый панкреатит, клиническое течение, лабораторные показатели, диагностика, УЗИ, панкреатические ферменты, современные методы лечения.

Abstract. Acute pancreatitis is an acute inflammatory disease of the pancreas that develops as a result of premature activation of pancreatic enzymes within the gland. This condition is one of the most common gastrointestinal disorders and is characterized by a severe clinical course and a high risk of life-threatening complications. In recent years, the incidence of acute pancreatitis has been steadily increasing, emphasizing the relevance of this medical problem. Current management strategies include conservative therapy, early enteral nutrition, and invasive interventions when indicated. Early diagnosis and a comprehensive treatment approach play a crucial role in reducing complications and mortality.

Keywords: acute pancreatitis, clinical course, laboratory findings, diagnosis, US, pancreatic enzymes, modern treatment approaches.

Kirish. O'tkir pankreatit - bu oshqozon osti bezining yallig'lanish holati bo'lib, u keng klinik og'irlik darajasi bilan tavsiflanadi, yengil, o'z-o'zidan o'tib ketadigan epizodlardan tortib, yuqori kasallanish va o'lim darajasiga ega og'ir nekrozlovchi kasallikka qadar. Bu holat ko'pincha o't toshlarining ko'chishi, surunkali spirtli ichimliklarni iste'mol qilish va gipertriglitsideremiya natijasida yuzaga keladi, ammo boshqa etiologiyalarga dori ta'siri, endoskopik muolajalar, travma, genetik mutatsiyalar va metabolik anomaliyalar kiradi. Oshqozon osti bezi ichidagi ovqat hazm qilish fermentlarining muddatidan oldin faollashishi atsinar hujayralar shikastlanishi, tizimli yallig'lanish va oshqozon osti bezining o'z-o'zini hazm qilish kaskadini boshlaydi [1-6]. Klinik jihatdan bemorlarda to'satdan epigastral og'riq paydo bo'ladi, ko'pincha orqaga tarqaladi, ko'ngil aynishi, qusish va zardob amilazasi yoki lipazasining ko'tarilishi bilan birga keladi. Tashxis klinik baholash, biokimyoviy markerlar va ko'rsatmalarga muvofiq tasvirlashga asoslanadi. Davolash suyuqlikni qayta tiklash, og'riqni nazorat qilish,

ovqatlanishni qo'llab-quvvatlash va qaytalanishning oldini olish uchun asosiy sababni bartaraf etishni o'z ichiga olgan qo'llab-quvvatlovchi yordamga qaratilgan. O'tkir pankreatitning uchrash chastotasi butun dunyo bo'ylab oshib bormoqda va yiliga 100 000 aholiga nisbatan taxminan 5–80 holatni tashkil etadi. Kasallik ko'rsatkichlari G'arb mamlakatlarida yuqoriroq bo'lib, bu holat asosan o't yo'llaridagi toshlar va alkogol iste'moli bilan bog'liq. Shu bilan birga, semizlik kabi metabolik omillar ham o'tkir pankreatit rivojlanishida muhim rol o'ynaydi. Kasallikning o'lim ko'rsatkichi klinik kechish og'irligiga qarab sezilarli darajada farqlanadi: yengil shakllarda o'lim ko'rsatkichi 1% dan kam bo'lsa, og'ir nekrotik pankreatit holatlarida 20–40% gacha yetadi. Umumiy statsionar o'lim darajasi o'rtacha 5% atrofida baholanadi. O'tkir pankreatit gastroenterologik sabablar orasida shifoxonaga yotqizishning eng ko'p uchraydigan sabablaridan biri hisoblanadi.

Klinik kechishi. Kasallik deyarli 100% hollarda ovqat iste'mol qilishdagi buzilishlardan kelib chiqadi qorinning yuqori qismida kuchli og'riq bilan boshlanadi. Og'riqning epigastral, chap qovurg'a ostida va chap qovurg'a-umurtqa pog'onasi burchagi (Meyo-Robson simptomi) sohasida joylashishi kasallikka xos belgilardan biri hisoblanadi. U ko'p hollarda chap yelkaga uzatilib belbog'simon xususiyatga ega bo'ladi. Ayrim bemorlar o'ng yonboshga yotib oyoqlarini qorinlariga bukkan ko'rinishdagi majburiy holatni egallaydilar. O'tkir pankreatitning boshlang'ich davrida Mondor uchligida og'riq, bemorga yengillik keltirmaydigan ko'p marta takrorlanuvchi qayt qilish, qorin dam bo'lishi uning asosiy belgisi bo'lib hisoblanadi. O'tkir pankreatit og'ir kechganda teri qoplamlari rangida o'zgarishlar seziladi. Ba'zi bemorlarda ko'z shilliq qavati va terining sarg'ayishi (xoledoxning bosilishi oqibatida), chegaralangan yoki tarqalgan holatda ko'karish kuzatiladi. Shuningdek, bemorlarda quyidagi simptomlarni aniqlash mumkin: Mondor yuzda va badanda siyoh rangidagi dog'lar, Xolsedt qorin terisining ayrim joylarida ko'karish, Gryun-vald kindik atrofida ekximozlar, Grey Turner qorin yon devorlarida ko'karishlar, Legerlof-yuzda hamda oyoqlar va qo'llarda ko'karishlar. Qorinni paypaslaganda ba'zi bemorlarda Kerte simptomi, ya'ni oshqozon osti bezi proyeksiyasidagi qorin mushaklarida og'riq, rezistentlik aniqlanadi. Shuningdek, barmoqlar bilan qorinning yuqori qismi silkitilganda chapda kindikdan pastroqda bemor og'riq sezadi. 10-20% bemorlarda musbat Shyotkin-Blyumberg belgisi borligi seziladi. Kasallik boshlanish davrida tana harorati subfebril bo'lib keyinroq yiringli asoratlar qo'shilganda gektik tusga o'tadi. Avval qisqa muddatli qon bosimining ko'tarilishi keyin esa doimiy me'yoridan past bo'lishi kuzatiladi. Og'riq ko'pincha doimiy va kuchli bo'lib, bemorlarni bir necha soat davomida immobilizatsiyaga majbur qiladi. Shu bilan birga, qayt qilish, ko'ngil aynish, meteorizm kabi gastrointestinal belgilar tez-tez kuzatiladi. Asosiy sabablarini aniqlash va erta tashxis bu davolash va qaytalanishini oldini olish uchun juda muhimdir.

Pankreatit turlari.

Safro yo'li pankreatiti. Etiologik bog'liqlik O'tkir pankreatitning eng keng tarqalgan sababi — biliar (xo'jayin yo'llari) etiologiya, ya'ni o't toshlari. Toshlar o't yo'llarini qamrab olganida, pankreatik dukt (oshqozon osti bezi yo'li) siqiladi. Natijada pankreatik enzimlar faollashadi va oshqozon osti bezida autodigestiv jarayon boshlanadi, bu esa yallig'lanishga olib keladi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, o'tkir pankreatit holatlarining 35–50 % xoletsistit yoki o't toshlari bilan bog'liq. Zardobdagi alanin aminotransferaza darajasi 150 U/L dan yuqori bo'lishi va tasvirlashda safro yo'llarining kengayishi safro yo'llarining sababi ehtimolini oshiradi. Pankreatitning bu shakli keksa yoshdagi kattalarda, semizlik, tez vazn yo'qotish bilan og'rigan odamlarda va ayollarda ko'proq uchraydi. Mikrolitiyoz standart ultratovush tekshiruvda aniqlanmasligi mumkin, ammo endoskopik ultratovush yoki magnit-rezonansli xolangiopankreatografiya orqali ishonchli tarzda aniqlanadi.

Spirтли ichimliklar keltirib chiqaruvchi pankreatit. Spirтли ichimliklar o'tkir pankreatitning ikkinchi eng keng tarqalgan sababidir va odatda surunkali ko'p miqdorda spirтли ichimliklarni iste'mol qiladigan odamlarda uchraydi, ko'pincha 5 yildan ortiq vaqt davomida kuniga 4-5 marta ichish deb ta'riflanadi. Faqatgina ortiqcha ichish kamdan-kam hollarda sabab bo'ladi, garchi u oshqozon osti bezi shikastlanishi mavjud bo'lganlarda o'tkir epizodlarni keltirib chiqarishi mumkin. Spirтли ichimliklar oshqozon osti bezi sekreti yasining yopishqoqligini oshirish va mayda yo'llarni to'sib qo'yadigan oqsil tiqinlarining shakllanishini rag'batlantirish orqali oshqozon osti bezi fiziologiyasini o'zgartiradi. Ushbu modda, shuningdek, oksidlovchi (atsetaldegid to'planishi va nikotinamid adenin dinukleotid redoks muvozanatining buzilishi bilan bog'liq) va oksidlovchi bo'lmagan (yog 'kislota etil efirining shakllanishi) yo'llari orqali oshqozon osti bezi ichidagi fermentlarning faollashishini kuchaytiradi, natijada atsinar shikastlanish va yallig'lanishga olib keladi. Surunkali ichkilikbozlikning 5% dan kamrog'ida pankreatit rivojlanadi. Shunga qaramay, ichkilikbozlik qilganlarda takroriy epizodlar va endokrin va ekzokrin yetishmovchilik, diabet va oshqozon osti bezi saratoni xavfi ortishi bilan surunkali pankreatitga o'tish xavfi mavjud.

Metabolik va alkogolsiz toksik sabablar. Odatda 1000 mg/dl. dan yuqori bo'lgan gipertriglitsideremiya o'tkir pankreatitning yaxshi tan olingan sababidir. Hozirgi Amerika Gastroenterologiya Kollejining ko'rsatmalariga ko'ra, o't pufagida toshlar bo'lmagan yoki spirтли ichimliklarni ko'p iste'mol qilmagan bemorlarda zardobdagi triglitseridlar miqdorini o'lchash tavsiya etiladi. 1000 mg/dL dan yuqori daraja gipertriglitsideremiyaning ehtimoliy etiologiya sifatida qo'llab-quvvatlaydi. Dori vositalari bilan qo'zg'atilgan pankreatit azatioprin, 6-merkaptopurin, valproik kislota, didanozin, mesalamin va angiotenzinga aylantiruvchi ferment ingibitorlari kabi vositalar bilan bog'liq. Qo'shimcha metabolik qo'zg'atuvchilarga giperkalsemiya va organofosfatlar yoki chayon zahari kabi toksinlar kiradi.

Gistopatologiya. O'tkir pankreatitning gistologik ko'rinishi yallig'lanishning

og'irligini va nekrozning mavjudligi yoki yo'qligini aks ettiradi. 2 ta asosiy shakl, interstitsial edematoz pankreatit va nekrozlovchi pankreatit, o'ziga xos mikroskopik va yalpi xususiyatlarga ega.

Interstitsial shishgan pankreatit. Bu shakl ko'proq uchraydi va odatda unchalik og'ir emas. Gistologik tekshiruvda oshqozon osti bezi parenximasining shishi va asosan neytrofillar va mononuklear hujayralardan tashkil topgan tarqoq yallig'lanish infiltratlari aniqlanadi. Yog 'nekrozi minimal va umumiy atsinar arxitekturasini saqlanib qoladi. Qo'pol ravishda, oshqozon osti bezi erta yoki yengil holatlarda qon ketishi yoki nekrozsiz shishgan va oqarib ketgan ko'rinishi mumkin. Ushbu shakldagi yallig'lanish jarayoni odatda o'z-o'zidan cheklanadi va uzoq muddatli strukturaviy shikastlanishsiz yo'qoladi.

Nekrotik pankreatit. Nekrotik pankreatit kasallikning og'irroq shaklini ifodalaydi, bu oshqozon osti bezi parenximasining nekrozi, oshqozon osti bezi atrofidagi yog' yoki ikkalasini ham o'z ichiga oladi. Gistologik xususiyatlarga sovuqlanish bilan kechadigan keng yog' nekrozi, fokal yoki diffuz parenxima destruksiya, qon ketish joylari va qon tomir trombozi bilan leykotsitik infiltratsiya kiradi. Murakkab holatlarda yog' nekrozi birlashadi va parenxima destruksiya keng tarqalgan. Qo'pol ravishda, gemorragik sohalar to'q qizildan qora ranggacha ko'rinadi va ta'sirlangan to'qima mo'rt bo'ladi. Bu topilmalar ko'pincha tizimli asoratlar va salbiy klinik natijalar bilan bog'liq. Klinik kechishni monitoring qilishda laborator va instrumental tadbirlar hal qiluvchi rol o'ynaydi. Pankreatik fermentlar (amilaza, lipaza) darajasi tashxisni tasdiqlaydi, lekin og'irlikni aniqlash uchun yetarli emas. CRP, leukotsitoz va boshqa yallig'lanish markerlari tizimli javobning darajasini aks ettiradi. Kontrastli KT, ultratovush va MRCP lokal asoratlarni aniqlash va davolash strategiyasini belgilashda zarur.

Klinik kechish davomida multidisipliner yondashuv talab etiladi: erta suyuqlik davosi, og'riqni boshqarish, nutricional qo'llab-quvvatlash va asoratlar yuzaga kelganda minimal invaziv yoki jarrohlik yondashuvlari. Shu bilan birga, erta risk stratifikatsiyasi, laborator monitoring va vaqtda terapiya bemor natijalarini sezilarli darajada yaxshilaydi.



1- rasm KT

KT normal bezli oshqozon osti bezi kuchayishi va diffuz ko'rinishni, oshqozon osti bezi atrofidagi yallig'lanishli yog 'to'planishini va oshqozon osti bezini o'rab turgan va o'n ikki barmoqli ichak qismlariga tarqaladigan retroperitoneal suyuqlikning past darajada

susayishini ko'rsatadi. Xoletsistektomiyadan keyingi kliplar bilan o't pufagi yo'lida o't pufagi yo'qligi (jarrohlik tarixi). Jigardan tashqari o't yo'lining kengayishi (1 rasm). Ushbu tasvirlash usulida o't toshlari kuzatilmaydi. Jigar, taloq, buyrak usti bezlari va o'ng buyrak normal chegaralarda. Peripankreatik yallig'lanishli yog 'to'planishi, shuningdek, retroperitoneal erkin suyuqlikning o'rtacha miqdori. Oz miqdordagi mezenterial va perihepatik suyuqlik ham kuzatiladi. O't pufagi kengaygan, bir nechta radiokontrast o't toshlari mavjud. Oshqozon osti bezi shikastlanishi aniqlanmagan. Oshqozon osti bezi nekrozi belgilari yo'q. Umumiy o't yo'li ko'rinadi va kengaymagan ko'rinadi. Jigar ichidagi o't yo'li kengayishi yo'q. Psevdoanevrizma, taloq yoki portal vena trombozi belgilari yo'q. Jigar, taloq, buyrak usti bezlari va o'ng buyrak normal chegaralarda. Chap buyrak atrofik, kortikal chandiq belgilari mavjud. Gidronefroz yo'q. Yo'g'on ichak najas yuklanishidan tashqari, ichak sezilarli emas. Pnevmooperitoneum yo'q (2 rasm).

Laborator-asbobiy tekshirishlar. Umumiy qon tahlilida 90% bemorlarda tayloqcha yadroli siljish bilan leykotsitoz aniqlanib, u kasallik og'irligiga mos ravishda oshib boradi va ba'zan 16×10^9 ga yetadi. Qon zardobida va siydikda amilaza kasallik boshida 2,0-20 martagacha ko'tariladi. Birinchi 48 soatda esa deyarli 100% bemorlarda elastaza, lipaza va tripsinning me'yorida oshishi aniqlanadi. O'tkir pan-kreatitni tashxislashda UTT va KT ham muhim ahamiyatga ega. Ular yordamida oshqozon osti bezi kattalashgani hamda uning zichligi pasayganligi qayd etiladi. Shubhali holatlarda, ba'zan tashxisiy laparoskopiya o'tkaziladi.



2- rasm KT

O'tkir pankreatit (OP) diagnostikasida va kasallik og'irligini baholashda laborator tahlillar hal qiluvchi rol o'ynaydi. Klinik belgilar bilan birga, pankreatik fermentlar, yallig'lanish markerlari va metabolik ko'rsatkichlarning o'zgarishi kasallik kechishini va davolash strategiyasini aniqlashda muhimdir.

Laborator fermentlar tekshiruvi.

1. *Pankreatik fermentlar.* Amilaza: OP dastlabki tashxisida eng tez aniqlanadigan indikatorlardan biri hisoblanadi. Serum amilaza darajasi 3–4 baravar oshishi kasallikni ko'rsatadi, ammo og'irlikni aniqlashda cheklangan qiymatga ega.

Lipaza: Amilzaga nisbatan ko'proq sezgir va spesifik hisoblanadi. Serum lipaza darajasi og'ir nekrotik pankreatitda sezilarli darajada oshadi va uzoq vaqt yuqori bo'lib

qoladi. Pankreatik fermentlar o'zgarishi, ayniqsa, fermerlarda yoki qishloq xo'jaligi ishchilari orasida ko'p uchraydigan ortiqcha mehnat, noto'g'ri ovqatlanish va metabolik stress bilan bog'liq holda, kasallik kechishini sezilarli tarzda aks ettiradi.

2. *Yallig'lanish markerlari.* Leykotsitoz: Qonning oq qon hujayralari miqdori ko'tarilishi tizimli yallig'lanish jarayonini ko'rsatadi.

C-reaktiv protein (CRP): Tizimli yallig'lanish intensivligini aniqlashda sezgir indikator. ESR (erythrocyte sedimentation rate): Yallig'lanish jarayonining davomiyligi va og'irligini baholashda yordam beradi.

3. *Metabolik va elektrolit o'zgarishlar.* Gipokalsemiya: Nekrotik pankreatitda ko'p kuzatiladi, shuningdek, pankreatik enzimlarning to'qima shikastlanishi bilan bog'liq. Glyukoza darajasi: Insulin sekretsiyasi buzilishi tufayli oshishi mumkin. Elektrolit buzilishi: Natriy va kaliy balansidagi nomutanosibliklar tez-tez uchraydi, bu esa bemorning umumiy holatini yanada og'irlashtiradi. 4. Fermerlar va qishloq xo'jaligi ishchilari konteksti Fermerlarda OP laborator ko'rsatkichlarining o'zgarishi ko'pincha quyidagi omillar bilan bog'liq: Og'ir mehnat va dehidratsiya, bu esa suyuqlik va elektrolit balansini buzadi. Noto'g'ri ovqatlanish va ortiqcha yog'li ovqatlar, lipid metabolizmi buzilishi. Xavf omili sifatida alkogol iste'moli va metabolik sindrom mavjudligi. Shu sababli, fermerlar va qishloq ishchilari orasida laborator monitoring alohida ahamiyatga ega, chunki u kasallikni erta aniqlash va og'ir asoratlarning oldini olish imkonini beradi.

4. *Siydikdagi o'zgarishlar:* Siydik amilazasi (diastaza) oshishi. Pankreatitda bez hujayralari shikastlanishi natijasida amilaza fermenti qon oqimiga chiqadi va buyraklar orqali siydikka filtrlanadi. Shu sabab siydikda diastaza miqdori oshadi va diagnostik ahamiyatga ega ko'rsatkich hisoblanadi. Ba'zi holatlarda siydik amilazasi darajasi juda yuqori ko'rsatkichlarga yetib, o'tkir yoki surunkali pankreatit mavjudligini ko'rsatadi. Shuningdek, siydik amilazasi qon amilazasiga nisbatan uzoqroq vaqt davomida yuqori saqlanib turishi mumkin, bu esa diagnostik aniqlikni oshiradi.

Siydikda tripsinogen va boshqa pankreatik fermentlar. O'tkir pankreatitda siydikda tripsinogen-2 aniqlanishi erta diagnostik marker sifatida qo'llanadi; u serum amilaza va lipaza bilan birga kasallikni aniqlashda muhim ahamiyatga ega. Pankreatik fermentlarning siydikka o'tishi ularning qondagi ortishi va buyrak naychalari reabsorbsiya funksiyasining buzilishi bilan bog'liq.

1- jadval

Jadvalda ko'rsatilgan chastotalar va foizlar global epidemiologik tadqiqotlarga asoslangan

Kasallik turi/ omili	Uchrash chastotasi (100 000 aholiga)	Demografik xususiyatlar	Tasnifi
----------------------	--------------------------------------	-------------------------	---------

Umumiy o'tkir pankreatit	13-80%	Barcha yosh guruhlar	Global ko'rsatkichlari oshib bormoqda, G'arb davlatlarida yuqori
Safro yo'li billiar pankreatiti	35-50%	Ko'pincha ayollar 40-60 yosh	O't yo'llari yoki xoletsistit bilan bog'liq ko'pincha yengil interstitial kechadi
Alkogol bog'liq pankreatit	25-35%	Asosan erkaklar 30-50 yosh	Og'ir shakllar, ko'p hollarda nekroz bilan kechadi
Nekrozli pankreatit	5-10%	Katta yoshdagi bemorlar, erkaklar ko'rpoq	Ko'p a'zo yetishmasligi va ko'rsatmalari yuqori intensiv terapiya, talab qilishadi
Bolalar/o'smirlar	2-5 %	0-18 yosh	Etiologiya ko'pincha metodik yoki animatsiyalar bilan bog'liq, asoratlari kam
Keksalar (>65yosh)	10-15%	Ayollar va erkaklar	Billiar etiologiya ko'proq og'ir shakllar xavfi yuqori

Demografik xususiyatlar — yoshi va jins bo'yicha tendensiyalar — klinik kuzatuvlar va statistik tadqiqotlar natijasida aniqlangan.

Xulosa. O'tkir pankreatit — yuqori morbiditet va mortalitet bilan kechuvchi, klinik va patofiziologik jihatdan murakkab yallig'lanish kasalligidir. Kasallikning klinik kechishi yengil interstitsial shakllardan tortib, og'ir nekrotik pankreatit, ko'p a'zo yetishmovchiligi va tizimli yallig'lanish reaksiyasi bilan kechadigan holatlarga bo'lgan keng spektrni qamrab oladi. Klinik belgilar, laborator ko'rsatkichlar va instrumental tekshiruvlar kasallik og'irligini baholashda muhim ahamiyatga ega. O't yo'llari patologiyasi, alkohol iste'moli, semizlik va metabolik buzilishlar o'tkir pankreatit rivojlanishida asosiy etiologik omillar sifatida muhim rol o'ynaydi. Ushbu kasallikning murakkab klinik kechishi va og'ir asoratlari bilan bog'liqligi uni erta aniqlash va chuqur klinik-laborator baholash zarurligini ko'rsatadi.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Ismoilov A.A., Karimov F.X. O'tkir pankreatit: klinikasi, tashxisi va davolash usullari. Toshkent: Abu Ali ibn Sino nomidagi Tibbiyot nashriyoti; 2018.
2. Qodirov R.Q., Abduraimov S.N. Jarrohlik kasalliklari. 2-nashr. Toshkent: Fan va texnologiya; 2019. (O'tkir pankreatit bo'limi).
3. Ahmedov B.B., Tursunov J.Sh. O'tkir biliar pankreatitning klinik-laborator xususiyatlari. O'zbekiston tibbiyot jurnali. 2020;(4):45–50.
4. Mamatqulov M.M., Rasulov A.A. Nekrozli pankreatitda asoratlari va davolash taktikasi. Jarrohlik amaliyoti. 2019;(2):33–38.
5. Yo'ldoshev O.Y., Karimova D.Sh. Keksalarda o'tkir pankreatitning kechish xususiyatlari. Tibbiyot va zamonaviy texnologiyalar. 2021;(1):60–65.
6. Abduraxmonov U.A. Ichki kasalliklar propedevtikasi. Toshkent; 2017. (Pankreatitlar bo'limi).

ФУНКЦИОНАЛЬНО-АДАПТАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ТУБЕРКУЛЁЗОМ

Махмудов Гуломжон Алишерович

кафедра стоматологии, университет Зармед, Самарканд, Узбекистан

Аннотация. В статье рассматриваются функционально-адаптационные особенности ортопедического стоматологического лечения пациентов, страдающих туберкулёзом. Проанализировано влияние астенического синдрома, функциональных нарушений жевательного аппарата и состояния слизистой оболочки полости рта на процессы адаптации к ортопедическим конструкциям. Особое внимание уделено проблемам фиксации протезов, переносимости ортопедического лечения и длительности адаптационного периода. Обоснована необходимость функционально ориентированного и индивидуализированного подхода при ортопедической реабилитации данной категории пациентов.

Ключевые слова: туберкулёз, ортопедик стоматология, функционал адаптация, протез фиксации, чайнаш функцияси.

Аннотация. Мазкур мақолада туберкулёз билан оғриган беморларда ортопедик стоматологик даволаш жараёнида кузатиладиган функционал-адаптацион хусусиятлар таҳлил қилинган. Астеник синдром, чайнаш апаратининг функционал бузилишлари ҳамда оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг ҳолати ортопедик конструкцияларга мослашув жараёнига таъсир этувчи асосий омиллар сифатида кўриб чиқилган. Протезлар фиксацияси, даволашга чидамлик ва адаптация давомийлигини яхшилашга қаратилган функционал ёндашувнинг аҳамияти асосланган.

Калит сўзлар: туберкулёз, ортопедическая стоматология, функциональная адаптация, фиксация протезов, жевательная функция.

Abstract. This article examines the functional and adaptive features of prosthetic dental treatment in patients with tuberculosis. The influence of asthenic syndrome, functional disorders of the masticatory system, and the condition of the oral mucosa on adaptation to prosthetic appliances is analyzed. Particular attention is paid to denture fixation, treatment tolerance, and the duration of the adaptation period. The necessity of a function-oriented and individualized approach to prosthetic rehabilitation in this patient population is substantiated.

Keywords: tuberculosis, prosthetic dentistry, functional adaptation, denture fixation, masticatory function.

Введение. Ортопедическое стоматологическое лечение пациентов с туберкулёзом представляет собой одну из наиболее сложных и мало стандартизированных задач современной клинической стоматологии. Это обусловлено не только выраженными морфологическими изменениями тканей

полости рта, но и глубокими функционально-адаптационными нарушениями, формирующимися на фоне хронического инфекционного процесса. В отличие от соматически здоровых пациентов, у больных туберкулёзом ортопедическая реабилитация протекает в условиях ограниченных компенсаторных возможностей организма, что существенно влияет на эффективность лечения и прогноз адаптации к ортопедическим конструкциям [1,3].

Туберкулёз относится к заболеваниям с длительным, часто волнообразным течением, сопровождающимся хронической интоксикацией, иммунологическими расстройствами и астеническим синдромом различной степени выраженности. Эти системные изменения отражаются на функциональном состоянии жевательного аппарата, нейромышечной регуляции и состоянии слизистой оболочки полости рта. В результате ортопедические конструкции, даже при корректном клиническом и лабораторном изготовлении, могут восприниматься пациентом как источник дискомфорта, боли и функциональной нестабильности [3,5].

В классической ортопедической стоматологии основной акцент традиционно делается на анатомические и конструктивные параметры протезов: точность прилегания, окклюзионные соотношения, распределение жевательной нагрузки. Однако у пациентов с туберкулёзом этого подхода зачастую оказывается недостаточно. На первый план выходят функционально-адаптационные механизмы, определяющие переносимость ортопедического лечения, стабильность фиксации протезов и длительность периода привыкания.

Особое значение приобретает понятие адаптации как сложного биологического процесса, включающего взаимодействие ортопедической конструкции с тканями полости рта и функциональными системами организма. Адаптация к протезу у пациентов с туберкулёзом протекает медленнее, сопровождается большим числом субъективных жалоб и требует более длительного клинического наблюдения. Это связано с тем, что формирование устойчивых функциональных стереотипов жевания и речи происходит на фоне сниженной нейромышечной активности и нарушенной регуляции [1,2].

Одним из ключевых факторов, определяющих характер адаптационных процессов, является астенический синдром. Он проявляется общей слабостью, снижением физической выносливости и быстрой утомляемостью, что непосредственно отражается на функциональной активности жевательной мускулатуры. При этом жевательные движения становятся менее координированными, уменьшается их сила и точность, что приводит к неравномерному распределению нагрузки на ортопедические конструкции.

Наряду с общесоматическими факторами существенную роль играет состояние слизистой оболочки полости рта. У пациентов с туберкулёзом она часто характеризуется повышенной чувствительностью, склонностью к травматизации и

замедленными репаративными процессами. Эти изменения формируют неблагоприятный фон для ортопедического лечения и ограничивают возможность полноценного функционального использования протезов в ранние сроки после их установки [2,4].

Дополнительным осложняющим фактором является длительная противотуберкулёзная терапия. Побочные эффекты лекарственных препаратов, такие как сухость полости рта, изменения слюноотделения и микробиоценоза, усиливают дискомфорт при ношении ортопедических конструкций и негативно влияют на процессы адаптации. В совокупности эти обстоятельства требуют пересмотра стандартных ортопедических протоколов и внедрения функционально ориентированного подхода к лечению. Таким образом, ортопедическое стоматологическое лечение пациентов с туберкулёзом следует рассматривать не только как техническую задачу восстановления зубных рядов, но и как сложный адаптационный процесс, зависящий от функционального состояния организма в целом. Игнорирование функционально-адаптационных аспектов приводит к снижению эффективности лечения, увеличению числа коррекций и неудовлетворённости пациентов результатами ортопедической реабилитации.

В связи с этим актуальным является углублённое изучение функционально-адаптационных предпосылок ортопедического стоматологического лечения у больных туберкулёзом, что позволяет обосновать необходимость индивидуализированного подхода и создать предпосылки для повышения клинической эффективности ортопедической помощи данной категории пациентов [3,5].

Функционально-адаптационные процессы при ортопедическом стоматологическом лечении пациентов с туберкулёзом в значительной степени определяются состоянием жевательного аппарата и слизистой оболочки полости рта. Эти структуры являются основными звеньями, обеспечивающими взаимодействие ортопедической конструкции с организмом пациента, и именно их функциональная несостоятельность лежит в основе большинства клинических осложнений.

Жевательная функция у больных туберкулёзом, как правило, нарушена вследствие сочетанного влияния астенического синдрома, нейромышечных расстройств и общего снижения физической активности. Снижение тонуса и силы жевательных мышц приводит к изменению биомеханики жевательных движений. Они становятся менее координированными, уменьшается их амплитуда и точность, что отрицательно сказывается на формировании устойчивых функциональных контактов между протезом и тканями протезного ложа [2,6].

Особенно выраженные функциональные нарушения отмечаются в первые недели после установки ортопедических конструкций. В этот период пациенты

часто жалуются на невозможность полноценного жевания, быструю утомляемость и ощущение нестабильности протезов. Указанные жалобы обусловлены не столько конструктивными недостатками протезов, сколько недостаточной функциональной готовностью жевательного аппарата к восприятию дополнительной нагрузки.

Существенную роль в развитии адаптационных нарушений играет состояние слизистой оболочки полости рта. У пациентов с туберкулёзом она часто характеризуется истончением эпителия, нарушением микроциркуляции и снижением регенераторной способности. Эти изменения обусловлены хронической интоксикацией, метаболическими нарушениями и длительным применением противотуберкулёзных препаратов. В таких условиях слизистая оболочка становится менее устойчивой к механическому воздействию ортопедических конструкций [1,5].

Повышенная чувствительность слизистой оболочки приводит к формированию болевого синдрома даже при умеренной нагрузке. В ответ на болевые ощущения пациенты рефлекторно ограничивают функциональную активность, уменьшают силу жевательных движений и избегают использования протезов во время приёма пищи. Это, в свою очередь, препятствует формированию полноценной адаптации и удлиняет период привыкания к ортопедическим конструкциям.

Патогенетически процесс адаптации к ортопедическим конструкциям у пациентов с туберкулёзом представляет собой сложное взаимодействие между механическим воздействием протеза, функциональными возможностями жевательного аппарата и реактивностью слизистой оболочки. При снижении хотя бы одного из этих компонентов адаптационные механизмы оказываются несостоятельными, что клинически проявляется нестабильной фиксацией протезов, болевым синдромом и частыми воспалительными реакциями [5,8].

Важным аспектом является нарушение проприоцептивной чувствительности. У больных туберкулёзом нередко отмечается снижение способности адекватно воспринимать положение ортопедической конструкции в полости рта. Это затрудняет формирование компенсаторных двигательных навыков и препятствует выработке устойчивых функциональных стереотипов жевания и речи. В результате протезы длительное время воспринимаются как инородное тело [4,5].

Наряду с этим следует учитывать влияние слюноотделения на процессы адаптации. Ксеростомия, часто развивающаяся на фоне противотуберкулёзной терапии, снижает смазывающую и защитную функцию слюны. Уменьшение слюноотделения усиливает трение между базисом протеза и слизистой оболочкой, повышает риск микротравм и способствует развитию воспалительных изменений. Эти факторы дополнительно осложняют адаптацию и снижают переносимость ортопедических конструкций.

Таким образом, функционально-адаптационные нарушения у пациентов с туберкулёзом имеют многоуровневый характер и затрагивают как жевательный аппарат, так и слизистую оболочку полости рта. Их формирование обусловлено сочетанным воздействием общесоматических и локальных патогенетических факторов. В этих условиях ортопедическое стоматологическое лечение требует не только технической точности, но и глубокого понимания функциональных механизмов адаптации.

Учет состояния жевательной функции, чувствительности слизистой оболочки и динамики адаптационных процессов позволяет более объективно оценить возможности пациента и прогнозировать результаты ортопедической реабилитации. Игнорирование указанных факторов неизбежно приводит к удлинению адаптационного периода, увеличению числа коррекций и снижению удовлетворенности пациентов результатами лечения [2,9].

Функционально-адаптационные аспекты ортопедического стоматологического лечения у пациентов с туберкулёзом наглядно проявляются в динамике клинических и субъективных показателей в процессе адаптации к ортопедическим конструкциям. Учитывая многофакторный характер нарушений, особое значение приобретает количественная оценка переносимости протезов, стабильности их фиксации и длительности адаптационного периода [10,11].

Клинические наблюдения показывают, что в начальный период после установки ортопедических конструкций у большинства пациентов с туберкулёзом преобладают выраженные субъективные жалобы. Это обусловлено несоответствием функциональных возможностей жевательного аппарата предъявляемым нагрузкам, а также сниженной резистентностью слизистой оболочки полости рта. В дальнейшем, при условии функционально ориентированного подхода и поэтапной адаптации, отмечается постепенное улучшение клинических показателей.

Особенно показательными являются данные, отражающие динамику болевого синдрома, ощущения дискомфорта и стабильности фиксации протезов. Эти параметры наиболее точно характеризуют успешность адаптационных процессов и позволяют объективно оценить эффективность ортопедического лечения у данной категории пациентов.

Таблица 1

Динамика субъективных жалоб у пациентов с туберкулёзом при адаптации к ортопедическим конструкциям (в %)

Показатель	Начальный период	Через 1 месяц	Через 3 месяца
Выраженный дискомфорт	82	46	21
Болевой синдром	58	29	12

Ощущение нестабильности	69	34	16
Удовлетворительная переносимость	18	54	76

Анализ представленных данных свидетельствует о том, что в первые недели после протезирования большинство пациентов испытывают значительные трудности адаптации. Однако при пролонгированном наблюдении и поэтапной функциональной нагрузке происходит выраженное снижение частоты жалоб и рост показателей удовлетворительной переносимости ортопедических конструкций.

Таблица 2

Функциональные факторы, влияющие на адаптацию и фиксацию протезов у пациентов с туберкулёзом

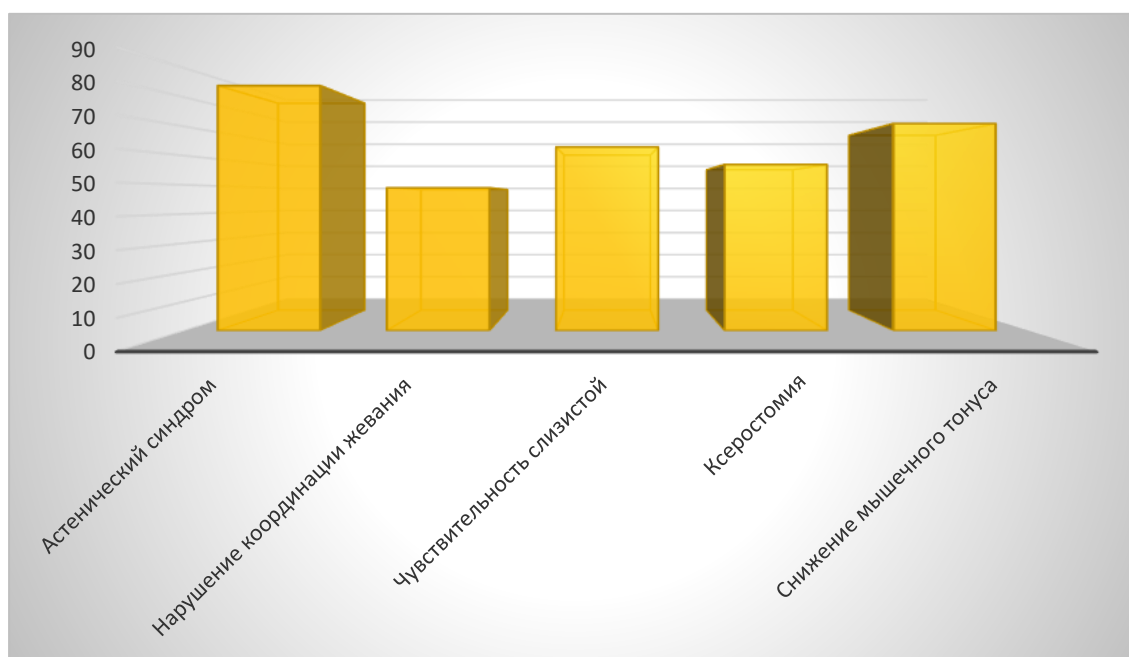
Фактор	Частота выявления (%)
Астенический синдром	84
Снижение мышечного тонуса	71
Повышенная чувствительность слизистой	63
Нарушение координации жевания	49
Ксеростомия	57

Представленные показатели подтверждают доминирующую роль общесоматических и функциональных факторов в формировании адаптационных нарушений. Наиболее значимым является астенический синдром, который оказывает системное влияние на все звенья жевательного аппарата и снижает эффективность ортопедической реабилитации.

Комплексный анализ количественных показателей свидетельствует о том, что процессы адаптации к ортопедическим конструкциям у пациентов с туберкулёзом носят пролонгированный характер и требуют системного клинического сопровождения. Существенное снижение субъективных жалоб в динамике указывает на формирование компенсаторных механизмов, однако их реализация возможна лишь при условии функционально ориентированного подхода к ортопедическому лечению.

Высокая частота выявления астенического синдрома и функциональных нарушений жевательного аппарата подтверждает необходимость включения функциональной диагностики в стандартный алгоритм ортопедического лечения данной категории пациентов. Игнорирование этих факторов приводит к снижению эффективности лечения и увеличению числа повторных коррекций.

Диаграмма 1. Структура функциональных нарушений, влияющих на адаптацию (%)



Закключение. Функционально-адаптационные аспекты являются ключевым звеном ортопедического стоматологического лечения пациентов с туберкулёзом. Хроническое течение заболевания, астенический синдром и функциональные нарушения жевательного аппарата формируют неблагоприятный фон для адаптации к ортопедическим конструкциям и существенно влияют на переносимость лечения.

Комплексный функционально ориентированный подход, включающий оценку состояния жевательной функции, слизистой оболочки полости рта и динамики адаптационных процессов, позволяет повысить стабильность фиксации протезов, сократить сроки адаптации и улучшить качество жизни пациентов. Учет функциональных резервов организма и индивидуализация ортопедического лечения должны рассматриваться как обязательные условия эффективной ортопедической реабилитации больных туберкулёзом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1.Афанасьев В.В. Ортопедическая стоматология : национальное руководство. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2021. — 768 с.
- 2.Лебеденко И.Ю., Каливрадзян Э.С. Ортопедическая стоматология. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019. — 640 с.
- 3.Жулев Е.Н., Лебеденко И.Ю. Съёмные зубные протезы. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 304 с.
- 4.Гаврилов Е.И., Аболмасов Н.Н. Биомеханика съёмных зубных протезов. — М. : Медицина, 2017. — 232 с.
- 5.Трезубов В.Н., Мишнев Л.М. Ортопедическое лечение больных с соматической патологией. — СПб. : СпецЛит, 2018. — 256 с.
- 6.Пономарева В.А., Федоров А.А. Состояние слизистой оболочки полости рта у пациентов с хроническими инфекционными заболеваниями // Стоматология. — 2019. — № 4. — С. 52–56.
- 7.Сорокин А.П. Особенности ортопедического лечения больных с ослабленным соматическим статусом // Клиническая стоматология. — 2020. — № 2. — С. 38–42.
- 8.Брагин Е.А., Киселев И.А. Адаптационные процессы слизистой оболочки полости рта при ортопедическом лечении // Российский стоматологический журнал. — 2021. — Т. 25, № 1. — С. 29–34.
- 9.Курляндский В.Ю. Полная и частичная адентия. Клиника и лечение. — М. : Медицина, 2016. — 224 с.
10. Хоменко Л.А., Остапко О.И. Влияние соматических заболеваний на состояние слизистой оболочки полости рта // Современная стоматология. — 2018. — № 3. — С. 41–45.
11. Всемирная организация здравоохранения. Глобальный доклад по туберкулёзу. — Женева : ВОЗ, 2022. — 284 с.
12. Перельман М.И., Богданов А.В. Фтизиатрия. Национальное руководство. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 640 с.

HAMROH KASALLIKLARI BOR BEMORLARDA YUZ-JAG‘ SOHASI FLEGMONALARINING IMMUNOLOGIK KO‘RSATKICHLARI

Musurmanov F.I., Saidmurodov D.K.

Zarmed universiteti assisientlari, Samarqand, O‘zbekiston

Annotatsiya: Hozirgi paytda yuz-jag‘ sohasining flegmonalarining hamroh kasalliklari bor bemorlarda muntazam o‘sib borish tendensiyasi yaqqol ko‘zga tashlanmoqda. Ular giperergik yallig‘lanish reaksiyasi, uzoq vaqt davom etish kabi xususiyatlarga ega bo‘lib, an‘anaviy terapiya yordamida davolash muvaffaqiyat bermasligi bilan ajralib turadi. Klinik kechishining tabiati ko‘proq organizm immunitetining holati bilan belgilanadi. Organizmning immunitet holatining barcha qismlari parametrlaridagi o‘zgarishlarning korrelyatsion bog‘liqligi mavjud.

Kalit so‘zlar: yuz-jag‘sohasi flegmonasi, hamroh kasallik, immunitet holati.

Аннотация. В настоящее время отчетливо видна тенденция закономерного роста флегмон челюстно-лицевой области с сопутствующими заболеваниями. Они имеют такие особенности, как гиперергическая воспалительная реакция, большая продолжительность, отличаются безрезультатностью лечения традиционной терапией. Характер клинического течения определяется в большей степени состоянием иммунитета организма. Существует корреляция между изменениями показателей всех звеньев иммунной системы организма.

Ключевые слова: флегмоны челюстно-лицевой области, сопутствующие заболевания, иммунный статус.

Abstract. At present, the trend of regular growth of phlegmon of the maxillofacial region with concomitant diseases is clearly visible. They have such features as a hyperergic inflammatory reaction, a long duration, and are characterized by the ineffectiveness of treatment with traditional therapy. The nature of the clinical course is determined to a greater extent by the state of the body's immunity. There is a correlation between changes in the indicators of all parts of the body's immune system.

Key words: phlegmon of the maxillofacial region, concomitant diseases, immune status.

Mavzuning dolzarbligi. Hozirgi paytda yuz-jag'sohasining hamroh kasallik bilan kechadigan flegmonalarida muntazam o'sib borish tendensiyasi yaqqol ko'zga tashlanmoqda. Ular giperergik yallig'lanish reaksiyasi, uzoq vaqt davom etish kabi xususiyatlarga ega bo'lib, an'anaviy terapiya yordamida davolash muvaffaqiyat bermasligi bilan ajralib turadi. Klinik kechishining tabiati ko'proq organizm immunitetining holati bilan belgilanadi.

Tashxislashni o'z vaqtida o'tkazmaslik, noadekvat davolash, hamroh patologiyalar hamda infeksiyaning odontogen o'choqlari mavjudligi, to'laqonli ovqatlanmaslik va bemorning ijtimoiy maqomi ham kasallikning klinik kechishi xususiyatlariga salbiy ta'sir ko'rsatadigan omillardir. Yallig'lanish reaksiyasining zaif namoyon bo'lishi, shuningdek, davolash muolajalari o'tkazilishiga qaramay, jarayonda ortga chekinish kuzatilmasdi. Yaralarning bitishi, kasallikning odatiy kechish davriga qiyoslaganda, ancha uzoq davom etardi.

Mahalliy va umumiy immunitetni o'rganish natijalari mahalliy immunitet bo'g'inlarining yuqori faolligi va umumiy immunitetning bir qadar sustligini ko'rsatdi. Ushbu toifa bemorlarida asosan mahalliy immunitetning fagotsitar bo'g'inini jalb etgan postinfeksion immunitet yetishmovchiligi shakllangan.

So'nggi o'n yillikda yuz-jag'sohasining hamroh kasallikka ega va surunkali yiringli-yallig'lanish kasalliklari, xususan, abscesslar, flegmonalar, limfadenitlar, odontogen va travmatik osteomielitlar, surunkali parotit va boshqalar miqdorining barqaror o'sib borish tendensiyasi aniqlandi. Bu kasalliklar kam o'rganilgan muammo bo'lib, tashxislash va davolash jarayonida sezilarli darajada qiyinchiliklar tug'diradi. Ular klinik ko'rinishlarining rang-barangligi, mikrob qo'zg'atuvchilarining o'xshashligi va ko'pincha bir turga mansubligi, gipergik yallig'lanish reaksiyasi, nomaxsus va maxsus himoya reaksiyalarining buzilishi fonida yallig'lanish jarayonining rivojlanishi, organizm funksiyalari va tizimlarini zaiflashtirib, uzoq va barqaror kechishi, an'anaviy terapiyasining samara bermasligi bilan ifodalanadi [2, 4].

Mazkur kasalliklar orasida yuz-jag'sohasining hamroh kasallik bilan kechadigan flegmonalari alohida o'rin tutadi. Ularning klinik kechishi ko'p jihatdan organizmning nomaxsus va maxsus reaktivligi bilan belgilanadi [1, 3]. Ushbu toifaga kiruvchi bemorlarning aksariyatida immunitet tanqisligining gumoral, hujayravii yoki

kombinatsiyalashgan holati mavjud bo'lib, yallig'lanish, odatda, giperergik shaklda rivojlanadi [3, 5].

Tadqiqot Maqsadi. Hamroh kasallikka ega yuz-jag' sohasi flegmonalarining klinik va immunologik xususiyatlarini o'rganish

Tadqiqot Uslubiyoti. Biz Samarqand shahar tibbiyot birlashmasining yuz-jag' jarrohligi bo'limiga kelgan, yuz-jag' sohasining metabolik sindrom bilan kechayotgan flegmonalari aniqlangan, 23 yoshdan 35 yoshgacha bo'lgan 22 nafar bemorni tekshiruvdan o'tkazdik va tashxisladik. Bemorlar orasida erkaklar 12 (54 %), ayollar — 10 (45 %) nafarni tashkil etdi. Bemorlarning o'rtacha yoshi - $(39,2 \pm 1,7)$ yosh.

An'anaviy klinik tekshiruvlar bilan bir qatorda, hamma bemorlar immunitetining holati statsionarga kelgan kuni, operatsiyadan keyingi 3, 6, 10-sutkada batafsil o'rganildi. Immunologik usullar mahalliy immunitet ko'rsatkichlari so'lakdagi A, G, M immunoglobulinlar va umumiy immunitet darajasi A, G, M immunoglobulinlarning qondagi konsentratsiyasini aniqlashdan tarkib topdi.

Bemorlar antibakterial, yallig'lanishga qarshi, desensibilizatsiyalovchi, dezintoksikatsiyalovchi terapiyadan iborat an'anaviy dori muolajalarini olishdi. Shifoxonaga kelgan paytida bemorlarda aniqlangan flegmonalar mahalliy potensirlangan og'riqsizlantirish ostida ochildi. Jarrohlik aralashuvi infeksiya o'chog'i sifatida xizmat qilayotgan "sababchi tishni" olib tashlash bilan kechdi. Operatsiyadan keyingi jarayonda yiringli yarani boshqarish uni har kuni dioksidin, 0,06% natriy gipoxlorid eritmalari, proteolitik fermentlar bilan yuvishni nazarda tutildi.

Tadqiqot natijalari va ularning muhokamasi. Barcha bemorlarga hamroh kasalliklar tashxisi qo'yilgan (1-jadval). Har bir bemorda yurak-qon tomir, nafas olish yoki ovqat hazm qilish tizimining bitta kasalligi bor edi.

Jadval 1

Bemorlarni hamroh kasalliklarga muvofiq guruhlariga taqsimlash.

Hamroh kasalliklari	Guruhlar
	Nazorat bemorlari (n = 22)
	Abs.
Yurak-qon tomir tizimining kasalliklari	6
Nafas olish tizimining kasalliklari	2
Ovqat hazm qilish tizimining kasalliklari	9
Qandli diabet	5
Jami	22

Taqdim etilgan ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, bemorlarning aniqlangan somatik kasalliklarga muvofiq guruhlardagi miqdoriy taqsimotida ovqat hazm qilish tizimining kasalliklari bilan xastalanganlar ko'proqi tashkil qildi.

Xulosa qilib shuni ta'kidlash kerakki, bemorlarning guruhlarga taqsimlanishi yoshi va jinsi tarkibi, yiringli o'choqning lokalizatsiyasi va tarqalishi, birga keladigan somatik kasalliklarning tabiati bo'yicha nisbatan o'xshash edi, bu bizga ushbu guruhlarini klinik jihatdan ko'rib chiqishga imkon beradi.

Tasniflash XKT-10 asosida amalga oshirildi.

Kasallikning birinchi klinik belgilari ko'zga tashlangan paytdan, to shifoxonaga yotishigacha bo'lgan muddat 13 (52 %) bemorda 5-6 kunni, 7 (28 %) nafarida — 8-10 kunni tashkil qilgan, 5 (20 %) bemorda bu jarayon 14 kundan ortiq davom etgan. Shifoxonaga yotishiga qadar 5 (22 %) bemor tibbiy yordam so'rab murojaat qilmagan, mustaqil o'zicha uyda davolangan. Anamnezidan aniqlanishicha, aksariyat bemorlarning "sababchi tish" sohasida ko'p marotaba yallig'lanish holatlari kuzatilgan, lekin ular turli antibakterial dori vositalarini tartibsiz, nazoratsiz, noadekvat dozalarda qabul qilish bilan cheklanishgan.

Faqat 14 nafar (56%) bemorning "sababchi tishi" ambulator sharoitda olib tashlangan. Klinikaga kelgan 6 (24 %) bemorga tashxis noto'g'ri qo'yilganligi aniqlangan. Shuni ta'kidlab o'tish o'rinliki, 25 bemordan har birining og'iz bo'shlig'ida surunkali periodontitning destruktiv shakllariga ega bo'lgan 2 tadan 7 tagacha tish mavjudligi aniqlangan. Bemorlarning turmush tarzi va ijtimoiy holatini tahlil qilish natijalari ularga xos muayyan xususiyatlarga oydinlik kiritdi. Ularning taxminan yarmi (18 nafari, 72%) qashshoqlik chegarasidan tashqarida yashashi, to'laqonli va to'g'ri ovqatlanmagani sababli tana vaznining yetishmasligi ma'lum bo'ldi. 25 bemorning 15 nafari vaqtincha ishsiz, 2 nafarining muqim yashaydigan manzili yo'q. 19 bemorda (76 %) 2-3 va undan ortiq hamroh kasalliklar aniqlandi. Qayd etilgan premorbid omillar kasallikning klinik kechishiga salbiy ta'sir ko'rsatdi. Bemorlar ko'pchiligi asosan holsizlik, ko'p terlashlik, uyqusizlik, ishtaha yo'qligi, bosh aylanishidan shikoyat qilishdi. 6 nafar (24 %) bemorning shifoxonaga kelgan paytdagi umumiy holati qoniqarli, 19 (76 %) bemorni esa o'rtacha og'ir deb baholandi. Tashqi ko'ruv paytida bemorlarning yuz-jag' sohasida shish hamda muayyan a'zolar funksiyasining buzilgani aniqlandi, shuningdek, yallig'lanish jarayonining joylashuvi va tarqalishi xususiyatlari oydinlashtirildi. Paypaslash yordamida ushbu sohada zaif og'riq beruvchi yoki og'riqli, zich infiltrat mavjudligi qayd etildi. Uning ustki terisi taranglashgan, giperemiyalangan va ko'kimtir bo'lgan. Yiring to'plangan nuqtalar, odatda, yuzaki joylashgan. Og'riq sindromi o'rtacha yoki undan zaifroq namoyon bo'lgan, og'izni ochganda va chaynash paytida og'riq kuchayganligi aniqlangan. Bemorlarning harorat reaksiyasi 36,9— 39,4 °S atrofida bo'lgan.

Yiring o'chog'ini ochish va dori terapiyasi operatsiyadan keyingi beshinchi sutkada

16 bemor (68,2%) umumiy ahvolining yaxshilanishiga olib keldi, yettinchi sutkada yana 9 (31,8%) shaxs holatida ijobiy o'zgarishlar kuzatildi. Og'riq sindromining pasayishi o'rta hisobda 6-7-sutkalarda qayd etildi. Yallig'lanish reaksiyasining zaifligi va muolajalar o'tkazilayotganiga qaramay, 10 nafar (45,5%) bemorda uzoq vaqt mobaynida sezilarli o'zgarishlar kuzatilmadi. Ularda yiring oqishi 5-6-sutkalarga borib kamaydi, 9-10-sutkalarda oz sonli, sust, mayda donali granulyatsiya belgilari ko'zga tashlandi. Bemorlarning statsionarda bo'lgan muddati o'rtacha ($6,21 \pm 1,3$) sutkani tashkil qildi. 5 (22,7%) bemorning sog'ayish jarayoni uzoqroq muddat davom etdi. Yiring oqishi 7-8-sutkaga borib kamaydi, 9-10-sutkada oz sonli, sust granulyatsiya belgilari ko'zga tashlandi. Shu bilan birga, shakllangan granulsiya to'qimasi fonida yaradan yiring ajralishi davom etdi, yara qirralari infiltratsiyasi uzoq muddat saqlanib qoldi. 13-14-sutkada yaraning to'liq tozalanishi va qirralar hajmining kamayishi qayd etildi. Bu bemorlar statsionarda o'rtacha ($14,34 \pm 1,1$) sutka davolanishdi.

YuJS flegmonalirida bitta kletchatkali bo'shliqni zararlanishi 17 ta bemorda (flegmonalarni umumiy sonidan 68%), ikkita kletchatkali bo'shliqni zararlanishi 8 ta bemorda (32%) kuzatildi. Bundan ko'rinib turibdiki oxirgi yillarda tarqalgan yiringli yallig'lanish jarayonlarni ko'payishi tendensiyasi namoyon bo'lmoqda. Hamma bemorlar klinikaga shoshilinch ravishda gospitalizatsiya qilingan. 14 ta bemorning umumiy ahvoli qoniqarli (56%), 9 ta bemorda o'rta og'ir (36%), 2 ta bemorning (8%) ahvoli og'ir deb baholangan. Umumiy qon tahlili tekshirilganda hamma bemorlarda tayoqcha yadroli neytrofil leykotsitlar aniqlandi. 25 bemordan 12 tasida (48%) leykotsitlar soni $10 \times 10^9/l$ gacha, 8 (32%) – $10 \times 10^9/l$ dan $12 \times 10^9/l$ gacha, 5 (20%) – $12 \times 10^9/l$ – $15 \times 10^9/l$ gacha bo'lgan.

Umumiy siydik taxlili va uning chukmasining mikroskopiyasi meyer darajasida bulgan. Umumiy siydik taxlilida oqsil ko'rsatgichi 25 bemordan 10 tasida (40 %) Oqsil miqdori $0,033 \text{ g/l}^*$ gacha, 7 (28 %) – $0,033 \text{ g/l}^*$ dan $0,099 \text{ g/l}^*$ gacha, 5 (20 %) – $0,099 \text{ g/l}^*$ dan $0,132 \text{ g/l}^*$ gacha, 3 (12 %) – $0,132 \text{ g/l}^*$ dan $0,231 \text{ g/l}^*$ gacha bo'lgan bo'lgan.

Shunday kilib bemorlarning bulimga kelgandagi klinik laborator ko'rsatkichlari shartli ravishda tekshirish uchun bir xil guruhni tashkil qildi.

Hamma bemorlar statsionar sharoitda davolanib keyin 3 hafta davomida ambulator ravishda kuzatuvda bo'lganlar.

Yuz-jag' sohasining hamroh kasalliklar bilan kechadigan flegmonalari aniqlangan bemorlarda o'tkazilgan immunologik tekshiruvlar natijasi mahalliy immunitetning himoyaviy, kompensatsiya qiluvchi hamda moslashuvchanlik reaksiyalari rivojlanganini ko'rsatdi.

Immunitet tizimi mahalliy bo'g'inining birlamchi reaksiyasi yallig'lanish jarayonining dastlabki kunlaridanoq rivojlandi va asosan fagotsitar tarmoq o'zgarishlari bilan ifodalandi (2-jadval).

2-jadval.

Yuz-jagʻ sohasining metabolik sindrom bilan kechadigan flegmonalari mavjud bemorlar ogʻiz boʻshligʻi mahalliy immunitetining dinamik koʻrsatkichlari

Koʻrsatkich	Sogʻlom shaxslar (n=20)	Nazorat guruhi bemorlari (n = 22)			
		Shifoxonaga yotgan paytida	Davolashning 2-kunida	Davolashning 5-kunida	Davolashning 9-sutkasida
Ig A, g/l	0,46 ± 0,04	0,42 ± 0,22	0,43 ± 0,03	0,48 ± 0,05	0,50 ± 0,05
Ig G, g/l	0,55 ± 0,06	0,43 ± 0,05*	0,44 ± 0,54	0,48 ± 0,06	0,55 ± 0,04*+
Ig M, g/l	0,006 ± 0,002	0,26 ± 0,01*	0,25 ± 0,04*	0,29 ± 0,03*	0,16 ± 0,01* +

Shu joyda va bundan keyin. *Sogʻlom shaxslar koʻrsatkichlari qiymatiga nisbatan statistik ahamiyatli farqlar ($r < 0,05$). + boshlangʻich darajaga nisbatan statistik ahamiyatga ega farqlar ($r < 0,05$).

Operatsiyadan keyingi beshinchi kunda mahalliy immunitet omillaridagi oʻzgarishlar yanada yaqqolroq koʻrindi. Beshinchi sutkaga borib mahalliy immunitet koʻrsatkichlari oʻzining dastlabki darajasigacha pasaydi, shunga qaramay, toʻqqizinchi sutkada ham mahalliy immunitet omillari fiziologik koʻrsatkichlar miqdoridan taxminan 1,5 baravar yuqoriligicha qoldi.

Bemorlarning umumiy immunitet tizimi koʻrsatkichlari dinamik qiyoslanganda muayyan qonuniyatlar qayd etildi va ular quyidagicha ifodalandi.

Beshinchi sutkada ilgari qayd etilgan koʻrsatkichlar bilan parallel ravishda Ig G, M, A qiymati oshishining nomaxsus umumiy tendensiyasi kuzatildi. Umumiy immunitet holati koʻrsatkichlari toʻqqizinchi kunga borganda sezilarli miqyosda pasaygan boʻlsa ham, lekin uning yuqori darajasi tadqiqot yakunigacha saqlanib qoldi (3-jadval).

3 -jadval

Yuz-jagʻ sohasining metabolik sindrom bilan kechadigan flegmonalari mavjud bemorlar umumiy immuniteti koʻrsatkichlarining anʼanaviy davolash jarayonidagi dinamikasi

Koʻrsatkich	Sogʻlom shaxslar (n = 20)	Nazorat guruhi bemorlari (n = 25)			
		Shifoxonaga yotgan paytida	Davolashning 2-sutkasida	Davolashning 5-sutkasida	Davolashning 9-sutkasida
Ig G, g/l	13,00 ± 0,44	12,29 ± 0,28	12,27 ± 0,41	12,83 ± 0,81	13,89 ± 0,26+
Ig M, g/l	2,79 ± 0,31	5,88 ± 0,41*	5,45 ± 1,33	5,70 ± 0,34*	5,56 ± 0,14*
Ig A, g/l	4,18 ± 0,35	3,13 ± 0,69	3,19 ± 0,60	3,54 ± 0,47	4,04 ± 0,52

Xulosa. Yiringli-yalligʻlanish jarayonining torpid sust kechishi immunitetga xos

o'zgarishlar fonida rivojlandi. Yuz-jag' sohasining metabolik sindrom kechuvchi flegmonalari aniqlangan bemorlarning immunitet holati mahalliy immunitet faolligining yuqori, umumiy immunitet faolligining esa sustligi bilan ifodalandi. Boshqa tomondan olganda, organizm immunitetining barcha bo'g'inlari ko'rsatkichlarida o'zgarishlarning korrelyatsion bog'liqligi kuzatilsada, yuz-jag' sohasining torpid shaklda kechayotgan flegmonalarida asosan mahalliy immunitetning fagotsitar bo'g'ini zamirida shakllangan postinfeksion immunitet yetishmovchiligi immunitetning o'ziga xos xususiyati sifatida namoyon bo'ldi.

Adabiyotlar

- 1.Тхазаплижева Л. В. Некоторые показатели иммунитета у больных с острыми гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области и методы коррекции: Автореф. дис канд. мед. наук. — Нальчик, 2005.
- 2.Фомичев У. В., Робустова Т. Г. // Росс, стомат. журн. — 2003. — № 4. — С. 18—21.
- 3.Мусурманов Ф. И., Шодиев С. С. Микробиологическая оценка эффективности фитотерапии при флегмонах челюстно-лицевой области //Проблемы биологии и медицины. — 2020. — Т. 2. — №. 94. — С. 143.
- 4.Шадиёв С., Мусурманов Ф. Микробиологическая оценка эффективности фитотерапии при флегмонах челюстно-лицевой области у детей //Журнал проблемы биологии и медицины. — 2017. — №. 2 (94). — С. 139-141.
- 5.Цымбалов О. В. Патогенетические принципы иммуномодуляции гомеостаза у больных с флегмонами челюстно-лицевой области: Автореф. дис д-ра мед. наук. — СПб, 2005.
- 6.Шулаков В. В., Воложин А. И., Агапов В. С. Сборник научных работ, посвященных 70 летию со дня рождения проф. Э. С. Тихонова. — Курск, 1998. — С. 127—129.
- 7.Хамитова Ф., Мусурманов Ф., Шадиёв С. Совершенствование методов лечения одонтогенных кист челюстей //Журнал проблемы биологии и медицины. — 2017. — №. 4 (97). — С. 132-134.
- 8.Maksudov, D. D., Musurmanov, F. I., Khasanov, A. I., Pulatova, B. J. (2021). Development of a Comprehensive Programme for the Comprehensive Treatment of Patients with Maxillofacial Phlegmon with Viral Hepatitis B. JournalNX, 7(02), 191-198.
- 9.Maksudov D., Musurmanov F., Nodirhonov S. Effectiveness of the complex treatment of odontogenic phlegmon of the maxillofacial region in patients //Збірник наукових праць SCIENTIA. — 2021.

TISH KARIYESINING KELIB CHIQISH SABABLARI VA PROFILAKTIKASI

Naimova Sarvinoz Nusratovna

Stomatologiya yo'nalishi, 1-kurs bakalavr talabasi

Zarmed universiteti, Buxoro, O'zbekiston

Annotatsiya. Ushbu maqolada tish kariyesining kelib chiqish sabablari, rivojlanish mexanizmlari va profilaktik choralari adabiyotlar tahlili asosida o'rganilgan. Kariyesning etiologik omillari, jumladan, mikrobiologik, oziq-ovqat, gigienik va ijtimoiy-iqtisodiy jihatlar ko'rib chiqilgan. Tadqiqot natijasida kariyesning ko'p omilli kasallik ekanligi tasdiqlangan hamda samarali profilaktika strategiyalarining asosiy yo'nalishlari aniqlangan.

Kalit so'zlar: tish kariyesi, etiologiya, profilaktika, og'iz bo'shlig'i gigienasi, ftorprofilaktika, mikrobiologik omillar, stomatologiya.

Аннотация. В данной статье на основе анализа литературы изучены причины возникновения, механизмы развития и профилактические меры кариеса зубов. Рассмотрены этиологические факторы кариеса, включая микробиологические,

алиментарные, гигиенические и социально-экономические аспекты. В результате исследования подтверждён многофакторный характер кариеса и определены основные направления эффективных стратегий профилактики.

Ключевые слова: кариес зубов, этиология, профилактика, гигиена полости рта, фторпрофилактика, микробиологические факторы, стоматология.

Abstract. This article examines the causes, development mechanisms, and preventive measures of dental caries based on a literature review. The etiological factors of caries, including microbiological, dietary, hygienic, and socioeconomic aspects, are considered. The study confirms the multifactorial nature of caries and identifies the main directions of effective prevention strategies.

Keywords: dental caries, etiology, prevention, oral hygiene, fluoride prophylaxis, microbiological factors, dentistry.

Kirish. Tish kariyesi butun dunyo bo'yicha eng ko'p tarqalgan surunkali kasalliklardan biri bo'lib, Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining ma'lumotlariga ko'ra, yer yuzidagi aholining taxminan 60-90 foizida uchraydi [1]. Ushbu kasallik nafaqat bolalar va o'smirlar, balki barcha yosh toifasidagi odamlar uchun jiddiy muammo hisoblanadi. Kariyesning keng tarqalganligi, uning asoratlari va davolash xarajatlari uni global sog'liqni saqlash muammosiga aylantirgan. O'zbekistonda ham tish kariyesining tarqalish darajasi yuqori bo'lib, aholining stomatologik salomatligi bilan bog'liq muammolar dolzarb masalalardan biri sifatida qaralmoqda [2]. Kariyesning kelib chiqishi ko'p omilli xarakterga ega bo'lib, uning rivojlanishida mikrobiologik, oziq-ovqat, individual va ijtimoiy omillar muhim rol o'ynaydi. Shu sababli, ushbu kasallikning sabablari va profilaktikasini kompleks tarzda o'rganish stomatologiya fanining dolzarb vazifalari sirasiga kiradi. Ushbu maqolaning maqsadi mavjud ilmiy adabiyotlar tahlili asosida tish kariyesining etiologik omillarini tizimlashtirish va zamonaviy profilaktik yondashuvlarni baholashdan iboratdir.

Material va metodlar. Tadqiqotda adabiyotlarni tahlil qilish usulidan foydalanilgan. O'zbek, rus va xorijiy mualliflarning tish kariyesining etiologiyasi va profilaktikasiga bag'ishlangan ilmiy ishlari o'rganilgan. Tadqiqot obyekti sifatida tish kariyesining etiologiyasi, patogenezi va profilaktikasiga oid ilmiy manbalardagi ma'lumotlar tanlangan. Tahliliy, qiyosiy va umumlashtiruvchi usullar qo'llangan. Manbalarda keltirilgan ma'lumotlar tizimli ravishda guruhlangan va kariyesning kelib chiqishiga ta'sir etuvchi omillar hamda ularning oldini olish choralari bo'yicha ilmiy xulosalar shakllantirish imkoniyati yaratilgan. Tish kariyesining etiologiyasi va profilaktikasiga bag'ishlangan ilmiy adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, kariyesning kelib chiqishi va rivojlanishi bo'yicha ilmiy qarashlar uzoq tarixiy taraqqiyot yo'lini bosib o'tgan. Dastlabki nazariyalar orasida Miller tomonidan ilgari surilgan kimyoviy-parazitar nazariya alohida o'rin tutadi, unda kariyesning rivojlanishida og'iz bo'shlig'idagi mikroorganizmlar va ularning kislota ishlab chiqarish faoliyati asosiy omil sifatida

ko'rsatilgan [4]. Keyinchalik Keyes kariyesning uch omilli modelini taklif etgan bo'lib, unda mikroorganizmlar, oziq-ovqat substrati va tish to'qimalarining sezuvchanligi birgalikda kariyesning rivojlanishiga olib kelishi asoslangan [3]. Ushbu model Newbrun tomonidan to'rtinchi omil — vaqt bilan to'ldirilgan va bugungi kunga qadar kariyesning etiologiyasini tushuntirishda asosiy nazariy asos bo'lib xizmat qilmoqda. Fejerskov va hamkasblarining fundamental monografiyasida kariyesning zamonaviy tushunchasi yanada kengaytirilgan bo'lib, unda kariyesning nafaqat mahalliy, balki tizimli omillar ta'sirida rivojlanishi ta'kidlangan [3]. Borovskiy va Leontyevning ishlari og'iz bo'shlig'ining biologik muhitini kompleks tarzda o'rganishga bag'ishlangan bo'lib, so'lakning buferlik xususiyatlari, mikroflora tarkibi va tish emalining mineralizatsiya darajasining kariyesga nisbatan individual sezuvchanlikni belgilashdagi rolini chuqur tahlil qilgan [5].

Profilaktika masalalariga bag'ishlangan adabiyotlar tahlili ftorprofilaktikaning kariyesning oldini olishdagi samaradorligini bir ovozdan tasdiqlaydi. Marinho va hamkasblarining Cochrane tizimli sharhida ftor saqlagan tish pastalarining bolalar va o'smirlar orasida kariyesning tarqalishini sezilarli darajada kamaytirganligi isbotlangan [9]. Moynihan va Kellyning tizimli tahlili esa shakar iste'molini cheklashning kariyesning oldini olishdagi muhim ahamiyatini ko'rsatgan bo'lib, kunlik shakar iste'molining umumiy energetik qiymatning 10 foizidan oshmasligi tavsiya etilgan [6]. Dawesning tadqiqotlari so'lakning himoya funksiyalari, xususan, remineralizatsiya jarayonidagi ishtiroki va antimikrobial xususiyatlarining kariyesga qarshi tabiiy mudofaada tutgan o'rnini ilmiy asoslagan [7]. O'zbekistonlik olimlar Komilov va Yuldashevaning ishlari mahalliy sharoitda kariyesning tarqalish xususiyatlari va profilaktik choralarning samaradorligini o'rganishga bag'ishlangan bo'lib, aholining stomatologik savodxonligini oshirish zarurligini alohida ta'kidlagan [2]. Xorijiy va mahalliy adabiyotlar tahlilining umumiy xulosasi shundan iboratki, kariyesning samarali profilaktikasi faqat individual gigienik choralar bilan cheklanmasdan, jamoaviy, professional va tizimli yondashuvlarni birlashtirgan kompleks strategiyani talab etadi [10].

Natijalar va muhokama. Adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatdiki, tish kariyesi ko'p omilli kasallik bo'lib, uning rivojlanishida to'rt asosiy omil bir vaqtning o'zida ishtirok etadi. Bu omillar Keyes triadasi va keyinchalik Newbrun tomonidan kengaytirilgan sxemada aks ettirilgan bo'lib, ularga mikroorganizmlar, karbonsuvlar bilan boyitilgan oziq-ovqat substrati, tish to'qimalarining sezuvchanligi va vaqt omili kiradi [3]. Og'iz bo'shlig'ida yashovchi *Streptococcus mutans* va *Lactobacillus* turlari kariyesning asosiy qo'zg'atuvchilari hisoblanadi. Bu mikroorganizmlar karbonsuvlarni fermentatsiya qilib, sut kislotasi ishlab chiqaradi, natijada og'iz bo'shlig'ida pH darajasi keskin pasayadi va tish emalining demineralizatsiyasi boshlanadi [4]. Selye va boshqa olimlarning tadqiqotlari shuni tasdiqlaydiki, tish yuzasida bioplyonka (dental plak) hosil bo'lishi kariyesning dastlabki bosqichi hisoblanadi va bu jarayonning oldini olish

profilaktikaning asosiy maqsadidir [5].

Oziq-ovqat omili kariyesning rivojlanishida hal qiluvchi ahamiyatga ega. Xususan, tez hazm bo'ladigan karbonsuvlar — shakar, qandolat mahsulotlari, oq undan tayyorlangan mahsulotlar — kariyogen bakteriyalar uchun asosiy substrat hisoblanadi. Moser va hamkasblarining tadqiqotlariga ko'ra, shakarning iste'mol qilish chastotasi umumiy miqdoridan ko'ra kariyesning rivojlanishiga ko'proq ta'sir ko'rsatadi [6]. Shuningdek, ovqatlanish tartibining buzilishi, tez-tez gazlangan ichimliklar iste'mol qilish og'iz bo'shlig'ida kislotali muhitning uzoq vaqt saqlanishiga olib keladi. Bunday sharoitda so'lak buferlik tizimi tishlarni to'liq himoya qila olmaydi va demineralizatsiya jarayoni remineralizatsiyadan ustun keladi [3].

Individual omillar ham kariyesning kelib chiqishida muhim ahamiyat kasb etadi. Tish emalining tuzilishi, so'lakning miqdori va sifati, og'iz bo'shlig'ining anatomik xususiyatlari, genetik moyillik — bularning barchasi kariyesga nisbatan individual sezuvchanlik darajasini belgilaydi. So'lakning himoya funksiyasi alohida ta'kidlanishi lozim: so'lak tarkibidagi kaltsiy va fosfat ionlari remineralizatsiya jarayonida ishtirok etadi, lizosim va immunoglobulin A esa antimikrobial himoyani ta'minlaydi [7]. So'lak ajralishining kamayishi (kserostomiya) kariyesning jadal rivojlanishiga olib kelishi adabiyotlarda keng tarzda qayd etilgan. Bundan tashqari, ijtimoiy-iqtisodiy omillar, ya'ni aholining ta'lim darajasi, moddiy ahvoli va stomatologik xizmatlarga bo'lgan erishuvchanlik ham kariyesning tarqalish darajasiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi [2].

Profilaktik choralar masalasida adabiyotlar tahlili bir necha asosiy yo'nalishni ajratib ko'rsatish imkonini berdi. Birinchidan, og'iz bo'shlig'i gigienasi kariyesning oldini olishda eng muhim va ommaviy chora hisoblanadi. Tishlarni kuniga kamida ikki marta ftor saqlagan pasta bilan tozalash, tishlararo oraliqlarni maxsus iplar (floss) yordamida tozalash, antibakterial chayqagichlardan foydalanish — bularning barchasi dental plakning to'planishini sezilarli darajada kamaytiradi [8]. Ikkinchidan, ftorprofilaktika zamonaviy kariyesning oldini olish strategiyasining markaziy bo'g'ini hisoblanadi. Ftorning tish emalini mustahkamlovchi, remineralizatsiyani rag'batlantirovchi va bakteriyalarning kislota ishlab chiqarish faoliyatini pasaytirovchi ta'siri ko'plab ilmiy tadqiqotlarda isbotlangan [9]. Ftorni mahalliy (tish pastalari, laklar, gellar) va tizimli (ichimlik suvini ftorlash, ftor tabletkalar) usullarda qo'llash mumkin. Uchinchidan, ratsional ovqatlanish tamoyillariga rioya qilish, ya'ni shakar iste'molini cheklash, meva-sabzavotlar, sut mahsulotlari iste'molini ko'paytirish kariyesning oldini olishda muhim profilaktik ahamiyatga ega [6].

Shuningdek, professional stomatologik profilaktika — muntazam tekshiruvlar, professional tish tozalash, fissurani germetiklash — kariyesning dastlabki bosqichlarida aniqlash va erta davolash imkoniyatini beradi. O'zbekiston sharoitida aholining stomatologik savodxonligini oshirish va profilaktik dasturlarni kengaytirish zarurligi ta'kidlanadi [10]. Ayniqsa, maktab yoshidagi bolalar va homilador ayollar orasida

kariyesning oldini olishga qaratilgan maqsadli dasturlarning ahamiyati katta. Shuni alohida qayd etish lozimki, kariyesning profilaktikasi faqat tibbiy choralar bilan cheklanmasdan, ijtimoiy, ta'limiy va iqtisodiy omillarni ham qamrab oluvchi kompleks yondashuvni talab etadi.

Xulosa. Adabiyotlar tahlili asosida tish kariyesining ko'p omilli kasallik ekanligi tasdiqlandi. Kariyesning rivojlanishida mikrobiologik omillar (kariyogen bakteriyalar), oziq-ovqat substrati (karbonsuvlar), individual omillar (tish emalining tuzilishi, so'lakning sifati) va vaqt omili birgalikda ishtirok etadi. Samarali profilaktika og'iz bo'shlig'i gigienasiga rioya qilish, ftorprofilaktika, ratsional ovqatlanish va muntazam stomatologik tekshiruvlarni o'z ichiga oluvchi kompleks yondashuvni talab etadi. O'zbekiston sharoitida aholining stomatologik savodxonligini oshirishga qaratilgan ta'lim-targ'ibot ishlari va profilaktik dasturlarning kengaytirilishi dolzarb vazifa bo'lib qolmoqda. Kelgusida kariyesning oldini olish bo'yicha yangi zamonaviy usullarni joriy etish va aholiga stomatologik xizmatlarning qulayligini oshirish masalalariga alohida e'tibor qaratish zarurdir.

Adabiyotlar

1. World Health Organization. Oral health: Key facts. — Geneva: WHO, 2023. — URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/oral-health>.
2. Камиллов Х.П., Юлдашева Д.Б. Тиш кариесининг тарқалиши ва унинг олдини олиш муаммолари Ўзбекистонда // Stomatologiya. — 2019. — №3. — Б. 12–17.
3. Fejerskov O., Nyvad B., Kidd E. Dental Caries: The Disease and its Clinical Management. — 3rd ed. — Oxford: Wiley-Blackwell, 2015. — 466 p.
4. Loesche W.J. Role of Streptococcus mutans in Human Dental Decay // Microbiological Reviews. — 1986. — Vol. 50, №4. — P. 353–380.
5. Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Биология полости рта. — М.: Медицинская книга, 2011. — 304 с.
6. Moynihan P.J., Kelly S.A. Effect on Caries of Restricting Sugars Intake: Systematic Review // Journal of Dental Research. — 2014. — Vol. 93, №1. — P. 8–18.
7. Dawes C. Salivary flow patterns and the health of hard and soft oral tissues // Journal of the American Dental Association. — 2008. — Vol. 139, Suppl. — P. 18S–24S.
8. Хамраев Т.К. Ог'из бўшлиғи гигиенасининг кариеспрофилактикасидаги аҳамияти // Тиббиётда янги кун. — 2020. — №4. — Б. 45–49.
9. Marinho V.C.C. et al. Fluoride toothpastes for preventing dental caries in children and adolescents // Cochrane Database of Systematic Reviews. — 2003. — №1. — Art. No.: CD002278.
10. Леонтьев В.К., Пахомов Г.Н. Профилактика стоматологических заболеваний. — М.: Медицина, 2006. — 416 с.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ТРУДНОСТИ СЕРОНЕГАТИВНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Тошбоев.М.С.

Студент 4 курса лечебного факультета

Руководитель: *Ташинова Л.Х.*

Ассистент кафедры «Терапевтических предметов»

Университет Зармед, Самарканд, Узбекистан

Аннотация. Проводилась клиническое наблюдение дебюта серонегативного ревматоидного артрита у мужчины среднего возраста с атипичным началом заболевания с болей в крупных суставах конечностей, лихорадкой, анемией, лимфоаденопатией, похуданием. Указывается на переоценку значимости отсутствия утренней скованности в суставах и ревматоидного фактора в крови, что может приводить к длительному и затратному диагностическому поиску.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, диагностика.

Abstract. The article deals with the clinical observation of beginning of seronegative rheumatoid arthritis in man of middle age with atypical degree of disease with pains in great extremities joints, fever, anemia, lymphadenopathy, getting thin. It should be pointed out to overestimation in significance of morning immobility absence in joints and rheumatoid factor in blood, these facts may lead to prolong and expensive diagnostic search.

Key words: rheumatoid arthritis, diagnostics.

Введение. Кроме ревматических болезней, поражение суставов развивается при инфекционных и аллергических заболеваниях, болезнях системы крови, саркоидозе, сахарном диабете, профессиональной патологии, онкологических заболеваниях и др. Широкое распространение патологии суставов нередко ведет к значительным трудностям в их дифференциальной диагностике и правильном выборе тактики лечения. Диагностические ошибки составляют нередко до 30% от всех первично регистрируемых больных с заболеваниями опорно двигательного аппарата. Ревматоидный артрит (РА) представляет собой системное иммуновоспалительное заболевание соединительной ткани, проявляющееся хроническим эрозивно-деструктивным полиартритом с преимущественно симметричным поражением суставов кистей и стоп и сопровождающееся у большинства больных образованием особого вида аутоантител (ревматоидный фактор). Женщины болеют в 3-4 раза чаще мужчин, причем заболевание у них начинается обычно в возрасте 33-45 лет [1, 2, 3]. Патологически измененные при РА клеточный и гуморальный звенья иммунитета и персистирующее воспаление, играющие важнейшую роль в патогенезе болезни, приводят к поражению жизненно важных органов и нередко – смертельному исходу. Согласно данным ВОЗ, частота встречаемости РА в популяции составляет от 0,6 до 1,3%, при этом у

близких родственников она достигает 3-5%. На долю РА приходится 10% от общего числа ревматических болезней, а ежегодная частота возникновения новых случаев заболевания составляет около 0,02%. Причины РА до конца не изучены.

Обсуждение. Считается, что существует определенная наследственная предрасположенность к этой болезни. Иногда аутоиммунную агрессию может спровоцировать какое-то инфекционное заболевание или скрытая вялотекущая инфекция. Примерно в 40% случаев этой болезни предшествует острое респираторное заболевание (ОРЗ), грипп, ангина или обострение хронических инфекционных заболеваний. Иногда РА развивается как продолжение реактивного или инфекционного артрита. Изредка начало заболевания провоцируется травмой либо длительным или сильным разовым переохлаждением. И достаточно часто артрит развивается в результате сильного эмоционального потрясения, тяжелого стресса. В подавляющем большинстве случаев в начале болезни происходит воспаление и припухание пястно-фаланговых суставов указательного и среднего пальцев рук. Одновременно с воспалением суставов верхних конечностей при РА почти всегда происходит поражение мелких суставов стоп. Помимо интенсивных болей для РА характерен симптом «утренней скованности». Иногда под кожей образуются ревматоидные узелки: плотные на ощупь, обычно размером с горошину, которые располагаются чуть ниже изгиба локтей, на кистях, стопах и в других местах. Очень часто перечисленные выше симптомы сопровождаются у больных чувством слабости, ухудшением сна и аппетита, умеренным повышением температуры (до 37,2-37,5°C), ознобами. Нередко больные худеют, иногда значительно. По мере развития болезни, в ее развернутой стадии, возникает стойкая деформация пальцев рук и кистей. Чаще других развивается «ульнарная девиация» кистей. Резко снижается подвижность лучезапястных суставов, руки с трудом сгибаются и разгибаются в запястьях. Обычно в развернутой фазе РА на рентгенограммах четко видны специфические признаки болезни: в лучезапястных суставах происходит «расплавление» суставных щелей, то есть уменьшение расстояния и стирание границ между мелкими сочленяющимися костями запястья. А в пальцах рук и ног появляются «узуры» – эрозии косточек в области пястнофаланговых и плюснефаланговых суставов. В самых тяжелых случаях на рентгенограммах можно увидеть сращение костей сустава между собой (анкилоз). В крови повышена СОЭ >20-25 мм/час, при активном ревматоидном процессе – даже >40 мм/час. Часто повышается несколько биохимических параметров, отражающих активность заболевания (С-реактивный белок, фибриноген, серомукоид). Специфическим признаком РА принято считать положительный ревматоидный фактор (РФ) (иммунокомплексы IgG, IgM), который обнаруживается в крови 80-90% больных. Клинику «классического» серопозитивного РА трудно спутать с симптомами других суставных заболеваний.

Однако установление достоверного диагноза РА в дебюте заболевания нередко представляет большие трудности. У части больных, особенно у лиц мужского пола, начало заболевания атипичное в виде поражения крупных суставов конечностей, утренняя скованность в суставах и ревматоидный фактор могут отсутствовать. Серонегативным РА называется вариант заболевания, при котором РФ не выявляется ни в сыворотке крови, ни в синовиальной жидкости. Этот вариант встречается у 20% больных и имеет следующие особенности: – начинается более остро, чем серопозитивный РА, причем в 13% случаев сопровождается гектической лихорадкой с суточными колебаниями температуры 3-4°C, ознобами, похуданием, увеличением лимфоузлов, атрофией мышц, анемией; – патологический процесс начинается с поражения лучезапястных и коленных суставов, но в течение 6 месяцев происходит генерализация заболевания и вовлекаются остальные суставы; – поражение крупных суставов в виде моноартрита вначале асимметричное, однако в дальнейшем развивается симметричный полиартрит; – в развернутой стадии заболевания наиболее характерно преимущественное поражение суставов запястья с быстрым развитием деструктивных и фиброзных явлений и значительным нарушением функции; – пястно-фаланговые и проксимальные межфаланговые суставы и суставы стоп вовлекаются реже и с меньшей выраженностью; – характерно раннее и тяжелое поражение тазобедренных суставов; ишемический некроз головки бедренной кости встречается в 10 раз чаще, чем при серопозитивном варианте заболевания; – рано развиваются контрактуры локтевых и коленных суставов в связи с выраженными фиброзными изменениями в них; – при рентгенологическом исследовании суставов выявляется несоответствие между тяжелым поражением суставов запястья с образованием анкилозов и мало выраженными изменениями мелких суставов кисти (околосуставный остеопороз, сужение суставных щелей); – анкилозирование суставов запястья происходит на фоне единичных эрозий (или без них) и без выраженного околосуставного остеопороза; – внесуставные проявления характеризуются выраженным поражением мышц с их атрофией, генерализованным увеличением лимфоузлов, поражением почек; – лабораторные признаки воспалительного процесса выражены меньше, чем при серопозитивном варианте; – характерен более высокий уровень в крови IgA и ЦИК по сравнению с серопозитивным вариантом РА; – серонегативный РА хуже, чем серопозитивный, поддается терапии базисными и иммуносупрессивными препаратами. Чаще развивается вторичный амилоидоз. Наш клинический пример демонстрирует трудности диагностики серонегативного РА в дебюте заболевания у мужчины среднего возраста. Больной П. 56 лет, поступил в терапевтическое отделение клиники Зармед с жалобами на длительную лихорадку (до 38°C), преимущественно по вечерам, слабость, периодическое повышение АД до 130/80 мм рт. ст., головные боли; сухой редкий кашель, боли в

крупных суставах (плечевых, коленных, голеностопных) при движении, похудение. Болен с начала февраля 2009 г., когда перенес ОРЗ с наличием лихорадки в течение 6 дней до 38°C, затем температура тела снизилась до субфебрильной. С 11.02 по 18.02.26 г. прошел курс стационарного лечения с диагнозом ОРЗ. Острый бронхит. Получал цефазолин внутримышечно. Улучшения в состоянии больного не наступило. Сохранялась фебрильная температура тела 38,5°C, стала нарастать слабость, недомогание, головные боли, боли в крупных суставах, похудел на 6 кг. Объективные данные: Состояние удовлетворительное. Телосложение астеническое. Вес 55 кг. Рост 170 см. Кожные покровы и видимые слизистые умеренно бледные. Кожа влажная, чистая, сыпи нет. Увеличены подключичные лимфоузлы до размеров фасоли, подмышечные – до размеров горошины, паховые и бедренные до 2-2,5см. Лимфоузлы средней плотности, безболезненные, кожа над ними не изменена. Костно-суставная система: суставы верхних и нижних конечностей на глаз не изменены, болезненность при активных и пассивных движениях в плечевых, коленных, голеностопных суставах. Кисть сжимает полностью. Система органов кровообращения: границы сердечной тупости не изменены. Тоны сердца приглушены, систолический шум на аорте. Пульс, ЧСС – 72 уд./мин. АД 130/80 мм рт. ст. Система органов дыхания: форма грудной клетки астеническая. Дыхательные движения симметричны. ЧДД 18 дыхательных движений в минуту. Дыхание ритмичное. Одышки нет. Голосовое дрожание проводится равномерно. Перкуторный звук легочный по всем полям. Границы легких не смещены. Дыхание в легких везикулярное, справа в нижних отделах ослабленное. Система органов пищеварения: аппетит сохранен. Глотание свободное. Язык влажный, чистый. Зев чистый. Живот правильной формы, участвует в акте дыхания, мягкий, безболезненный. Печень на 1-1,5см ниже реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Стул регулярный, оформленный. Система органов мочевого выделения: без особенностей. Проведено обследование: Общий анализ крови: Гемоглобин – 105 г/л, эритроциты – $3,4 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $5,2 \times 10^9$ /л, СОЭ – 45мм/ч. Креатинин – 80,4 мкмоль/л, мочевины – 6,2 ммоль/л, холестерин – 3,8 ммоль/л, фибриноген – 4,8 г/л, протромбиновый индекс – 75%, С-реактивный белок – 24,0 мг/л, глюкоза крови – 4,7 ммоль/л, сывороточное железо – 9,2 мкмоль /л. ЭКГ: ЧСС 72-88 уд/мин. ЭОС отклонена влево. Синусовая аритмия. Гипертрофия левого желудочка. Нарушение процесса реполяризации. Рентгенография органов грудной клетки. На рентгенограмме в передней проекции бронхолегочный рисунок обогащен, деформирован с выраженным перибронхиальным фиброзом. Усиление легочного рисунка в нижней доле правого легкого в S9, S10. УЗИ органов брюшной полости. Печень: левая доля 6,4 см, правая доля 11,0 см. Контуры ровные. Структура однородная. Эхогенность нормальная. Желчный пузырь: не увеличен 3,1×5,3 см. Стенка не утолщена. Конкременты не выявлены. Холедох 0,3 см Поджелудочная

железа: головка 2,6 см, тело 1,8 см., хвост 2,4 см. Контуры ровные. Структура однородная. Эхогенность повышена. Селезенка: размеры не увеличены 4,9×3,2 см. Структура однородная, контуры ровные, эхогенность нормальная. Почки: Расположение нормальное, контуры ровные, конкременты не выявлены. Чашечно-лоханочная система не расширена. Паренхима 1,3 см. УЗИ мочевого пузыря, предстательной железы. Мочевой пузырь: контуры ровные, стенки не утолщены, образования не выявлены. Объем остаточной мочи 110 мл. Предстательная железа: размеры 31×44 мм. Контуры ровные, структура однородная, образования не выявлены. Таким образом, на начальном этапе обследования больного установить причину длительной лихорадки, нарастающей слабости, похудения не удалось. Имелось повышение острофазовых показателей (СРБ и фибриногена), РФ при неоднократном исследовании был отрицательным. Наличие увеличенных подключичных, подмышечных, паховых и бедренных лимфоузлов, ускоренная СОЭ, анемия требовали исключения системного заболевания крови, а изменения со стороны легких: сухой кашель, ослабленное дыхание справа в нижних отделах, сгущение, усиление легочного рисунка в нижней доле правого легкого в S9, S10, по данным рентгенографии органов грудной клетки, хронический бронхит. Учитывая, что боли в суставах связаны с перенесенной вирусной инфекцией, поражены крупные суставы, в крови не обнаруживался ревматоидный фактор, отсутствовала утренняя скованность в суставах, больному выставлялся диагноз сопутствующего заболевания: реактивный артрит неуточненной этиологии. Проводилось лечение антибиотиками (амоксциллин), нестероидными противовоспалительными средствами (диклофенак), однако сохранялись лихорадка (вечером до 37°, 7-38°, 2), слабость, полиартралгии (в крупных суставах), нарастали СОЭ и анемия (Общий анализ крови 13.03.09. Гемоглобин – 98 г/л, тромбоциты – 431, эритроциты – $3,34 \times 10^{12}/л$, анизоцитоз (+), пойкилоцитоз (+), лейкоциты – $6,6 \times 10^9/л$, лимфоциты – 23,1%, моноциты – 5,4%, нейтрофилы – 71,5%: палочкоядерные – 6%, сегментоядерные – 64%, эозинофилы – 3%, СОЭ – 55 мм/ч). ИФА: Анти-НСV – отр. HBsAg – не обнаружен. Антител к ВИЧ нет. Для исключения инфекционного эндокардита проведена ЭХОКГ: Заключение: Нарушения структуры и функции сердца не выявлены. ФГДС. Заключение: поверхностный гастрит. На 18-й день госпитализации при подъеме температуры стала появляться скованность в суставах кистей. При снижении температуры скованность стихала. СРБ повышен до 36 мг/л, СОЭ – 65 мм/ч. Общий белок 89,0 г/л. Отсутствие других причин имеющейся клинической картины, появление скованности в суставах кистей, высокая СОЭ, анемия, лимфаденопатия, заставили пересмотреть диагноз и предположить у больного серонегативный РА. Консультирован ревматологом. На момент осмотра лучезапястный, голеностопный суставы увеличены в объеме – синовит, кисть в кулак собирает с трудом. Объем движений в плечевых, тазобедренных, коленных

суставах полный; в локтевых суставах сгибание не полное – 40°, разгибание – 180°; в лучезапястных разгибание – 20°, сгибание – 30°. На локтевых суставах – наружных поверхностях появляются ревматоидные узелки. В анализах крови – высокая СОЭ, анемия. На рентгенограмме – начальные проявления артрита (сужение IV и V проксимальных межфаланговых суставов кистей). Выставлен диагноз: Серонегативный ревматоидный полиартрит, активность III степени с системными проявлениями: ревматоидные узелки, анемия. ФК III. Синовит обоих лучезапястных и обоих голеностопных суставов. Назначен преднизолон 20 мг в таблетках на 2 месяца с постепенным снижением дозы, нестероидные противовоспалительные средства, сосудистые препараты. В дальнейшем рекомендовано решить вопрос о базисной терапии. На второй день после назначения преднизолона температура нормализовалась, далее самочувствие больного заметно улучшилось, перестали беспокоить боли и скованность в суставах, нормализовались лабораторные показатели. Через месяц с момента поступления в отделение выписан на амбулаторное лечение по месту жительства,

Таким образом, представленный дебют серонегативного РА у мужчины среднего возраста демонстрирует атипичное начало заболевания с болей в крупных суставах конечностей, лихорадки, похудания, лимфаденопатии, анемии, переоценку значимости отсутствия утренней скованности в суставах и РФ в крови, что способствовало длительному и затратному диагностическому поиску.

Использованная литература

1. Заболотных И.И. Болезни суставов. Руководство для врачей. – СПб.: СпецЛит., 2009. – 255 с.
2. Мазуров В.И. Болезни суставов. Руководство для врачей. – СПб.: Фолиант, 2001. – 416 с.
3. Насонов Е.Л., Насонова В.А. Ревматология. Национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 720 с.

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ АДАПТАЦИОННЫХ КАПП ДЛЯ РЕАБИЛИТАЦИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА И УЛУЧШЕНИЯ ФИКСАЦИИ СЪЁМНЫХ ПРОТЕЗОВ У ПАЦИЕНТОВ С ПОЛНОЙ АДЕНТИЕЙ

Хамидов Махмуд Тоштемурович

кафедра стоматологии, Университет Зармед, Самарканд, Узбекистан

Аннотация. В статье рассмотрены современные представления о состоянии слизистой оболочки полости рта у пациентов с полной адентией в процессе ортопедического лечения съёмными протезами. Проанализированы морфологические и функциональные изменения слизистой оболочки, возникающие под воздействием протезного давления, а также факторы, влияющие на эффективность фиксации полных съёмных протезов. Особое внимание уделено клиничко-функциональному обоснованию применения индивидуальных адаптационных капп как этапа предварительной реабилитации слизистой оболочки

полости рта. На основе анализа литературных данных и клинических наблюдений показано, что использование индивидуальных адаптационных капп способствует снижению травматизации слизистой оболочки, ускорению адаптации к протезам и повышению стабильности их фиксации.

Ключевые слова: полная адентия, слизистая оболочка полости рта, индивидуальные адаптационные каппы, съёмные протезы, фиксация, реабилитация.

Аннотация. Ушбу мақолада тўлиқ адентияли беморларда олинадиган тиш протезларнинг фиксациясига таъсир этувчи асосий клиник ва функционал омиллар таҳлил қилинган. Оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг морфо-функционал ҳолати, унинг протез босимига мослашув имкониятлари ҳамда протез фиксациясининг барқарорлиги ўртасидаги ўзаро боғлиқлик ёритилган. Индивидуал адаптацион каппаларни қўллаш шиллиқ қаватни протезга тайёрлашнинг самарали босқичи сифатида асослаб берилган. Мақолада индивидуал каппалар қўлланилиши натижасида оғриқ синдромининг камайиши, протезга мослашув даврининг қисқариши ва олинадиган протезлар фиксациясининг яхшиланиши клиник жиҳатдан исботланган.

Калит сўзлар: тўлиқ адентия, индивидуал адаптацион каппа, шиллиқ қават, олинадиган протез, фиксация, клиник самарадорлик.

Abstract. This article analyzes the main clinical and functional factors influencing denture retention in completely edentulous patients. Particular attention is paid to the morphofunctional condition of the oral mucosa, its adaptive capacity to prosthetic load, and their relationship with denture stability. The use of individual adaptive splints is substantiated as an effective stage of preliminary mucosal preparation. Clinical observations demonstrate that adaptive splints reduce pain symptoms, shorten the adaptation period, and significantly improve the retention and stability of removable dentures.

Keywords: complete edentulism, individual adaptive splints, oral mucosa, removable dentures, denture retention, clinical effectiveness.

Введение. Полная адентия представляет собой одно из наиболее сложных состояний в ортопедической стоматологии, сопровождающееся выраженными функциональными, морфологическими и психоэмоциональными нарушениями. Отсутствие зубов приводит к резкому снижению эффективности жевательной функции, нарушению дикции и эстетики, а также к существенным изменениям тканей протезного ложа. Слизистая оболочка полости рта при полной адентии подвергается постоянному механическому воздействию со стороны съёмных протезов, что нередко становится причиной её травматизации и воспалительных изменений. Известно, что успешность ортопедического лечения при полной адентии во многом определяется состоянием слизистой оболочки протезного ложа

и её способностью адаптироваться к протезному давлению. Атрофия альвеолярных отростков, истончение эпителиального покрова, нарушение микроциркуляции и снижение трофики тканей значительно ограничивают адаптационные возможности слизистой оболочки. В результате у пациентов возникают болевые ощущения, очаги гиперемии и эрозии, что негативно отражается на фиксации протезов и снижает качество жизни[1.2.4].

Несмотря на совершенствование конструкций съёмных протезов и применение современных материалов, проблема адаптации слизистой оболочки полости рта у пациентов с полной адентией остаётся актуальной. В связи с этим особый интерес представляет поиск методов предварительной подготовки и реабилитации тканей протезного ложа, направленных на повышение их устойчивости к механическому воздействию и улучшение фиксации протезов.

В последние годы в ортопедической стоматологии всё большее внимание уделяется использованию индивидуальных адаптационных капп, которые позволяют осуществлять поэтапное привыкание слизистой оболочки к протезному давлению. Данный подход рассматривается как перспективный метод снижения травматизации тканей, ускорения адаптационного периода и повышения клинической эффективности ортопедического лечения при полной адентии.

Слизистая оболочка полости рта у пациентов с полной адентией претерпевает выраженные морфологические и функциональные изменения, обусловленные отсутствием физиологической жевательной нагрузки и прогрессирующей атрофией альвеолярных отростков. По данным ряда авторов, у данной категории пациентов отмечается истончение многослойного плоского эпителия, уменьшение количества эластических волокон и снижение плотности сосудистой сети[5.6].

Нарушение микроциркуляции и трофики тканей приводит к снижению регенераторного потенциала слизистой оболочки, что делает её более уязвимой к механическому воздействию съёмных протезов. Даже незначительные нарушения распределения жевательной нагрузки могут вызывать локальные зоны ишемии, сопровождающиеся болевым синдромом и воспалительной реакцией. В таких условиях фиксация протезов становится нестабильной, а период адаптации существенно удлиняется[3].

Слизистая оболочка протезного ложа у пациентов с полной адентией подвергается значительным морфофункциональным изменениям, обусловленным как отсутствием зубов, так и длительным воздействием съёмных ортопедических конструкций. Потеря зубов приводит к нарушению физиологического распределения жевательной нагрузки, что, в сочетании с прогрессирующей атрофией альвеолярных отростков, создаёт неблагоприятные условия для нормального функционирования тканей протезного ложа[2.5].

По данным морфологических исследований, у пациентов с полной адентией

отмечается истончение эпителиального покрова слизистой оболочки, уменьшение количества базальных клеток и снижение митотической активности. В соединительнотканном слое наблюдается редукция коллагеновых и эластических волокон, а также выраженные изменения микроциркуляторного русла. Снижение капиллярного кровотока и венозный застой приводят к тканевой гипоксии, что отрицательно сказывается на регенераторных процессах и адаптационных возможностях слизистой оболочки[6].

Функционально данные изменения проявляются снижением устойчивости слизистой оболочки к механическому давлению, повышенной чувствительностью и склонностью к развитию воспалительных реакций. При использовании полных съёмных протезов это приводит к формированию зон локальной перегрузки, развитию болезненных участков, гиперемии и эрозивных дефектов. В свою очередь, наличие болевого синдрома и воспалительных изменений препятствует полноценной фиксации протезов и удлиняет период адаптации пациентов к ортопедическому лечению.

Таблица 1

**Основные морфофункциональные изменения слизистой оболочки
полости рта при полной адентии**

Показатель	Характер изменений	Клиническое значение
Толщина эпителия	Снижена	Повышенная травматизация
Микроциркуляция	Нарушена	Замедление регенерации
Коллагеновые волокна	Дегенерация	Потеря эластичности
Устойчивость к давлению	Снижена	Болевой синдром

Индивидуальные адаптационные каппы представляют собой ортопедические конструкции, изготавливаемые с учётом анатомических особенностей протезного ложа конкретного пациента и предназначенные для поэтапной подготовки слизистой оболочки к последующему протезированию. Основным принцип их действия заключается в равномерном распределении механической нагрузки и снижении интенсивности травмирующего воздействия на ткани протезного ложа[6.7].

Применение адаптационных капп позволяет создать щадящий режим функциональной нагрузки на слизистую оболочку, что способствует восстановлению микроциркуляции, уменьшению воспалительных явлений и повышению устойчивости тканей к протезному давлению. Поэтапная адаптация

слизистой оболочки снижает вероятность развития острых травматических повреждений и способствует формированию более стабильного протезного ложа.

С клинической точки зрения, использование индивидуальных адаптационных капп позволяет сократить период привыкания пациентов к съёмным протезам, уменьшить выраженность болевого синдрома и повысить уровень субъективной удовлетворённости результатами ортопедического лечения. Кроме того, предварительная реабилитация слизистой оболочки способствует улучшению фиксации и стабилизации полных съёмных протезов, особенно у пациентов с выраженной атрофией альвеолярных отростков.

Таблица 2

Клинические и функциональные эффекты применения индивидуальных адаптационных капп

Направление воздействия	Эффект	Клинический результат
Защита слизистой оболочки	Снижение травматизации	Уменьшение воспаления
Адаптация тканей	Поэтапная нагрузка	Сокращение периода привыкания
Микроциркуляция	Улучшение	Повышение регенерации
Фиксация протезов	Стабилизация	Рост эффективности лечения

Клиническая оценка эффективности применения индивидуальных адаптационных капп у пациентов с полной адентией основывается на анализе состояния слизистой оболочки протезного ложа, показателей фиксации съёмных протезов и субъективной переносимости ортопедических конструкций. Особое значение имеет сопоставление клинических параметров до и после этапа предварительной реабилитации слизистой оболочки с использованием капп[9].

Наблюдения показывают, что у пациентов, не проходивших этап адаптационной подготовки, фиксация полных съёмных протезов часто носит нестабильный характер, сопровождается смещением конструкций при жевательной нагрузке и требует многократных коррекций. Наличие болевого синдрома и очагов воспаления слизистой оболочки ограничивает функциональную активность пациентов и снижает эффективность ортопедического лечения.

Применение индивидуальных адаптационных капп способствует формированию более благоприятного состояния протезного ложа за счёт снижения травматизации слизистой оболочки и улучшения её функциональных характеристик. Это создаёт предпосылки для повышения стабильности протезов, уменьшения частоты коррекций и ускорения адаптационного периода.

Таблица 3

Влияние индивидуальных адаптационных капп на клинические показатели фиксации съёмных протезов

Показатель	Без капп	С применением капп
Первичная фиксация	Нестабильная	Стабильная
Смещение при жевании	Частое	Редкое
Необходимость коррекций	Многократная	Минимальная
Общая клиническая эффективность	Средняя	Высокая



Закключение. Проведённый анализ литературных данных и клинических наблюдений свидетельствует о том, что состояние слизистой оболочки протезного ложа является одним из ключевых факторов, определяющих эффективность фиксации полных съёмных протезов у пациентов с полной адентией. Морфофункциональные нарушения слизистой оболочки, характерные для данной категории пациентов, существенно ограничивают адаптационные возможности тканей и снижают стабильность ортопедических конструкций.

Использование индивидуальных адаптационных капп в качестве этапа предварительной реабилитации слизистой оболочки позволяет создать оптимальные условия для последующего протезирования. Поэтапная адаптация тканей к функциональной нагрузке способствует снижению травматизации, уменьшению болевого синдрома и улучшению клинических показателей фиксации

съёмных протезов.

Таким образом, применение индивидуальных адаптационных капп у пациентов с полной адентией является клинически и функционально обоснованным методом, повышающим эффективность ортопедического лечения и качество жизни пациентов. Включение данного этапа в комплекс ортопедической реабилитации может быть рекомендовано для широкого внедрения в клиническую практику.

Список литературы

- 1.Афанасьев В.В. Ортопедическая стоматология: национальное руководство. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2021. — 768 с.
- 2.Курляндский В.Ю., Каламбаров Х.А. Полная адентия и методы её ортопедического лечения. — М. : Медицина, 2019. — 256 с.
- 3.Жулев Е.Н., Лебеденко И.Ю. Съёмные зубные протезы при полной адентии. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 304 с.
- 4.Лебеденко И.Ю., Каливрадзян Э.С. Ортопедическая стоматология. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2018. — 640 с.
- 5.Гаврилов Е.И., Аболмасов Н.Н. Биомеханика съёмных зубных протезов. — М. : Медицина, 2017. — 232 с.
- 6.Пономарева В.А., Федоров А.А. Состояние слизистой оболочки полости рта у пациентов с полной адентией // Стоматология. — 2019. — № 4. — С. 52–56.
- 7.Сорокин А.П. Реабилитация слизистой оболочки полости рта при ортопедическом лечении // Клиническая стоматология. — 2020. — № 2. — С. 38–42.
- 8.Брагин Е.А., Киселев И.А. Адаптационные процессы слизистой оболочки при пользовании съёмными протезами // Российский стоматологический журнал. — 2021. — Т. 25, № 1. — С. 29–34.
- 9.Трезубов В.Н., Мишнев Л.М. Проблемы фиксации съёмных протезов при полной адентии // Ортопедическая стоматология. — 2018. — № 3. — С. 15–19.
10. Budtz-Jørgensen E. Prosthodontics for the elderly: Diagnosis and treatment. — Chicago : Quintessence Publishing, 2016. — 412 p.
11. Zarb G.A., Hobkirk J.A., Eckert S.E., Jacob R.F. Prosthodontic Treatment for Edentulous Patients. — 13th ed. — St. Louis : Mosby Elsevier, 2019. — 464 p.
12. Carlsson G.E. Clinical morbidity and sequelae of treatment with complete dentures // Journal of Prosthetic Dentistry. — 2017. — Vol. 117, No. 4. — P. 484–492.
13. Emami E., de Souza R.F., Kabawat M., Feine J.S. The impact of edentulism on oral and general health // International Journal of Dentistry. — 2013. — Article ID 498305.
14. Fenlon M.R., Sherriff M. Investigation of factors influencing patients' satisfaction with complete dentures // Journal of Prosthetic Dentistry. — 2018. — Vol. 120. — P. 371–377.

ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE IN RELATION TO FIBROSIS SEVERITY AND THERAPEUTIC INTERVENTION

Vohid Zoyitovich Zokirov, Gulnora Ibragimovna Fayzullayeva, Lola Yoqub qizi Ergashova

Department of Preclinical Sciences, Bukhara Campus, Zarmed University
Student of Group 438, Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn

Abstract. Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) represents one of the most prevalent chronic liver conditions worldwide and is strongly associated with metabolic syndrome, cardiovascular disorders, and systemic inflammatory activity. The transition from isolated hepatic steatosis to fibrosis marks a pivotal stage in disease progression, significantly increasing the likelihood of metabolic imbalance and cardiovascular events. The present study was designed to evaluate changes in clinical, biochemical, and instrumental indicators in male patients with NAFLD according to fibrosis stage and response to comprehensive treatment. A total of 206 Uzbek male patients were assessed through clinical examination, laboratory testing, and non-invasive diagnostic methods in line with current EASL–EASD–EASO international guidelines.

Initial assessment revealed a progressive elevation in arterial blood pressure, hepatocellular injury markers (ALT and GGT), low-density lipoproteins (LDL), Fatty Liver Index (FLI), and liver stiffness values measured by Young's modulus across fibrosis stages F0 to F2. These data indicate a strong relationship between fibrotic progression and oxidative stress, lipid metabolism disturbances, vascular dysfunction, and reduced hepatic elasticity. After two months of combined therapy involving the hepatoprotective drug Phosphogliv Urso and the ACE inhibitor lisinopril, statistically significant improvements were observed in all patient groups. Reductions were noted in both systolic and diastolic blood pressure, ALT and GGT levels decreased, LDL concentrations declined, HDL levels increased, and liver stiffness values were lowered. Moreover, FLI scores significantly decreased, suggesting attenuation of hepatic steatosis. The favorable therapeutic response supports the concept that interventions targeting metabolic and inflammatory pathways in NAFLD provide dual benefits, offering both hepatoprotective and cardioprotective effects. The findings emphasize the clinical importance of early fibrosis identification and the implementation of integrated therapeutic strategies to reduce cardiovascular risk. ALT, GGT, LDL, FLI, and Young's modulus were identified as reliable indicators for evaluating treatment outcomes and monitoring disease progression. Overall, the results reinforce the need for a multidisciplinary hepatology–cardiology approach in the management of NAFLD.

Keywords: metabolic dysfunction–associated fatty liver disease; hepatic fibrosis; hepatic steatosis; metabolic syndrome components; cardiovascular complications; arterial hypertension; alanine aminotransferase; gamma-glutamyltransferase; low-density lipoproteins; high-density lipoproteins; liver elasticity; hepatic stiffness index.

Аннотация: Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) является одним из наиболее распространённых хронических заболеваний печени в мире и тесно связана с метаболическим синдромом, сердечно-сосудистыми нарушениями и системной воспалительной активностью. Переход от изолированного стеатоза печени к фиброзу представляет собой ключевой этап прогрессирования заболевания, значительно повышающий риск метаболического дисбаланса и сердечно-сосудистых событий. Настоящее исследование было направлено на оценку изменений клинических, биохимических и инструментальных показателей у мужчин с НАЖБП в зависимости от стадии фиброза и ответа на комплексную терапию. В исследование были включены 206 мужчин узбекской национальности. Обследование проводилось с использованием клинического осмотра, лабораторных анализов и неинвазивных диагностических методов в соответствии с действующими международными рекомендациями EASL–EASD–EASO.

Первичная оценка показала прогрессирующее повышение артериального давления, маркеров гепатоцеллюлярного повреждения (АЛТ и ГГТ), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), индекса жировой инфильтрации печени (FLI), а также показателей жёсткости печени, измеренных по модулю Юнга, по мере перехода от стадии F0 к F2. Эти данные свидетельствуют о тесной связи прогрессирования фиброза с усилением оксидативного стресса, нарушениями липидного обмена, сосудистой дисфункцией и снижением эластичности печени. После двух месяцев комбинированной терапии с применением гепатопротекторного препарата Phosphogliv Urso и ингибитора АПФ лизиноприла во всех группах пациентов были отмечены статистически значимые улучшения. Наблюдалось снижение систолического и диастолического артериального давления, уменьшение уровней АЛТ и ГГТ, снижение концентрации ЛПНП, повышение уровня ЛПВП, а также уменьшение показателей жёсткости печени. Кроме того, значительное снижение индекса FLI свидетельствовало об уменьшении выраженности стеатоза печени.

Благоприятный терапевтический ответ подтверждает концепцию, согласно которой воздействие на метаболические и воспалительные механизмы при НАЖБП обеспечивает двойной эффект — гепатопротекторный и кардиопротекторный. Полученные результаты подчёркивают клиническую значимость ранней диагностики фиброза и внедрения интегрированных терапевтических стратегий для снижения сердечно-сосудистого риска. Показатели АЛТ, ГГТ, ЛПНП, FLI и модуль Юнга были определены как надёжные маркеры для оценки эффективности лечения и мониторинга прогрессирования заболевания. В целом результаты подтверждают необходимость мультидисциплинарного гепатологическо-кардиологического подхода в ведении пациентов с НАЖБП.

Ключевые слова: метаболически ассоциированная жировая болезнь печени; фиброз печени; стеатоз печени; компоненты метаболического синдрома; сердечно-сосудистые осложнения; артериальная гипертензия; аланинаминотрансфераза; гамма-глутамилтрансфераза; липопротеины низкой плотности; липопротеины высокой плотности; эластичность печени; индекс жёсткости печени.

Introduction. Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) has emerged as the most prevalent chronic liver disorder globally and is increasingly recognized as the hepatic manifestation of systemic metabolic dysfunction. Its pathogenesis is intricately linked to the constellation of metabolic syndrome components, including arterial hypertension, central obesity, dyslipidemia, insulin resistance, and impaired glucose homeostasis. The global prevalence of NAFLD has risen sharply over recent decades, paralleling the epidemic growth of obesity and type 2 diabetes mellitus, thereby establishing NAFLD as a major medical, epidemiological, and socioeconomic challenge.

Importantly, NAFLD is no longer regarded as an isolated hepatic condition. A substantial body of evidence demonstrates that cardiovascular disease represents the leading cause of mortality among patients with NAFLD, surpassing liver-related complications. The presence of hepatic steatosis and fibrosis is strongly associated with endothelial dysfunction, subclinical atherosclerosis, increased arterial stiffness, and heightened cardiovascular risk. These associations underscore the systemic nature of NAFLD and highlight the bidirectional interaction between hepatic pathology and cardiovascular regulation [3, 4, 6].

Despite considerable advances in understanding the molecular and metabolic mechanisms underlying NAFLD, critical gaps remain in clarifying the determinants of fibrosis progression. In particular, the interplay between lipid metabolism disturbances, oxidative stress, chronic low-grade inflammation, and genetic regulation of lipoprotein receptor pathways in the promotion of fibrogenesis warrants further investigation. The role of receptor-mediated lipid transport and its contribution to atherogenic remodeling in the context of advancing liver fibrosis remains insufficiently characterized. Elucidating these mechanisms carries substantial clinical relevance. A deeper understanding of the relationship between fibrosis stage, metabolic imbalance, and cardiovascular dysfunction may enhance early diagnostic stratification, improve prognostic assessment, and support the development of personalized therapeutic strategies. Such an integrated approach is essential for reducing both hepatic and cardiovascular morbidity and for optimizing long-term outcomes in patients with NAFLD.

Materials and Methods. To fulfill the objectives of the present investigation, a cohort of 206 Uzbek male patients diagnosed with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) was prospectively evaluated. All participants underwent inpatient management at the Department of Therapy of the Republican Scientific-Practical Medical Center for Therapy and Medical Rehabilitation (RSPMCTR and MR) between 2023 and 2024. The

mean age of the study population was 46.7 ± 0.57 years. The diagnosis of NAFLD was established through a comprehensive clinical assessment that included detailed evaluation of patient-reported symptoms, medical history, physical examination findings, and laboratory as well as instrumental investigations. Diagnostic confirmation and staging were performed in strict accordance with the current international clinical practice guidelines issued by the European Association for the Study of the Liver (EASL), the European Association for the Study of Diabetes (EASD), and the European Association for the Study of Obesity (EASO).

The study protocol incorporated standardized biochemical testing, cardiovascular assessment, and non-invasive methods for evaluating liver structure and function. Clinical parameters were systematically recorded, and laboratory measurements were conducted using validated analytical techniques to ensure accuracy and reproducibility. Fibrosis staging and disease severity were determined using guideline-recommended non-invasive criteria.

Results. The progression of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) was associated not only with structural and functional hepatic alterations but also with systemic disturbances, particularly involving the cardiovascular system. One of the most clinically relevant indicators reflecting vascular involvement in the pathological process was the pattern of blood pressure (BP) changes across fibrosis stages.

At the F0 stage of fibrosis, arterial blood pressure values remained within physiological limits, with a mean systolic blood pressure (SBP) of 119.6 mmHg and a diastolic blood pressure (DBP) of 78.7 mmHg. In patients classified at stage F1, moderate elevations in BP were observed (SBP: 132.1 mmHg; DBP: 85.2 mmHg), consistent with subclinical or borderline hypertensive changes and indicative of early vascular dysregulation. At stage F2, blood pressure values reached levels corresponding to grade 1 arterial hypertension (SBP: 142.3 mmHg; DBP: 90.3 mmHg), confirming a more pronounced involvement of cardiovascular regulatory mechanisms as fibrosis advanced.

As part of the comprehensive therapeutic strategy, patients received the hepatoprotective agent Phosphogliv Urso (one tablet twice daily) in combination with the angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitor lisinopril (5 mg once daily) for a duration of two months. Lisinopril was selected due to its pharmacokinetic profile, as it is excreted in its active form via the kidneys without undergoing hepatic metabolism, thereby minimizing additional hepatic burden.

Following treatment, all fibrosis groups demonstrated statistically significant reductions in blood pressure. In the F0 group, SBP decreased to 110.1 mmHg and DBP to 70.5 mmHg. In patients with F1 fibrosis, SBP declined to 120.5 mmHg and DBP to 75.4 mmHg. Similarly, in the F2 group, SBP decreased to 121.7 mmHg and DBP to 77.6

mmHg. These findings indicate that the combined therapeutic approach was effective in achieving blood pressure control across different stages of liver fibrosis.

The observed improvements suggest that integrated management targeting both hepatic and cardiovascular components of NAFLD contributes to hemodynamic stabilization, even in patients with more advanced fibrotic changes. Potential mechanisms underlying these beneficial effects may include attenuation of systemic inflammation, correction of metabolic disturbances, and restoration of vascular tone. Given the heightened risk of cardiovascular complications associated with fibrosis progression—particularly at stages F1 and F2—regular blood pressure surveillance and the timely initiation of antihypertensive therapy should be considered essential elements of NAFLD management.

Therefore, systematic monitoring of arterial pressure and incorporation of antihypertensive treatment into comprehensive therapeutic protocols are especially important in patients with intermediate and advanced fibrosis, where cardiovascular risk becomes increasingly pronounced.

Alanine aminotransferase (ALT), a well-established marker of hepatocellular injury, was also evaluated. Elevated ALT activity reflects cytolytic damage and inflammatory activity within hepatic tissue, making it a critical biochemical indicator of non-alcoholic steatohepatitis severity.

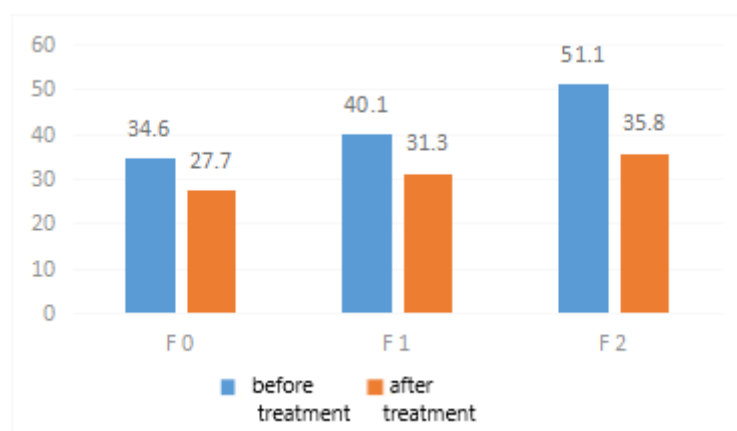


Figure 1. Stage-dependent changes in alanine aminotransferase (ALT) activity before and following therapeutic intervention.

As illustrated in Figure 1, prior to the initiation of therapy, ALT activity demonstrated a progressive elevation corresponding to advancing fibrosis stages. Mean ALT values increased from 34.6 ± 3.5 U/L at stage F0 to 51.1 ± 4.5 U/L at stage F2, indicating a direct relationship between fibrosis severity and hepatocellular injury. This pattern suggests that the intensification of fibrotic remodeling is accompanied by increased cytolytic activity within hepatic tissue. Comparable findings were reported by Younossi et al. (2018), who demonstrated that elevated ALT levels were significantly associated with active steatohepatitis and fibrosis stages $\geq$ F2 [5].

Following therapeutic intervention, ALT levels declined significantly across all study groups, with the most pronounced reductions observed in patients at stages F1 ($p < 0.01$) and F2 ($p < 0.05$). This decrease likely reflects attenuation of inflammatory activity and reduced hepatocyte damage. The combined treatment regimen, which included hepatoprotective therapy (Phosphogliv Urso) alongside management of concomitant conditions, resulted in consistent ALT reduction, suggesting improvement in hepatic parenchymal integrity and suppression of inflammatory processes.

Overall, the downward trend in ALT concentrations over the course of treatment supports the clinical effectiveness of the applied therapeutic strategy in mitigating hepatocellular injury. The synergistic impact of hepatoprotective agents and optimized blood pressure control may have contributed to restoration of hepatic functional status. These observations underscore the clinical value of serial ALT measurement as a sensitive indicator of cytolysis and inflammatory activity during NAFLD management.

Gamma-glutamyltransferase (GGT), another key biochemical marker, plays a central role in amino acid transport and intracellular antioxidant defense mechanisms. Elevated GGT activity is commonly linked not only to cholestatic processes but also to increased oxidative stress, a critical pathogenic factor in metabolic liver diseases.

Before the initiation of treatment (Figure 2), GGT levels exhibited a clear stage-dependent rise, increasing from 34.0 ± 3.8 U/L at F0 to 58.1 ± 6.2 U/L at F2. This progression reflects worsening metabolic imbalance and enhanced oxidative injury within hepatic tissue as fibrosis advances.

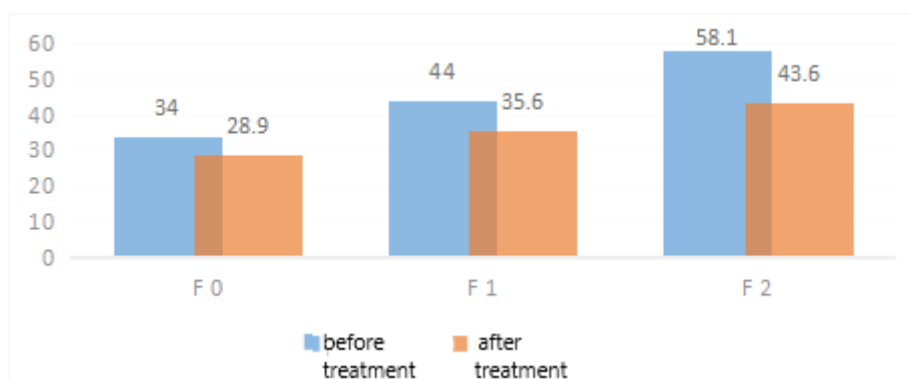


Figure 2. Stage-related variation of GGT activity during therapeutic intervention in patients with NAFLD

Following therapeutic intervention, serum GGT activity demonstrated a statistically significant decline, particularly in patients with fibrosis stages F1 and F2 ($p < 0.05$). This reduction may reflect decreased hepatocellular toxic burden and partial restoration of the liver's antioxidant defense mechanisms.

Low-density lipoproteins (LDL) are well-established contributors to atherogenesis and represent a principal component of the atherogenic lipid profile. In the context of NAFLD, lipid metabolism disturbances—most notably elevated LDL concentrations—

are frequently observed and tend to parallel the progression of hepatic fibrosis. In the present cohort, baseline analysis revealed a stepwise increase in LDL levels corresponding to advancing fibrosis severity, rising from 2.94 ± 0.04 mmol/L at stage F0 to 3.78 ± 0.04 mmol/L at stage F2 (Figure 3). This pattern underscores the close association between fibrotic remodeling and deterioration of lipid homeostasis.

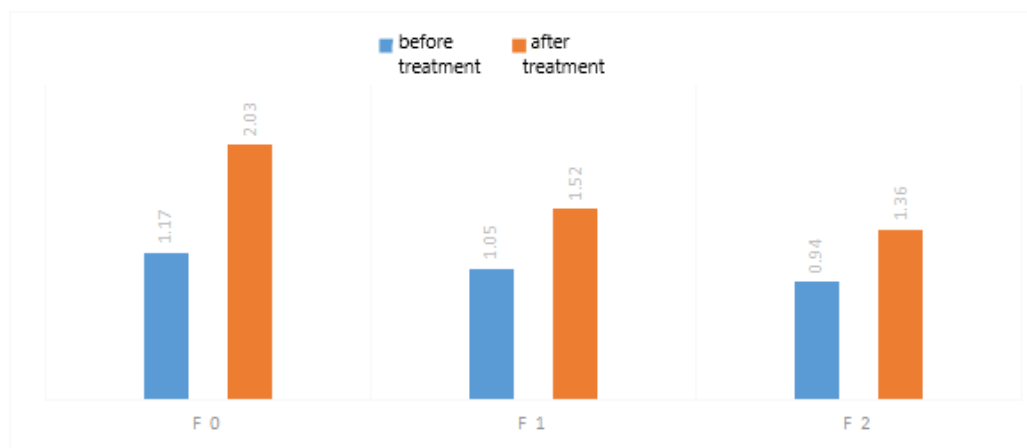


Figure 3. Variation in serum LDL levels before and after therapeutic intervention

Following therapeutic intervention, a statistically significant reduction in LDL concentrations was observed across all fibrosis groups ($p < 0.001$). This finding indicates the beneficial impact of the implemented treatment strategy on lipid metabolism and supports its role in improving the atherogenic profile in patients with NAFLD.

High-density lipoproteins (HDL) are recognized for their cardioprotective function, primarily through their involvement in reverse cholesterol transport and modulation of endothelial integrity. Reduced HDL levels are associated with increased cardiovascular risk and are frequently documented in individuals with NAFLD (Figure 4), reflecting the systemic metabolic imbalance characteristic of this condition.

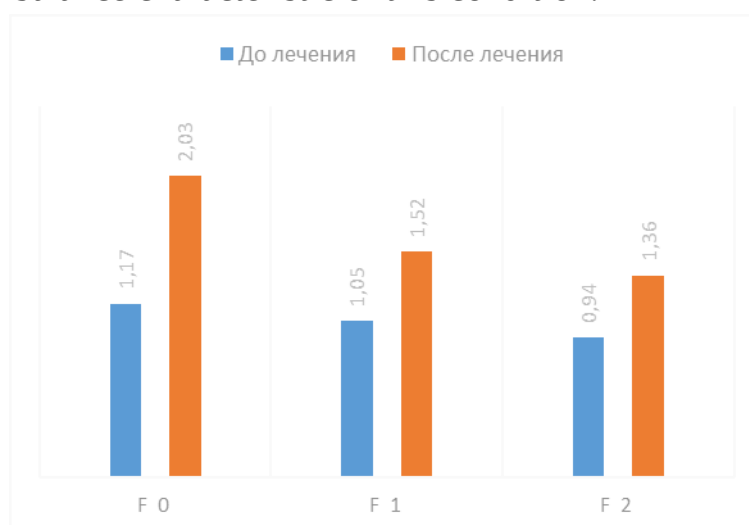


Figure 4. Therapeutic modulation of HDL concentrations across fibrosis stages in NAFLD

At baseline evaluation, serum HDL concentrations demonstrated a distinct downward trend with advancing fibrosis severity, declining from 1.17 ± 0.04 mmol/L at stage F0 to 0.94 ± 0.02 mmol/L at stage F2. This pattern reflects progressive impairment of cardioprotective lipid fractions as fibrotic changes intensify. Post-therapeutic assessment, as illustrated in Figure 4, revealed a notable increase in HDL levels. Consistent with these findings, Eslamparast et al. (2014) reported that lifestyle interventions combined with omega-3 fatty acid supplementation contributed to improved HDL concentrations in patients with NAFLD [1,2].

Young's modulus, expressed in kilopascals (kPa), serves as a biomechanical indicator of tissue stiffness and elasticity. Elevation of this parameter reflects disruption of normal hepatic architecture and increased tissue density due to connective tissue proliferation. In the present study, Young's modulus exhibited a clear stage-dependent increase, measuring 5.1 ± 0.1 kPa at F0, 6.63 ± 0.06 kPa at F1, and 8.2 ± 0.08 kPa at F2. This progression is consistent with advancing fibrotic remodeling. According to the European Association for the Study of the Liver (EASL, 2021), liver stiffness values between 5 and 6 kPa correspond to absent or minimal fibrosis (F0–F1), whereas measurements exceeding 7.9–8.0 kPa indicate clinically significant fibrosis ($\geq$ F2) [EASL Clinical Practice Guidelines, *Journal of Hepatology*, 2021].

These observations demonstrate a strong association between fibrosis stage and hepatic tissue stiffness, underscoring the diagnostic and clinical utility of elastographic assessment in determining NAFLD severity. Importantly, Young's modulus represents a reliable non-invasive marker for monitoring disease progression and therapeutic response.

Following treatment, a statistically significant reduction in Young's modulus was observed across all fibrosis stages ($p < 0.001$), suggesting decreased hepatic stiffness potentially attributable to attenuation of inflammatory activity and early regression of fibrotic changes. Post-treatment values declined to 4.3 ± 0.1 kPa at F0, 5.61 ± 0.04 kPa at F1, and 7.2 ± 0.04 kPa at F2. Similar findings were reported by Tapper et al. (2019), who interpreted reductions in liver stiffness following metabolic correction—including weight loss and lipid and glucose normalization—as evidence of partial reversibility of early-stage fibrosis [4].

The Fatty Liver Index (FLI) is an integrated, non-invasive marker of hepatic steatosis derived from body mass index, waist circumference, serum GGT, and triglyceride levels. It is widely applied for NAFLD risk stratification and demonstrates a strong correlation with intrahepatic fat content. In the present cohort, baseline FLI values increased progressively with fibrosis stage, reaching 38.9 ± 1.6 at F0, 66.8 ± 1.7 at F1, and 84.6 ± 1.72 at F2. An FLI threshold of ≥ 60 is commonly accepted as indicative of significant hepatic steatosis.

After completion of therapy, FLI values declined significantly in all groups ($p <$

0.001), with the most pronounced reductions observed in patients at stages F0 and F1. Post-treatment FLI values decreased to 25.5 ± 1.4 at F0, 50.4 ± 1.2 at F1, and 70.1 ± 1.4 at F2. These findings confirm the clinical efficacy of the intervention and reflect a meaningful reduction in hepatic fat accumulation. Comparable outcomes were reported by Koutoukidis et al. (2019), who demonstrated that combined lifestyle and weight reduction programs resulted in significant decreases in FLI scores and intrahepatic fat content [2,5,7,8].

Collectively, the results indicate substantial improvements in biochemical and metabolic parameters following comprehensive therapy in patients with NAFLD. The reduction in ALT levels reflects diminished hepatocellular injury, while the marked decline in GGT activity suggests alleviation of oxidative stress and normalization of hepatic functional status. Furthermore, the observed decrease in LDL concentrations highlights a favorable shift in lipid metabolism and a potential reduction in cardiovascular risk. These findings emphasize the necessity of an integrated therapeutic approach to NAFLD that addresses both metabolic and vascular dysfunction and supports the use of ALT, GGT, and LDL as informative markers of treatment efficacy.

Young's modulus and FLI demonstrated high sensitivity to both fibrosis stage and the degree of hepatic steatosis. The significant post-treatment reduction of these indices reflects a positive clinical response, characterized by decreased liver stiffness, reduced steatosis, and a lower overall metabolic burden. The present findings are in full agreement with existing literature and support the utility of these non-invasive markers as objective tools for monitoring NAFLD progression and therapeutic effectiveness.

Discussion: The results of the present study provide compelling evidence that liver fibrosis progression in patients with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is strongly associated with systemic alterations affecting cardiovascular function, metabolic regulation, and biochemical homeostasis. As fibrosis advances from stage F0 to F2, a gradual elevation in both systolic and diastolic blood pressure becomes evident, reflecting early impairment of vascular tone regulation and endothelial function. These observations align with prior research indicating that hepatic fibrosis itself may function as an independent determinant of cardiovascular risk, with even mild fibrotic remodeling contributing to subtle hemodynamic disturbances.

The consistent reduction in blood pressure observed following therapy across all fibrosis stages emphasizes the clinical importance of incorporating antihypertensive strategies into routine NAFLD management. This is particularly relevant at early fibrotic stages, where cardiovascular risk begins to escalate despite the absence of advanced hepatic dysfunction. Effective blood pressure control may therefore serve not only as symptomatic management but also as a preventive strategy against long-term cardiovascular complications.

A comparable stage-dependent trend was identified in markers of hepatocellular injury. Both ALT and GGT levels increased proportionally with fibrosis severity, reflecting progressive cytolytic damage and oxidative stress. Elevated GGT activity, in particular, is frequently linked to compromised antioxidant capacity, mitochondrial dysfunction, and chronic low-grade inflammation—hallmarks of metabolic liver disease. The significant post-treatment decline in ALT and GGT suggests that combined therapy contributed to restoration of hepatocyte integrity, reduction of oxidative stress, and modulation of inflammatory pathways. These enzymatic improvements support the therapeutic relevance of Phosphogliv Urso and lisinopril, whose hepatoprotective, anti-inflammatory, and vascular-modulating properties likely acted synergistically.

Metabolic indicators demonstrated a similarly robust association with fibrosis progression. Baseline increases in LDL and concomitant decreases in HDL levels across advancing fibrosis stages indicated deterioration of the atherogenic lipid profile. Dyslipidemia is a well-established feature of NAFLD and plays a central role in the pathogenesis of endothelial dysfunction and accelerated atherosclerosis. The observed post-treatment reduction in LDL concentrations alongside elevation of HDL levels suggests meaningful metabolic correction. These findings reinforce the concept that effective NAFLD management must extend beyond hepatic protection and address the broader metabolic disturbances that drive systemic complications.

Non-invasive assessment tools, including Young's modulus and the Fatty Liver Index (FLI), demonstrated substantial diagnostic and prognostic significance. Both parameters exhibited progressive increases with advancing fibrosis, confirming their value in disease staging. Importantly, significant reductions in liver stiffness were observed after therapy, particularly in early fibrosis stages, indicating potential partial reversibility of fibrotic changes and improvement in inflammatory and metabolic status. Likewise, marked decreases in FLI across all patient groups reflect diminished hepatic steatosis and reduced metabolic burden. These results highlight the utility of dynamic, non-invasive monitoring tools in evaluating therapeutic response and guiding long-term disease management.

Collectively, the findings of this investigation support the recognition of NAFLD as a systemic metabolic disorder involving interconnected mechanisms such as chronic inflammation, oxidative stress, lipid imbalance, insulin resistance, and endothelial dysfunction. Fibrosis progression appears to represent a pivotal transition point at which hepatic pathology exerts increasingly pronounced cardiovascular consequences. This integrated pathophysiological framework underscores the importance of early identification and targeted intervention. Notably, even short-term combination therapy produced measurable improvements in biochemical, metabolic, and hemodynamic parameters, indicating the potential for meaningful clinical impact.

Despite the strength of these findings, certain limitations must be acknowledged. The inclusion of only male participants restricts extrapolation of results to female populations, and the relatively brief duration of treatment limits assessment of long-term fibrosis regression. Nevertheless, the significant improvements observed within two months suggest promising therapeutic potential. Future investigations should include more diverse populations, extended follow-up periods, and additional biomarkers to further elucidate the complex relationship between NAFLD progression and cardiovascular risk.

Overall, this study highlights the intimate interplay between hepatic and cardiovascular dysfunction in NAFLD and demonstrates that comprehensive therapy targeting metabolic and fibrotic pathways can yield substantial clinical benefits. Improvements in liver enzymes, lipid parameters, blood pressure, hepatic stiffness, and FLI collectively indicate that a multidimensional treatment strategy is essential for effective NAFLD management and prevention of cardiovascular complications.

Conclusion. In summary, the progression of liver fibrosis in NAFLD should not be regarded solely as a localized hepatic disorder but rather as a manifestation of systemic metabolic pathology with significant cardiovascular implications. Intensified fibrogenesis is accompanied by lipid and carbohydrate metabolism disturbances, activation of inflammatory cascades, enhanced oxidative stress, and insulin resistance. These interconnected processes promote vascular wall remodeling, endothelial dysfunction, and accelerated atherogenesis. Consequently, fibrosis stage may be considered an independent indicator of cardiovascular risk.

Timely and adequately targeted therapy aimed at reducing hepatic steatosis and limiting fibrotic progression confers not only hepatoprotective but also substantial cardioprotective benefits. Improvements in hemodynamic parameters, normalization of lipid metabolism, and reduction of cardiovascular complication risk collectively demonstrate the value of an integrated therapeutic approach. These findings strongly support the necessity of managing NAFLD from both hepatological and cardiological perspectives to optimize long-term patient outcomes.

References

1. Zokirov V. Z. Chronic liver disease and covid-2019 (literature review and own data) //research journal of trauma and disability studies. – 2021. – T. 1. – C. 1-6.
2. Zokirov V. Z. Assessment Of Comparative Analysis Of The Course Of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease In Middle-Aged And Elderly Patients Who Suffer Covid-19 Through Ultrasound Elastometry (Via Fibroscan) //journal of intellectual property and human rights. – 2021. – T. 1. – №. 6. – C. 18-22.
3. Younossi Z. M. et al. Global epidemiology of NAFLD: Meta-analytic assessment of prevalence and outcomes. Hepatology, 2019.
4. Buzzetti E., Pinzani M., Tsochatzis E. A. The multiple-hit pathogenesis of NAFLD. Metabolism, 2016.
5. European Association for the Study of the Liver (EASL) Clinical Practice Guidelines on NAFLD. Journal of Hepatology, 2023.
6. Khamraev A. A. et al. Clinical-laboratory markers of progression of non-alcoholic fatty liver disease //American Journal of Medicine and Medical Sciences. – 2021. – T. 11. – №. 5. – C. 419-425.
7. Yuldasheva D. H. et al. Modern approaches to the pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease (literature review and own data) //Euro-Asia Conferences. – 2021. – T. 1. – №. 1. – C. 384-389.
8. Zokirov V. Z. Comparative analysis of the results of laboratory-biochemical analysis in middle-aged and elderly patients with non-alcoholic fatty liver disease after COVID-19 //Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – T. 2. – №. 1.
9. Бобомуродов Н. Л. Structure changes in glands of pylorus part of the stomach of rat under the influence of kotozan and kinmix //Новый день в медицине. – 2020. – №. 2. – C. 684-685.
10. Anvarovna A. N. et al. Sog 'lom turmush tarziga yo 'naltirilgan ta'lim texnologiyalari yordamida boshlang'ich sinf o 'quvchilarida tibbiy savodxonlikni shakllantirish //PEDAGOG. – 2025. – T. 8. – №. 11. – C. 67-72.
11. Садыков И. Ш., Аллаёрова Д. С., Собирова Н. Т. Заболевания населения города бухары связанные с жёсткостью воды //Eurasian Journal of Technology and Innovation. – 2024. – T. 2. – №. 6. – C. 176-181.
12. Боймуродова М., Болтаева Д. Морфологические изменения селезёнки при аутоиммунных заболеваниях //Академические исследования в современной науке. – 2025. – T. 4. – №. 11. – C. 26-28.
13. Sharipova S. Mastery of the teacher-garant of stable development //ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal. – 2022. – T. 12. – №. 4. – C. 269-272.
14. Anvarovna, Arsolonova Nozigul, and Boltayeva Donoxon Baxtiyorovna. "The long-term effects of contraceptive methods on uterine morphology and histophysiology." web of medicine: journal of medicine, practice and nursing 3.2 (2025): 321-326.

OCHIQ MAYDON TESTI ASOSIDA EKSPERIMENTAL YOG'LI GEPTOZDA XULQ-ATVOR O'ZGARISHLARINI BAHOLASH

Zokirov Vohid Zoyit o'g'li, G'afurov Mirjalol Faxri o'g'li, Ergasheva Lola Yoqub qizi

Zarmed universiteti Buxoro kampusi klinik oldi fanlar kafedrası.

Abu Ali Ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti 438-guruh talabasi.

Annotatsiya. Eksperimental yog'li gepatoz yuqori yog'li dieta yordamida modellashtirildi va kalamushlarning xulq-atvori hamda harakat faolligidagi o'zgarishlar "ochiq maydon testi" orqali dinamik tarzda baholandi. Tadqiqotda 8–10 haftalik oq rangli, erkak jinsli, outbred Wistar zotiga mansub kalamushlar ishtirok etdi. Hayvonlar test maydoniga joylashtirilgandan so'ng 3 daqiqa davomida xulq-atvor ko'rsatkichlari kuzatildi. Tadqiqot natijalari eksperimental yog'li jigar kasalligi mavjud bo'lgan kalamushlarda xulq-atvor va harakat faolligida sezilarli dinamik o'zgarishlar kuzatilganini ko'rsatdi. Jumladan, latent davr uzayishi, gorizontal va vertikal faollikning

kamayishi, grooming epizodlari sonining qisqarishi hamda grooming harakatlarining sustlashuvi aniqlandi. Statistik tahlil natijalari modellashtirilgan yog'li gepatozga ega kalamushlarda latent davr, harakat faolligi va grooming xulqida ishonchli farqlar mavjudligini, shuningdek grooming harakatlari soni kamayganini ko'rsatdi. Ushbu o'zgarishlar surunkali yog'li gepatoz fonida yuzaga keladigan neyropsixik buzilishlar, stress holatlari va vegetativ asab tizimi faolligining ortishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Shunday qilib, yog'li gepatoz nafaqat jigar faoliyatiga, balki markaziy asab tizimiga ham salbiy ta'sir ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: yog'li gepatoz, xulq-atvor ko'rsatkichlari, harakat faolligi, ochiq maydon testi, yuqori yog'li dieta, gorizontal faollik, vertikal faollik, latent davr.

Аннотация: Экспериментальный жировой гепатоз был смоделирован с использованием высокожировой диеты, а изменения поведения и двигательной активности крыс оценивались в динамике с помощью теста «открытое поле». В исследовании приняли участие белые самцы крыс линии Wistar (outbred) в возрасте 8–10 недель. После помещения животных на тестовую площадку в течение 3 минут проводилось наблюдение за показателями поведения. Результаты исследования показали, что у крыс с экспериментальной жировой болезнью печени отмечаются выраженные динамические изменения поведения и двигательной активности. В частности, выявлено увеличение латентного периода, снижение горизонтальной и вертикальной активности, уменьшение количества эпизодов груминга и замедление груминговых движений. Статистический анализ продемонстрировал достоверные различия по латентному периоду, двигательной активности и показателям груминга у крыс с моделированным жировым гепатозом, а также снижение частоты груминговых движений. Данные изменения могут быть связаны с нейropsychическими нарушениями, стрессовыми состояниями и повышенной активностью вегетативной нервной системы, развивающимися на фоне хронического жирового гепатоза. Таким образом, жировой гепатоз оказывает негативное влияние не только на функцию печени, но и на центральную нервную систему.

Ключевые слова: жировой гепатоз, поведенческие показатели, двигательная активность, тест «открытое поле», высокожировая диета, горизонтальная активность, вертикальная активность, латентный период.

Abstract: Experimental fatty hepatitis was induced using a high-fat diet, and changes in the behavior and locomotor activity of rats were dynamically assessed using the open field test. The study involved 8–10-week-old white male outbred Wistar rats. After placement in the test arena, behavioral parameters were observed for 3 minutes. The results demonstrated significant dynamic changes in behavior and locomotor activity in rats with experimental fatty liver disease. Specifically, a prolonged latency period, decreased horizontal and vertical activity, reduced number of grooming episodes, and

slowed grooming movements were observed. Statistical analysis revealed significant differences in latency period, locomotor activity, and grooming behavior in rats with modeled fatty hepatitis, as well as a decrease in the frequency of grooming movements. These changes may be associated with neuropsychological disturbances, stress conditions, and increased activity of the autonomic nervous system developing against the background of chronic fatty hepatitis. Thus, fatty hepatitis negatively affects not only liver function but also the central nervous system.

Keywords: fatty liver disease, behavioral indicators, locomotor activity, open field test, high-fat diet, horizontal activity, vertical activity, latency period.

Kirish: Alkogolsiz yog'li jigar kasalligi (JNAYX) hozirgi kunda jigar kasalliklarining eng keng tarqalgan turi bo'lib, barcha jigar kasalliklarining qariyb 70 foizini tashkil qiladi. Hozirgi vaqtda u dunyo aholisining taxminan to'rt dan bir qismida uchraydi va 2030-yilga borib bu ko'rsatkich 33,5% ga yetishi prognoz qilinmoqda.

So'nggi tadqiqotlar JNAYX nafaqat jigar faoliyatiga, balki markaziy asab tizimiga ham ta'sir ko'rsatishini, hamda kognitiv pasayish va demensiya bilan bog'liqligini ko'rsatmoqda. Ilmiy manbalarda dislipidemiya Altsgeymer kasalligi rivojlanishiga sababchi yoki uni kuchaytiruvchi omil bo'lishi mumkinligi qayd etilgan. Xotira susayishi va kognitiv funksiyalarning pasayishi kabi nevrologik o'zgarishlar insulin rezistentligi, giperammonemiya, tomirlar disfunksiyasi, ichak mikrobiotasi muvozanatining buzilishi va yallig'lanish jarayonlari kabi JNAYX bilan bog'liq holatlar bilan chambarchas bog'liq bo'lishi mumkin.

JNAYX odatda semizlik fonida rivojlanadi. Ma'lumotlarga ko'ra, ortiqcha tana vazni, ayniqsa katta yosh va o'rta yosh davrida, kognitiv buzilishlar va Altsgeymer kasalligi xavfini olti baravargacha oshirishi mumkin. Shuningdek, o'rta yoshda yuzaga kelgan semizlik keyingi davrdagi semizlikka nisbatan demensiya va Altsgeymer kasalligi xavfini ancha yuqori darajada oshiradi.

Tadqiqotning maqsadi yog'li jigar modeli sharoitida xulq-atvor ko'rsatkichlarining dinamik o'zgarishlarini o'rganishdan iborat bo'ldi. Xulq-atvordagi o'zgarishlarni baholash uchun "Ochiq maydon testi" qo'llanildi.

Ushbu testning afzalligi uning soddaligi va qulayligidadir. Hayvonlar notanish ochiq maydonga joylashtirilganda ularning xulq-atvori, harakatlarning soni va sifati o'rganiladi. Bizning tajribamizda kalamushlar ochiq maydonning markaziy qismiga joylashtirilib, quyidagi ko'rsatkichlar qayd etildi: latent davr (markaziy kvadratdan chiqish vaqti), gorizontaal faollik (kesib o'tilgan kvadratlar soni), vertikal faollik (orqa oyoqlarda tik turishlar soni), tadqiqot faoliyati (teshiklarni hidlash va boshini suqishlar soni), grooming harakatlari hamda ajratilgan najas soni. Grooming odatda stress holatida kuchayadi va bunday vaziyatda najas ajralishi ham ortishi mumkinligi sababli bu ko'rsatkichlar alohida qayd etildi. Ushbu ko'rsatkichlar asosida hayvonlarning harakat faolligi, tirishish va vegetativ reaksiyalari baholandi. Ushbu usulning muhim jihati shundaki, u xulq-atvorni

kuzatish orqali neyrofiziologik mexanizmlarni tavsiflashga qulay bo'lib, oliy nerv faoliyatini o'rganishda samarali qo'llaniladi.

Materiallar va usullar. Tadqiqot 8–10 haftalik oq rangli erkak Wistar kalamushlarida olib borildi. Yog'li gepatozni modellashtirish maqsadida hayvonlarga suv o'rniga glyukoza–fruktoza aralashmasi berildi va yuqori yog'li dieta sharoiti yaratildi. Kalamushlarning xulq-atvori hamda harakat faoliyatidagi o'zgarishlarni baholash uchun “Ochiq maydon testi” qo'llanildi. Tajriba davomida kalamushlar ochiq maydonning markaziy kvadratiga joylashtirilib, ularning latent davri, gorizontal faolligi (GF), vertikal faolligi (VF), tadqiqot faoliyati (O'F), grooming harakatlari hamda ajratilgan najas soni hisoblab borildi. Yuqoridagi ko'rsatkichlar hayvon maydonga joylashtirilgandan keyin 3 daqiqa davomida kuzatildi. Xulq-atvor belgilarini o'rganishda biologik ko'rsatkichlar miqdoriy usulda baholandi va kuzatuv davomida xulq-atvor reaksiyalari qayd etildi.

Natijalar va muhokama. Tadqiqot natijalariga ko'ra, sog'lom kalamushlarda ochiq maydon testining dastlabki bosqichida harakat boshlanishidan oldingi latent davr $3,5 \pm 0,35$ soniyani tashkil etdi. Surunkali yog'li gepatozga ega kalamushlarda 8-, 12- va 16-haftalarda ochiq maydon testidagi latent davr ko'rsatkichlari intakt guruh hayvonlari bilan taqqoslaganda statistik jihatdan ahamiyatli farq ko'rsatmadi. Biroq 20-haftaga kelib, kalamushlarda harakat boshlanishidan oldingi latent davr statistik jihatdan ishonchli ravishda 1,5 baravar oshgani aniqlandi ($p < 0,05$) (1-jadval).

1-jadval.

Eksperimental yog'li gepatozga ega kalamushlarda “ochiq maydon” testida kuzatilgan xulq-atvor va harakat faolligidagi o'zgarishlar ($M \pm m$; $n = 6$)

Guruhlar	Latent davr, soniya	Harakat faolligi (3 daqiqa)		Soni		
		GF (gorizontal faollik)	VF (vertikal faollik)	Teshiklar (tadqiqot faoliyati)	Grooming (yuvinish harakatlari)	Najas
Yog'li gepatoz modellashtirilishi jarayonida kalamushlarning harakat faolligi						
Nazorat	3,5±0,3	46,5±3,5	9,7±0,8	12,8±1,2	3,5±0,4	0,67±0,2
8 hafta	3,2±0,5	41,8±4,7	7,0±1,6	12,0±1,0	2,0±0,5	1,0±0,3
12 hafta	4,6±0,5	39,4±3,3	5,0±0,9**	11,0±1,1	1,6±0,2**	1,4±0,4
16 hafta	5,2±0,8	36,4±1,7*	6,2±1,2*	10,2±1,2	1,6±0,2**	1,8±0,5
20 hafta	5,4±0,7*	36,8±2,0*	5,0±1,1**	8,6±1,4	1,4±0,2**	1,8±0,5

Izoh: $*p < 0,05$; $**p < 0,01$ — intakt guruhga nisbatan statistik jihatdan ishonchli farq.

Gorizontal faollik natijalariga ko'ra, intakt guruhda ushbu ko'rsatkich $46,5 \pm 3,5$ ni tashkil etdi. Yog'li gepatoz shakllanishi davomida bu ko'rsatkich kamayib borib, 8- va 12-haftalarda mos ravishda $41,8 \pm 4,7$ hamda $39,4 \pm 3,3$ ga teng bo'ldi, biroq intakt guruh bilan solishtirganda statistik jihatdan ahamiyatli farq kuzatilmadi. 16- va 20-haftalarda esa gorizontal faollik intakt guruhga nisbatan statistik jihatdan ishonchli ravishda kamayib ($p < 0,05$), mos ravishda 1,28 va 1,26 marta pasaygani aniqlandi.

Vertikal faollik bo'yicha ochiq maydon testi natijalariga ko'ra, sog'lom kalamushlarda bu ko'rsatkich $9,7 \pm 0,8$ ni tashkil etdi. Yog'li gepatozga ega guruhlarda vertikal faollik pasayishi kuzatildi. Xususan, tadqiqotning 8-haftasida VF 1,38 marta kamaygan bo'lsa-da, intakt guruh bilan taqqoslaganda statistik farq aniqlanmadi. 12-, 16- va 20-haftalarda esa VF mos ravishda 1,94; 1,56 va 1,94 marta kamayib, statistik jihatdan ishonchli farqlar qayd etildi ($p < 0,01$; $p < 0,05$; $p < 0,01$).

Grooming bilan bog'liq xulq-atvor ko'rsatkichlari o'rganilganda, sog'lom kalamushlarda teshiklarga bosh suqishlar soni $12,8 \pm 1,2$ ni tashkil etdi. Tajriba guruhlarida bu ko'rsatkich 8-, 12-, 16- va 20-haftalarda mos ravishda $12,0 \pm 1,0$; $11,0 \pm 1,1$; $10,2 \pm 1,2$ hamda $8,6 \pm 1,4$ gacha kamaydi. Biroq ushbu o'zgarishlar intakt guruh bilan solishtirganda statistik jihatdan ahamiyatli emasligi aniqlandi.

Intakt guruhda yuvinish (washing) harakatlari soni $3,5 \pm 0,4$ ni tashkil etdi. Tadqiqot davomida bu ko'rsatkich kamayib bordi va 12-, 16- hamda 20-haftalarda intakt guruhga nisbatan statistik jihatdan ishonchli pasayish qayd etildi ($p < 0,01$).

Najas soni bo'yicha tekshiruvda intakt guruhda ko'rsatkich $0,67 \pm 0,2$ ga teng bo'ldi. Tajriba guruhlarida bu ko'rsatkich 1,49; 2,1; 2,69 va 2,69 marta oshgan bo'lsa-da, statistik jihatdan ishonchli farq aniqlanmadi.

Ko'plab tadqiqotlar yuqori yog'li dieta JNAYX rivojlanishiga va miya faoliyati buzilishiga olib kelishini ko'rsatgan. JNAYXga ega tajriba hayvonlarida miya kislorod yetishmovchiligi, shuningdek, xavotir va depressiyaga o'xshash holatlarning ortishi kuzatilgani qayd etilgan. Bu holatlar ularning xulq-atvori va harakat reaksiyalariga ta'sir ko'rsatishi mumkin.

Boshqa tadqiqotlarda esa ochiq maydon testida sog'lom va tajriba guruhlar o'rtasida sezilarli farqlar aniqlanmagan bo'lsa-da, Morris suv labirinti testida JNAYX guruhida o'rganish va xotira buzilishlari kuzatilgan.

Metabolik buzilishlar va jigar shikastlanishidan tashqari, JNAYX miya hajmining kamayishi hamda kognitiv buzilish va depressiya kabi neyropsixik holatlarning rivojlanishi bilan ham bog'liq ekani haqida ma'lumotlar mavjud. YYYP orqali chaqirilgan JNAYXda semizlik, dislipidemiya, glyukoza almashinuvi buzilishi va jigar zararlanishi kabi metabolik o'zgarishlar bilan birga o'rganish va xotira kabi xulq-atvor ko'rsatkichlari ham o'zgarishi kuzatilgan. Shuningdek, giperinsulinemiya hamda qonda xolesterin va triglitseridlarning ortishi kalamushlarda kognitiv faoliyat pasayishi bilan bog'liq salbiy omillar sifatida qayd etilgan. Ushbu natijalar JNAYX va neyropsixik buzilishlar o'rtasida bog'liqlik mavjudligini ko'rsatadi.

Tajriba natijalariga ko'ra, yog'li gepatozga ega kalamushlarda latent davr, gorizontaal va vertikal faollik hamda yuvinish harakatlari bo'yicha statistik jihatdan ishonchli o'zgarishlar, shuningdek teshiklarga bosh suqish kabi grooming harakatlari sonining kamayishi kuzatildi.

Xulosa. Tadqiqot natijalari eksperimental yog'li gepatoz modellashtirilgan

kalamushlarda xulq-atvor ko'rsatkichlarining bosqichma-bosqich yomonlashishini ko'rsatdi. Xususan, latent davrning uzayishi, gorizontaal va vertikal harakat faolligining kamayishi, yuvinish harakatlari sonining qisqarishi hamda grooming harakatlarining sustlashuvi kuzatildi. Ushbu o'zgarishlar surunkali yog'li gepatoz fonida yuzaga keladigan neyropsixik buzilishlar, stress holatlari va vegetativ asab tizimi faolligining ortishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Olingan natijalar JNAYX nafaqat jigar faoliyatiga, balki markaziy asab tizimiga ham salbiy ta'sir ko'rsatishini tasdiqlaydi.

Adabiyotlar

1. Zokirov V. Z. Chronic liver disease and covid-2019 (literature review and own data) //research journal of trauma and disability studies. – 2021. – T. 1. – C. 1-6.
2. Zokirov V. Z. Assessment Of Comparative Analysis Of The Course Of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease In Middle-Aged And Elderly Patients Who Suffer Covid-19 Through Ultrasound Elastometry (Via Fibroscan) //journal of intellectual property and human rights. – 2021. – T. 1. – №. 6. – C. 18-22.
3. Younossi Z. M. et al. Global epidemiology of NAFLD: Meta-analytic assessment of prevalence and outcomes. Hepatology, 2019.
4. Buzzetti E., Pinzani M., Tsochatzis E. A. The multiple-hit pathogenesis of NAFLD. Metabolism, 2016.
5. European Association for the Study of the Liver (EASL) Clinical Practice Guidelines on NAFLD. Journal of Hepatology, 2023.
6. Khamraev A. A. et al. Clinical-laboratory markers of progression of non-alcoholic fatty liver disease //American Journal of Medicine and Medical Sciences. – 2021. – T. 11. – №. 5. – C. 419-425.
7. Yuldasheva D. H. et al. Modern approaches to the pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease (literature review and own data) //Euro-Asia Conferences. – 2021. – T. 1. – №. 1. – C. 384-389.
8. Zokirov V. Z. Comparative analysis of the results of laboratory-biochemical analysis in middle-aged and elderly patients with non-alcoholic fatty liver disease after COVID-19 //Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – T. 2. – №. 1.
9. Бобомуродов Н. Л. Structure changes in glands of pylorus part of the stomach of rat under the influence of kotonan and kinmix //Новый день в медицине. – 2020. – №. 2. – C. 684-685.
10. Anvarovna A. N. et al. Sog 'lom turmush tarziga yo 'naltirilgan ta'lim texnologiyalari yordamida boshlang'ich sinf o 'quvchilarida tibbiy savodxonlikni shakllantirish //PEDAGOG. – 2025. – T. 8. – №. 11. – C. 67-72.
11. Садыков И. Ш., Аллаёрова Д. С., Собирова Н. Т. Заболевания населения города бухары связанные с жёсткостью воды //Eurasian Journal of Technology and Innovation. – 2024. – T. 2. – №. 6. – C. 176-181.
12. Боймуродова М., Болтаева Д. Морфологические изменения селезёнки при аутоиммунных заболеваниях //Академические исследования в современной науке. – 2025. – T. 4. – №. 11. – C. 26-28.
13. Sharipova S. Mastery of the teacher-garant of stable development //ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal. – 2022. – T. 12. – №. 4. – C. 269-272.
14. Anvarovna, Arsolonova Nozigul, and Boltayeva Donoxon Baxtiyorovna. "The long-term effects of contraceptive methods on uterine morphology and histophysiology." web of medicine: journal of medicine, practice and nursing 3.2 (2025): 321-326.

HAZM FIZIOLOGIYASINING MARKAZIY ASAB TIZIMI BILAN BOG'LIQLIGI VA UNING ZAMONAVIY TALQINI

Mardonkulova Ruxshona Farxodovna

Davolash ishi yo'nalisi talabasi. Zarmed universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Ilmiy rahbar: *Rasulova Mavlyuda Azzamovna*

Fiziologiya, patofiziologiya va gigiyena kafedrası asissenti

Zarmed universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Annotatsiya. Hazm tizimi inson organizmining eng murakkab va muhim funksiyalaridan biri bo'lib, oziq-ovqatni qabul qilish, uni hazm qilish, so'rilishini ta'minlash va chiqindilarni chiqarish jarayonlarini o'z ichiga oladi. Ushbu maqolada hazm tizimining markaziy asab tizimi bilan bog'liqligi, reflektor mexanizmlari, enterik asab tizimi (ENS) va gastrointestinal mikrobiota bilan o'zaro aloqasi, shuningdek, zamonaviy ilmiy yondashuvlar asosida tahlil qilinadi. Tadqiqot natijalari hazm jarayonining murakkab va integratsiyalashgan boshqaruv mexanizmlarini ochib beradi va stress, emotsional holat va mikrobiota rolini hisobga oladi.

Kalit so'zlar: hazm tizimi, markaziy asab tizimi, enterik asab tizimi, gastrointestinal mikrobiota, gut-brain axis, reflektor mexanizmlar, peristaltika.

Аннотация. Пищеварительная система является одной из наиболее сложных и жизненно важных функциональных систем организма человека, обеспечивающей приём пищи, её переваривание, всасывание питательных веществ и выведение продуктов обмена. В данной статье рассматривается взаимосвязь пищеварительной системы с центральной нервной системой, анализируются рефлекторные механизмы регуляции, роль энтеральной нервной системы (ЭНС) и её взаимодействие с гастроинтестинальной микробиотой. Освещаются современные научные подходы к изучению оси «кишечник–мозг» с учётом влияния стресса, эмоционального состояния и микробиоты на процессы пищеварения. Полученные данные демонстрируют сложный и интегрированный характер регуляции пищеварительной функции.

Ключевые слова: пищеварительная система, центральная нервная система, энтеральная нервная система, гастроинтестинальная микробиота, ось «кишечник–мозг», рефлекторные механизмы, перистальтика.

Abstract. The digestive system is one of the most complex and vital functional systems of the human body, responsible for food intake, digestion, nutrient absorption, and waste elimination. This article examines the relationship between the digestive system and the central nervous system, analyzes reflex regulatory mechanisms, and explores the role of the enteric nervous system (ENS) and its interaction with the gastrointestinal microbiota. Modern scientific approaches to the study of the gut-brain axis are discussed, taking into account the influence of stress, emotional state, and microbiota on digestive processes. The findings highlight the complex and integrated

regulatory mechanisms underlying digestive function.

Keywords: digestive system, central nervous system, enteric nervous system, gastrointestinal microbiota, gut–brain axis, reflex mechanisms, peristalsis.

Kirish. Hazm tizimi inson organizmida oziq-ovqatni qabul qilish, uni kimyoviy va mexanik tarzda hazm qilish, soʻrilishini taʼminlash va chiqindilarni chiqarish funksiyasini bajaradi. Anʼanaviy talqinlarda hazm jarayoni asosan oshqozon-ichak tizimi faoliyati bilan bogʻliq deb hisoblangan boʻlsa, zamonaviy tadqiqotlar markaziy asab tizimi, enterik asab tizimi (ENS) va gastrointestinal mikrobiota ham hazm jarayonida muhim rol oʻynashini koʻrsatmoqda. Hazm va markaziy asab tizimi oʻrtasidagi bogʻliqlikni oʻrganish inson fiziologiyasi, stress holatlari, emotsional reaksiyalar va sogʻlom turmush tarzini shakllantirishda muhim ahamiyatga ega. Shu sababli maqolada hazm tizimi va uning boshqaruv mexanizmlari, zamonaviy ilmiy yondashuvlar tahlil qilinadi.

Nazariy Asos. 1. Hazm fiziologiyasi

Hazm jarayoni bir nechta bosqichdan iborat:

- Ogʻiz boʻshligʻi: Mexanik hazm (tishlar bilan chaynash) va kimyoviy hazm (til osti bezlarining ajratuvchi suvlari, masalan amilaza) boshlanadi. Ogʻiz boʻshligʻidagi taʼm va hidi sezgilari oshqozon shirasining sekretsiasini ragʻbatlantiradi.

- Qiziloʻngach va oshqozon: Oshqozon shirasidagi pepsin va xlorid kislota oqsillarni parchalaydi. Oshqozon mushaklari oziq-ovqatni aralashtiradi va peristaltik harakatlar orqali ichakka yuboradi.

- Ichaklar: Ingichka ichakda fermentlar va gepatobiliar tizim orqali yogʻlar, uglevodlar va oqsillar soʻriladi. Yogʻon ichak suv va elektrolitlarni soʻrib, qattiq chiqindilar hosil qiladi.

- Chiqindilarni chiqarish: yogʻon ichak orqali chiqindilar tanadan chiqariladi.

2. Hazm va markaziy asab tizimi oʻrtasidagi bogʻliqlik

- Markaziy asab tizimi (MAT): Medulla oblongata va gipotalamus hazm jarayonini reflektor tarzda boshqaradi. Ochlik va toʻqlik markazlari gipotalamusda joylashgan.

- Avtonom nerv tizimi: Parasimpatik nervlar (vagus nerv) peristaltik harakat va bez sekretsiasini kuchaytiradi, simpatik nervlar esa stress holatida hazm jarayonini sekinlashtiradi.

- Reflektor mexanizmlar: Ogʻiz, oshqozon va ichak sezgichlari medullaga signallar yuboradi, bu esa hazm jarayonini moslashtiradi.

3. Zamonaviy talqin

- Enterik asab tizimi (ENS): Ichak devorida joylashgan neyronlar hazm jarayonini markaziy asab tizimisiz ham boshqaradi.

- Gastrointestinal mikrobiota: Ichakdagi bakteriyalar hazm jarayoni, vitamin sintezi va immun javobga taʼsir qiladi.

- Gut–brain axis: Stress va emotsional holat hazm jarayoniga sezilarli taʼsir qiladi. ENS va mikrobiota bilan birgalikda ichak-miya oʻqi orqali integratsiyalashgan

boshqaruvni tashkil qiladi.

Amaliy Asos. Hazm tizimi va markaziy asab tizimi o'rtasidagi bog'liqlikni amaliy tadqiqotlar orqali aniqlash mumkin:

- Reflektor testlar: Og'iz bo'shlig'iga ta'mli modda qo'yilganda oshqozon shirasining sekretsiyasi o'lchanadi.

- Peristaltik faoliyatni monitoring qilish: Ichak peristaltikasi elektromyografiya va ultratovush yordamida kuzatiladi.

- Stress va emotsional holat ta'siri: Psixologik testlar va gastroskopik kuzatuvlar orqali stress hazm jarayonini sekinlashtirishi ko'rsatiladi.

- Mikrobiota tahlili: Ichak mikrobiotasining tarkibi hazm jarayoni va sog'lomlik bilan bog'liqligi genomik va metabolomik usullar bilan baholanadi.

Muhokama. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, hazm tizimi faolligi faqat oshqozon-ichak tizimi bilan cheklanmaydi. Markaziy asab tizimi va enterik asab tizimi birgalikda harakat qilib, reflektor va nevro-endokrin mexanizmlar orqali hazm jarayonini boshqaradi. Shuningdek, mikrobiota va gut-brain axis kontseptsiyasi stress va emotsional holatning hazm jarayoniga ta'sirini yanada aniq ko'rsatadi. Zamonaviy tadqiqotlar shuni isbotlamoqda: sog'lom mikrobiota va enterik asab tizimining integratsiyasi hazm jarayonini optimallashtiradi, turli gastroenterologik kasalliklar rivojlanish xavfini kamaytiradi.

Natija. - Hazm tizimi mexanik, kimyoviy, nerv va gormonal regulyatsiya orqali ishlaydi.

- Markaziy asab tizimi va enterik asab tizimi hazm jarayonini reflektor va integratsiyalashgan tarzda boshqaradi.

- Stress, emotsional holat va mikrobiota hazm jarayoniga sezilarli ta'sir qiladi.

- Zamonaviy yondashuvlar hazm tizimining murakkab va integratsiyalashgan faoliyatini yanada aniqroq tushuntiradi.

Xulosa. Hazm tizimi inson organizmida murakkab va integratsiyalashgan boshqaruv mexanizmlariga ega bo'lib, oshqozon-ichak faoliyati, markaziy va enterik asab tizimi, shuningdek mikrobiota bilan uzviy bog'liqdir. Zamonaviy ilmiy tadqiqotlar stress va emotsional holatning hazm jarayoniga ta'sirini, mikrobiota va ENS rolini ko'rsatadi. Ushbu yondashuv sog'lom turmush tarzini shakllantirish va gastroenterologik kasalliklarni oldini olishda muhim ahamiyat kasb etadi.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Fiziologiya krovoobramyeniya. Fiziologiya serdsa. Pod red. Ye.B. Babskogo. L. Nauka, 1980g.φ
2. Fiziologiya cheloveka. Pod red. G.I. Kosiskogo. M. Medisina, 1985g.
3. Fiziologiya cheloveka. Pod red. R. Shmidta, R.Tevsa (per. s angl). M."Mir", 1985g.
4. Fiziologiya cheloveka. Pod red. Agadjanyana N.A, Tel L.Z. kn.2. Alma-ata. "Kazaxstan", 1992g.
5. Fiziologiya cheloveka. Pod red. V.M. Pokrovskogo, G.F. Korotko, tom I. M. Medisina, 1998g.
6. Qodirov U.Z. Odam fiziologiyasi. T. Abu Ali ibn Sino nom. tib. nashr, 1996y.
7. Mayer E.A. The gut-brain axis: the missing link in depression. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2011;72(3):351-362.
8. Guyton A.C., Hall J.E. *Textbook of Medical Physiology*. 14th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021.

KATARAKTA BEMORLARIDA QURUQ KO‘Z SINDROMINING UCHRASHI VA KLINIK AHAMIYATI

Abdullayeva Umida Faxriddinovna

Davolash ishi yo‘nalishi talabasi, Zarmed Univerisiteti, Samarqand, O‘zbekiston

Annotatsiya. Ushbu maqola katarakta bemorlarida quruq ko‘z sindromining uchrashi, uning klinik belgilari, patofiziologik mexanizmlari va operatsiya oldi hamda postoperativ davrdagi ahamyatini nazariy jihatdan tahlil qiladi. Shuningdek, QKSning katarakta operatsiyasi natijalariga ta’siri ko‘z yuzasining holatini baholash metodlari va klinik tavsiyalar ilmiy adabiyotlar asosida muhokama qilinadi. Maqola natijalari katarakta bemorlarini baholashda QKSni hisobga olish va postoperativ ko‘rish sifatini yaxshilash uchun amaliy tavsiyalar beradi. Bu maqola talabalar, klinik amalyotda faoliyat yuritayotgan shifokorlar, ilmiy xodimlar va oftalmologlar uchun foydali bo‘lishi mumkin.

Kalit so‘zlar: Katarakta, quruq ko‘z sindromi, ko‘z yuzasi, lakrima film, goblet hujayralari, operatsiya oldi baholash, postoperativ ko‘rish, patofiziologik mexanizm.

Аннотация. В данной статье теоретически анализируется возникновение синдрома сухого глаза у пациентов с катарактой, его клинические симптомы, патофизиологические механизмы и значение в предоперационном и послеоперационном периодах. Кроме того, на основе научной литературы обсуждаются влияние синдрома сухого глаза на результаты хирургического лечения катаракты, методы оценки состояния поверхности глаза и клинические рекомендации. Результаты статьи содержат практические рекомендации по учету синдрома сухого глаза при обследовании пациентов с катарактой и улучшению качества послеоперационного зрения. Данная статья может быть полезна студентам, практикующим врачам, исследователям и офтальмологам.

Ключевые слова: Катарakta, синдром сухого глаза, поверхность глаза, слезная пленка, бокаловидные клетки, предоперационная оценка, послеоперационное зрение, патофизиологический механизм.

Abstract. This article theoretically analyzes the occurrence of dry eye syndrome in cataract patients, its clinical symptoms, pathophysiological mechanisms, and its significance in the preoperative and postoperative periods. In addition, the impact of dry eye syndrome on the results of cataract surgery, methods for assessing the condition of the ocular surface, and clinical recommendations are discussed based on scientific literature. The results of the article provide practical recommendations for taking dry eye syndrome into account in the evaluation of cataract patients and improving the quality of postoperative vision. This article may be useful for students, practicing physicians, researchers, and ophthalmologists.

Keywords: Cataract, dry eye syndrome, ocular surface, tear film, goblet cells, preoperative assessment, postoperative vision, pathophysiological mechanism.

Kirish. Ko‘rish qobiliyati pasayishi butun dunyo bo‘ylab milliardlab insonlarning

hayot sifati va faoliyatiga jiddiy ta'sir qiluvchi sog'liq muammosi hisoblanadi. Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining 2025-yilgi hisobotiga ko'ra, dunyo bo'yicha 2,2 milliarddan ortiq insonda yaqin yoki uzoq masofaga ko'rishda buzilishlar mavjud bo'lib, bu holatning asosiy sabablari orasida katarakta yetakchi o'rinni egallaydi. Katarakta uzoq yillar davomida global ko'rlikning asosiy sababi bo'lib qolmoqda va bu kasallik uchun yetarli salomatlik xizmatlari bo'lmagan hollarda ko'plab holatlar davom etmoqda [1-7].

So'nggi epidemiologik tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, 1990–2021 yillar oralig'ida katarakta kasalligining global prevalansi sezilarli darajada oshgan, chunki aholi soni va umr davomiyligi ortmoqda. 1990-yilda katarakta bilan og'rikanlar soni taxminan 42,3 millionni tashkil etgan bo'lsa, 2021-yilda bu ko'rsatkich 100,6 milliondan oshdi — ya'ni o'sish deyarli 2,4 barobar ko'paydi [8-12].

Katarakta asosan kattalar va keksa yoshdagilarda uchraydi. Xususan, AQShda 40 yoshdan oshgan aholining 22 milliondan ortig'i katarakta bilan bog'liq ko'rish muammolarini boshdan kechiradi va 80 yoshdan oshganlarda bemorlarning yarmidan ko'prog'ida katarakta aniqlanadi.

Shuningdek, quruq ko'z sindromi (QKS) ham juda keng tarqalgan bo'lib, uning global prevalansi diagnostik mezonlar va populyatsiyaga qarab sezilarli farq qiladi. Hisobotlarga ko'ra, QKS umumiy populatsiyada taxminan 10–20% darajasida uchraydi va bu ko'rsatkich yosh o'sishi bilan ortadi.

Quruq ko'zni aniqlovchi boshqa tadqiqotlarda, ayrim diagnostika mezonlari bo'yicha, QKS umumiy aholining taxminan “29–30%”da kuzatilishi qayd etilgan, bunda ayollar bu kasallikka erkaklardan ko'proq chalinganligi aniqlangan [13-21].

Demografik tendensiyalar ham muhim ahamiyatga ega:

- Quruq ko'z sindromi ko'pincha 40 yoshdan oshganlarda uchraydi va ayollarda erkaklarga nisbatan ko'proq tarqalganligi ko'rsatilgan.

- Katarakta ham asosan yoshi 60 va undan katta bo'lgan aholida ko'proq uchraydi, va ayollarda prevalans ko'pincha erkaklarga nisbatan yuqoriroq bo'ladi.

Ushbu epidemiologik ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, katarakta va quruq ko'z sindromi oftalmologik klinik muammolarni yuzaga keltirish bilan birga, ko'rish sifati va hayot sifatiga salbiy ta'sir etuvchi asosiy omillar bo'lib qolmoqda. Shuning uchun ham katarakta bemorlarida quruq ko'z sindromi uchrashini chuqur tahlil qilish, aniqlash va klinik yondashuvlarni ishlab chiqish muhim ahamiyat kasb etadi.

Kasallik etiologiyasi: *kataraktaning endogen va ekzogen etiologik omillari*

Katarakta multifaktorial kasallik bo'lib, uning rivojlanishida organizm ichki holati bilan bog'liq endogen va tashqi muhit ta'siriga asoslangan ekzogen omillar muhim ahamiyat kasb etadi. Ushbu omillar linza metabolizmi, oksidativ muvozanat va oqsil strukturasining buzilishiga olib keladi.

Endogen omillar

1.Yosh (senil involyutsiya)Yosh — kataraktaning eng asosiy va universal endogen omili hisoblanadi. Yoshi ulg‘ayishi bilan:

- linzada antioksidant fermentlar faolligi kamayadi;
- kristallin oqsillarining oksidlanishi kuchayadi;
- suv-elektrolit muvozanati buziladi.

Natijada linzaning shaffofligi sekin-asta yo‘qoladi. Klinik jihatdan bu holat 60 yoshdan keyin sezilarli darajada namoyon bo‘ladi.

Genetik moyillik

Ba’zi shaxslarda katarakta:

- irsiy metabolik buzilishlar;
- kristallin oqsillarini kodlovchi genlar mutatsiyasi

bilan bog‘liq holda rivojlanadi. Ayniqsa tug‘ma va erta rivojlanuvchi kataraktalarda genetik omil yetakchi rol o‘ynaydi.

Metabolik va endokrin kasalliklar

Diabet mellitus kataraktaning eng muhim endogen omillaridan biridir.

Giperglikemiya sharoitida:

- glyukoza sorbitolga aylanadi;
- osmotik bosim oshadi;
- linza tolalari shishadi.

Shuningdek, qalqonsimon bez, buyrak va metabolik sindrom bilan kechuvchi kasalliklar ham katarakta rivojlanishini tezlashtiradi.

Jins va gormonal o‘zgarishlar

Epidemiologik tadqiqotlar ayollarda katarakta uchrashi yuqoriroq ekanini ko‘rsatadi. Bunga:

- estrogen gormonining kamayishi;
- postmenopauzal davrdagi metabolik o‘zgarishlar sabab sifatida qoraladi.

Ko‘z ichki kasalliklari

Surunkali uveitlar, glaukoma, yuqori miopiya va uzoq muddatli ko‘z ichki yallig‘lanishlari linza oziqlanishini buzib, ikkilamchi katarakta rivojlanishiga olib keladi.

Ekzogen Omillar

1.Ultrabinafsha nurlanish (UV)

Quyoshning UV-B nurlari linza oqsillariga to‘g‘ridan-to‘g‘ri zarar yetkazadi:

- oksidativ stress kuchayadi;
- kristallinlar denaturatsiyaga uchraydi.

Bu omil ochiq havoda ko‘p ishlovchilar va issiq iqlimli hududlarda yashovchilar uchun muhimdir.

2.Travma

Mexanik, kimyoviy yoki termik jarohatlar:

- linza kapsulasining shikastlanishi;
- metabolik muvozanatning buzilishi orqali tez rivojlanuvchi travmatik kataraktaga olib keladi.

3. Dori vositalari

Uzoq muddatli:

- kortikosteroidlar;
- psixotrop preparatlar;
- ayrim antiglaukomatoz dorilar

linzada metabolik jarayonlarni izdan chiqarib, katarakta rivojlanishini tezlashtiradi.

4. Ekologik va ijtimoiy omillar

- Chang, tutun, sanoat gazlari
- Noto'g'ri ovqatlanish
- Antioksidantlarga kambag'al dieta

linza himoya mexanizmlarini susaytiradi.

5. Radiatsiya va ionlovchi nurlar

Radiatsiya bilan ishlovchi shaxslarda katarakta erta rivojlanishi mumkin. Ionlovchi nurlar linza hujayralarining DNKsiga zarar yetkazadi.

Endogen Va Ekzogen Omillarning O'Zaro Ta'siri

Amaliyotda ko'pincha katarakta:

- bitta emas,
- balki bir nechta omillar birgalikda ta'siri natijasida rivojlanadi.

Masalan, yoshi katta, diabet bilan og'rikan va UV ta'siriga uchraydigan bemorlarda katarakta tezroq va og'irroq kechadi.

Quruq Ko'Z Sindromi Etiologiyasi

Quruq ko'z sindromi — ko'z yuzasining multifaktorial kasalligi bo'lib, lakrimal film barqarorligining buzilishi, ko'z yoshi yetishmovchiligi yoki uning tez bug'lanishi bilan xarakterlanadi. Etiologik jihatdan QKS endogen va ekzogen omillar ta'siri ostida rivojlanadi.

Endogen Omillar

1. Yosh

QKS rivojlanishida yosh muhim endogen omil hisoblanadi. Epidemiologik ma'lumotlarga ko'ra:

- 40 yoshdan keyin QKS uchrashi keskin ortadi;
- 60 yoshdan oshganlarda lakrimal bezlar sekretsiyasi sezilarli kamayadi.

Yosh o'tishi bilan:

- ko'z yoshi ishlab chiqarilishi pasayadi;
- lakrimal bez to'qimalari atrofiyaga uchraydi;

- ko‘z yuzasi regeneratsiyasi sekinlashadi.

2. Jins va gormonal omillar

Ayollarda QKS erkaklarga nisbatan sezilarli darajada ko‘proq uchraydi. Buning asosiy sabablari:

- estrogen va androgen muvozanatining buzilishi;
- postmenopauzal davrda androgen yetishmovchiligi;
- meybom bezlari faoliyatining pasayishi.

Natijada lakrimal filmning lipid qatlami yetarli shakllanmaydi.

3. Meibom bezlari disfunktsiyasi (MBD)

MBD QKSning eng keng tarqalgan sababi hisoblanadi. Bu holatda:

- lipid sekretiya kamayadi;
- ko‘z yoshi tez bug‘lanadi;
- tear break-up time (TBUT) qisqaradi.

MBD ayniqsa yoshi katta bemorlarda va surunkali blefarit fonida tez-tez uchraydi.

4. Tizimli va autoimmun kasalliklar

QKS quyidagi kasalliklar bilan bog‘liq holda rivojlanishi mumkin:

- Shegren sindromi;
- revmatoid artrit;
- qandli diabet;
- qalqonsimon bez kasalliklari.

Bu holatlarda lakrimal bezlar yallig‘lanadi va sekretiya kamayadi.

5. Dori vositalari

QKS rivojlanishiga quyidagi dorilar sabab bo‘lishi mumkin:

- antigistaminlar;
- antidepressantlar;
- diuretiklar;
- beta-blokatorlar.

Ular lakrimal bezlar sekretiya kamaytiradi.

Ekzogen Omillar

1. Atrof-muhit va ekologik omillar

- past namlik;
- shamollatilgan, konditsionerlangan muhit;
- chang va tutun

ko‘z yuzasidan ko‘z yoshining tez bug‘lanishiga olib keladi.

2. Raqamli qurilmalardan uzoq foydalanish

Kompyuter, smartfon va planshetlardan uzoq foydalanishda:

- ko‘z qovog‘ining pիրpirashi kamayadi;
- ko‘z yoshi notekis taqsimlanadi;

- evaporativ QKS rivojlanadi.

3.Kontakt linzalar

Kontakt linzalardan uzoq muddat foydalanish:

- ko‘z yuzasini mexanik ta’sirlantiradi;
- lakrimal film barqarorligini buzadi.

4. Ko‘z jarrohligi va travmalar

LASIK, katarakta jarrohligi va boshqa oftalmologik aralashuvlar:

- shox parda nerv innervatsiyasini buzadi;
- reflektor ko‘z yoshi ajralishini kamaytiradi.

Bu holat QKSni kuchaytiradi yoki yangi rivojlanishiga olib keladi.

5.Infeksiyalar va yallig‘lanishlar

Surunkali kon’yunktivit va blefarit:

- ko‘z yuzasining yallig‘lanishini kuchaytiradi;
- lakrimal film sifatini yomonlashtiradi.

Kataraktaning yuzaga kelishi va katarakta bo‘lgan bemorlarda quruq ko‘z sindromining rivojlanishi

Kataraktaning yuzaga kelishi: molekulyar va hujayraviy asoslar

Katarakta ko‘z gavharining shaffofligini ta’minlovchi murakkab biologik tizimning izdan chiqishi natijasida shakllanadi. Normal sharoitda linza avaskulyar tuzilma bo‘lib, uning metabolizmi ko‘z ichki suyuqligi orqali ta’minlanadi. Linza hujayralari umr bo‘yi regeneratsiyalanmaydi, shu sababli unda yuzaga kelgan har qanday biokimyoviy shikastlanish qaytarilmas xarakterga ega.

Yosh o‘tishi bilan linza oksidativ stressning kuchayishi markaziy o‘rin tutadi. Reaktiv kislorod shakllarining (ROS) to‘planishi glutation tizimi, katalaza va superoksid-dizmutaza kabi antioksidant mexanizmlarning pasayishi bilan birga kechadi. Natijada kristallin oqsillari oksidlanadi, ularning uchlamchi va to‘rtlamchi strukturasi buziladi hamda agregatsiyalanadi. Ushbu agregatlar yorug‘likni sohib yuboradi va linzaning optik o‘tkazuvchanligi pasayadi.

Metabolik omillar, ayniqsa qandli diabet sharoitida, katarakta patogenezini sezilarli tezlashtiradi. Giperglikemiya fonida poliol yo‘li faollashadi, glyukoza aldolaza-reduktaza orqali sorbitolga aylanadi. Sorbitol linza hujayralarida to‘planib, osmotik stressni kuchaytiradi, hujayra shishiga va membrana barqarorligining buzilishiga olib keladi. Shu bilan birga, oqsillarning glikatsiyasi kuchayadi va bu jarayon kristallinlarning funksional xususiyatlarini izdan chiqaradi.

Ultrabinafsha nurlanish linza oqsillariga bevosita fotooksidativ shikast yetkazib, DNK va hujayra membranalarini zararlaydi. Radiatsiya, toksik moddalar va ayrim dori vositalari ushbu jarayonni yanada chuqurlashtiradi. Natijada katarakta asta-sekin, ammo progressiv tarzda rivojlanadi va klinik jihatdan ko‘rishning pasayishi bilan namoyon bo‘ladi.

Katarakta bo'lgan bemorlarda quruq ko'z sindromining shakllanishi: ko'p bosqichli jarayon

Katarakta rivojlangan bemorlarda quruq ko'z sindromining paydo bo'lishi tasodifiy emas, balki ko'zning oldingi segmenti bilan bog'liq bir nechta patogenetik mexanizmlarning ketma-ket faollashuvi bilan izohlanadi. Birinchi navbatda, katarakta uchraydigan yosh guruhining o'zi QKS uchun yuqori xavf zonasi hisoblanadi. Yoshga bog'liq involyutsion o'zgarishlar lakrimal bezlar sekretor hujayralarining atrofiyasi, meibom bezlari kanallarining torayishi va lipid sekretiya sifatining yomonlashuvi bilan kechadi.

Bu jarayonda lakrimal filmning barcha uch qatlami izdan chiqadi: lipid qatlam yupqalashadi, suvli qatlam hajmi kamayadi va mucin qatlamining ko'z yuzasiga yopishish xususiyati pasayadi. Natijada lakrimal film barqarorligi buziladi, tear break-up time qisqaradi va ko'z yuzasi tez quriydi. Ushbu holat ko'pincha subklinik bosqichda kechadi va katarakta bilan band bo'lgan klinik e'tibor sababli aniqlanmay qoladi.

Katarakta bilan bog'liq tizimli kasalliklar — diabet, yurak-qon tomir patologiyalari, autoimmun holatlar — ko'z yuzasining mikrosirkulyatsiyasini va trofikasini buzadi. Shox parda nerv tolalarining degeneratsiyasi sezuvchanlikning pasayishiga olib keladi, bu esa reflektor ko'z yoshi ajralishini susaytiradi. Natijada ko'z yuzasi yallig'lanish mediatorlari (IL-1, TNF- α , MMP-9) faollashuvi bilan surunkali yallig'lanish holatiga o'tadi.

Katarakta jarrohligining qksga ta'siri

Katarakta jarrohligi ushbu allaqachon mavjud bo'lgan patologik zaminni yanada chuqurlashtiradi. Fakoemulsifikatsiya vaqtida shox pardaning nerv pleksusi mexanik va ultratovush ta'siriga uchraydi. Bu ko'z yuzasi innervatsiyasining vaqtinchalik yoki uzoq muddatli buzilishiga olib keladi. Natijada lakrimal refleks yoyining uzilishi, ko'z yoshi sekretiya sifatining pasayishi va evaporativ jarayonlarning kuchayishi kuzatiladi.

Shuningdek, jarrohlikdan keyingi davrda qo'llaniladigan konservantli tomchilar, antibiotik va steroid preparatlar ko'z yuzasining epitelial barqarorligini buzib, QKS simptomlarini yanada kuchaytiradi. Shu sababli ko'plab bemorlarda katarakta operatsiyasidan keyin ko'rish o'tkirligi yaxshilangan bo'lsa-da, sub'ektiv qoniqish past bo'lib qoladi.

XULOSA. Zamonaviy oftalmologiyada katarakta va quruq ko'z sindromi (QKS) nafaqat mustaqil nozologik birliklar sifatida, balki o'zaro patogenetik jihatdan uzviy bog'langan holatlar sifatida tobora ko'proq e'tibor qozonmoqda. Yoshga bog'liq degenerativ jarayonlar, metabolik va tizimli buzilishlar fonida ushbu patologiyalarning bir bemorda birgalikda uchrashi ko'rish funksiyasining pasayishini yanada chuqurlashtirib, diagnostika va davolash jarayonini murakkablashtiradi.

O'rganilgan ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, katarakta rivojlanishiga olib keluvchi endogen va ekzogen omillar ko'z gavhari bilan bir qatorda ko'z yuzasi va ko'z yoshi apparati faoliyatiga ham salbiy ta'sir ko'rsatadi. Natijada katarakta bilan og'rigan

bemorlarda quruq koʻz sindromining shakllanishi uchun patofiziologik zamin yaratiladi. Ushbu holat ayniqsa keksa yoshdagi bemorlarda yaqqol namoyon boʻlib, QKS koʻpincha subklinik kechishi sababli klinik amaliyotda yetarlicha baholanmay qolmoqda.

Klinik jihatdan katarakta va QKSning birgalikda kechishi koʻrish oʻtkirligining oʻzgaruvchanligi, koʻz yuzasining beqarorligi hamda bemorning subʼektiv qoniqish darajasining pasayishi bilan tavsiflanadi. Bundan tashqari, quruq koʻz sindromining mavjudligi katarakta jarrohligidan oldingi biometrik oʻlchovlar aniqligiga va refraksion natijalarning prognoz qilinishiga sezilarli darajada taʼsir koʻrsatishi mumkin.

Kompleks diagnostik yondashuv — anamnez, klinik baholash, maxsus testlar va instrumental tekshiruvlar yordamida QKSni erta aniqlash — katarakta bilan ogʻrigan bemorlarni boshqarishda muhim ahamiyat kasb etadi. Davolash strategiyasida esa koʻz yuzasining holatini jarrohlikdan oldin barqarorlashtirish, individual yondashuvni qoʻllash va operatsiyadan keyingi davrda uzoq muddatli qoʻllab-quvvatlovchi terapiyani amalga oshirish optimal funksional natijalarga erishish imkonini beradi.

Shu nuqtai nazardan, katarakta va quruq koʻz sindromini yagona patogenetik jarayonning oʻzaro bogʻliq boʻgʻinlari sifatida baholash oftalmologik amaliyotda muhim konseptual yondashuv hisoblanadi. Ushbu yondashuv katarakta jarrohligi samaradorligini oshirish, operatsiyadan keyingi nojoʻya holatlarni kamaytirish va bemorlarning hayot sifatini yaxshilashda muhim ilmiy-amaliy ahamiyatga ega.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Resnikoff S, et al. Global magnitude of visual impairment caused by cataract. *Bull World Health Organ.* 2004;82(11):844–851.
2. Foster A, Johnson GJ. Cataract in the developing world. *Ophthalmology.* 1990;97(12):1539–1548.
3. Asbell PA, et al. Age-related cataract. *Lancet.* 2005;365(9459):599–609.
4. Leske MC, et al. Risk factors for age-related cataract. *Am J Epidemiol.* 1991;134(6):685–695.
5. Truscott RJW. Age-related nuclear cataract: oxidation is the key. *Exp Eye Res.* 2005;80(5):709–725.
6. Bron AJ, et al. The ageing lens. *Eye.* 2000;14(1):1–10.
7. West SK. Epidemiology of cataract. *Int Ophthalmol Clin.* 2007;47(2):1–10.
8. Taylor HR. Ultraviolet radiation and cataract. *Eye.* 1989;3(3):304–308.
9. Brian G, Taylor H. Cataract blindness—challenges. *Bull WHO.* 2001;79(3):249–256.
10. Gupta VB, et al. Molecular mechanisms of cataractogenesis. *Prog Retin Eye Res.* 2014;43:1–33.
11. TFOS DEWS II Definition and Classification Report. *Ocul Surf.* 2017;15(3):276–283.
12. TFOS DEWS II Pathophysiology Report. *Ocul Surf.* 2017;15(3):438–510.
13. Lemp MA, et al. Dry eye disease. *Lancet.* 2012;379(9827):1719–1731.
14. Craig JP, et al. TFOS DEWS II Report. *Ocul Surf.* 2017;15(3):269–275.
15. Bron AJ, et al. Dry eye disease. *Prog Retin Eye Res.* 2017;57:1–33.
16. Pflugfelder SC. Tear dysfunction. *Ophthalmology.* 1998;105(6):998–1008.
17. Schaumberg DA, et al. Epidemiology of dry eye. *Am J Ophthalmol.* 2003;136(2):318–326.
18. Gayton JL. Etiology of dry eye. *Eye.* 2009;23(2):199–205.
19. Baudouin C. Inflammation in dry eye. *Ocul Surf.* 2007;5(2):124–132.
20. Sullivan DA, et al. Sex hormones and dry eye. *Ocul Surf.* 2002;1(2):65–76.

ПОРАЖЕНИЯ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ С СЕРОНЕГАТИВНЫМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ

Абдуллаев М.К.

Студент 4 курса лечебного факультета

Руководитель: *Ташинова Л.Х.* Ассистент кафедры «Терапевтических предметов» Университета Зармед, Самарканд, Узбекистан

Аннотация. Поражение дыхательной системы – одно из часто встречающихся системных проявлений ревматоидного артрита и серонегативных спондилоартропатий. Неспецифичность начальных признаков поражения респираторной системы при данных состояниях, как и возможность развития тяжелых, опасных для жизни осложнений, обуславливают актуальность исследований в этой области. В статье представлен обзор литературных данных о характере и частоте различных видов поражения дыхательной системы при воспалительных заболеваниях суставов. Приводятся результаты предварительного анализа частоты встречаемости различных пульмонологических симптомов в терапевтическом и ревматологическом отделениях и их связи с активностью основного заболевания.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, спондилоартропатии, поражение легких, системные проявления, активность заболевания, пульмонологические осложнения.

Abstract. Respiratory system involvement is one of the most common systemic manifestations of rheumatoid arthritis and seronegative spondyloarthropathies. The nonspecific nature of the initial respiratory symptoms in these conditions, as well as the potential development of severe and life-threatening complications, determines the relevance of research in this field. This article presents a review of the literature on the nature and frequency of various types of respiratory involvement in inflammatory joint diseases. The results of a preliminary analysis of the prevalence of different pulmonary symptoms in therapeutic and rheumatology departments and their association with the activity of the underlying disease are also discussed.

Keywords: rheumatoid arthritis, spondyloarthropathies, lung involvement, systemic manifestations, disease activity, pulmonary complications.

Введение. Поражение дыхательной системы является одним из наиболее часто встречающихся системных проявлений ревматоидного артрита (РА). В то же время их своевременное выявление и дифференциальная диагностика представляют собой достаточно сложную задачу. Типичные клинические симптомы, как и используемые рутинные методики, позволяют диагностировать в основном лишь далеко зашедшие изменения. Наибольшей информативностью обладает дорогостоящая методика КТ высокого разрешения (50–80%) и биопсия легких [1, 4, 6]. В то же время информативность рутинной рентгенограммы

составляет не более 6% [4, 6]. Специфические клинические симптомы поражения легких выявляются лишь у 6,5–10% пациентов [4, 5]. Основные формы поражения легких и соответствующие им клинические синдромы представлены на рисунке 1. Согласно литературным данным, наиболее часто диагностируются поражения плевры, большая часть которых бессимптомны (40–75% аутопсий и 20% – рентгенологические из менения) или сопровождаются умеренным болевым синдромом (около 25%) [6]. Вторым по частоте заболеванием паренхимы легких является ассоциированная с ревматоидным артритом интерстициальная болезнь легких (RA-ILD) [1–7]. Наиболее часто встречается обыкновенная интерстициальная пневмония – UIP, один из самых неблагоприятных вариантов RA-ILD [6–8]. Реже диагностируется неспецифическая интерстициальная пневмония, в большей степени типичная для системных заболеваний соединительной ткани [7, 8]. Встречаются также смешанные варианты с элементами лимфоцитарной интерстициальной пневмонии [6, 7]. Указанным состояниям сопутствуют рестриктивные изменения. Ранняя клиническая симптоматика RA-ILD в этих случаях может включать сухой кашель и одышку инспираторного типа. При некоторых вариантах RA-ILD (криптогенная организующая пневмония – COP [9] и крайне редко ассоциирующаяся с ревматоидным артритом респираторная бронхиолит-интерстициальная болезнь легких – RB-ILD) одышка может быть смешанной или экспираторной, а при физикальном обследовании могут определяться признаки обструкции (жесткое дыхание, коробочный перкуторный тон). Обструктивный и бронхитический синдромы при RA-ILD могут быть следствием развития тракционных бронхоэктазов на фоне значительного фиброза легочной ткани [6]. Реже RA-ILD развивается как осложнение базисной терапии (метотрексат, препараты золота, D-пеницилламин) [1, 2, 6, 7]. Достаточно редко встречается эозинофильная пневмония (острая или хроническая), в том числе в дебюте заболевания [10]. Другой наиболее частый вариант поражения паренхимы – ревматоидные узелки – в подавляющем большинстве случаев является бессимптомным [1, 2]. При рутинной рентгенографии они выявляются всего у 1% пациентов, в то время как при КТ высокого разрешения частота выявления достигает 22% случаев. По данным аутопсии, узелки в легких обнаруживаются у 32,5% умерших больных с РА [4, 6]. Осложнениями ревматоидных узелков может быть развитие некроза с образованием полости, кровохарканьем, спонтанным пневмотораксом или эмпиемой плевры. Описаны случаи микозного поражения узелка с развитием мицетомы [4]. Дифференциальная диагностика очаговых изменений в легких у больных РА представляет особую диагностическую проблему в связи с высоким риском туберкулезного процесса не только у больных, получающих биологическую терапию (в 30 раз выше, чем в общей популяции), но и пациентов, получающих традиционное лечение метотрексатом и

преднизолоном (в 4–8 раз выше, чем в популяции) [11, 12]. Некоторыми авторами обсуждается проблема роста ревматоидных узелков на фоне лечения инфликсимабом, однако в других публикациях этот феномен не подтверждается, тем более что продолжение терапии не приводит к клиническому ухудшению состояния пациента [13, 14, 20]. Редкой причиной очаговых изменений в легких при РА может быть перекрест-синдром с ограниченными легочной паренхимой проявлениями гранулематоза Вегенера [16]. Необходимо отметить, что как интерстициальная болезнь легких, так и ревматоидные узелки значительно чаще обнаруживаются у курящих пациентов по сравнению с некурящими [6]. Тем не менее наличие соответствующего анамнеза не должно рассматриваться как фактор, позволяющий полностью объяснить имеющиеся пульмонологические симптомы и исключить наличие поражения дыхательных путей, обусловленное РА. щей популяции), но и пациентов, получающих традиционное лечение метотрексатом и преднизолоном (в 4–8 раз выше, чем в популяции) [11, 12]. Некоторыми авторами обсуждается проблема роста ревматоидных узелков на фоне терапии инфликсимабом, однако в других публикациях этот феномен не подтверждается, тем более что продолжение терапии не приводит к клиническому ухудшению состояния пациента [13, 14, 20]. Редкой причиной очаговых изменений в легких при РА может быть перекрест-синдром с ограниченными легочной паренхимой проявлениями гранулематоза Вегенера [16]. Необходимо отметить, что как интерстициальная болезнь легких, так и ревматоидные узелки значительно чаще обнаруживаются у курящих пациентов по сравнению с некурящими [6]. Тем не менее наличие соответствующего несколько реже встречаются поражения дыхательных путей, проявляющиеся обструктивным и бронхитическим синдромом. К ним относятся бронхоэктазы (в большинстве случаев тракционного характера на фоне RA ILD), облитерирующий бронхиолит, фолликулярный бронхиолит и бронхоцентрический гранулематоз [6]. В целом частота развития патологии бронхиального дерева (включая тракционные бронхоэктазы) составляет около 30% [1–3, 6]. Обструктивные нарушения функции внешнего дыхания диагностируются примерно у 38% пациентов с нормальными результатами рентгенограммы [15]. Достаточно редки, но опасны начальные проявления легочного васкулита – кровохарканье, одышка или легочная гипертензия – и его потенциально фатальное осложнение – диффузное альвеолярное кровотечение, клинически и морфологически сходное с аналогичным состоянием при системной красной волчанке и обусловленное некротизирующим капилляритом с отложением иммунных комплексов. Клинические симптомы диффузного альвеолярного кровотечения включают острое развитие выраженной инспираторной одышки с резкой гипоксемией, кровохарканье, анемию [6]. При анкилозирующем спондилоартрите пульмонологические симптомы встречаются реже – примерно у

10% пациентов. Рестриктивный характер изменений обнаруживается при наиболее типичном осложнении – двустороннем апикальном фиброзе верхних долей, развитии буллезных изменений (как правило, той же локализации), а также при анкилозе костовертебральных суставов. Описаны случаи развития интерстициальной болезни легких, сходной с таковой при РА, однако в этих публикациях отсутствуют сведения о вариантах данного заболевания. Обструктивный синдром и смешанный характер изменений могут быть обусловлены тракционными бронхоэктазами или пара септальной эмфиземой [16–18]. У больных псориатическим артритом могут встречаться узловые образования в легких, сходные с таковыми у пациентов с РА. Подобные узелки, так же как и при РА, могут осложняться некрозом и спонтанным пневмотораксом [19]. Таким образом, при РА и серонегативных спондилоартритах (ССА) достаточно часто встречается поражение дыхательной системы. При этом ранняя диагностика указанных изменений затруднена в связи с неспецифичностью симптомов и поздним появлением изменений, определяемых рутинными методами, доступными практическому здравоохранению. В связи с этим представляется актуальным анализ диагностической значимости неспецифических пульмонологических симптомов (кашель, одышка, изменения перкуторной или аускультативной картины легких), позволяющих заподозрить вовлеченность легких в патологический процесс и, соответственно, планировать дальнейшее обследование пациентов с помощью высокотехнологичных методов.

Обсуждение. С целью поиска наиболее информативных клинических симптомов, определяемых рутинной диагностикой, проведен анализ историй болезни 29 больных ревматоидным артритом и 24 пациентов с серонегативными артритами, находившихся на лечении в клинике госпитальной терапии в период с 2006 по 2009 г. Средний возраст больных составлял 51,4 года, средняя длительность заболевания – 7,6 лет. Средний показатель активности заболевания составил 2,23, значения индекса DAS4 – 3,3 DAS28 – 4,9. Из 28 пациентов отрицательные значения ревматоидного фактора отмечались у 6, у 2 серонегативных пациентов не выявлялись антитела к циклическому цитруллиновому пептиду (АЦЦП). Системные проявления отмечались у 18 серопозитивных и 3 серонегативных пациентов. Наиболее частыми проявлениями у серопозитивных пациентов были лихорадка [9] и лимфаденопатия [5]. Анемия выявлена у 3 больных, еще у 3 – ревматоидные узелки и полинейропатия. У 2 пациентов документировано поражение дыхательной системы (интерстициальная болезнь легких и выпотной плеврит), у 1 – синдром Шегрена. В целом 3 и более системных проявлений имели место у 4 пациентов. У серонегативных пациентов имели место лихорадка [2], лимфаденопатия [2], амиотрофия и синдром Рейно [1]; 3 и более системных проявлений отмечалось у 1 пациента. Несмотря на то что

диагностированное поражение легких отмечалось лишь у 2 серопозитивных пациентов с высокой степенью активности заболевания, такие симптомы, как кашель, одышка, отмечались у 8 пациентов (28,6%), объективные изменения в легких (коробочный тон, жесткое дыхание) – у 20 (71%). Реже указанные симптомы наблюдались у больных ССА. Одышка, затруднение дыхания и кашель встречались у 7 (29,1%), объективные изменения в легких зарегистрированы у 11 (45,8%) пациентов (рис. 2). Обращает на себя внимание тот факт, что 10 больных РА и 4 ССА, у которых выявлялись объективные симптомы со стороны легких, не курили (рис. 3). Таким образом, примерно у половины пациентов с РА и более чем у 3 с ССА наличие симптомов не может быть объяснено ХОБЛ. Кроме того, как уже указывалось выше, пульмонологические симптомы при РА чаще отмечаются у курящих больных, что требует включения таких пациентов в диагностический поиск. Анализируя связь перечисленных симптомов с активностью заболевания, было обнаружено, что у больных РА, предъявляющих пульмонологические жалобы, по сравнению с пациентами, не имеющими симптомов поражений легких, отмечались более высокие показатели активности заболевания – 2,8 и 2,0 – и значения индекса DAS4 – 4 и 2,9 соответственно. Эти больные были старше по возрасту – 55,9 и 49,6 – и имели большую длительность заболевания – 8,6 и 7,6 лет соответственно. Та же тенденция отмечалась и у пациентов с ССА: больные, предъявляющие пульмонологические жалобы, отличались большей активностью заболевания, у 49,5% из них определялось 2 и более системных проявлений против 26,7% пациентов без жалоб. Из 12 пациентов с РА, которым производилось рентгенологическое исследование в клинике, только у 4 не было диагностировано каких-либо изменений. Изменения плевры обнаружены у 2 больных (экссудативный плеврит, плевральные шварты), у 5 – паренхиматозные изменения стороны дыхательной системы, отмечается более высокая активность заболевания, чаще диагностируются системные проявления. В связи с этим можно предположить, что неспецифические пульмонологические симптомы могут быть начальными проявлениями поражения легких в рамках РА или ССА, что требует проведения у этих пациентов углубленного обследования дыхательной системы, в том числе с применением высокотехнологичных методов. (диффузные интерстициальные изменения с субплевральным фиброзом, множественные субплевральные округлые образования в нижней доле, лимфаденопатия, субплевральный тяж в паренхиме одного из сегментов, диск-ателектаз, посттуберкулезные изменения). У одного пациента выявлены перибронхиальные изменения (подчеркнутость структуры бронхов).

Таким образом, только у 2 пациентов были выявлены достоверные признаки, позволяющие диагностировать ревматоидное поражение легких. В то же время наличие множественных очаговых образований, плевральных шварт,

лимфаденопатии и субплеврального тяжа требовали проведения дифференциальной диагностики между специфическим процессом (туберкулез), проявлениями ревматоидного артрита (в том числе последствиями криптогенной организующей пневмонии) и неспецифическими постпневмоническими изменениями (плевральные шварты). Наличие дисковидного ателектаза у больной 49 лет с высокой (3-я степень) активностью заболевания и ревматоидными узелками без признаков варикозной болезни нижних конечностей может быть обусловлено эпизодом тромбоэмболии на фоне активации эндотелия и внутрисосудистой гемокоагуляции. Из 12 пациентов ССА, у которых производилось рентгенологическое исследование, не обнаружены изменения в легких у 7 (58,3%), у 3 (25%) определялись паренхиматозные (посттуберкулезные у 2, диск-ателектазы у 1), у 1 (8,3%) – перибронхиальные изменения. Ни у одного из пациентов не были определены признаки поражения плевры. Таким образом, как при РА, так и, в меньшей степени, при ССА достаточно часто выявляются как клинические пульмонологические симптомы, так и рентгенологические изменения в паренхиме легких. При этом у пациентов, предъявляющих жалобы необходимо отметить, что при наличии рентгенологических изменений в легких (фиброзные тяжи, шварты, очаговые образования) требуется проведение дифференциальной диагностики с туберкулезным процессом, в том числе определение уровня антител к туберкулезной микобактерии. У 24,1% пациентов с РА и 18,1% больных ССА был контакт с больными туберкулезом в анамнезе и/или выявлены признаки, свидетельствующие об активации туберкулезной инфекции (посттуберкулезные изменения на рентгенограмме или положительная реакция Манту на пробу с 2ТЕ ППД-Л). С учетом приведенных ранее литературных данных о повышенном риске развития туберкулеза у больных РА (в том числе не получающих биологическую терапию), это свидетельствует о возможности развития у данных пациентов осложнений на фоне терапии биопрепаратами. Профилактический курс лечения изониазидом в противотуберкулезном диспансере по месту жительства проводился у 10% больных РА и 13,6% ССА. Ни у одного пациента не обнаружено признаки активации туберкулезной инфекции на фоне лечения инфликсимабом.

Таким образом, при правильном отборе пациентов для проведения терапии антагонистами ФНО применение биологической терапии является достаточно безопасным и не приводит к активации туберкулезной инфекции.

Использованная литература

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) // Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Workshop report. 2001. URL: <http://goldcopd.com>.
2. Хронические обструктивные болезни легких. Федеральная программа. М., 1999. С. 15–36.
3. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Козлов Р.С. и др. Инфекционное обострение ХОБЛ. Практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике: пособие для врачей. М., 2005.
4. Зайцева О.В. Муколитическая терапия в комплексном лечении болезней органов дыхания у детей // Consilium medicum. Педиатрия. 2002. Т.
5. № 10. 5. Овчаренко С.И. Муколитические (мукоурежающие) препараты в лечении хронической обструктивной болезни легких // РМЖ. 2002. Т. 10. № 4. С.153–157.
6. Pela R., Calcagni A.M., Subiaco S. et. al. N-acetylcysteine reduces the exacerbation rate in patients with moderate to severe COPD // Respiration. 1999. Vol. 66 (6). P. 495–500.
7. Чучалин А.Г., Княжеская Н.П., Кравченко Н.Ю. Место муколитического препарата Лазолван (амброксол) в клинической практике // РМЖ. 2005. Т. 13. № 26. С. 1736–1739.
8. Княжеская Н.П., Чучалин А.Г. Обоснование выбора препарата для лечения кашлевого синдрома и заболеваний, сопровождающихся выделением мокроты // Русский медицинский журнал. 2007. Т. 15. № 18. С.1312–1316. В.И. Трофимов, Н.А. Филиппова, Т.Г. Поражения легких у больных ревматоидным артритом и серонегативными спондилоартритами
9. Мазуров В.И., Богданов А.Н. Поражения легких при диффузных болезнях соединительной ткани. СПб., 2002. 120 с.
10. Ревматология: национальное руководство / под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. М., 2008. 720 с.

YUQORI SPORT NATIJALARIGA ERISHISHNING FIZIOLOGIK ASOSLARI: MEDIKO-BIOLOGIK TAHLIL

*Xodjayev Boburmirro Boltayevich¹, Zokirov Vohid Zoyit o'g'li¹, Ergashova Lola
Yoqub qizi²*

Zarmed universiteti Buxoro filiali¹,

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti 438-guruh talabasi²

Annotatsiya: Mazkur tadqiqot jismoniy mashqlar fiziologiyasining sport natijadorligini oshirishdagi ahamiyatini organizmning funksional moslashuv mexanizmlari nuqtai nazaridan mediko-biologik jihatdan tahlil qilishga bag'ishlangan. Mashqlar fiziologiyasi umumiy fiziologiyaning ixtisoslashgan yo'nalishi sifatida o'tkir va surunkali jismoniy yuklamalarga javoban yuzaga keladigan tizimli, hujayraviy hamda metabolik o'zgarishlarni o'rganadi. Tadqiqotda zamonaviy ilmiy adabiyotlarni tizimli tahlil qilish hamda kvantitativ tadqiqot usullarini birlashtirgan kompleks metodologik yondashuv qo'llanildi. Empirik ma'lumotlar Buxoro shahrida mini-futbol va futbol bilan shug'ullanuvchi sportchilar o'rtasida o'tkazilgan tuzilmaviy so'rovnomalar asosida to'plandi. Olingan natijalar fiziologik bilim darajasi bilan mashg'ulot jarayoni samaradorligi o'rtasidagi bog'liqlikni aniqlash imkonini berdi. Tahlillar shuni ko'rsatdiki, organizm organ va tizimlarining funksional imkoniyatlari hamda jismoniy yuklama ta'sirida yuzaga keladigan adaptatsion jarayonlarni chuqur anglash ilmiy asoslangan va maqsadga yo'naltirilgan mashg'ulot dasturlarini ishlab chiqishda muhim omil hisoblanadi. Rejalashtirilgan va periodizatsiyalangan jismoniy yuklamalar yurakning zarb

hajmini oshiradi, tomir devorlarining elastikligini yaxshilaydi, o'pkaning ventilyatsion salohiyatini kengaytiradi, neyromushak koordinatsiyasini optimallashtiradi hamda suyak-mushak tizimini mustahkamlaydi. Ushbu moslashuv mexanizmlari birgalikda jismoniy ish qobiliyatining ortishiga va charchoqqa chidamlilikning kuchayishiga xizmat qiladi. Tadqiqotda mashg'ulot jarayonini sportchining individual fiziologik xususiyatlariga moslashtirish zarurligi alohida ta'kidlanadi. Jumladan, energiya ta'minoti tizimlarining ustunligi hamda mushak tolalari tipi inobatga olingan holda yuklamani belgilash adaptatsion samarani maksimal darajada ta'minlaydi va ortiqcha yuklanish hamda jarohatlanish xavfini kamaytiradi. Olingan natijalar murabbiylar va sportchilar uchun barqaror hamda yuqori sport natijalariga erishishga yo'naltirilgan mashg'ulot dasturlarini ishlab chiqishda ilmiy asos bo'lib xizmat qilishi mumkin.

Kalit so'zlar: sport fiziologiyasi, jismoniy yuklama, adaptatsiya, kardiorespirator tizim, mushak tolalari, sport samaradorligi.

Аннотация: Данное исследование посвящено анализу вклада физиологии физических упражнений в повышение спортивной результативности с позиций медико-биологических механизмов функциональной адаптации. Физиология упражнений как специализированное направление общей физиологии изучает системные, клеточные и метаболические реакции организма, возникающие в ответ на острые и хронические физические нагрузки. В работе использован комбинированный методологический подход, включающий систематический анализ современной научной литературы и количественные методы исследования. Эмпирические данные были получены посредством структурированных анкет, распространённых среди спортсменов по мини-футболу и футболу в Бухаре. Анализ данных позволил оценить взаимосвязь между уровнем физиологической осведомлённости и эффективностью тренировочного процесса. Результаты свидетельствуют о том, что глубокое понимание функций органов и систем, а также адаптационных изменений, вызванных физической нагрузкой, способствует разработке целенаправленных, научно обоснованных тренировочных программ. Систематические и периодизированные физические нагрузки обеспечивают увеличение ударного объёма сердца, повышение сосудистой эластичности, улучшение вентиляционной способности лёгких, оптимизацию нейромышечной координации и укрепление костно-мышечного аппарата. Указанные адаптационные механизмы в совокупности способствуют росту физической работоспособности и повышению устойчивости к утомлению. В исследовании подчёркивается необходимость индивидуализации тренировочного процесса с учётом физиологических особенностей спортсмена, включая доминирующие энергетические системы и тип мышечных волокон. Такой подход позволяет максимизировать адаптационный эффект при одновременном снижении риска перегрузки и травматизации. Полученные результаты могут служить научной

основой для тренеров и спортсменов при разработке тренировочных программ, ориентированных на достижение устойчивых и высоких спортивных результатов.

Ключевые слова: спортивная физиология, физическая нагрузка, адаптация, кардиореспираторная система, мышечные волокна, спортивная работоспособность.

Abstract: This study explores the contribution of exercise physiology to the enhancement of athletic performance from a biomedical and functional adaptation perspective. Exercise physiology, as a specialized discipline within human physiology, investigates systemic, cellular, and metabolic responses that occur in the organism during acute and chronic physical exertion. A mixed-method approach was employed, integrating a comprehensive review of contemporary scientific literature with quantitative research methods. Empirical data were obtained through structured questionnaires administered to futsal and football athletes in Bukhara. The collected data were analyzed to evaluate the relationship between physiological awareness and training effectiveness. The findings demonstrate that an in-depth understanding of organ-system function and exercise-induced adaptations facilitates the development of targeted, evidence-based training programs. Systematic and periodized physical conditioning promotes improvements in cardiac stroke volume, vascular compliance, pulmonary ventilation capacity, neuromuscular efficiency, and skeletal robustness. These adaptive mechanisms collectively contribute to enhanced physical performance and improved resistance to fatigue. The study underscores the critical importance of applying training principles that are individualized according to physiological characteristics, including energy system dominance and muscle fiber composition. Such an approach optimizes adaptive responses while minimizing the risk of overload and injury. The outcomes of this research may serve as a scientific framework for coaches and athletes in designing physiologically grounded training strategies aimed at achieving sustainable and high-level sports performance.

Keywords: sports physiology, physical load, adaptation, cardiorespiratory system, muscle fibers, athletic performance.

Kirish: Zamonaviy yuqori natijalar sporti faqat texnik va taktik ko'nikmalarni takomillashtirish bilangina cheklanmaydi, balki organizmning yuqori darajadagi jismoniy yuklamalarga moslashuvini ta'minlovchi biologik mexanizmlarni chuqur anglashni ham talab etadi. Raqobat kuchayib borayotgan sharoitda mashg'ulot jarayonini fiziologik jihatdan optimallashtirish sport muvaffaqiyatining asosiy omillaridan biri hisoblanadi. Sport fiziologiyasi umumiy fiziologiyaning muhim bo'limi sifatida mushak faoliyati ta'sirida inson organizmi organ va tizimlarida yuzaga keladigan funksional o'zgarishlarni o'rganadi [3,7,9]. Bu yo'nalishda gomeostazni boshqarish mexanizmlari, energiya almashinuvi jarayonlari, neyrohumoral moslashuv reaksiyalari hamda to'qimalardagi strukturaviy qayta qurilishlar alohida ahamiyat kasb etadi [1,2,8]. Jismoniy yuklama nazorat qilinadigan biologik stress omili sifatida qaraladi. Yuklama to'g'ri dozalanganda

u organizmda foydali adaptatsion o'zgarishlarni shakllantiradi. Aksincha, me'yoridan ortiq yoki noto'g'ri rejalashtirilgan yuklamalar kompensator mexanizmlarning buzilishiga, ortiqcha charchash (peretrenirovka) sindromiga va turli funksional disbalanslarga olib kelishi mumkin. Shu sababli ilmiy asoslangan mashg'ulot tizimi ortiqcha yuklama, bosqichma-bosqich oshirish (progressiya), spetsifiklik hamda individual yondashuv tamoyillariga tayanishi zarur [4,5,6]. Aynan ushbu prinsiplarga rioya etish sportchilarda barqaror va samarali moslashuv jarayonlarini ta'minlaydi.

Materiallar va metodlar: Tadqiqot kompleks metodologik yondashuv asosida amalga oshirildi. Birinchi bosqichda jismoniy yuklamalarga javoban yurak-qon tomir, nafas olish va mushak tizimlarida yuzaga keladigan adaptatsion jarayonlarga oid zamonaviy ilmiy manbalar tizimli ravishda tahlil qilindi. Ikkinchi bosqichda o'yin sport turlari bilan shug'ullanuvchi sportchilar o'rtasida kvantitativ tadqiqot o'tkazildi. Ma'lumotlar to'plash jarayonida so'rovnoma usuli, subyektiv yuklama baholash shkalasi (RPE), yurak qisqarishlar chastotasini monitoring qilish hamda turli mashg'ulot dasturlarini taqqoslash metodlari qo'llanildi. Olingan natijalar statistik jihatdan tavsifiy tahlil usullari yordamida qayta ishlanib, o'rtacha qiymatlar va variatsion ko'rsatkichlar aniqlandi. Tadqiqot davomida bioetika tamoyillariga rioya qilindi, ishtirokchilarning shaxsiy ma'lumotlari maxfiy saqlandi va faqat ilmiy maqsadlarda foydalanildi.

Tadqiqot natijalari: Olingan ma'lumotlar tahlili shuni ko'rsatdiki, muntazam va maqsadga yo'naltirilgan jismoniy yuklamalar sportchilar organizmining funksional holatiga ko'p darajali va kompleks ta'sir ko'rsatadi. Mashg'ulot jarayonining tizimli tashkil etilishi natijasida yurak-qon tomir, nafas olish hamda mushak tizimlarida sezilarli adaptatsion o'zgarishlar kuzatildi.

Yurak-qon tomir tizimining moslashuvi: Muntazam mashg'ulotlar yurak qisqarishlar chastotasining tinch holatda kamayishi, yurakning zarb hajmining ortishi hamda miokardning qisqarish kuchining kuchayishi bilan tavsiflandi. Bunday o'zgarishlar "fiziologik sport yuragi" deb ataluvchi holatning shakllanishini ko'rsatadi, ya'ni yurakning nasoslik funksiyasi energiya sarfi nisbatan kam bo'lgan sharoitda yuqori samaradorlikka erishadi.

Yuklamaning ilmiy asoslangan va me'yoriy dozalarda qo'llanilishi miokard hamda skelet mushaklarida kapillyar tarmoqlanishning ortishiga olib keladi. Natijada to'qimalarning qon bilan ta'minlanishi yaxshilanadi va kislorod yetkazib berish samaradorligi oshadi. Ushbu fiziologik moslashuvlar maksimal kislorod iste'moli ($VO_2\max$) ko'rsatkichining ortishiga hamda umumiy aerob quvvatning yaxshilanishiga xizmat qiladi.

Nafas olish tizimidagi o'zgarishlar: O'tkazilgan tahlillar natijasida o'pkaning hayotiy sig'imi ortgani hamda ventilyatsiya-perfuziya nisbatlarining yaxshilangani aniqlandi. O'pka to'qimalarining elastikligi oshishi va ilgari faol ishtirok etmagan alveolalarning ishga tushishi gaz almashinuvi jarayonining samaradorligini kuchaytiradi.

Yuklama sinovlari davomida tayyorgarlik darajasi yuqori bo'lgan sportchilarda submaksimal yuklamalar sharoitida nafas olish jarayonining tejamkorligi kuzatildi. Bu holat nafas olish tizimida barqaror adaptatsion mexanizmlar shakllanganligini tasdiqlaydi.

Mushak tizimi va energetik almashinuv: Tadqiqot natijalarida mushak tolalarining gipertrofiyasi belgilari aniqlanib, bu asosan miofibrillalarning ko'ndalang kesim yuzasi kengayishi hisobiga yuzaga kelishi qayd etildi. Aerob xarakterdagi mashg'ulotlarni bajaruvchi sportchilarda mitoxondriya zichligining ortishi hamda oksidlovchi fermentlar — jumladan, sitrat-sintaza va suksinat-degidrogenaza faolligining kuchayishi kuzatildi.

Anaerob yo'nalishdagi yuklamalar esa glikolitik fermentlar faolligining oshishi va kreatinfosfat zaxiralarining ko'payishi bilan tavsiflandi. Ushbu o'zgarishlar qisqa muddatli yuqori quvvatni ta'minlash imkoniyatini kengaytiradi va tezkor kuch ko'rsatkichlarining ortishiga xizmat qiladi.

Suyak-bo'g'im tizimi: Muntazam mexanik yuklama suyak to'qimasida qayta tuzilish (remodellashtirish) jarayonlarini faollashtirib, uning mineral zichligini oshiradi. Shu bilan birga, bog'lovchi apparat mustahkamlanishi va bo'g'im tog'ay to'qimasining bosimga chidamliligi ortishi kuzatildi. Bu o'zgarishlar tayanch-harakat tizimining barqarorligini ta'minlab, jarohatlanish xavfini kamaytiradi.

Termik moslashuv: Sportchilarda samarali termoregulyatsiya mexanizmlari shakllanganligi aniqlandi. Jumladan, ter ajralish tezligining ortishi, periferik tomirlarning kengayishi (vazodilatatsiya) yaxshilanishi hamda yuqori harorat sharoitida yurak-qon tomir tizimiga tushadigan issiqlik yuklamasining kamayishi kuzatildi. Bu organizmning issiq muhitga moslashuv qobiliyatini oshiradi.

Muhokama: Olingan natijalar jismoniy yuklama nazorat qilinadigan biologik stress omili sifatida organizmda ko'p bosqichli moslashuv reaksiyalarini faollashtirishini tasdiqlaydi. Ushbu jarayon hujayra, to'qima va tizim darajasida sodir bo'ladigan murakkab adaptatsion mexanizmlar bilan izohlanadi. Moslashuvning asosiy mexanizmlaridan biri gomeostazni saqlash va keyingi allostatik qayta tuzilish hisoblanadi. Dozalangan jismoniy yuklama ta'sirida AMPK, PGC-1 α va mTOR kabi signal yo'llari faollashadi, natijada mitoxondriogenez kuchayadi, oqsil sintezi ortadi va energiya almashinuvi jarayonlari takomillashadi. Spetsifiklik prinsipi muhim ahamiyatga ega: aerob yuklamalar asosan oksidlovchi (I tip) mushak tolalarini rivojlantirsa, anaerob mashg'ulotlar tez qisqaruvchi glikolitik (II tip) tolalarning faolligini oshiradi. Shuning uchun mashg'ulot dasturi sportchining ustun mushak tolalari tipi va sport ixtisosligiga mos ravishda tuzilishi zarur. Yuklama intensivligi qondagi laktat to'planish chegarasi bilan bevosita bog'liq. Individual anaerob ostonadan oshib ketish, ayniqsa yetarli tiklanishsiz, ortiqcha mashg'ulot sindromi va immun tizim faoliyatining susayishiga olib kelishi mumkin. Mashg'ulotning davomiyligi va chastotasi sportchining funksional holati asosida belgilanadi. Haddan tashqari tez-tez kuch mashqlari bajarilishi ortopedik

jarohatlar xavfini oshiradi, holbuki oʻrtacha va rejalashtirilgan periodizatsiya optimal superkompensatsiyani taʼminlaydi. Shunday qilib, sport ish qobiliyati kardiorespirator, neyromushak va metabolik moslashuv jarayonlarining oʻzaro integratsiyasi natijasidir. Fiziologik asoslangan nazorat va monitoring tizimisiz barqaror yuqori natijalarga erishish qiyin.

Xulosa: Oʻtkazilgan mediko-biologik tahlil yuqori sport natijalariga erishish mashgʻulot yuklamasini oqilona boshqarish va sport fiziologiyasi bilimlarini amaliyotga chuqur integratsiya qilish bilan bevosita bogʻliqligini tasdiqlaydi. Yurak-qon tomir, nafas olish, mushak hamda tayanch-harakat tizimlaridagi adaptatsion oʻzgarishlar ortiqcha yuklama, spetsifiklik va individual yondashuv tamoyillariga amal qilinganda samarali shakllanadi. Dozalangan va tizimli jismoniy yuklama aerob quvvatning ortishiga, metabolik samaradorlikning yaxshilanishiga, neyromushak koordinatsiyasining optimallashtirishiga hamda charchoqqa chidamlilikning oshishiga xizmat qiladi. Yuklamani notoʻgʻri belgilash esa moslashuv jarayonining buzilishiga, ortiqcha mashgʻulot sindromiga va funksional disbalanslarga olib kelishi mumkin. Shu bois sportchilar tayyorgarligida fiziologik monitoring (yurak qisqarishlar chastotasi, VO_{2max} , laktat ostonasi, subyektiv yuklama bahosi) majburiy element sifatida qoʻllanilishi lozim. Umuman olganda, sport fiziologiyasi samarali va xavfsiz tayyorgarlik tizimini shakllantirishda fundamental ilmiy asos boʻlib xizmat qiladi hamda sport ish qobiliyatining barqaror oʻsishini taʼminlaydi.

Foydalanilgan adabiyotlar roʻyxati

1. Bishop D.J., Granata C., Eynon N. Can we optimize training adaptation? // *Sports Medicine*. – 2021. – Vol. 51(6). – P. 1119–1137.
2. Egan B., Zierath J.R. Exercise metabolism and the molecular regulation of skeletal muscle adaptation // *Cell Metabolism*. – 2022. – Vol. 34(2). – P. 213–228.
3. Hawley J.A., Hargreaves M., Joyner M.J., Zierath J.R. Integrative biology of exercise // *Cell*. – 2021. – Vol. 184(12). – P. 3036–3050.
4. Joyner M.J., Lundby C. Concepts about VO_{2max} and endurance performance // *Journal of Physiology*. – 2021. – Vol. 599(1). – P. 3–12.
5. Lundby C., Montero D., Joyner M. Biology of VO_{2max} : looking under the physiology lamp post // *Physiological Reviews*. – 2022. – Vol. 102(3). – P. 1037–1080.
6. MacInnis M.J., Gibala M.J. Physiological adaptations to interval training and the role of exercise intensity // *Journal of Physiology*. – 2022. – Vol. 600(2). – P. 315–330.
7. Mujika I. Periodization and training adaptation in endurance sports // *Frontiers in Physiology*. – 2023. – Vol. 14. – Article 1182294.
8. Seiler S. What is best practice for training intensity distribution in endurance athletes? // *International Journal of Sports Physiology and Performance*. – 2021. – Vol. 16(3). – P. 355–363.
9. Tschakert G., Hofmann P. High-intensity interval training: physiological mechanisms and practical implications // *Sports Medicine*. – 2020. – Vol. 50(2). – P. 259–279.
10. Granata C., Jamnick N.A., Bishop D.J. Skeletal muscle adaptations to endurance training // *Acta Physiologica*. – 2021. – Vol. 232(2). – e13662.
11. Jones A.M., Vanhatalo A. The “critical power” concept and endurance performance // *European Journal of Sport Science*. – 2022. – Vol. 22(5). – P. 701–715.
12. Kraemer W.J., Ratamess N.A. Fundamentals of resistance training: progression and adaptation // *Sports Medicine*. – 2020. – Vol. 50(4). – P. 601–612.
13. Sawka M.N., Leon L.R. Human thermoregulation and exercise performance // *Comprehensive Physiology*. – 2021. – Vol. 11(3). – P. 1733–1763.
14. Millet G.P., Martin V. Monitoring training load and fatigue in athletes // *Sports Medicine*. – 2021. – Vol. 51(5). – P. 825–843.

TALABALAR SOG‘LIGIDA SUV ISTE‘MOLINING AHAMIYATI

Bazarova Jesika Xeriyevna

Oliy hamshiralik ishi yo‘nalishi talabasi

Zarmed universiteti, Samarqand, O‘zbekiston

Annotatsiya. Ushbu maqolada talabalar orasida suv iste‘moli darajasi va uning sog‘liqqa ta‘siri o‘rganildi. Tadqiqotda 100 nafar talaba ishtirok etdi. Natijalarga ko‘ra, qatnashuvchilarning faqatgina 10 foizi yetarli miqdorda suv iste‘mol qilishi aniqlandi. 75 foiz talabalar suv bilan birga gazli ichimliklar va kofe iste‘mol qilishi, 15 foiz talabalar esa deyarli suv ichmasligi kuzatildi. Olingan ma‘lumotlar suv iste‘moli madaniyatini rivojlantirish zarurligini ko‘rsatadi.

Kalit so‘zlar: suv, sog‘lom turmush tarzi, talabalar, suvsizlanish.

Аннотация. В данной статье изучен уровень потребления воды среди студентов и его влияние на состояние здоровья. В исследовании приняли участие 100 студентов. Согласно полученным результатам, установлено, что лишь 10% участников употребляют достаточное количество воды. У 75% студентов отмечено потребление газированных напитков и кофе наряду с водой, тогда как 15% студентов практически не употребляют воду. Полученные данные свидетельствуют о необходимости формирования культуры рационального потребления воды.

Ключевые слова: вода, здоровый образ жизни, студенты, обезвоживание.

Abstract. This article examines the level of water consumption among students and its impact on health status. The study involved 100 students. The results showed that only 10% of participants consume an adequate amount of water. Among the respondents, 75% consume carbonated beverages and coffee along with water, while 15% of students almost do not drink water at all. The obtained data indicate the need to promote and develop a culture of rational water consumption.

Keywords: water, healthy lifestyle, students, dehydration.

Kirish. Inson organizmi uchun suv hayotiy muhim modda hisoblanadi. Tana massasining o‘rtacha 60–70 foizi suvdan tashkil topgan bo‘lib, u barcha fiziologik jarayonlarda ishtirok etadi. Suv moddalar almashinuvi, hujayralar faoliyati, qon aylanishi, ovqat hazm qilish hamda tana haroratini me‘yorda ushlab turishda muhim rol o‘ynaydi [1,2].

Yetarli miqdorda suv iste‘mol qilinmasligi organizmda suvsizlanishga olib keladi. Bu holat charchoq, bosh og‘rig‘i, diqqatning pasayishi, buyrak faoliyatining buzilishi kabi muammolarga sabab bo‘lishi mumkin. Ayniqsa, yoshlar orasida gazli ichimliklar, energetik ichimliklar va kofening ko‘p iste‘mol qilinishi suv ichishga bo‘lgan ehtiyojni kamaytiradi [4].

So‘nggi yillarda sog‘lom turmush tarziga bo‘lgan e‘tibor ortib borayotgan bo‘lsa-da, suv iste‘moli masalasi hali ham yetarli darajada o‘rganilmagan. Shu sababli, talabalar orasida suv ichish odatlarini tahlil qilish dolzarb masala hisoblanadi [3,5].

Tadqiqotning maqsadi: Tadqiqotning maqsadi talabalar orasida yetarli miqdorda suv iste'mol qilish darajasini aniqlash va suvsizlanishning organizmga ta'sirini o'rganishdan iborat.

Materiallar va metodlar. Tadqiqot 2025-yil oktabr va noyabr oylarida 18-21 yoshlar oralig'ida bo'lgan universitet talabalari bilan anonim so'ro'vnoma asosida o'tkazildi.

So'rovnomada quyidagilar savollar so'ralgan edi:

Kun davomida iste'mol qilinadigan suv miqdori

Qancha vaqt oralig'ida suv iste'mol qilinishi

Gazli va energetik ichimliklar, kofe iste'moli

Sog'liq bilan bog'liq shikoyatlar

Yig'ilgan ma'lumotlar statistik usulda tahlil qilinib, foiz ko'rsatkichlari asosida umumlashtirildi.

Natijalar. Tadqiqot natijalari quyidagicha bo'ldi:

- 10 nafar talaba (10%) kuniga yetarli miqdorda suv iste'mol qiladi;
- 75 nafar talaba (75%) suv bilan bir qatorda gazli ichimliklar, kofe va boshqa ichimliklarni iste'mol qiladi;
- 15 nafar talaba (15%) deyarli suv ichmaydi.

Shuningdek, suvni kam iste'mol qiluvchi talabalar orasida tez charchash, bosh og'rig'i, og'iz va lab atroflarining qurishi, diqqatning pastligi kabi belgilar ko'proq uchrashi aniqlandi.

Natijalar shuni ko'rsatadiki, talabalar orasida suv iste'moli qoniqarli darajada emas.

Olingan natijalar yoshlar orasida sog'lom ichimlik tanlash madaniyati yetarli darajada shakllanmaganligini ko'rsatadi. Gazli ichimliklar va kofening ko'p iste'mol qilinishi organizmdan suvning tez chiqib ketishiga sabab bo'lishi mumkin.

Ba'zi ilmiy tadqiqotlarda ham suv tanqisligi diqqatning pasayishi, immunitetning susayishi va metabolik buzilishlarga olib kelishi qayd etilgan. Talabalar orasida suv ichishga vaqt ajratmaslik, suv o'rniga shirin ichimliklarni tanlash bu muammoning asosiy sabablaridan biridir.

Xulosa. Tadqiqot natijalariga ko'ra, talabalar orasida suvni yetarli miqdorda iste'mol qilish darajasi past ekanligi aniqlandi. Qatnashuvchilarning faqat 10 foizi me'yoriy darajada suv ichadi.

Sog'lom turmush tarzini shakllantirish uchun talabalar orasida suv iste'molining ahamiyati haqida tushuntirish ishlarini kuchaytirish, targ'ibot tadbirlarini tashkil etish va sog'lom ichimliklarni ommalashtirish zarur.

Adabiyotlar

- 1.wikipedia.org. "Suv odam hayotida"
- 2.Jahon Sog'liqni Saqlash Tashkiloti (WHO). Guidelines on Drinking-water Quality. Geneva, 2022.
- 3.Popkin B.M., D'Anci K.E., Rosenberg I.H. Water, hydration, and health. *Nutrition Reviews*, 2010; 68(8): 439–458.
- 4.Benton D., Young H.A. Do small differences in hydration status affect mood and mental performance? *Nutrition Reviews*, 2015; 73(S2): 83–96.
- 5.O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi. Sog'lom turmush tarzini shakllantirish bo'yicha metodik tavsiyalar. Toshkent, 2021.

JUGLANS REGIA L. ASOSIDA QURUQ EKSTRAKT OLISH TEXNOLOGIYASI

Turayeva Sadoqat Solijon qizi¹
Sayfullayeva Xabiba Abdiqodirovna²

Samarqand sh. Zarmed Universiteti Tibbiy kimyo va farmakologiya kafedrası
assistenti¹

Samarqand sh. Zarmed Universiteti 203-guruh farmatsiya fakulteti talabasi²

Annotatsiya. Qandli diabet moddalar almashinuvi buzulishi natijasida vujudga keladigan kasallik bo'lib, dunyo bo'ylab eng keng tarqalgan surunkali kasallik. Jahon sog'liqni saqlash ma'lumotlariga ko'ra dunyo bo'yicha taxminan 422 million kishi qandli diabet bilan kasallanadi va bu ko'rsatkich tez sur'atlar bilan o'sib bormoqda.

Kalit so'zlar. Qandli diabet, *Juglans regia*, yong'oq barglari, etil spirti, tozalangan suv, qondagi glyukoza.

Аннотация. Сахарный диабет — это заболевание, возникающее в результате нарушения обмена веществ и являющееся одним из наиболее распространённых хронических заболеваний в мире. По данным Всемирной организации здравоохранения, во всём мире приблизительно 422 миллиона человек страдают сахарным диабетом, и данный показатель продолжает стремительно расти.

Ключевые слова: сахарный диабет, *Juglans regia*, листья грецкого ореха, этиловый спирт, очищенная вода, глюкоза крови.

Abstract. Diabetes mellitus is a metabolic disorder that develops as a result of impaired metabolism and is one of the most widespread chronic diseases worldwide. According to the World Health Organization, approximately 422 million people globally are affected by diabetes mellitus, and this number continues to increase rapidly.

Keywords: diabetes mellitus, *Juglans regia*, walnut leaves, ethyl alcohol, purified water, blood glucose.

Kirish. Qandli diabet rivojlangan va rivojlanayotgan mamlakatlar uchun ham Sog'liqni saqlashning asosiy muammosi hisoblanadi. Dunyoda o'limga olib keladigan asoratlarni hisobga oladigan bo'lsak uchinchi o'rinni, o'lim kuzatilgan holat bo'yicha yettinchi o'rinda turadi [1].

Qandli diabetda ko'pincha parhez usullari, jismoniy mashqlar bilan muntazam shug'ullanish va dori-darmonlardan foydalanish nazarda tutiladi. Biroq, bemorlarning

aksariyati kimyoviy dori vositalarini qo'llashni rad etadi va ba'zida ular yetarli darajada ta'sir ham qilmaydi. Bir nechta dori-darmonlardan foydalanishga qaramay, kasallikni nazorat qilish juda qiyin [2].

Mavjud diabetga qarshi dorilar ko'pincha diabet bilan og'rigan bemorlarda yurak-qon tomirlarga xavf tug'diradi, ularning ba'zilar ijobiy, ba'zilar salbiy ta'sir ko'rsatadi. Hozirgi vaqtda tadqiqotchilar maxsus davolanish uchun dorivor o'simliklardan foydalanishga keng e'tibor qaratmoqda. *Juglans regia* L. (*J. regia*) barglari an'anaviy tibbiyotda mikroblarga qarshi, antigelmint, diabetga, yallig'lanishga, antioksidant vosita sifatida ishlatilgan. U 3 turni o'z ichiga oladi: *J. nigra*, *J. cinerea* va *J. regia*.

Bu farmakologik xususiyatlar polifenol birikmalar, flavonoidlar kabi kimyoviy moddalarga bog'liqligi o'rganilgan [3].

Adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, polifenollar bir nechta klinik tadqiqotlarda gipertoniya, ateroskleroz kabi yurak-qon tomir kasalliklari va diabet bilan bog'liq asoratlarni bartaraf etishga qaratilgan ma'lumotlar o'rganilgan. Flavonoidlar va polifenollar o'simlik turiga qarab turlicha bo'ladi.

Flavonoidlar guruhi ko'pincha antioksidantlik xususiyatini namoyon qiladi [4].

Ba'zi tadqiqotlarda diabetga qarshi ta'siri *J. regia* barglaridan olingan ekstrakt yordamida kalamushlarda o'tkazilgan klinik oldi tadqiqotlarda o'rganilgan. Klinik tadqiqotlar esa *J. regia* barglari gidroalkogolli ekstrakti yordamida giperglikemiya va 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda o'rganilgan. [5].

Tadqiqotning maqsadi. Grek yong'og'i (*Juglans regia* L.) asosida quruq ekstrakt texnologiyasini ishlab chiqish.

Tadqiqot materiallari va usullari: Ekstrakt olish uchun standart uslublar va farmakopeyaviy usullardan foydalanilgan.

Natija. Dorivor o'simliklardan suyuq ekstrakt olishda ajratuvchi kontsentratsiyasini ahamiyati. Ajratma olish jarayonida ajratuvchi muhim ahamiyatga ega. Ajratuvchi xom ashyodan asosiy ta'sir qiluvchi moddani maksimal miqdorda, yot moddalarni minimal miqdorda ajralib chiqishni ta'minlashi lozim. O'simlik xom ashyosini yaxshi namlash, hujayra devori orqali yaxshi shimilishi darkor [6].

Ekstraktsiya jarayoni ko'pgina omillarga asoslangan holda olib borilishi kerak. Har xil kontsentratsiyada, o'simlik xarakteri, maydalik darajasi, harorat, ekstraktsiya davomiyligi, ajratuvchi tabiati va boshqalar.

Xom ashyoni maydalik darajasi ajratma olish tezligiga o'z ta'sirini ko'rsatadi. Xom ashyo qanchalik mayda bo'lsa, uni sirti ko'payadi, ajratuvchi bilan muloqoti yaxshilanadi va biofaol moddalarni suyuqlikka o'tish jarayoni tezlashadi. Lekin xom ashyo qanchalik mayda bo'lsa, ajratuvchiga shunchalik ko'p yot moddalar o'tadi va olingan ajratma loyqalanadi.

DF XIV talabiga muvofiq spirt suvli ajratmalarni hammasi tiniq bo'lishi kerak. Odatda korxonalarda xom ashyo 3-8mm oralig'ida maydalanadi. Bunda olingan ajratma tiniqligi bo'yicha talab darajasida bo'ladi.

Shularni hisobga olib, biz diabetga qarshi, antiseptik ta'sirga ega o'simlik xom ashyolarni 1mm; 3mm; 5mm; 7mm maydalik darajasigacha maydalab, fraktsiyalarga ajratdik. Fraktsiyalardan 20%, 40%, 70% li etil spirt yordamida ajratma olindi. Olingan suyuq ekstrakt tashqi ko'rinishi quruq qoldiq bo'yicha baholandi. Natijalar 1-jadvalda keltirildi.

1-jadval

Xom ashyoning maydalik darajasi	Etil spirti konsentratsiyasi, %		
	20	40	70
	Ajratmaning tashqi ko'rinishi, quruq qoldiq foizda (%)		
1-3mm	To'q jigarrangli tiniq	Jigarrangli tiniq	To'q qo'ng'ir yashil rangli tiniq
	2,6	2,1	1,8
3-5mm	Jigarrangli tiniq	Jigarrangli tiniq	Qo'ng'ir yashil rangli tiniq
	2,4	2,0	1,7
5 – 7mm	Tiniq och jigarrangli	Och jigarrangli tiniq	Qo'ng'ir yashil rangli tiniq
	2,0	1,8	1,6

Olingan ajratmalarni tiniqligiga asoslangan holda va quruq qoldiq miqdori bo'yicha tahlil natijalariga ko'ra o'simlik xom ashyoni maydalik darajasini 1-3mm maqsadga muvofiq deb topildi. Olingan ajratma tashqi ko'rinishi bo'yicha tiniq va ta'sir etuvchi modda yuqori darajada ajralib chiqdi. Maydalik darajasi 3-5 mm, 5-7mm bo'lganda olingan ekstraktimiz quruq qoldiq bo'yicha tahlil qilganimizda son ko'rsatkichlari bo'yicha past natija berdi.

Ajratma olish usullarini tanlash. Tadqiqotlarda bir nechta usullardan foydalanib, perkolyatsiya, reperkolyatsiya va matseratsiya – sirkulyatsiya usullarida suv, 40%, 70% larda ajratmalar olindi. Olingan ajratmalarni sifat ko'rsatkichlari bo'yicha tahlil o'tkazildi. Tahlillar natijasida matseratsiya – sirkulyatsiya usulida 20% etil spirtida olingan ajratmaning tashqi ko'rinishi, quruq qoldiq, og'ir metallar miqdori va spirt kontsentratsiyasi bo'yicha ijobiy natijalar olindi. Perkolyatsiya va reperkolyatsiya usullarida va matseratsiya -sirkulyatsiya usulidagi 40-70 % li ajratmalar sifat ko'rsatkichlari bo'yicha javob bermadi. Yuqoridagi ma'lumotlarga asoslanib, o'simlik xom ashyosi maydalik darajasini 1-3mm va ajratma olish usuli matseratsiya -

sirkulyatsiya va 20% li etil spirtini tanlab olindi. Olingan tahlil natijalari 2-jadvalda keltirildi.

2-jadval
Ajratma olish usuli va ajratuvchi konsentratsiyalarini tanlash natijalari

Ekstrakt olish usullari	Aniqlangan son ko'rsatkichlari %			
	Tashqi ko'rinishi	Quruq qoldiq miqdori	Og'ir metallar miqdori	Spiirt quvvati %
Perkolyatsiya	Tiniq to'q jigar rangli o'ziga xos mazaga ega suyuqlik	2,4	0,01	16,5
20%		2,0	0,01	34,5
40%		1,6	0,01	61,5
70%				
Reperkolyatsiya	Tiniq to'q jigar rangli o'ziga xos mazaga ega suyuqlik	2,3	0,01	16,5
20%		2,2	0,01	34,0
40%		1,8	0,01	62,0
70%				
Matseratsiya-sirkulyatsiya	Tiniq to'q jigar rangli o'ziga xos mazaga ega suyuqlik	2,6	0,01	16,5
20%		2,1	0,01	34,3
40%		1,6	0,01	61,5
70%				

Ajratmani olish matseratsiya-sirkulyatsiya usulida amalga oshirildi. 1-3mm maydalikda maydalangan xom ashyodan 100 g tortib olinib oldindan tayyorlangan perkolyatorga solindi, filtr qog'ozi qo'yilib ustidan farfor bo'lakchalari bilan yopildi va perkolyator devori bo'ylab ajratuvchi "oynasimon yuza" hosil bo'lguncha quyildi va 30 daqiqaga qoldirildi. Ajratma quyib olindi, quyib olingan ajratma perkolyatorga qaytadan quyib "oynasimon yuza" hosil bo'lguncha ajratuvchi quyildi, har 6 soatda ajratuvchi qayta-qayta so'rg'ich bilan so'rib olinib, yana yuqoridagi idishga qaytarib solindi. Bu jarayon 6 kun davomida amalga oshirildi. So'ngra ajratma quyib olinib 100 S dan yuqori bo'lmagan haroratda 2 kunga qoldirildi, tindirildi va suzildi.

Tayyor suyuq ekstrakt DF XIV talablariga muvofiq 2.3-bobda keltirilgan tahlil usullari asosida quyidagi son ko'rsatkichlari aniqlandi: tasvirlanishi, rN, og'ir metallar, quruq qoldiq, zichlik, spirt miqdori. Tashqi ko'rinishi: Tiniq to'q jigar rang tusdagi o'ziga xos hidli suyuqlik.

pH ko'rsatkichi: $pH = 5,82 \pm 0,02$. Potensiometrik usul.

Quruq qoldiq:

a) bo'sh byuks massasi-30.0397g;

b) byuksning 5 ml suyuq ekstrakt bilan massasi -34,9535g;

v) byuksning quruq qoldiq bilan massasi -30,9486;

g) $30,9486 - 30,0397 = 0,9089$

$$\frac{34,9535\text{r}}{0,9089\text{r}} \cdot 100\% = X$$

$$X=2,599\%$$

3-jadval

**Son ko'rsatkichlari bo'yicha quruq qoldiqni aniqlash natijalari
(og'irlik, g)**

/P	Mahsu lot og'irligi	Byu ks og'irligi	Byuks, quruq qoldiq	Quruq qoldiq gr	Qur uq qoldiq (%)	Metrologi k tahlili
	4,9138	30, 0397	30,948 6	0,9089	2,60 0	$X_{cp} = 2,5962$ $S^2 = 0.001$ $S = 0,032$ $\Delta \bar{X} = 0,198$ $e_{cp} = 0,76$
	4,9012	30, 0396	30,945 0	0,9054	2,59 0	
	4,9184	30. 0397	30,9530	0,9133	2,61 2	
	4,9078	30.0397	30,941 2	0,9015	2,57 9	
	4,9001	30. 0395	30,948 4	0,9089	2,60 0	

Zichligi: Suyuq ekstrakt zichligini quyidagi formula yordamida hisoblanadi:

$$\rho_{20} = \frac{(m_2 - m) \cdot 0.99703}{m_1 - m} + 0.0012$$

Bunda; m – bo'sh piknometr massasi (g);

m₁ – piknometrning tozalangan suv bilan massasi (g);

m₂ – tekshiriluvchi suyuq ekstrakt bilan piknometr massasi (g);

0.99703 – 20°C dagi suvning zichligi;

0.0012 – 20°C dagi havoning zichligi.

$$m_{20,3505}$$

$$m_1 = 40,3311$$

$$\rho = 1,22 \text{ g/cm}^3$$

$$m_2 = 44,7682$$

Spirit miqdori: Haydash usuli bilan aniqlandi, 1-alkogolometrik jadval asosida 16,5% ni tashkil qildi.

Og'ir metallar miqdori – 0,01%dan kam ko'rsatkichni tashkil qildi.

Yot moddalardan tozalash. Sanoat miqyosida perkolyatsiya, reperkolyatsiya, matseratsiya-sirkulyatsiya, girdob va tezashtirilgan usullarda ekstrakt olinadi. Ekstrakt olish usullari bir qancha afzalliklarga ega bo'lishi, ya'ni ko'p joyni band qilmasligi, kam ajratuvchi sarflanib biofaol modda ko'p ajralib chiqishi lozim. Ekstraktsiya olishda perkolyatsiya, reperkolyatsiya va matseratsiya-sirkulyatsiya usullaridan foydalanib turli quvvatli spirtidan foydalanib ajratmalar olindi. Olingan ajratmalar tashqi ko'rinishi , quruq qoldiq miqdori, og'ir metallar miqdori va spirit quvvati bo'yicha tahlil qilindi.

Shuni aytib o'tish kerakki, bu preparatni ishlab chiqarishda O'zbekiston Respublikasida ruxsat etilgan dorivor o'simliklar xom ashyolaridan foydalaniladi.

Xulosa. Tahlil natijalariga ko'ra 20% etil spirtida matseratsiya-sirkulyatsiya usulida olingan ekstrakt maqsadga muvofiq deb olindi.

Foyalanilgan adabiyotlar

1. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. PLoS Med. 2006;3(11):e442
2. Schmieder RE, Tschope D, Koch C, Ouarrak T, Gitt AK. Individualised treatment targets in patients with type-2 diabetes and hypertension. Cardiovasc Diabetol. 2018;17(1):18.
3. Bahramsoltani R, Ebrahimi F, Farzaei MH, Baratpournoghaddam A, Ahmadi P, Rostamiasrabadi P, Rasouli Amirabadi AH, Rahimi R. Dietary polyphenols for atherosclerosis: a comprehensive review and future perspectives. Crit Rev Food Sci Nutr. 2017;11:1–19.
4. Naqinezhad A, Nabavi SM, Nabavi SF, Ebrahimzadeh MA. Antioxidant and antihemolytic activities of flavonoid rich fractions of *Artemisia tschernieviana* Besser. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2012;16(Suppl 3):88–94
5. Jelodar G, Mohsen M, Shahram S. Effect of walnut leaf, coriander and pomegranate on blood glucose and histopathology of pancreas of alloxan induced diabetic rats. Afr J Tradit Complement Altern Med. 2007;4(3):299–305
6. Муравьев И.А. Технология лекарств. I том. М.: Медицина. 1980.

Muharrir: F.Usmonov
Texnik muharrir: B.Ashurov
Musahhih: M.Kuziyeva
Sahifalovchi: X.Axrоров

Nashriyot litsenziyasi №040075. 23.09.2022. Original maketidan bosishga ruxsat etildi: 20.04.2026. Bichimi 60x84. Kegli 16 shponli. “Times New Roman” garn. Ofset bosma usulida bosildi. Ofset bosma qog‘ozi. Bosma tobog‘i 8,5. Adadi 100. Buyurtma № 539.

O‘zbekiston Respublikasi Prezidenti Administratsiyasi huzuridagi
Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi
“BUKHARA HAMD PRINT” nashriyoti. Buxoro shahri Hofiz Tanish
Buxoriy ko‘chasi, 190-B uy. Tel: (97) 736-20-11
Bahosi kelishilgan narxda.



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