



**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

Begimkulova 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

Begimkulova 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. (Samarqand)
PhD Sattarova S.Z. (Samarqand)
PhD Khuzhanova L.Kh. (Samarqand)
Asst. Gerasimova A.A. (Samarqand)

2026-yil 1-son

Jurnal 2026-yil fevral
oyidan ishlab chiqarila
boshlangan

Manzilibiz: 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.

MUNDARIJA

Texnik muharrir – S.TILOVOV

Ashurova N. Sh., Aktamova D., Eshpulatova M., O'rolova F.R., Samiyev J.M. D Vitamini yetishmovchiligining surunkali buyrak kasalligi bilan og'rigan bolalarda temir tanqisligi anemiyasining shakllanishidagi roli	3	Ахмедова Р.Х., Хамидова Ф.У. Роль медицинской сестры с высшим образованием в гигиеническом воспитании и формировании навыков зож у населения	62
Пардаев М.У., Гоziбеков Дж.И. Анализ эффективности, безопасности и клинических результатов комбинированного подхода при желчнокаменной болезни с использованием эрхпг и хирургических методов	5	Bazarova J.X., Xamidova F.U. Tibbiyot talabalari orasida stress va ruhiy toliqishning kelib chiqish asoslari	64
		Tursinbaeva M.I., Ibraimova N.M. Amaliy tibbiyot-dolzarb muammolar va yutuqlar	66
Илясов А.С., Раджабов А.Б., Бозоров И.Х., Тошмаматов Б.Н. Морфометрические показатели паренхиматозных структур селезенки крыс	9	Рабимкулова А.Ш., Хамидова Ф.У. Роль медицинских сестер высшего звена в организации системы инфекционного контроля в многопрофильных стационарах	71
Илясов А.С., Джуманова Н.Э., Тохиров Д.Я., Бозоров И. Структурно - функциональные изменения печени и селезенки крыс при воздействии высококалорийного рациона	13	Расулов Х.А., Абдулазизов С.А. Специфические особенности морфологических изменений интрамуральной части мочеточника под воздействием экспериментального гипотиреоза	74
Илясов А.С., Назарова Ф. Н., Рахимов Х.М., Бабаяров С.А. Каламушлар ошқозон ва ўн икки бармоқли ичагининг постнатал давридаги морфо-функционал хусусиятлари	17	Urazbaeva Z.J.Ibraimova N.M. Tibbiyot talabalari orasida arterial gipertenziya xavf omillarini o'rganish	80
		Utaganova G.X., Xolmurodova J. D. Gipertenzion sindromni tashxislashning mezonlari	84
Jalolova Ch.B. Sog'lom turmush tarzi va to'g'ri ovqatlanishning surunkali kasalliklar profilaktikasidagi o'rni	20	Sharapatdinova Sh.B., Ibraimova N.M. Qandli diabetli bemorlarda yurak qon tomir tizimi kasalliklarining rivojlanishi	89
Базарбаева Ы., Ажиниязова Г.К. Управление будущим: роль цифровизации в развитии здравоохранения (на примере системы dmed)	23	Хасанов А.Ю., Мавлянова З.Ф., Джурабекова А.Т. Психосоматические аспекты синдрома карпального канала у пациентов среднего возраста: современные представления и клиническое значение	92
Ульмасов Т.Ш., Хайдарова Д.С., Биологическая роль аминокислот в организме человека	27	Komilov U. Modern methods in teaching english: theoretical foundations and practical approaches	97
Илясов А.С., Рахимов Х.М., Бабаяров С.А. Воздействие ксенобиотиков на структуру слизистой оболочки анального канала, и методы их отчистки	32	Zokirov V.Z. Fertil yoshdagi ayollarda mis va rux tanqisligining klinik-laborator jihatlari	99
		Каримова К., Алимова И.А. Роль дефицита витамина d в патогенезе репродуктивных нарушений у женщин	104
Zokirov V.Z. Covid-19 dan keyin noalkogolli yog' jigar kasalligi bo'lgan o'rta va keksa yoshli bemorlarda il-1β va il-6 yallig'lanish sitokinlari darajasining o'zgarishi va jigar funksiyasini baholash	36	To'ychiboyeva D.U., Xamidova F.U. Tibbiyot muassasalarida hosil bo'ladigan chiqindilarni utilizatsiya qilishda hamshiralik menejmentini takomillashtirish va uning ekologik xavfsizlikdagi o'rni	108
Матчанов Г.Ш., Утаганова Г.Х. Уч шохли нерв невралгиясининг этиопатогенези хақидаги замонавий қарашлар	40	Рашидова Р.З., Шайкулов Х.Ш. Кесарево сечение и хирургические инфекции у взрослых: иммуно-микробиомные аспекты	111
Матчанов Г.Ш., Утаганова Г.Х. Уч шохли нерв невралгияси белгилари ва унинг бошқа касалликлар билан дифференциал диагностикаси	46	Романова Ш. Патоморфология метастатической кальцификации внутренних органов при гипervитаминозе D	115
Xamidova F.U. Tug'ruqdan keyingi immunitet tanqisligi va ayollar muammolari	56	Zokirov V.Z., Amonov R.A., Ergashova L.Y. Noalkogol yog'li jigar kasalligi progressiyasida oksidativ stress va mitoxondrial disfunktsiyaning molekulyar-genetik mexanizmlari	118
Aktamova D.F., Ashurova N.Sh. Kichik yoshdagi bolalarda kalsiy va magniy yetishmasligi natijasida kelib chiqadigan kasalliklar	58	Ходжаев Б.Б., Зокиров В.З. Роль биомаркёров фиброза и воспаления в ранней диагностике стресс-индуцированного повреждения миокарда у спортсменов высокой квалификации: современное состояние проблемы	127
O'rolova.F.R. Ashurova N.Sh. D vitamini yetishmovchiligining surunkali buyrak bolalarda pnevmoniya - global muammo	60		

D VITAMINI YETISHMOVCHILIGINING SURUNKALI BUYRAK KASALLIGI BILAN OG'RIGAN BOLALARDA TEMIR TANQISLIGI

ANEMIYASINING SHAKLLANISHIDAGI ROLI*Axtamova D., Eshpulatova M., O'rolova F.R., Samiyev J.M.*

Zarmed universiteti Davolash ishi fakulteti talabalari

Ilmiy rahbar: *Ashurova Noila Shuxratovna*

PhD, "Terapevtik fanlar" kafedrası v.b. dotsenti

Zarmed universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Annotatsiya. Surunkali buyrak kasalligi (SBK) bolalarda ko'pincha eritropoez jarayonining buzilishi va temir almashinuvining izdan chiqishi bilan bog'liq bo'lgan anemik sindrom rivojlanishi bilan kechadi. So'nggi yillarda anemiyaning og'irlik darajasiga ta'sir ko'rsatishi mumkin bo'lgan qo'shimcha omil sifatida D vitamini yetishmovchiligi muhokama qilinmoqda. Tadqiqotga SBK ning III bosqichi va II darajali anemiyasi bo'lgan 5-15 yoshdagi 30 nafar bola jalb etildi. Tekshiruv davomida gemoglobin, zardob temiri, ferritin, transferrin, gepsidin hamda 25(OH)D darajalari aniqlangan. Tekshirilgan barcha bolalarda mutlaq temir tanqisligi fonida D vitaminining yaqqol yetishmovchiligi aniqlangan. Shuningdek, 25(OH)D darajasi bilan gemoglobin ko'rsatkichlari o'rtasida korrelyatsion bog'liqlik mavjudligi qayd etildi. Olingan natijalar D vitamini gipovitaminozi SBK bilan og'rigan bolalarda temir tanqisligi anemiyasining og'irlashishiga ta'sir etuvchi qo'shimcha omil bo'lishi mumkinligini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: surunkali buyrak kasalligi, bolalar, anemiya, temir tanqisligi anemiyasi, D vitamini, 25(OH)D, gepsidin, ferritin, eritropoez.

Kirish. Surunkali buyrak kasalligi bolalarda buyrak funksiyasining asta-sekin pasayishi va turli tizimli metabolik buzilishlarning rivojlanishi bilan tavsiflanadi. Ushbu buzilishlar orasida anemiya eng ko'p uchraydigan va klinik jihatdan muhim asoratlardan biri hisoblanadi. Kasallik rivojlanib borishi va glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi bilan anemiyaning uchrash darajasi ham ortib boradi hamda u kasallikning III bosqichidayoq aniqlanishi mumkin [1-5].

SBK fonida anemiyaning rivojlanishi ko'p omilli patogenezga ega bo'lib, eritropoetin ishlab chiqarilishining kamayishi, temir almashinuvining buzilishi va surunkali yallig'lanish jarayonlari bilan bog'liq. Biroq so'nggi yillarda D vitaminining roli ham faol o'rganilmoqda. SBK bilan og'rigan bolalarda D vitamini yetishmovchiligi buyraklarda uning faollashuvining kamayishi, ovqatlanish omillari hamda insolyatsiya yetishmasligi bilan izohlanadi [6-10].

Ma'lumki, D vitamini nafaqat kalsiy-fosfor almashinuvini boshqarishda, balki suyak iligi hujayralarida joylashgan retseptorlar orqali eritropoez jarayoniga ham ta'sir ko'rsatadi. Shu sababli uning yetishmovchiligi eritroid hujayralar proliferatsiyasining pasayishiga olib kelib, anemiyaning og'irroq kechishiga sabab bo'lishi mumkin.

Tadqiqot maqsadi. SBK ning III bosqichi bilan og'rigan bolalarda D vitamini darajasi bilan temir tanqisligi anemiyasi ko'rsatkichlari o'rtasidagi o'zaro bog'liqlikni baholash.

Materiallar va usullar. Tadqiqot 2025-yilda ZARMED klinikasi bazasida

(Samarqand, O'zbekiston) o'tkazildi. Tadqiqotga SBK ning III bosqichi va II darajali anemiyasi mavjud bo'lgan 5-15 yoshdagi 30 nafar bola kiritildi. Tadqiqotga kiritish mezonlari sifatida SBK III bosqichining tasdiqlanganligi, temir tanqisligining laborator belgilarining mavjudligi hamda so'nggi 3 oy davomida temir preparatlari yoki D vitamini qabul qilinmaganligi hisobga olindi. Tekshiruv davomida gemoglobin, zardob temiri, ferritin, transferrin, gepsidin va 25(OH)D darajalari aniqlangan. Miqdoriy ko'rsatkichlar $M \pm m$ ko'rinishida ifodalandi. Statistika jihatdan ishonchli farqlar $p < 0,05$ darajasida ahamiyatli deb hisoblandi.

Natijalar. Tadqiqot natijalariga ko'ra, 25(OH)D ning o'rtacha darajasi $15,2 \pm 2,53$ ng/ml ni tashkil etib, bu D vitaminining yaqqol yetishmovchiligini ko'rsatadi. Gemoglobin miqdori $81,5 \pm 2,45$ g/l ga teng bo'ldi. Zardob temiri $5,5 \pm 0,64$ mkmol/l, ferritin $32,5 \pm 5,8$ ng/ml, transferrin $1,45 \pm 0,11$ g/l, gepsidin esa $29,0 \pm 5,42$ ng/ml ni tashkil etdi. 25(OH)D darajasi bilan gemoglobin miqdori o'rtasida to'g'ridan-to'g'ri korrelyatsion bog'liqlik aniqlanib, $r = 0,85$ ($p < 0,05$) ga teng bo'ldi.

Muhokama. Olingan natijalar SBK ning III bosqichi bilan og'rigan bolalarda D vitamini yetishmovchiligi va mutlaq temir tanqisligining birgalikda uchrashini ko'rsatdi. Gepsidin darajasining pastligi yallig'lanish mexanizmining yetakchi rol o'ynamasligini hamda temir tanqisligining haqiqiy ekanligini tasdiqlaydi. 25(OH)D darajasi bilan gemoglobin ko'rsatkichlari o'rtasidagi aniqlangan bog'liqlik esa ushbu bemorlar guruhida D vitaminining eritropoez jarayonlarini tartibga solishda muhim rol o'ynashi mumkinligini taxmin qilish imkonini beradi.

Xulosa. SBK ning III bosqichi bilan og'rigan bolalarda D vitaminining sezilarli yetishmovchiligi hamda II darajali temir tanqisligi anemiyasining birgalikda kuzatilishi aniqlandi. 25(OH)D darajasining pasayishi gemoglobin miqdorining kamayishi bilan bog'liq bo'lib, D vitamini gipovitaminozini anemik sindromning og'irligiga ta'sir ko'rsatuvchi qo'shimcha omil sifatida ko'rib chiqish mumkin. SBK bilan og'rigan bolalarda D vitamini holatini kompleks baholash diagnostika va davolash yondashuvlarini takomillashtirishga yordam berishi mumkin.

Foyalanilgan adabiyotlar

1. Abd Alazem E.A., Galal R.E., Ebrahim D. et al. Association between 25(OH) vitamin D status and anemia in children on regular hemodialysis // Egyptian Pediatric Association Gazette. 2025.
2. Lin T.C., Chen Y.C. et al. Vitamin D deficiency and associated factors among children: biochemical profiles and risk factors // Journal of the Chinese Medical Association. 2025.
3. Michael A.A. et al. Prevalence of vitamin D deficiency and its association with anemia severity in pediatric patients // Cureus. 2026.
4. Rachmayani A.M.D. et al. Effect of Vitamin D3 supplementation on hepcidin and ferritin levels in children with chronic kidney disease // Indonesian Journal of Clinical Pathology & Medical Laboratory. 2025.
5. Alpakra M., Hamed N.F., Alfaki A. et al. The correlation between vitamin D deficiency and anemia: a systematic review // Cureus. 2025.
6. Jorgensen H.S., Vervloet M. et al. The role of nutritional vitamin D in pediatric chronic kidney disease (CKiD cohort) // Pediatric Nephrology. 2024.
7. 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.
8. Абдукадыров А. А. и др. ДОКТОР АХБОРОТНОМАСИ ВЕСТНИК ВРАЧА DOCTOR'S HERALD.
9. Shuxratovna A. N. Comparative Analysis of Iron Metabolism Parameters in Children with Chronic Kidney Disease with and without Anemia.
10. 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.

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ, БЕЗОПАСНОСТИ И КЛИНИЧЕСКИХ РЕЗУЛЬТАТОВ КОМБИНИРОВАННОГО ПОДХОДА ПРИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЭРХПГ И ХИРУРГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ

Пардаев Мусобек Уктам угли

студент 3-го курса направления «Лечебное дело» факультета Медицины и
Биоинженерии Университета ЗАРМЕД

Научный руководитель: *Гозибеков Джамишид Исанбаевич*

Ассистент кафедры хирургических болезней №1 и трансплантологии
Самаркандского государственного медицинского университета, PhD
Самаркандский Государственный Медицинский Университет

Аннотация. В данной научной статье рассматриваются вопросы эффективного ведения желчнокаменной болезни с применением современного комплексного подхода — сочетания эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ) и хирургических методов лечения. Холедохолитиаз, то есть закупорка желчных протоков камнями, является одной из распространённых патологий в гастроэнтерологической и хирургической практике, сопровождающейся тяжёлыми осложнениями, такими как панкреатит, холангит и обструктивная желтуха, требующими срочного и точного лечения.

Современные эндоскопические методы, включая ЭРХПГ, позволяют выполнять экстракцию камней, папиллотомию и билиарный дренаж. Однако в некоторых клинических ситуациях этих вмешательств бывает недостаточно. При наличии крупных, множественных камней, анатомических аномалий или неэффективности дренажа требуется лапароскопическая или открытая

хирургическая операция.

В статье проанализированы преимущества сочетания ЭРХПГ с хирургическими методами, их взаимодополняемая роль, безопасность для пациента, степень инвазивности, восстановительный период и риск осложнений. Комбинированный подход особенно эффективен в сложных клинических ситуациях, расширяет диагностические и лечебные возможности и улучшает клинические исходы.

Ключевые слова: Желчнокаменная болезнь, Холедохолитиаз, Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография, Лапароскопическая хирургия, Открытая холедохотомия, Папиллотомия.

Введение. Желчнокаменная болезнь желчных путей, в частности холедохолитиаз, представляет собой сложное патофизиологическое состояние, характеризующееся образованием конкрементов в желчных протоках на фоне конституциональных и метаболических нарушений, а также нарушением оттока желчи. Данное заболевание сопровождается не только механической обструкцией желчных путей, но и развитием воспалительных процессов, бактериальной контаминацией и тяжёлыми осложнениями при несвоевременной диагностике и неадекватном лечении.

При отсутствии своевременного выявления и правильного ведения холедохолитиаз может приводить к развитию обструктивной желтухи, холангита, реактивного панкреатита, билиарного сепсиса и других жизнеугрожающих состояний [1,2,3,4].

В современной клинической практике для эффективного лечения данной патологии широко внедряются интегрированные диагностические и лечебные подходы. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) является высокоэффективным методом визуализации желчных и панкреатических протоков, позволяющим проводить не только диагностику, но и одномоментные лечебные вмешательства. Методика ЭРХПГ включает папиллотомию, сфинктеротомию, билиарное дренирование и эндоскопическую эвакуацию желчных конкрементов, что во многих случаях позволяет избежать открытых хирургических вмешательств [5,6,7].

Тем не менее, в ряде клинических ситуаций — при наличии крупных или множественных конкрементов, деформации или выраженного расширения холедоха, а также при наличии билиарных стриктур — возможности ЭРХПГ оказываются ограниченными. В подобных случаях возникает необходимость дополнения эндоскопического этапа хирургическими вмешательствами, такими как лапароскопическая или открытая холедохотомия, прямая ревизия желчных путей, эвакуация конкрементов, Т-образное дренирование и холедохопластика [8,9].

В мировой клинической практике, особенно в специализированных

хирургических центрах, именно комбинированный подход — сочетание эндоскопических и хирургических методов — признан наиболее эффективным при лечении сложных форм холедохолитиаза. Данная концепция обеспечивает полноценную декомпрессию желчных путей, снижает риск рецидивов, уменьшает операционный стресс и сокращает сроки реабилитации пациентов [15,17,22].

На сегодняшний день оптимизация комбинированных методов лечения и разработка индивидуализированных тактик ведения пациентов остаются актуальной научно-практической проблемой абдоминальной хирургии. В этом контексте особую ценность представляют исследования и клинические наблюдения, проводимые в условиях университетских клиник Республики Узбекистан, которые формируют важную доказательную базу для совершенствования лечебных алгоритмов [12,13,14].

Цель исследования. Повышение эффективности лечения желчнокаменной болезни путём применения современных комбинированных хирургических подходов.

Материалы и методы исследования. Настоящее клинико-аналитическое исследование проведено в 2022–2024 гг. на базе хирургического отделения многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета. Работа была направлена на оценку эффективности комбинированного применения эндоскопических и хирургических вмешательств при тяжёлых и осложнённых формах холедохолитиаза.

Исследование носило ретроспективный характер. Были проанализированы медицинские карты, лабораторные и инструментальные данные 96 пациентов.

В исследование включались пациенты старше 18 лет с клинически, лабораторно и инструментально подтверждённой механической обструкцией желчных путей. Диагноз устанавливался на основании клинических симптомов (желтуха, болевой синдром, диспепсия), лабораторных показателей (общий анализ крови, печёночные ферменты, фракции билирубина, амилаза, липаза) и данных инструментальных методов исследования (УЗИ, ЭРХПГ, МРХПГ, КТ).

Критерии включения:

Наличие клинически и радиологически подтверждённого холедохолитиаза;

Проведённая ЭРХПГ с частичной или полной неэффективностью эвакуации конкрементов;

Лечение с применением комбинированного подхода (ЭРХПГ + хирургическое вмешательство).

Критерии исключения: Опухолевые заболевания печени и желчных путей; Индивидуальная непереносимость анестезии; Тяжёлая сопутствующая соматическая патология (декомпенсированная сердечно-сосудистая или дыхательная недостаточность); Отказ пациента от хирургического лечения.

Применяемые методы лечения: ЭРХПГ — визуализация желчных путей,

папиллотомия, сфинктеротомия, эндоскопическая эвакуация конкрементов, установка билиарного дренажа;

Лапароскопическая холедохотомия — лапароскопический доступ к холедоху, аспирация и удаление камней, промывание и дренирование (Т-образный или силиконовый дренаж);

Открытая холедохотомия — применялась при крупных, множественных или дистально расположенных конкрементах с обязательной ревизией и дренированием желчных путей.

Лабораторные показатели регистрировались до и после операции (АЛТ, АСТ, ГГТ, ЩФ, общий и прямой билирубин, гемограмма, амилаза, СРБ, уровень глюкозы). Инструментальные исследования включали УЗИ, эндоскопический контроль, КТ и контрольную ЭРХПГ. В послеоперационном периоде оценивались осложнения, длительность болевого синдрома, сроки госпитализации и реабилитации.

Статистическая обработка данных выполнена с использованием программы SPSS v26.0. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение: Проанализированы данные 96 пациентов с холедохолитиазом. Возраст пациентов варьировал от 22 до 74 лет (средний возраст — $51,4 \pm 12,7$ года). Женщины составили 63,5% ($n=61$), мужчины — 36,5% ($n=35$). У женщин чаще выявлялись множественные конкременты, у мужчин — воспалительные осложнения (холангит, реактивный панкреатит).

ЭРХПГ была выполнена всем пациентам на первом этапе лечения. Результаты распределились следующим образом (рис. 1): Полный терапевтический успех — 54 пациента (56,2%); Частичная эвакуация с последующим хирургическим лечением — 29 пациентов (30,2%); Техническая неудача — 13 пациентов (13,6%).

После неэффективной ЭРХПГ хирургическое вмешательство выполнено у 42 пациентов: лапароскопически — у 26 (61,9%), открытым доступом — у 16 (38,1%). Преимущественно использовалось Т-образное дренирование по Керу.

Средняя продолжительность госпитализации составила $8,6 \pm 2,4$ суток (рис. 2): после успешной ЭРХПГ — $6,1 \pm 1,2$ суток; при комбинированном лечении — $10,4 \pm 2,7$ суток ($p < 0,05$). Частота послеоперационных осложнений составила 10,2%.

Заключение. Комбинированное применение эндоскопических и хирургических методов лечения при осложнённых формах холедохолитиаза демонстрирует высокую клиническую эффективность и безопасность. ЭРХПГ должна рассматриваться как метод первичного выбора, тогда как хирургическое вмешательство является необходимым и оправданным этапом при сложных клинических ситуациях.

Индивидуализация лечебной тактики с учётом анатомических, клинических и

демографических факторов пациента позволяет оптимизировать результаты лечения и минимизировать риск осложнений.

Использованная литература

1. Allamurodovna U. M. et al. COURSE OF HEPATITIS DISEASE //IMRAS. – 2025. – Т. 8. – №. 3. – С. 101-103.
2. Long, Q., Tawfeeq, R. D., Jiang, Y., Liu, H., & Tan, M. (2025) Rare liver diseases — Etiology, diagnosis and management: A review. Biomolecules and Biomedicine. Advance online publication. DOI: 10.17305/bb.2025.13278.
3. Teymouri, A., Nasoori, H., Fakheri, M. et al. (2024) Features of biliary tract diseases in ketamine abusers: a systematic review of case reports. Journal of Medical Case Reports, 18, 84. <https://doi.org/10.1186/s13256-024-04421-6>
- 4 Plotnikova, E.Y., Vologzhanina, L.G., Azanov, A.Z., & Sukhikh, A.S. (2025) Comorbidity of liver and biliary tract diseases. Pharmateca, 32(1), 76–86. DOI: 10.18565/pharmateca.2025.1.76-86
- 5 Ishmurodov, S. P. (2024) Rational therapy of liver colic, jaundice syndrome, liver dysfunction syndromes. Multidisciplinary Journal of Science and Technology, 4(1), 144–148.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ СТРУКТУР СЕЛЕЗЕНКИ КРЫС

Илясов А.С.¹, Раджабов А.Б.², Бозоров И.Х.², Тошмаматов Б.Н.³

¹Навоинский инновационный университет, Узбекистан

²Бухарского государственного медицинского института, Узбекистан

³Университет ЗАРМЕД, (г. самарканд, Узбекистан)

Аннотация В эксперименте на 42 белых беспородных крысах трех возрастных периодов: 3, 6, и 12-месячного с применением гистологических и морфометрических методов с последующим статистическим анализом установлено, что в различных возрастных периодах происходят свои особенности морфологических перестроек селезенки животных. Белая пульпа селезенки животных в различные периоды постнатального онтогенеза представлена хорошо выраженными лимфатическими узелками и периартериальными лимфатическими влагищами, у животных репродуктивного периода среди лимфатических узелков преобладают узелки с герминативными центрами, у крыс периода выраженных старческих изменений превалируют инволютивные изменения. Значительные изменения структуры белой пульпы селезенки крыс периода выраженных старческих изменений протекают на фоне инволютивных процессов.

Ключевые слова: крысы, селезенка, гистология, морфометрия, лимфоидный коэффициент, фолликулярный коэффициент.

Введение. Иммунная система человека и животных является одной из наиболее чувствительных систем организма, которая быстро реагирует на внешние воздействия. Несмотря на наличие многочисленных современных исследований, посвященных строению селезенки под влиянием внешних факторов [Драндрова Е.Г., и др. 2015]. Интердигитальные дендритные клетки

находятся в периартериоллярных лимфоидных влагищах и участвуют в дифференцировке Т-лимфоцитов [Стручко Г.Ю., и др. 2014]. Дендритные клетки в случае антигенной стимуляции они становятся зрелыми и мигрируют в Т-зависимые зоны белой пульпы, становясь интердигитальными дендритными клетками [Буклис Ю.В. 2010., Драндрова Е.Г., и др. 2013]. По мнению ученых, важнейшую роль в обеспечении адекватного иммунного ответа на различные антигены играет селезенка, так как именно в ней происходят окончательная антигензависимая дифференцировка В и Т-лимфоцитов, превращение В-лимфоцитов в плазмocyты и накопление клеток-памяти.

Вопросы морфофункциональных изменений лимфоидных образований селезенки в возрастном аспекте остаются недостаточно изученными. Поэтому углубленное изучение селезенки потомства крыс представляется нам весьма актуальным.

Материал и методы исследования. Материалом для исследования послужили 42 белых беспородных крыс трех возрастных периодов: 3, 6, и 12-месячного которые содержались в стандартных условиях вивария. После вскрытия брюшной полости крыс фрагменты селезенки фиксировали в жидкости Буэна, парафиновые срезы толщиной 4–6 мкм окрашивали гематоксилин-эозином.

На фронтальных срезах селезенки, произведенных на уровне ее ворот, определяли относительную площадь белой и красной пульпы (в%), диаметры лимфатических узелков (в мкм), герминативных центров (в мкм), ширину мантийной, краевой и периартериальной зон лимфатических узелков (в мкм). Окраска гематоксилином и эозином для оценки общегистологической картины и *Оценка морфологических индексов* – для характеристики. Морфофункционального состояния структур селезенки изучено по В.П. Волкову; (2015). Стромально-паренхиматозное отношение (СПО) – характеризует отношение стромы и функционально иммуноактивного компартмента паренхимы селезенки. Рассчитывается по формуле: $СПО = (S_{СТ} / S_{БП}) \times 10$, где $S_{СТ}$ – площадь стромы, $S_{БП}$ – площадь белой пульпы, 10 - произвольный коэффициент, необходимый для получения удобных конечных не слишком больших цифровых величин. Фолликулярный коэффициент (ФК) – показывает общий объем функционирующих лимфоидных структур селезенки: $ФК = (S_{БП} \times D_{ЛУ}) / 200$, где $D_{ЛУ}$ – диаметр лимфоидных узелков, 200 – произвольный коэффициент. Герминативно-фолликулярный индекс (ГФИ) – показывает степень развития герминативных центров и выраженность гуморального иммунного ответа: $ГФИ = (D_{ГЦ} / D_{ЛУ}) \times 100$, где $D_{ГЦ}$ – диаметр герминативных центров. Лимфоидный коэффициент (ЛК) – для оценки соотношения В- и Т- зависимых зон: $ЛК = D_{ЛУ} / L_{ПАЛМ}$, где $L_{ПАЛМ}$ – ширина периартериальных лимфоидных муфт. Полученные цифровые данные выражали в виде средней арифметической со средней ошибкой $M \pm m$. Достоверность результатов оценивали по t-критерию Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Изучение гистологических препаратов селезенки крыс контрольных групп позволило установить определенные взаимоотношения ее структурно-функциональных зон. Селезенка животных имеет хорошо выраженную соединительнотканную капсулу и трабекулы, содержащие кровеносные сосуды. Паренхима органа представлена красной и белой пульпой. В состав красной пульпы входят синусоидные капилляры и селезеночные тяжи. Белая пульпа состоит из многочисленных лимфатических узелков и периартериальных лимфатических влагалищ.

В селезенке крыс контрольной группы хорошо визуализируются структуры белой пульпы (*лимфоидные узелки, периартериоллярные лимфоидные муфты, маргинальная зона*) и красная пульпа. В периартериоллярных лимфоидных влагалищах обнаруживаются Т-лимфоциты (*Т-зона*).

Лимфоидные узелки, занятые В-лимфоцитами, находящимися на разных этапах дифференцировки (*В-зона*), чаще имеют правильную овальную или округлую форму, их число с увеличением возраста крысят несколько уменьшается. Центры размножения (*герминативные центры*), образованные интенсивно пролиферирующими крупными В-лимфоцитами, выявляются лишь во вторичных лимфоидных узелках на протяжении всего периода наблюдения.

В этой зоне располагаются Т- и В-лимфоциты, макрофаги, ретикулярные клетки, моноциты и эозинофилы. Здесь происходит кооперация и взаимодействие этих клеток, активация В-лимфоцитов и их дифференцировка в плазмоциты. Показано, что именно маргинальная зона участвует в иммунном ответе, являясь местом захвата инородных включений и иммунных комплексов из крови. Уточнено, что число В-лимфоцитов в этой зоне в 2–3 раза больше, чем в лимфоидных узелках.

Увеличение ширины маргинальной зоны возможно как за счет Т- так и за счет В-лимфоцитов. Морфометрические показатели белой и красной пульпы селезенки крыс показано в таблице.

Также имеются сведения об усилении миграции незрелых лимфоцитов тимуса в селезенку при развитии опухоли [Драндрова Е.Г., и др 2015], по данным авторов количество клеток белой пульпы селезенки, экспрессирующих CD79α (*В-лимфоцитов*), у 3-месячных крыс опытной группы сокращается на 27,0%, у 12-месячных на 35,0%, что может привести к уменьшению антителообразования и снижению интенсивности гуморального иммунного ответа.

Таблица

**Морфометрические показатели
белой и красной пульпы селезенки крыс (в %)**

(M±m)

возраст	3 месяцев	6 месяцев	12 месяцев
---------	-----------	-----------	------------

показатели			
площадь белой пульпы ($S_{БП}$)	39,0-44,0	48,0-55,0*	50,0-56,0
площадь красной пульпы ($S_{КП}$)	52,0-58,0	54,0-58,0	60,0-67,0
площадь стромы ($S_{СТ}$)	6,0-8,0	7,0-8,0	8,0-10,0
Стромально-паренхиматозное отношение ($СПО$)	82,5-152,5	83,8-136,0	96,2-110,0
коэффициент отношения белой пульпы с красной	1: 1,33($\pm 0,38$)	1:1,12($\pm 0,4$ 2) *	1:1,25 ($\pm 0,41$)

Примечание. Статистическая значимость различий: * – $p < 0,05$.

У крыс периода выраженных старческих изменений контрольной группы селезенка визуально сохраняет типичную структуру, однако появляются морфологические признаки, которые можно отнести к разряду инволютивных. Так, наблюдается значительное уменьшение относительной площади белой пульпы по сравнению с данными животных предыдущих возрастных периодов. Выявленные структурные изменения селезенки животных периода полового созревания свидетельствуют о гипоплазии белой пульпы, которую некоторые авторы связывают с учащением случаев апоптоза и уменьшением уровня пролиферации клеток в ответ на воздействие неблагоприятного фактора [Михайлова М.Н., и др. 2012].

Таким образом морфометрический анализ селезенки у крыс всех групп исследования позволил выявить гипотрофические процессы в белой пульпе селезенки. Наиболее выраженные изменения зафиксированы к 3 месяцам жизни крыс.

Выводы. Белая пульпа селезенки у животных в различные периоды постнатального онтогенеза представлена хорошо выраженными лимфатическими узелками и периартериальными лимфатическими влагалищами, у животных репродуктивного периода среди лимфатических узелков преобладают узелки с герминативными центрами, у крыс периода выраженных старческих изменений превалируют инволютивные изменения. Значительные изменения структуры белой пульпы селезенки крыс периода выраженных старческих изменений протекают на фоне инволютивных процессов.

Список литературы

1. Драндрова Е.Г., Стручко Г.Ю., Меркулова Л.М. Иммуногистохимические исследования клеточного состава тимуса при канцерогенезе в условиях врожденного иммунодефицита. Современные проблемы науки и образования. 2015; 3. URL: <http://www.science-education.ru/123-19825>.
2. Стручко Г.Ю., Меркулова Л. М., Кострова О.Ю. Морфофункциональные изменения селезенки и тимуса крысят, родившихся от спленэктомированных крыс-самок. Успехи современного естествознания. 2014; 9: 70–72.
3. Буклис Ю.В. Исследование иммунных структур селезенки в условиях хронического радиационного воздействия на организм // Морфология. — 2010. — Т. 137, № 4. — С. 42.
4. Драндрова Е.Г., Стручко Г.Ю., Михайлова М.Н. Влияние иммунодефицитной беременности на противоопухолевый иммунитет потомства // Успехи современного естествознания. 2013. № 9. С. 84–86.
5. Михайлова М.Н., Стручко Г.Ю., Меркулова Л.М., Кострова О.Ю., Рузавина О.М. Морфофункциональное состояние селезенки потомства спленэктомированных крыс-самок // Цитоморфометрия в медицине и биологии: фундаментальные и прикладные аспекты: материалы V Всерос. науч. практ. конф. М., 2012. С. 96–97.

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

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

¹Навоийский инноваций университет, Узбекистан

²Самаркандский государственный медицинский университет, Узбекистан

³Бухарский медицинский институт, Узбекистан

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

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

Введение. Увеличение потребления калорийной пищи, богатой жирами и простыми углеводами, оказывает существенное влияние на функциональное состояние внутренних органов, особенно печени, как центрального органа обмена

веществ [Блинов Д.В., Сидорова Т.В. 2019]. Экспериментальное воздействие на крыс ВЖВУД наряду с метаболическими нарушениями позволяет воспроизвести ранние признаки системного воспаления, характерные для МС и ожирения [Бирулина Ю.Г., и др. 2022]. Исследование Янко Р.В., и др. (2021) и Мустафина Л.Р., и др. (2023) посвящено высококалорийного рациона у крыс, приводящих к развитию выраженных морфологических, биохимических признаков данной патологии. Модель диет-индуцированного МС может быть полезна в изучении причин развития и прогрессирования метаболических и гемодинамических нарушений при МС, а также в исследовании потенциальных подходов к его профилактике и лечению [Бирулина Ю.Г., и др. 2020].

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Выводы. Содержание крыс на высококалорийной диете приводит к формированию висцерального ожирения и ЖГ, как следствие, нарушениям липидного обмена и дисбалансу ферментативных процессов в ткани печени и селезёнки животных. На фоне диет-индуцированного висцерального ожирения происходит выраженная ЖГ с перестройкой ее дольковой структуры, образованием жировых кист и частичной гибелью гепатоцитов. Коррекция висцерального ожирения путем перехода на стандартную диету приводит к практически полной нормализации уровней холестерина, триглицеридов, общего билирубина, а также ферментативной активности в сыворотке крови.

Список литературы

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

ПОСТНАТАЛ ДАВРИДАГИ МОРФО-ФУНКЦИОНАЛ ХУСУСИЯТЛАРИ

*Илясов А.С.¹, Назарова Ф. Н.¹, Рахимов Х.М.², Бабаяров С.А.²*¹Навоий Иновациялар Университети (Навои ш. Ўзбекистон)²Абу Али ибн Сино номидаги Дустлик жамоат саломатлик техникуми, Жиззах ш. Ўзбекистон

Аннотация. Ушбу мақолада онтогенезнинг эрта постнатал даврида каламушлар ошқозон ва ўн икки бармоқли ичагининг морфо-функционал хусусиятлари тахлил килинган. Каламушларнинг ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакнинг шиллик кавати структураси ва унинг узига хос хусусиятлари, шунингдек, ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакнинг шиллик кавати тузилмаларининг ёшга қараб ўзгаришлари аниқланган. Ўрганилган илмий материал ва тадқиқот натижалари қорин бўшлиғида бажариладиган жарроҳликда реконструктив операцияларни режалаштиришни қўллаб-қувватлаш имконини беради. Илмий ишлар бажаришда ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакнинг ривожланиш динамикаси ҳамда топографо-анатомик кўрсаткичларини ҳисобга олиш тавсия этилади.

Калит сўз: каламуш, онтогенез, ошқозон, ўн икки бармоқли ичак, микроанатомия, топография.

Адабиётлар тахлили. Ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакнинг ёшга оид морфофункционал хусусиятлари ва унинг ёшга оид ўзгаришлари ҳақида мақолалар борлигига қарамай туғруқдан кейинги онтогенезда ошқозон ичак деворининг морфофункционал хусусиятлари ва унинг ёшга оид ўзгаришлари етарли даражада ўрганилмаган. Буларнинг барчаси патологик шароитларда ичак девори тузилмалари ва ковак органларда жойлашган мушакли жомлар (*сфинктерлар*) тузилишининг функционал аҳамиятини тўғри талқин қилишни қийинлаштиради [Ильясов А.С. ва Баходирова У.Б. 2023].

В.М. Петренко (2016) маълумотларига кўра, ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакнинг турга хос хусусиятлари регионал органогенез хусусиятлари билан боғлиқ. Бундай деформациялар биосистемаларнинг тузилиши ва ривожланиши учун жуда характерлидир. Сутэмизувчиларда ўн икки бармоқли ичакнинг йўғон ичак соҳасидан ўтиш қисмига оид топографо - анатомик маълумотлар умумий тузилиш моделларини ва ривожланиш жараёнларини тушуниш тиббиёт амалиёти учун муҳим [Андреев Д.Н. 2019., Дехканов Т.Д., Орипов Ф.С. 2021]. Аммо сутэмизувчиларда мазкур соҳага оид топографо - анатомик тузилиш ҳақида маълумотлар етарли эмас.

Материал ва усуллари. Тадқиқот учун оқ зотсиз каламушлардан фойдаланилди. Виварий хоналари ҳар куни эрталаб тозаланди. Лаборатория ҳайвонлари билан ишлашда, барча биологик хавфсизлик қоидалари ва лаборатория ҳайвонлари билан ишлашнинг ахлоқий тамойилларига риоя қилинди. Тажрибада эрта постнатал гуруҳ ҳайвонлари Жами 5 та (n = 66): Шундан I гуруҳ – янги

туғилган каламушлар ($n = 13$); II гуруҳ – 6 кунлик каламушлар ($n = 14$); III гуруҳ – 11 кунлик каламушлар ($n = 12$); IV гуруҳ – 16 кунлик каламушлар ($n = 13$); V гуруҳ – 21 кунлик каламушлар ($n = 14$).

Изофлуран ёрдамида умумий ингалацион наркоз фонида каламушлар кетмакет декапитация қилинди. Барча ҳайвонларда кўкрак ва қорин бўшлиғининг олд девори одатий кесиш орқали очилди ва ички аъзолар ҳолати суратга олинди. Шундан сўнг анъанавий анатомик препаратия ўтказилди, яъни ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак қориндан ажратиб олинди. Тадқиқотнинг морфологик ва морфометрик текширувларини ўтказиш мақсадида Ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак 10% нейтралланган формалинда қотирилди, оқар сувда 2-4 соат ювилгандан сўнг, концентрацияси ошиб боровчи спиртлар ва хлороформда сувсизлантирилди, умумий қабул қилинган усулларга мувофиқ улардан парафин блоклар тайёрланди. Парафин блоклар 5-8 мкм қалинликда кесилиб, Гематоксилин – эозин ва ван Гизон усулларда бўялди.

Тайёрланган гистологик препаратлар ёруғлик микроскопининг 10, 20, 40 объективлари остида Ошқозон ва ичак девори шиллик, шиллик ости ва мушак қаватлари морфометрик таҳлил қилинди.

Натижа ва муҳокама. Ошқозон деворининг безлари ошқозоннинг безли қисми соҳасида катта ва кичик эгрилик бўйлаб жойлашган. Оддий найсимон тармоқланмаган безлари, шунингдек пилорик каналда ҳосил бўлади. Ошқозоннинг катта эгрилик, кичик эгрилик билан солиштирганда, безларнинг аксарят қисми катта эгрилик соҳасида тўғри келади. Ошқозоннинг кичик эгрилиги бўйлаба безлар қизилўнгач кирадиган жойдан пилорик каналга кириш жойигача жойлашган. Каламушлар ошқозони деворининг безсиз қисмидаги кўп қаватли ўзгарувчан эпителия қатламнинг баландлиги каламушларда ўртача - $27,9 \pm 0,8$ мкм. Ошқозоннинг безли ва безсиз қисмларнинг чегарасида шиллик қаватда бурмалари аниқланади. Ушбу бурмалар юзасида турли хил эпителия жойлашган. Ошқозоннинг безсиз томонида кўп қаватли ясси ўзгарувчан эпителийли шиллик қаватнинг бурмалари мавжуд бўлса, Ошқозоннинг безли қисмига қараган юзада бир қаватли призматик эпителий хужайралари аниқланди.

Каламушлар ошқозон шиллик қават бўйлаб безли қисмининг эпителия қатлами нотекис баландликка эга унинг қалинлиги каламушларда ўртача - $11,9 \pm 0,7$ мкм. Шиллик қаватнинг хусусий пластинкаси остида унинг мушак пластинкаси очилади. У бир ёки икки қатор силлик мушак хужайраларидан иборат. Каламушлар ошқозон шиллик қаватининг безли қисми мушак пластинкаларининг қалинлиги ўртача - $2,9 \pm 0,2$ мкм. Ҳайвонлар ошқозон шиллик қаватининг безсиз қисми мушак пластинкаларининг қалинлиги ўртача - $2,4 \pm 0,30$ мкм. Шиллик қаватнинг бурмаларида коллаген тола тутамлари ошқозон деворининг турли қатламларига турлича йўналган ва кўпинча бир-бирига кесишган. Ошқозоннинг шиллик ости қаватида коллаген тола тутамлари безли қисмда безсиз қисмга нисбатан зичроқ

жойлашган ва узунасига ёнма-ён жойлашган.

Каламушларнинг ошқозон шиллик қаватининг хусусий пластинкаси бириктирувчи тўқима тўпламларидан ҳосил бўлади. Ошқозоннинг безли ва безсиз қисмларида шиллик қаватининг хусусий пластинкасида коллаген тола тутамлари турлича йўналишларга эга бўлиб ошқозон эпителиял қаватининг базал қисмига қараб йўналади. Ошқозоннинг безсиз қисмларида коллаген тола тутамлари шиллик қавати бурмалар орасида жойлашган коллаген тола тутамларига қараганда анча сийрак жойлашади ва у турли йўналишларга эга.

Каламушларда ошқозон девори безли қисмининг шиллик қаватидаги хусусий пластинкаси баландлиги ўртача - $48,9 \pm 0,7$ мкм. Ошқозон девори безли қисмидаги шиллик қаватининг хусусий пластинкасининг тузилиши. Ҳайвонларда ошқозон девори безсиз қисмининг шиллик қаватидаги хусусий пластинкаси баландлиги ўртача - $29,5 \pm 0,80$ мкм. Каламушларнинг ошқозон деворининг шиллик қатламидаги бириктирувчи тўқима толаларидан ҳосил бўлган. Ошқозоннинг безсиз қисмида шиллик қатлами бўйлама йўналаган коллаген тола тутамлардан ҳосил бўлган. Каламушларда ошқозон девори безли қисмининг шиллик қаватининг умумий қалинлиги ўртача - $63,7 \pm 1,3$ мкм. Шиллик ости қатламнинг эпителий қаватига туташ жойларда коллаген тола тутамлар мушак пластинкаси яқинига жойлашган толаларга қараганда зичроқ жойлашган. Шиллик қаватнинг бурмаларида коллаген тола тутамлари турли йўналишларга эга бўлиб улар кўпинча бир-бирини кесишиб йўналган.

Коллаген тола тутамлари шиллик остида жойлашган микротомирларини зич ҳалқага ўхшаб ўраб туради. Ошқозоннинг безли қисмида коллаген тола тутамлари безсиз қисмига қараганда коллаген тола тутамлари зичроқ жойлашган. Каламушларда ўн икки бармоқли ичак девори шиллик қават, шиллик ости қатлам ва мушак-ташқи қаватлардан тузилган. Ушбу ичакнинг структуравий компонентлари ўзига хос морфо-функционал хусусиятларга эга бўлиб ва ўзига мос морфометрик кўрсаткичларга эга.

Ўн икки бармоқли ичакнинг эпителиал хужайралари орасида бакалсимон хужайралар жойлашган. Бу хужайралар - шиллик қаватининг шилимшиқ суюқлик ишлаб чиқарувчи хужайраларидир. Бокалсимон хужайралар муциноген гранулаларини тўплайди. Шу даврда хужайра бакалсимон кўринишга келади, унинг базал қисми торайган ва апикал қисми бир мунча кенг бўлиб айлана шаклда. Тешик ҳосил қилиб у орқали суюқлик ўн икки бармоқли ичак бўшлиғига чиқади. Каламушларда ўн икки бармоқли ичаги шиллик қаватининг умумий қалинлиги ўртача - $284,5 \pm 4,3$ мкмга тенг. Ичак шиллик қаватининг бир қаватли цилиндирсимон эпителийси баландлиги ўртача- $11,7 \pm 0,4$ мкм. Ўн икки бармоқли ичакнинг шиллик қаватининг хусусий пластинкаси ичакдаги крипта ва ворсинкаларнинг асосини ҳосил қилади. Унинг қалинлиги ўртача – $255,4 \pm 5,0$ мкмга тенг. Каламушларда ўн икки бармоқли ичакнинг шиллик қавати мушак

пластинкаси бир ва икки қаторли силлиқ мушак толаларидан тузилган бўлиб шиллиқ қаватнинг базал қимида жойлашган унинг қалинлиги ўртача – $21,1 \pm 0,5$ мкмга тенг.

Хулоса. Ошқозоннинг безсиз қисмидаги эпителиал қатлами кўп қаватли ўзгарувчан эпителий қалинлиги 2,3 марта бир қаватли плизматик хужайрадан қалинроқ, унинг шиллиқ қаватидаги хусусий пластинкаси безли қисми безсиз қисмига қараганда 39,6% баланд эканлиги аниқланди. Эрта постнатал онтогенез даврда каламушлар ўн икки бармоқ ичак девори барча қаватларнинг ўсиш сурати 3 ойлик даврда энг юқори бўлиб, бунда шиллиқ қават эпителий баландлиги 1 кунлик каламушларга нисбатан 61,6% га ошган.

Адабиётлар рўйхати

1. Ильясов А.С. Баходирова У.Б. Морфогенез микрососудов и лимфоидных образований анального канала прямой кишки крысы и их изменения при воздействии токсикантов // Вестник Хорезмской академии Маъмуна 2023-3/1. 54-59 стр.
2. Петренко Е. (2016). Сравнительная анатомия желудка человека и грызунов. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований, 255-258 стр.
3. Андреев Д.Н. Роль нарушения проницаемости слизистой оболочки кишечника в генезе функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта. Consilium Medicum. 2019;21(8):29–34.
4. Дехканов Т.Д., Орипов Ф.С. "Морфо - функциональная характеристика гистогенетически родственных структур — продуцентов моноаминов — в составе местного регуляторного аппарата большого сосочка двенадцатиперстной кишки" Гены & Клетки, том XVI, №1, 2021. 48-51 стр

SOG‘LOM TURMUSH TARZI VA TO‘G‘RI OVQATLANISHNING SURUNKALI KASALLIKLAR PROFILAKTICASIDAGI O‘RNI

Jalolova Charos Baxriddin qizi

Qarshi Turon universiteti, Qarshi shahri, O‘zbekiston Respublikasi

Annotatsiya. Ushbu tadqiqot surunkali yuqumli bo‘lmagan kasalliklar (SYuBK) epidemiologiyasida turmush tarzi va ovqatlanish omillarining tutgan o‘rnini tahlil qiladi. Tadqiqot maqsadi ratsional ovqatlanish tamoyillarining metabolik jarayonlarga ta’sirini ilmiy asoslash hamda jismoniy faollikning kasalliklar profilaktikasidagi samaradorligini baholashdan iborat.

Kalit so‘zlar: ratsional ovqatlanish, metabolik sindrom, profilaktika, gipodinamiya, kardiovaskulyar xavf.

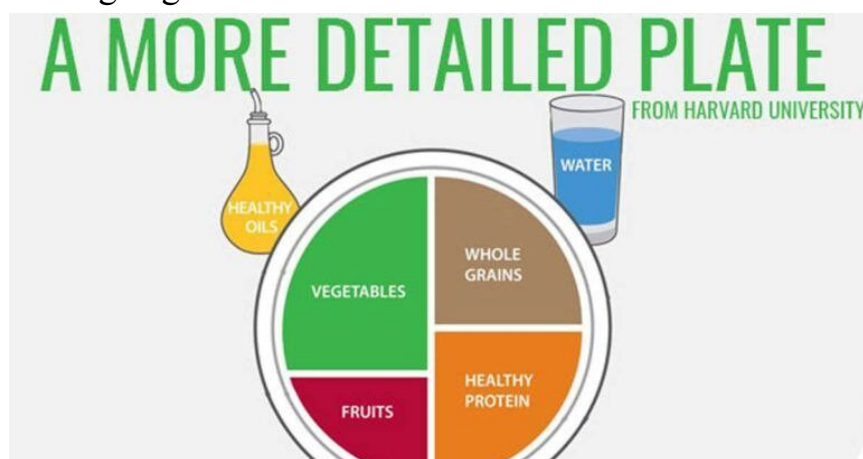
Kirish. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti (2025) hisobotlariga ko‘ra, surunkali kasalliklar global iqtisodiyotga har yili trillionlab dollar zarar keltirmoqda. SYuBK (yurak-qon tomir, qandli diabet, onkologiya) rivojlanishida genetik omillardan ko‘ra, epigenetik va turmush tarzi omillari (ovqatlanish, jismoniy faollik, stress) 70-80% hollarda asosiy rol o‘ynaydi (Smith & Anderson, 2024). Ushbu maqolada mazkur muammoni bartaraf etishning amaliy yechimlari tahlil qilinadi.

Materiallar va usullar. Tadqiqotda 2023-2026 yillarga oid ilmiy bazalar,

JSSStning global strategiyalari va O'zbekiston Respublikasi sog'liqni saqlash tizimidagi profilaktik chora-tadbirlar tahlil qilindi.

Natijalar va muhokama. Oziq-ovqat tarkibi va metabolik sindrom

Zamonaviy nutrisiologiyada "nutriyent zichligi" tushunchasi muhim ahamiyat kasb etadi. 1-rasmda aks etgan "Sog'lom likopcha" modeli organizmni vitamin va minerallar bilan ta'minlashning eng samarali usulidir.



Nutriyentlar balansining kasalliklar patogeneziga ta'siri Oziq-ovqat guruhi Asosiy komponent Patogenetik ta'siri Klinik asorat

Ultra-qayta ishlangan Trans-yog'lar Endotelial disfunktsiya Ateroskleroz

Qandli mahsulotlar Fruktosa/Glyukoza Insulin rezistentligi 2-tip qandli diabet

Meva-sabzavotlar Fitonutriyentlar Antioksidant himoya Onkologik profilaktika

Jismoniy faollik va vaskulyar sog'liq

Brown (2025) ta'kidlashicha, kuniga 8000-10000 qadam yurish yurak-qon tomir tizimida "yallig'lanishga qarshi" muhit yaratadi.

2-rasmda jismoniy faollikning miokard va periferik qon tomirlariga ta'siri ko'rsatilgan. Muntazam jismoniy faollik (haftasiga kamida 150 daqiqa) arterial bosimni o'rtacha 5-8 mm.sim.ust. ga kamaytirishga yordam beradi.

3-rasmda keltirilgan ovqatlanish piramidasi inson energiya almashinuvi uchun zarur bo'lgan makronutriyentlarning iyerarxik ketma-ketligini belgilaydi. Tadqiqotchi Ivanov (2024) o'z ishida keltirganidek: "Profilaktika — bu nafaqat tibbiy chora, balki har bir insonning o'z biologik resurslarini boshqarish qobiliyatidir". Ushbu yondashuv kasalliklarning birlamchi profilaktikasida eng samarali yo'l hisoblanadi.



Xulosa. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatadiki, surunkali kasalliklarning oldini olishda tibbiy xizmatlar bilan bir qatorda, aholining o'zini o'zi boshqarish madaniyatini (ovqatlanish va faollik) rivojlantirish hal qiluvchi ahamiyatga ega. Davlatimizda amalga oshirilayotgan sog'lom turmush tarzini targ'ib qilishdagi fundamental o'zgarishlar, yaqin o'n yillikda SYuBK bilan kasallanish ko'rsatkichlarini sezilarli darajada pasayishiga olib keladi.

Foydalanilgan adabiyotlar

- World Health Organization. Global NCD Action Plan 2025. Geneva, 2025.
- Smith, J., & Anderson, L. Nutrition and Chronic Disease Prevention. Academic Press, 2024.
- Aliyev, O'. "O'zbekiston sharoitida metabolik sindrom profilaktikasi", Tibbiyot va innovatsiya jurnali, 2023.
- Brown, R. Physical activity and longevity: A longitudinal study. Journal of Preventive Medicine, 2025.
- Ivanov, V. "Zamonaviy nutrisiologiya asoslari", Tibbiyot nashriyoti, 2024.
- JSST. "Sog'lom ovqatlanish bo'yicha qo'llanma", 2023.

УПРАВЛЕНИЕ БУДУЩИМ: РОЛЬ ЦИФРОВИЗАЦИИ В РАЗВИТИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ (НА ПРИМЕРЕ СИСТЕМЫ DMED)

Базарбаева Ылбал

Медицинский институт Каркалпакстана, факультет «Педиатрическое дело»

Научный руководитель: *Ажуниязова Г.К.*

старший ассистент кафедры «Патология»

Медицинский институт Каркалпакстана

Аннотация. В статье рассматривается роль цифровизации здравоохранения на примере внедрения системы Dmed в медицинских учреждениях Каракалпакстана. Проведено сравнение деятельности медицинских учреждений до и после внедрения цифровой системы. Установлено, что внедрение электронной системы позволило повысить эффективность работы медицинского персонала, сократить время обслуживания пациентов и улучшить качество медицинской помощи.

Ключевые слова: цифровизация, здравоохранение, Dmed, электронная медицинская карта, медицинские информационные системы.

Annotatsiya. Maqolada sog'liqni saqlashtizimida Dmed elektron tizimini joriy etish misolidaraqamlashtirishning ahamiyati o'rganilgan. Tibbiyot muassasalarining faoliyati joriy etilishidanoldin va keyin taqqoslandi. Natijada tibbiy xizmat sifat va samaradorligi oshgani aniqlandi.

Kalit so'zlar: raqamlashtirish, sog'liqni saqlash, Dmed, elektron karta, tibbiyot tizimi.

Abstract. The article examines the role of digitalization in healthcare using the example of the Dmed system implementation. A comparison before and after implementation showed improved efficiency and quality of medical services.

Keywords: digitalization, healthcare, Dmed, electronic medical record, information systems.

Актуальность. Современная медицина сталкивается с растущим объемом данных и необходимостью оперативного обмена информацией между различными уровнями здравоохранения. Традиционные бумажные медицинские карты и локальные реестры затрудняли быстрый доступ к информации о пациенте, замедляли процесс диагностики и увеличивали административную нагрузку на медицинский персонал.

Цифровизация позволяет решить эти проблемы через автоматизацию процессов, централизованное хранение данных, сокращение ошибок в назначениях и повышение качества обслуживания. Внедрение системы DMED в Каракалпакстане создает условия для интеграции государственных и частных медицинских учреждений в единую информационную сеть, обеспечивая непрерывность медицинской помощи и доступность сервисов для всех граждан.

Цель исследования. Целью данного исследования является оценка роли цифровой системы DMED в повышении эффективности здравоохранения в

Каракалпакстане. В ходе работы были изучены изменения, произошедшие после внедрения данной системы, а также рассмотрены её возможности и значение для пациентов и медицинских работников. Особое внимание было уделено перспективам дальнейшего развития системы и её влиянию на качество медицинской помощи.

Материалы и методы исследования. В ходе исследования были использованы данные национальной системы DMED и официальные источники Каракалпакстана за 2024–2025 годы. Также были изучены статистические данные по внедрению цифровых медицинских технологий и научные публикации, посвящённые цифровизации здравоохранения.

В процессе работы был проведён анализ возможностей системы DMED и изучены изменения в системе здравоохранения после её внедрения. На основе полученных данных были сделаны обобщения и дана оценка значению системы и её дальнейшим перспективам развития.

Результаты и их обсуждение. *Состояние здравоохранения до и после внедрения DMED.* В ходе исследования было установлено, что до внедрения системы DMED в Каракалпакстане большинство медицинских данных велось в бумажном виде. Это создавало определённые трудности как для медицинских работников, так и для пациентов. История болезни пациента могла храниться в разных местах, и при обращении к другому врачу не всегда была доступна в полном объёме. Иногда часть информации могла теряться, что затрудняло постановку точного диагноза и выбор правильного лечения. Также процесс приёма пациента занимал больше времени, так как врачу необходимо было вручную заполнять документы, искать предыдущие записи и оформлять назначения. Это увеличивало нагрузку на медицинский персонал и создавало неудобства для пациентов. Кроме того, возможности записи на приём и получения консультации были ограничены, что также влияло на доступность медицинской помощи. После внедрения системы DMED ситуация начала улучшаться. Медицинская информация стала храниться в электронном виде, что значительно упростило доступ к данным пациента. Врачи получили возможность быстрее ознакомиться с историей болезни, результатами анализов и предыдущими назначениями. Это позволило сократить время приёма и повысить качество медицинской помощи. Таким образом, внедрение системы DMED положительно повлияло на организацию работы медицинских учреждений и улучшило взаимодействие между врачом и пациентом. Система стала важным шагом в развитии цифровизации здравоохранения в Каракалпакстане и показала свою эффективность на практике.

Состояние здравоохранения после внедрения DMED. После внедрения системы DMED медицинская помощь в Каракалпакстане стала более современной и удобной. Все медицинские данные граждан были внесены в единую электронную систему MED-ID, благодаря чему информация о пациенте больше не теряется и

всегда доступна врачу. Это значительно облегчило работу медицинских работников и повысило качество обслуживания пациентов. В результате внедрения цифровой системы сократилось время обслуживания пациентов, так как врачам больше не нужно тратить время на заполнение большого количества бумажных документов. Отмечается также снижение административной нагрузки на медицинский персонал. Важным изменением стало внедрение электронных рецептов, которые помогают уменьшить количество ошибок при назначении лекарств и предотвращают случаи их подделки. Пациенты получили возможность самостоятельно просматривать свою медицинскую информацию через мобильное приложение и онлайн-систему. Это позволяет им контролировать своё здоровье, видеть результаты анализов и назначения врача. Также улучшилось взаимодействие между различными медицинскими учреждениями, так как данные теперь могут передаваться в электронном виде, что особенно важно при направлении пациента на дополнительное обследование или лечение. Кроме того, система позволяет анализировать большое количество медицинских данных, что помогает прогнозировать распространение заболеваний и более эффективно планировать работу медицинских учреждений. В Каракалпакстане внедрение системы DMED проводится в рамках цифровизации здравоохранения. Несмотря на то, что система продолжает развиваться, уже сейчас можно отметить её положительное влияние на организацию медицинской помощи и повышение её доступности для населения.

Будущее развитие системы DMED. Система DMED продолжает развиваться и имеет большие перспективы для дальнейшего совершенствования. В настоящее время планируется внедрение современных технологий, которые помогут улучшить качество медицинской помощи. Одним из важных направлений является использование искусственного интеллекта, который сможет помогать врачам при диагностике заболеваний, анализе медицинских данных и обработке медицинских изображений. Это позволит повысить точность диагностики и своевременно выявлять различные заболевания. Также ведётся работа по стандартизации медицинской информации, что необходимо для правильного хранения и передачи данных между медицинскими учреждениями. Это обеспечит совместимость системы и позволит врачам получать полную информацию о пациенте независимо от места его обращения. Кроме этого, рассматривается интеграция системы с цифровыми платформами и мобильными приложениями, что сделает медицинские услуги ещё более доступными для населения. Важное значение имеет повышение уровня подготовки медицинских работников, так как работа с цифровыми технологиями требует определённых знаний и навыков. Обучение специалистов позволит более эффективно использовать возможности системы и улучшить организацию медицинской помощи. В Каракалпакстане также проводится работа по развитию цифровой медицинской инфраструктуры. Постепенно создаются

условия для стабильной работы системы, проводится обучение медицинских работников и внедряются современные цифровые решения. Медицинские учреждения подключаются к единым базам хранения информации, что позволяет обеспечить сохранность данных и удобный доступ к ним. Также рассматривается внедрение телемедицины, которая даст возможность пациентам получать консультации специалистов дистанционно.

Преимущества дальнейшего развития системы DMED. Дальнейшее развитие системы DMED имеет важное значение для всех участников системы здравоохранения. Для пациентов это создаёт более удобные условия получения медицинской помощи, так как они могут получить доступ к своей медицинской информации в электронном виде и своевременно обращаться к врачу. Это помогает экономить время и делает медицинские услуги более доступными. Для медицинских работников внедрение системы облегчает их профессиональную деятельность, так как уменьшается объём бумажной работы и упрощается доступ к информации о пациенте. Это позволяет врачу быстрее ориентироваться в состоянии пациента и принимать необходимые решения. Для системы здравоохранения в целом использование цифровых технологий позволяет улучшить организацию работы медицинских учреждений. Появляется возможность контролировать состояние здоровья населения, правильно планировать медицинскую помощь и эффективно использовать имеющиеся ресурсы. Таким образом, дальнейшее развитие системы DMED способствует повышению качества медицинской помощи, улучшению условий работы медицинского персонала и повышению эффективности системы здравоохранения. Это является важным шагом на пути к современной и доступной медицине в Каракалпакстане.

Вывод. Проведённое исследование показало, что система DMED играет важную роль в развитии современной медицины в Каракалпакстане. Благодаря внедрению цифровых технологий улучшился доступ к медицинской информации и повысилась эффективность работы медицинских учреждений. Можно отметить, что применение данной системы положительно влияет как на пациентов, так и на медицинских работников, и является важным шагом к совершенствованию здравоохранения.

Заключение. Таким образом, внедрение системы Dmed является важным этапом цифровизации здравоохранения. Использование цифровых технологий повышает качество медицинской помощи и способствует развитию современной медицины.

Список литературы

1. Абдуллаев А. Информационные технологии в медицине. Ташкент, 2021.
2. Каримов Ш. Медицинская информатика. Ташкент, 2020.
3. Юлдашев Б. Современные технологии здравоохранения. Ташкент, 2022.
4. Материалы Министерства здравоохранения Республики Узбекистан.
5. Учебные материалы Каракалпакского медицинского института.

БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ АМИНОКИСЛОТ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА

Ульмасов Темуржон Шохдавлатович

Студент 3го курса лечебного факультета

Научный руководитель: Хайдарова Дилором Сафоевна

к.м.н., доцент Университета Зармед, Самарканд, Узбекистан

Аннотация. В данной статье рассматривается фундаментальная биологическая роль аминокислот в организме человека. Аминокислоты, являясь строительными блоками белков, участвуют в бесчисленных метаболических процессах, обеспечивая нормальное функционирование всех систем организма. Статья охватывает как роль аминокислот в синтезе белков, так и их участие в качестве предшественников для биосинтеза других важных молекул, регуляторных функций и энергетического обмена. Особое внимание уделяется значению незаменимых аминокислот, которые организм не способен синтезировать самостоятельно.

Ключевые слова: аминокислоты, белки, метаболизм, ассимиляция, синтез, аминокислотный баланс, физиология человека.

Abstract. This article explores the fundamental biological role of amino acids in the human body. Amino acids, as the building blocks of proteins, are involved in countless metabolic processes, ensuring the normal functioning of all body systems. The article covers both the role of amino acids in protein synthesis and their involvement as precursors for the biosynthesis of other important molecules, regulatory functions, and energy metabolism. Special attention is given to the significance of essential amino acids, which the body cannot synthesize on its own.

Keywords: amino acids, proteins, metabolism, assimilation, synthesis, amino acid balance, human physiology.

Введение. Аминокислоты представляют собой органические соединения, содержащие аминогруппу ($-NH_2$) и карбоксильную группу ($-COOH$), присоединенные к одному и тому же атому углерода (альфа-углерод). Их разнообразие определяется боковыми цепями (R-группами), которые придают каждой аминокислоте уникальные химические свойства. В природе существует более 500 различных аминокислот, но в состав белков живых организмов входят всего 20 стандартных аминокислот. Эти 20 аминокислот, соединенные пептидными

связями, образуют полипептидные цепи, которые затем сворачиваются в трехмерные структуры, формируя функциональные белки. Белки, в свою очередь, являются основой клеточных структур, ферментов, гормонов, антител и многих других жизненно важных молекул.

Цель исследования. Целью данного исследования является всестороннее изучение биологической роли аминокислот в организме человека, освещение их многогранных функций, механизмов усвоения и метаболизма, а также определение их значения для поддержания здоровья и профилактики заболеваний.

Материалы и методы. Исследование основано на анализе и обобщении научных данных из авторитетных источников, включая рецензируемые научные публикации, монографии, учебники по биохимии, физиологии и медицине. Использовались базы данных PubMed, Scopus, Web of Science для поиска релевантных публикаций. Применялся системный подход к анализу информации, фокусируясь на следующих аспектах: Структура и классификация аминокислот: Изучение химической структуры, выделение групп по различным признакам (полярность, заряд, гидрофобность) и разделение на заменимые и незаменимые. Метаболизм аминокислот: Анализ путей синтеза (анаболизм), распада (катаболизм) и превращения аминокислот в организме человека. Функции аминокислот: Детальное рассмотрение их роли в синтезе белков, образовании других биомолекул (нейромедиаторы, гормоны, нуклеотиды), участии в циклах мочевины и трансаминирования. Значение аминокислотного баланса: Изучение влияния адекватного и неадекватного поступления аминокислот на здоровье, развитие и функционирование организма. Клиническое значение: Освещение роли аминокислот в патологических состояниях и их терапевтический потенциал.

Результаты и обсуждение. Аминокислоты выполняют широкий спектр жизненно важных функций в организме человека: Синтез белков: Это основная и наиболее известная функция аминокислот. Они являются мономерами, ковалентно связанными пептидными связями, образуя полипептидные цепи, которые затем сворачиваются в функциональные белки. Каждая аминокислота вносит свой вклад в уникальную структуру и функцию белка, определяя его свойства. Предшественники биосинтеза других молекул: Аминокислоты служат строительными блоками для синтеза множества других важных биологически активных соединений: Нейромедиаторы: Например, триптофан является предшественником серотонина (регулятор настроения), а тирозин — предшественником катехоламинов (дофамин, норадреналин, адреналин), играющих ключевую роль в передаче нервных импульсов. Гормоны: Некоторые аминокислоты участвуют в синтезе гормонов, например, тирозин входит в состав тиреоидных гормонов. Нуклеотиды: Производные аминокислот используются для синтеза азотистых оснований, входящих в состав ДНК и РНК. Гемоглобин: Глицин и серин участвуют в синтезе порфиринового кольца гема, компонента гемоглобина.

Креатин: Глицин, аргинин и метионин участвуют в синтезе креатина, важного для энергетического обмена в мышечной ткани. Участие в метаболизме: Аминокислоты активно участвуют в различных метаболических путях: Цикл мочевины: Распад избытка аминокислот приводит к образованию аммиака, который обезвреживается в печени путем превращения в мочевины и выводится с мочой. Глюконеогенез: Некоторые аминокислоты (глюкогенные) могут быть превращены в глюкозу в печени, что важно для поддержания уровня сахара в крови. Кетогенез: Другие аминокислоты (кетогенные) могут быть превращены в ацетил-КоА, который далее используется для синтеза кетоновых тел или входит в цикл Кребса. Синтез жирных кислот: Продукты распада аминокислот могут быть использованы для синтеза жирных кислот. Регуляторные функции: Аминокислоты и их производные могут действовать как сигнальные молекулы, регулируя клеточные процессы и экспрессию генов. Антиоксидантная защита: Некоторые аминокислоты, такие как цистеин и метионин, играют роль в антиоксидантной защите организма. Незаменимые аминокислоты: Особое значение имеют 9 незаменимых аминокислот (гистидин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, фенилаланин, треонин, триптофан, валин), которые организм человека не способен синтезировать самостоятельно. Их необходимо получать с пищей. Недостаток даже одной незаменимой аминокислоты может привести к нарушению синтеза белков и другим метаболическим проблемам. Аминокислотный баланс: Поддержание оптимального соотношения аминокислот в организме (аминокислотный баланс) критически важно для здоровья. Дисбаланс может возникать вследствие недостаточного поступления с пищей, нарушений всасывания, повышенного распада или экскреции. Синтез белков — это лишь верхушка айсберга многогранной деятельности аминокислот. Как уже упоминалось, их роль как предшественников для синтеза других жизненно важных соединений поистине колоссальна. Каждый метаболический путь, каждая клеточная функция так или иначе завязана на наличии тех или иных аминокислот или их производных. От строительства мышечной ткани и производства гормонов до синтеза ДНК и функционирования нервной системы — аминокислоты являются неотъемлемыми участниками этих процессов. Особо стоит отметить роль аминокислот в антиоксидантной защите организма. Аминокислоты, содержащие серу, такие как цистеин и метионин, являются компонентами таких мощных антиоксидантов, как глутатион, который играет ключевую роль в нейтрализации свободных радикалов и защите клеток от окислительного стресса. Поддержание аминокислотного баланса имеет первостепенное значение для всего организма. Нарушение этого баланса может произойти по множеству причин, начиная от неправильного питания и заканчивая системными заболеваниями. Недостаточное потребление белка, особенно животного происхождения, бедность рациона незаменимыми аминокислотами, или же проблемы с пищеварением и усвоением в желудочно-

кишечном тракте, могут привести к дефициту. В то же время, повышенный распад белков при стрессе, инфекциях или тяжелых физических нагрузках, а также нарушение выведения продуктов обмена аминокислот могут привести к их квадратному соотношению. В контексте энергетического обмена аминокислоты также играют значительную роль, хотя и не являются основным источником энергии, в отличие от углеводов и жиров. В условиях длительного голодания или интенсивных физических нагрузок, когда запасы углеводов истощены, организм может использовать аминокислоты для получения энергии. Глюкогенные аминокислоты, например, могут быть преобразованы в глюкозу в печени, а кетогенные — в ацетил-КоА, который затем включается в цикл Кребса или используется для синтеза кетонных тел. Такой механизм является важным для поддержания жизнедеятельности в экстренных ситуациях.



Вывод. Аминокислоты являются краеугольным камнем жизни, выполняя бесчисленное множество критически важных функций в организме человека. Они не только служат строительными блоками для белков, но и участвуют в синтезе множества других биомолекул, регулируют метаболические процессы и играют роль в передаче сигналов. Адекватное поступление всех аминокислот, особенно незаменимых, с пищей, а также эффективные механизмы их метаболизма, являются залогом поддержания здоровья, роста и нормального функционирования всех систем организма. Дальнейшие исследования в этой области могут способствовать лучшему пониманию связи между питанием, метаболизмом аминокислот и различными заболеваниями, а также разработке новых терапевтических стратегий.

Литература

1. Wu G. Amino acids: metabolism, functions, and nutrition. *Amino Acids*. 2009;37(1):1–17. DOI:10.1007/s00726-009-0269-0.
2. Ling Z-N., Jiang Y-F., Ru J-N., Lu J-H., Ding B., Wu J. Amino acid metabolism in health and disease. *Signal Transduction and Targeted Therapy*. 2023;8(1):345
3. Fayomi S.I., et al. The Essentiality of Amino Acids in Healthiness and Disease. *Food Sci Nutr*. 2025; DOI:10.1002/fsn3.70346
4. Ren W., Yin J., Duan J., Liu G., Tan B., Yang G. Amino acids as mediators of metabolic cross talk. *Front Immunol*. 2018;9:319.
5. Ishii I. (Ed.) *Amino Acids in Health and Disease: The Good, the Bad*. *Int J Mol Sci*. 2023;24(5):4931.
6. Begemot.ai project materials: Биологическая роль аминокислот в организме человека. Онлайн-ресурс проекта (2025)
7. RIA Novosti / Е. Ровенская. Что такое аминокислоты: виды, особенности и правила приёма. *RIA.ru* (2022)
8. Влияние аминокислот на организм человека. *Obzor City* (2022)
9. MedMuv.com. Аминокислоты – введение в биохимию и функции белков. Онлайн-курс/учебник (2023)
10. Lektsii.org. Роль белков и аминокислот в организме человека. Online-лекция (2025)
11. Учебник для студентов. Обмен аминокислот и их биологическая роль. *Dspace KPFU* (2025) — подробности азотистого обмена АК и энергетических функций.
12. Википедия — Лизин (аминокислота). Онлайн-энциклопедия — информация о незаменимой АК лизине и её значении.
13. Wikipedia — ГАМК (гамма-аминомасляная кислота). Роль АК-производного ГАМК в качестве нейромедиатора.
14. Wikipedia — Селен (с участием селеноцистеина). Вклад АК-производного в активность белков как микроэлемента.
15. Vidal.ru. Классификация аминокислот и их физиологическая роль. Энциклопедическая статья (2026) — классификация заменимых и незаменимых АК.

ВОЗДЕЙСТВИЕ КСЕНОБИОТИКОВ НА СТРУКТУРУ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ АНАЛЬНОГО КАНАЛА, И МЕТОДЫ ИХ ОТЧИСТКИ

Илясов А.С.¹, Рахимов Х.М.², Бабаяров С.А.²

¹Навоинский инновационный университет (г.Наваи, Узбекистан) ²Дустликский техникум общественного здравоохранения имени Абу Али ибн Сино (г.Джизак, Узбекистан)

Аннотация. Изучение влияние ксенобиотиков на структуру слизистой оболочки дистального отдела кишечника, и методы отчистки их в объектах окружающей среды, показали, что воздействие аммоний хлорида и сульфата меди неблагоприятно отражается на структуре слизистой оболочки прямой кишки крысы. Это может явиться причиной возникновения заболеваний кишечника. Выращивание эйхорнии отличной в бытовых и промышленных сточных водах обогащает их кислородом, интенсифицируется степень очистки вод от органических и минеральных загрязнений.

Ключевые слова: крыса, ксенобиотик, прямой кишка, аммония хлорида, сульфата меди, эйхорния.

Введение. Нефтепродукты, тяжелые металлы и другие вредные вещества загрязняют открытые водоемы и источники питьевого водоснабжения [1, 2, 3]. Ксенобиотики, применяемые в промышленности и сельском хозяйстве, является причиной возникновения заболеваний пищеварительной системы. Значительное место среди них занимает поражение дистального отдела пищеварительного тракта – прямой кишки до 70% [4]. Несоответствие качества питьевой воды нормативным требованиям обусловлено тем, что в настоящее время часто применяемые технологии водоподготовки недостаточно эффективны. Отсутствием полного комплекса сооружений по очистке и обеззараживанию воды. В ряде населенных пунктов старые водораспределительные системы, неэффективные системы хлорирования воды создают реальную угрозу возникновения различных заболеваний органов пищеварение [5].

Материалы и методы исследования: В эксперименте крыс 3-месячного возраста поили водой, содержащей аммоний хлорид и сульфат меди в дозе 5 ПДК в течение 3 месяцев. Расчет ПДК для эксперимента производили исходя из показателей «Гигиенических норм предельно допустимых концентраций загрязняющих веществ в атмосфере и воздухе населенной местности на территории Республики Узбекистан». Забой животных производился в 6-месячном возрасте. Обшегистологическими методами изучалась структура слизистой оболочки прямой кишки экспериментальных групп в сравнении с контрольной группой. В качестве очистки водных объектов промышленных предприятий и коммунальных хозяйств использовалось культивирование в них высшими водного растения – эйхорнии. Первоначальная культивируемая плотность биомассы растения составила 150 г/м³ на водной поверхности.

Результаты исследование и их обсуждение. В экспериментальной группе при воздействии сульфата меди у 6 месячных крыс в сфинктерной зоне уменьшается толщина многослойного плоского эпителия в 1,3 раза по сравнению с контролем. В экспериментальной группе при воздействии аммония хлорида у 6 месячных крыс в сфинктерной зоне уменьшается толщина многослойного плоского эпителия в 1,2 раза по сравнению с контролем. К 9-12 месяцу уменьшается ширина клеток, и высота однослойного цилиндрического эпителия при воздействии сульфата меди над сфинктерами в 1,3 раза по сравнению с контролем.

При сопоставлении с контрольной группой выявлено, что при действии сульфата меди уменьшается длина анальных столбов в надсфинктерной зоне к 9-12 месяцам в 1,4 раза.

В области расположения сфинктеров в 6 месяца в 1,2 раза. Ширина анальных столбов уменьшается на участках, прилегающих к сфинктерам в 1,4 раза, высота анальных столбов в зоне сфинктеров в 1,3 раза.

Место перехода однослойного цилиндрического эпителия в многослойный плоский неороговевающий эпителий анального канала у 6-месячной крысы в контрольной группе показано в Рис. 1. Место перехода однослойного цилиндрического эпителия в многослойный плоский неороговевающий эпителий анального канала у 6-месячной крысы при действии сульфата меди показано в Рис. 2.

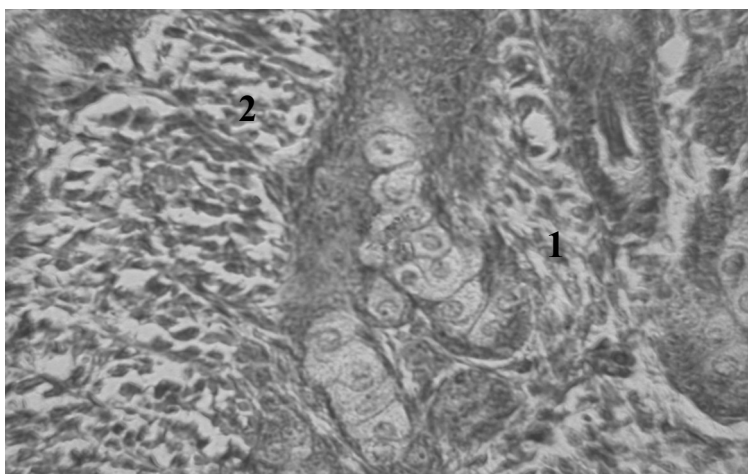


Рис. 1. Место перехода однослойного цилиндрического эпителия в многослойный плоский неороговевающий эпителий анального канала у новорожденных крысят.

Окраска гематоксилином и эозином. Об.7х ок.40.

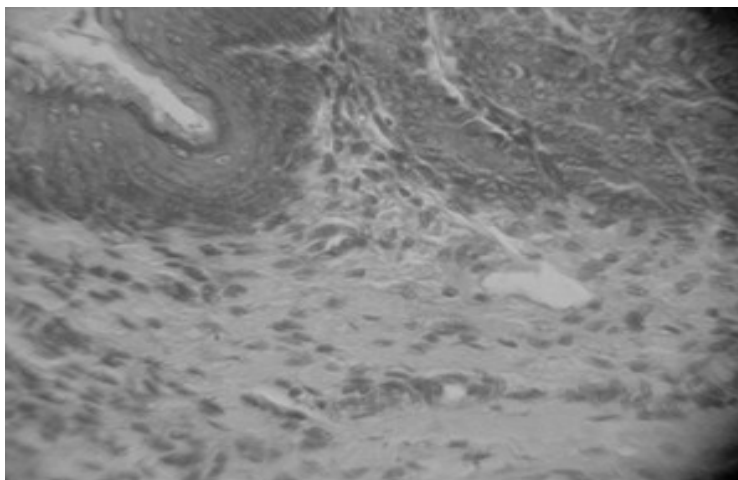


Рис. 2. Место перехода однослойного цилиндрического эпителия в многослойный плоский неороговевающий эпителий анального канала у 6-месячной крысы при действии сульфата меди. 1.Однослойный цилиндрический эпителий 2. Многослойный плоский неороговевающий эпителий. Окраска гематоксилином и эозином. Об.7х ок.20.

Исследование установило, что в климатических условиях Узбекистана 9-10 месяцев в году можно активно применять биологический метод очистки загрязнённых вод культивированием различных водорослей и высших водных растений и довести очистку загрязнённых вод до 90-95%.

Эффективная биотехнология очистки сточных вод достигается путём культивирования представителей высших водных растений (*Eichhornia Crossipes Solms*). Питательной средой для их культивирования могут служить навозы различных животных, сточные воды. Для очистки сточных вод посёлка Зафарабад Навоийского области (Узбекистан) и производственного объединения ОАО «Навои Азот» предварительно подготовили посевной материал. Материалом послужило высшее водное растение – эйхорния отличная.

С целью изучения роста развития и продуктивности эйхорнии отличной и её роли в биологической очистке сточных вод от органоминеральных загрязнённых нами были проведены лабораторные эксперименты. Для выращивания эйхорнии отличной определяли физико-химические состав сточных вод. После определения гидрохимического состава исходных и разбавленных сточных вод эйхорнию выращивали при первоначальной плотности биомассы 150 г/м^3 на водной поверхности. Культивирования продолжались 6 - 7 суток в течение этих дней продуктивность растение составляла в первом варианте – 325 г/м^3 , во втором варианте 225 г/м^3 сырой биомассы. При этом усреднённый ежедневной прирост биомассы составлял 54,8 и 42,4 г/м^3 , соответственно. В стоках посёлка Зафарабад эйхорнии отличной хорошо росли и развивались. Биомасса составляла от 100 до 510 г/м^2 за 6-7 дней.

Результаты экспериментов показывают, что сточная вода стимулировала рост

эйхорнии отличной. В конце эксперимента, через 6-7 дней культивирования эйхорнии отличной сточные воды стали прозрачными, исчез запах, количество растворённого кислорода составило 12,4-13,5 мг/л, содержание аммиака, нитриты и нитраты практически полностью усваивались растениями.

Вели наблюдения за состоянием растений. Через 3-4 дня после адаптации эйхорния начала развиваться. Через определённое время ещё раз дополнительно вносили растения для ускорения роста и интенсивности очистки. Временами наблюдали рост, развитие и состояние растений. В очистных сооружениях эйхорния отличной интенсивно развивалась, и одновременно очищали воду от загрязнения. Анализы показали, что по мере развития растений в сточных водах появились растворённые до 3,5 мг/л, величина БПК- уменьшилась до 25 мг O_2 /л, окисляемость – до 31 мг O_2 /л, содержания аммиака-0,8 мг/л, нитриты и нитраты использовались растениями, хлориды – 89,0 мг/л, сульфаты - 78,0 мг/л. После неоднократного изучения роста, развития и очистительной эффективности эйхорнии отличной в лабораторных условиях, её выращивали в очистительных сооружениях поселке Зафарабад в августе 2005 года с плотностью 50 г/м².

Выводы. Результаты исследования показали, что воздействие аммоний хлорида и сульфата меди неблагоприятно отражается на структуре слизистой оболочки прямой кишки крысы. Это может явиться причиной возникновения заболеваний прямой кишки. Выращивание эйхорнии отличной в бытовых и промышленных сточных водах обогащает их кислородом, интенсифицируется степень очистки вод от органических и минеральных загрязнений.

Литература

1. Литвинов Н.Н. Научные основы мониторинга медицинских последствий химических нагрузок малой интенсивности. 2 Съезд токсикологов России, Москва, 10–13 нояб., 2003: Тезисы докладов. М. 2003, с. 157–158.
2. Буриев С., Хайитов Ё., Рашидов Н., Хужаев С. «Разработка биотехнологических основ очистки загрязнённых вод с водными растениями и использованием их в сельском хозяйстве.» Сборник материалов международной научно-практической конференции, «Проблемы экологии в сельском хозяйстве» Бухара 2003 418-419 стр.
3. Ильясов А.С. Баходирова У.Б. Морфогенез микрососудов и лимфоидных образований анального канала прямой кишки крысы и их изменения при воздействии токсикантов // Вестник Хорезмской академии Маъмуна 2023-3/1. 54-59стр.
4. Лазаренко Д.Ю., Жученко Н.А., Умнова Н.В., Румак В. С. Анализ состояния здоровья послевоенных поколений методами медико-генетической диагностики опасности среды обитания в разных регионах Вьетнама. 2 Съезд токсикологов России, Москва, 10–13 нояб., 2003: Тезисы докладов. М. 2003, с. 154–155.
5. Ильясов А.С. Хитаев Б. Влияние ксенобиотиков на организм человека и животных и способы их детоксикации //Экология хабарномаси №5 Тошкент -2018 май 34-36 бетлар.

YALLIG'LANISH SITOKINLARI DARAJASINING O'ZGARISHI VA JIGAR FUNKSIYASINI BAHOLASH

Zokirov Vohid Zoyit o'g'li

Zarmed universiteti Buxoro kampusi, Dokslinical fanlar kafedrası mudiri, PhD,
Buxoro shahri, O'zbekiston Respublikasi
zokirovvohid@gmail.com

Annotatsiya. Bir nechta yallig'lanishni rag'batlantiruvchi omillar – IL-1 β , IL-1RA, IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, IL-9, IL-13, FGF β , G-KCF, GM-KCF, INF- γ , IP-10, MIP-1 α , MIP-1 β , TNF- α (o'sma nekroz omili), granulositlar koloniyani stimullovchi omil va boshqa sitokinlar va o'sish omillari "sitokin bo'roni" deb ataladigan holatni keltirib chiqaradi. Sitokinning giperproduktorlik holati va u tomonidan keltirib chiqarilgan giperkoagulyatsiya, shuningdek, leykosit va neytrofillarning shikastlanish o'chog'iga migratsiyasi hamda proteolitik moddalarning gipersekretsiyasi nafaqat o'zgargan, balki sog'lom hujayralarning ham shikastlanishiga olib keladi va bu ko'p a'zoli yetishmovchilik bilan tugaydi.

Kalit so'zlar: COVID-19, noalkogolli yog' jigar kasalligi, IL-1 β , IL-6, sitokin bo'roni.

Annotation. Multiple pro-inflammatory factors — IL-1 β , IL-1RA, IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, IL-9, IL-13, FGF β , G-KCF, GM-KCF, INF- γ , IP-10, MIP-1 α , MIP-1 β , TNF- α (Tumor necrosis factor), granulocyte colony-stimulating factor and other cytokines and growth factors cause a so-called "cytokine storm". Cytokine hyperproduction and the hypercoagulation induced by it, as well as leukocyte and neutrophil migration to the affected area and hypersecretion of proteolytic substances, damage not only altered but also healthy cells, resulting in multi-organ failure.

Key words: COVID-19, non-alcoholic fatty liver disease, IL-1 β , IL-6, cytokine storm.

Kirish. IL-1 β – bu interleukin-1 oilasiga mansub yallig'lanishni rag'batlantiruvchi sitokin bo'lib, turli fiziologik funktsiyalar va patologik jarayonlarda muhim rol o'ynaydi [5]. IL-1 β organizmning patogenlardan himoya qilish mexanizmidagi o'tkir yallig'lanish va adaptiv immunitetning rivojlanishida juda muhim ahamiyatga ega [6].

IL-1 β makrofaglar tomonidan ishlab chiqariladi va surunkali yallig'lanish, semizlik va insulin rezistentligining rivojlanishi uchun muhimdir. Bundan tashqari, bir qancha tadqiqotlarda IL-1 β ning NAYK patofiziologiyasida bir nechta mexanizmlar, xususan steatozning rivojlanishi, normal insulin signalizatsiyasining buzilishi va fibrotik oqsillar ishlab chiqarishini induktsiya qilish orqali muhim ahamiyati ko'rsatildi [7,8].

Shuningdek, IL-6 – yallig'lanishni rag'batlantiruvchi sitokin bo'lib, tug'ma va adaptiv immunitet javobining rivojlanishi uchun muhim bo'lib, retseptorning (naqsh tan olish retseptori) faollashishiga javoban leykositlar va stromal hujayralar tomonidan ishlab chiqariladi. IL-6 ishlab chiqarishning buzilishi surunkali yallig'lanish va ateroskleroz, insulin rezistentligi va NAYK ni o'z ichiga olgan autoimmun kasalliklarning

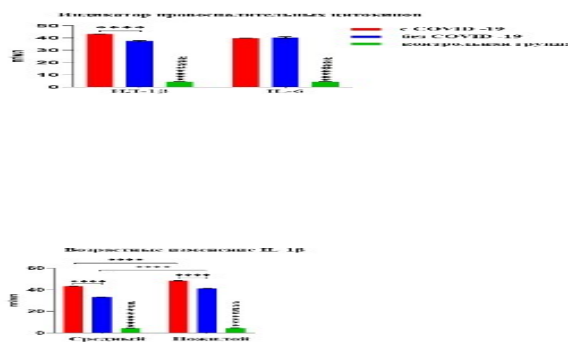
rivojlanishida muhim patogenetik ahamiyatga ega [9,10].

Materiallar va usullar. Bemorlarni yoshga ko'ra tasniflash uchun Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) tomonidan 2015 yilda ishlab chiqilgan odamlarni yoshga ko'ra tasniflash tizimi qo'llanildi. Ushbu tasnifga ko'ra, 25-44 yoshdagi odamlar yoshlar guruhiga, 45-59 yoshlilar – o'rta yoshlilarga, 60-74 yoshlilar – keksalarga, 75-90 yoshlilar – qartaygan odamlarga, 90 yoshdan oshganlar esa uzoq umr ko'ruvchilarga kiradi.

Tadqiqotga COVID-19 yuqtirmagan 94 nafar odam kiritildi, ulardan 42 nafari (44,7%) 45-59 yoshdagi o'rta yoshlilar (o'rtacha yoshi $48,2 \pm 3,2$), 52 nafari (55,3%) esa 60-76 yoshdagi keksalar (o'rtacha yoshi $65,2 \pm 4,2$) edi. COVID-19 tashxisi qo'yilgan 84 nafar bemordan 34 nafari (40,4%) o'rta yoshlilar ($47,3 \pm 4,3$), 50 nafari (59,5%) esa keksalar ($68,4 \pm 2,2$) edi.

Asosiy guruh (AG) va nazorat guruhi (NG) muhim demografik (yosh, jins va boshqalar), antropometrik (vazn, tana massasi yoki Ketle indeksi va boshqalar) ko'rsatkichlar va boshqa parametrlar bo'yicha reprezentativ guruhlarni ifodaladi. Tadqiqotda IL-1 β va IL-6 sitokinlarining kasallikning rivojlanishidagi umumiy va/yoki spesifik roli, shuningdek, ularning NAYK darajasi bilan bog'liqligi va COVID-19 bilan va undan tashqari NAYK bemorlarida asosiy kasallikni bashorat qilishdagi diagnostik samaradorligi o'rganildi.

Natijalar va muhokama. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, COVID-19 yuqtirgan va yuqtirmagan NAYK bemorlarda IL-1 β va IL-6 darajasi nazorat guruhiga nisbatan statistik jihatdan sezilarli darajada yuqori bo'lgan ($p < 0,0001$). Boshqa tomondan, bemorlar guruhlari solishtirilganda, COVID-19 bilan og'rigan bemorlarda IL-1 β darajasi 1,15 baravar statistik jihatdan sezilarli darajada yuqori bo'lgan ($P < 0,0001$), IL-6 darajasi esa statistik jihatdan sezilarli farq qilmagan.

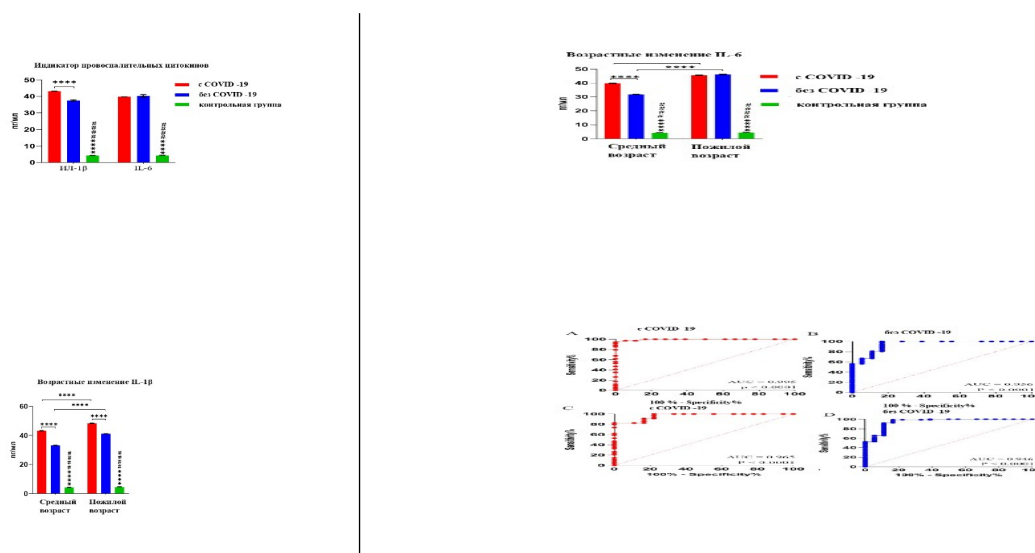


1-rasm. Turli guruhlarda yallig'lanishni rag'batlantiruvchi sitokinlar darajasining natijalari.

*Statistik ahamiyat darajasi: COVID-19 yuqtirmagan bemorlar ko'rsatkichlari bilan solishtirganda: * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,01$; *** – $P < 0,001$; **** – $P < 0,0001$; COVID-19 yuqtirgan bemorlar ko'rsatkichlari bilan solishtirganda: # – $P < 0,05$; ## – $P < 0,01$; ### –*

$$P < 0,001; ##### - P < 0,0001.$$

Shuningdek, tadqiqot davomida IL-1 β va IL-6 sitokin darajasi bemorlar va sog'lom shaxslarda ham yoshga bog'liq ekanligi aniqlandi. Xususan, o'rta yoshdagi (45-59 yosh) va keksa yoshdagi (60-74 yosh) shaxslarda sitokin darajalarining o'zgarishlari o'rganildi va o'rganilayotgan yallig'lanishni rag'batlantiruvchi sitokinlar darajasi va sinovdan o'tayotganlarning yoshi o'rtasidagi korrelyatsiya aniqlandi.

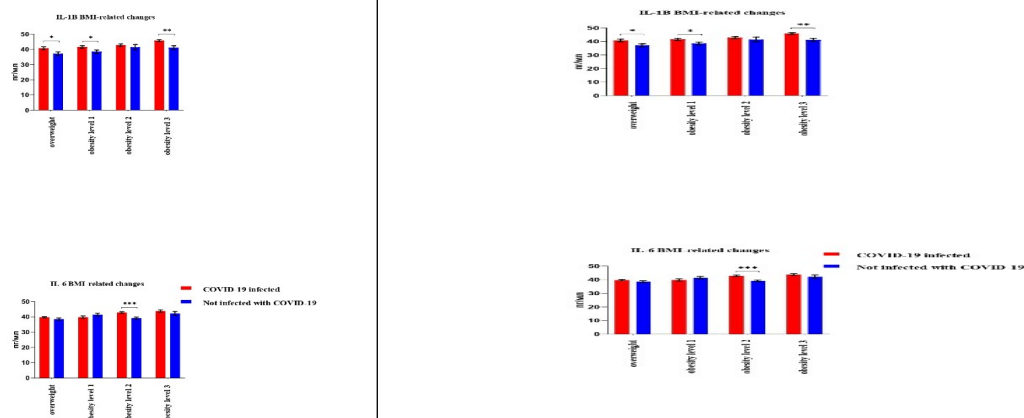


2-rasm. Bemorlar yoshiga qarab turli guruhlarda yallig'lanishni rag'batlantiruvchi sitokinlar darajasining o'zgarishlari.

Statistik ahamiyat darajasi: COVID-19 yuqtirmagan bemorlar ko'rsatkichlari bilan solishtirganda: * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,01$; *** – $P < 0,001$; **** – $P < 0,0001$; COVID-19 yuqtirgan bemorlar ko'rsatkichlari bilan solishtirganda: # – $P < 0,05$; ## – $P < 0,01$; ### – $P < 0,001$; #### – $P < 0,0001$.

COVID-19 yuqtirgan bemorlarda keksa yoshdagi bemorlarda IL-1 β darajasi o'rta yoshdagi bemorlarga nisbatan 11,8% ga yuqori bo'lgan ($P < 0,0001$). IL-6 indeksiga kelsak, u 14,5% ga oshgan ($P < 0,0001$). COVID-19 yuqtirmagan bemorlarda esa keksa yoshdagi bemorlarda IL-1 β va IL-6 darajasi mos ravishda 24,1% ($P < 0,0001$) va 45,3% ($P < 0,0001$) ga oshgan.

Bundan tashqari, har ikkala bemorlar tana massasi indeksiga (TMI) qayta tasniflanib, ularning IL-1 β va IL-6 darajalari korrelyatsiya qilinganda, o'rganilayotgan yallig'lanishni rag'batlantiruvchi sitokinlarning bemorlar TMIsi bilan korrelyatsiya qilishi aniqlandi.



3-rasm. Bemorlarning TMIga qarab turli guruhlarda yallig'lanishni rag'batlantiruvchi sitokinlar darajasining o'zgarishlari.

Statistik ahamiyat darajasi: * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,01$; *** – $P < 0,001$; **** – $P < 0,0001$.

Xulosa. IL-1 β va IL-6 sitokinlari darajasi COVID-19 yuqtirgan va yuqtirmagan NAYK bemorlarida nazorat guruhiga nisbatan statistik jihatdan sezilarli darajada oshganligi aniqlandi. Ikkala bemorlar guruhi orasida IL-1 β sitokin darajasining statistik jihatdan sezilarli darajada oshishi faqat COVID-19 yuqtirgan bemorlarda kuzatildi.

COVID-19 yuqtirgan bemorlarda keksa yoshdagi bemorlarda IL-1 β va IL-6 darajasi o'rta yoshdagi bemorlarga nisbatan mos ravishda 11,8% ($P < 0,0001$) va 14,5% ($P < 0,0001$) ga yuqori bo'lgan. COVID-19 yuqtirmagan bemorlarda esa keksa yoshdagi bemorlarda IL-1 β va IL-6 ko'rsatkichlari o'rta yoshdagi bemorlarga nisbatan mos ravishda 24,1% ($P < 0,0001$) va 45,3% ($P < 0,0001$) ga yuqori bo'lgan.

Adabiyotlar ro'yxati.

1. Ivashkin V. T. Diagnosis and treatment of non-alcoholic fatty liver disease // Methodological recommendations for doctors. Moscow. – 2015. – S. 38.
2. Ilchenko L.Yu., Nikitin I.G., Fedorov I.G. COVID-19 and liver damage. Archive of internal medicine. 2020;10(3):188-197. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2020-10-3-188-197>.
3. Maev I.V., Bordin D.S. Management of patients with chronic liver diseases in the context of the COVID-19 pandemic // Methodological recommendations. Moscow 2020. – p. 28.
4. Zokirov V.Z. Chronic liver disease and covid-2019 (literature review and own data) // Research Journal of Trauma and Disability Studies. – 2021. – T. 1. – S. 1-6.
5. 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 // Journal of Intellectual Property and Human Rights. – 2021. – T. 1. – №. 6. – S. 18-22.
6. Younossi Z.M. et al. Global epidemiology of NAFLD: Meta-analytic assessment of prevalence and outcomes. Hepatology, 2019.
7. Buzzetti E., Pinzani M., Tsochatzis E.A. The multiple-hit pathogenesis of NAFLD. Metabolism, 2016.
8. European Association for the Study of the Liver (EASL) Clinical Practice Guidelines on NAFLD. Journal of Hepatology, 2023.
9. 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. – S. 419-425.
10. 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. – S. 384-389.

УЧ ШОХЛИ НЕРВ НЕВРАЛГИЯСИНИНГ ЭТИОПАТОГЕНЕЗИ ҲАҚИДАГИ ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Матчанов Г.Ш., Утаганова Г.Х.

Зармед терапия фанлар кафедраси, Самарканд, Ўзбекистон

Аннотация. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, «асаб касалликлари таркибида ўтказувчанлик тизимининг энг кенг тарқалган шикастланишларидан бири тригеминал нейропатия (уч шохли нерв невралгияси (УШНН)) бўлиб, ҳар 100 минг аҳолига ўртача 40 бемор тўғри келади...»¹. Ушбу патологиянинг ўсиш омиллари замонавий дунёда шикастланишнинг юқори даражасини, инфекциялар сонининг кўпайишини (хусусан, ковид пандемиясининг оқибатларини) ҳисобга олган ҳолда аниқланади; неоплазмалар УШНН нинг кўпайишида муҳим рол ўйнайди. Касалликнинг ўзи биринчи марта бизнинг эраимиздан олдин Гиппократ ва Авиценна томонидан тасвирланган.

Қадим қадимдан ҳаммага маълум бўлган классик УШНН сабаблари борасидаги қарашлар ҳозирга қадар тарихий аҳамиятга эга. Бироқ, шунга қарамайдан ўша даврда қўлланилган даволаш усуллари ҳозиргача ўз аҳамиятини йўқотгани йўқ. Шундай қилиб, Л.Р. Рубин (1966) УШНН юзага келишида окклюзион сабабга аҳамият бериб, шу патология билан боғлиқ окклюзияни тузатиш учун ортопедик ускуналардан фойдаланган ҳолда даволашни тавсия қилган. Бироқ, касалликнинг патогенези ҳақидаги бундай қараш УШН нинг I ва II шохлари шикастини тушунтириб бера олмади. Кўпгина олимлар оғриқ хуружлари кузатилган томонда пастки жағ каналида стенозни аниқлашди, бунга УШН нинг III шохи шикастининг сабаби сифатида қаралди. Р. Liu ўз ҳамкасблари билан (2016) УШНН бор беморларда УШН шохлари чиқиш тешиклари торайиши

¹ World Health Organization. Neurology: fact sheet no. 199. World Health Organization website. 2017. www.who.int/iris/handle/10589/1111189.

доимий, зўрайиб боровчи юздаги оғриқларнинг келиб чиқишини тушунтирди. Тахмин қилинган патогенезга асосланиб, пастки жағ каналларини жарроҳлик йўли билан кенгайтириш бошланди. Касалликнинг қайталанишининг юқори фоизига қарамай, бир қатор стоматология клиникаларида ҳозирги кунгача пастки жағ каналлари ва кўз косаси ости тешикларини кенгайтириш ишлари давом этмоқда. Natsis K. Ўз хамкасблари билан 2015 йилда бош суягининг анатомик препаратларида юмалоқ ва овал тешикларнинг ўлчамларини ўрганишган. Уларнинг фикрига кўра, эркакларда аёлларникига қараганда овал тешикнинг каттароқ ва чап томонга қараганда ўнг томонда овал тешикнинг кенглиги кичикроқ бўлади. Ушбу анатомик хусусиятлар аёллар орасида УШНН нинг кўп учраши ва касалликнинг кўпроқ ўнг томонида бўлишини тушунтириб беришган. Бироқ, уларгача олимлар томонидан (Ray B. et al., 2005; Tubbs R.S. et al., 2009) ўтказилган тадқиқотлар, юқорида келтирилган маълумотларнинг сезиларли статистик аҳамияти йўқлигини таъкиблаб ўтишган. Лекин бу кўрсаткичлар УШНН патогенезини ўрганишда аҳамиятини йўқотмаслигини ҳам айтиб ўтишган. Бундай карама-қарши фикрлар касалликнинг ривожланишидаги патогенетик омилларни ва унинг қайталанишини баҳолашда УШН шохлари чиқиш тешикларнинг анатомик хусусиятларини кўпроқ ўрганиш заруратини оширади.

Классик УШНН пайдо бўлишида катта аҳамиятга эга назария - компрессион назария ҳисобланади, унда УШН нинг калла суяги ўрта чуқурчасидан орқа чуқурчасига ўтиш соҳасида Грубернинг уч шохли нерв чуқурчасида каттиқ мия пардасининг тошсимон-ханжар шаклидаги бойлами (каменисто-клиновидной связкой) томонидан УШН илдизининг босилиши ҳисобланади [96]. Ўша пайтда амалга оширилган бойламни ёриш орқали УШН илдизини декомпрессия қилиш деструктив муолажаларга нисбатан юздаги сезгирликни сақлаб қолиш каби афзалликларга эга эди. Кўп сонли оғрикли рецидивлар касалликнинг патогенетик асоси сифатида унинг УШН га босувчи таъсирини шубҳа остига қўяди [14, 16]. В. Kavitha Kamath, K. Vasantha (2014) тошсимон-ханжар шаклидаги бойламнинг оссификацияси классик УШНН нинг клиник хусусиятларига бўлиши мумкин бўлган таъсири ҳақида хабар берди.

Ҳозиргача классик УШНН патогенези борасидаги мунозаралар давом этмоқда. Баъзи муаллифлар (Ray B. et al., 2005; Tubbs R.S. et al., 2009; Щедренок В.В. и др., 2014; Konstantinos N. et al., 2015; Liu P. et al., 2016) фикрича, уч шохли нервнинг (УШН) чиқиш тешиклари торайиб бориши патогенетик аҳамиятга эга.

Классик УШНН патогенези ҳақидаги қарашлар 1967 йилда Peter Jannetta томонидан УШН илдизининг микроваскуляр декомпрессияси борасидаги ўз натижаларини нашр этганидан кейин тубдан ўзгарди. Бунга УШН илдизи мияча артериал томирлари ўртасидаги муносабатларнинг анатомик хусусиятларига доир нашрларининг пайдо бўлиши сабаб бўлди. 1934 йилда W. Dandy томонидан УШН илдизини кесишни амалга оширилган (классик УШННни даволаш усули

сифатида), лекин нерв-томир ўртасидани зиддиятни касалликни юзага келтирувчи патогенетик механизми сифатида баҳоламади. Кейинчалик, 1959-йилда W. Gardner и V. Midon УШН илдизининг жаррохлик декомпрессиясини ўтказдилар, 1962-йилда W. Gardner варолиев кўприги яқинидаги уч шохли нерв илдизининг қон томир билан босилиши классик УШН сабабчиси деган хулосага келди. Уч шохли нерв илдизининг микроваскуляр декомпрессия (МВД) дан фойдаланиш УШН ни бартараф этишда бутунда нейрохирурглари томонидан кенг қўлланилиб келмоқда, бу эса ўз навбатида кўпчилик неврологлар ва нейрохирурглар томонидан нейроваскуляр номуносивблик (НВН) ни классик УШН пайдо бўлишининг этиопатогенетик омили сифатида тан олинисига ёрдам берди [14, 36, 43, 56, 69, 70, 76, 77, 78, 82, 94].

Классик УШНда НВНда иккита анатомик тузилма иштирок этади: уч шохли нерв нерв илдизи (УШНИ) ва артериялар (кўпинча миёначининг юқори артерияси (МЮА), камроқ миёначининг пастки олдинги артерия (МПОА) ва базиляр артерия (БА)).

Нейроваскуляр номуносивблик (НВН) нинг пайдо бўлиши ушбу тузилмаларнинг танқидий ёндашуви ва артериянинг УШНИга шикастловчи таъсирининг кучайиши билан содир бўлади. Артериянинг УШНИга таъсир қилиш кучи гидродинамиканинг физик қонунларига бўйсунди.

Нейрохирурглар томонидан тасвирланган нейроваскуляр тўқнашувнинг хусусиятлари УШНИ нинг қўшни миёча томирлари билан анатомик алоқасини батафсил ўрганиш учун туртки бўлиб хизмат қилди. Кўпгина муаллифлар УШН билан оғримаган беморларнинг анатомик препаратларида УШНИ ва МЮА ўртасида нейроваскуляр номуносивбликдан аломатларини аниқладилари. Мисол учун, F. Hardy ўз ҳамкасблари билан (1980) УШН бўлмаган беморларнинг анатомик препаратнинг 50 тасидан 25 тасида УШНИ билан артерия орасидаги муносабатни аниқлаган, аммо бирортасида ҳам артерия ва УШНИ орасидаги номуносивблик 50% ҳолатда кузатилмаган. R.J. Hamlin (1997) маълумотларига кўра, УШНИ ва миёча артерияси орасида алоқа 16% ни ва уларнинг бир-бирига жуда яқин жойлашуви 26% ни ташкил қилган. E.B. Балязина (2009, 2010) 50 та препарат бўйича УШНИ нинг МЮА билан алоқасини ўрганган, унинг маълумотларига кўра МЮА ва УШНИ нинг алоқаси 16 (32%) ҳолатда, МЮА ва УШНИ бир бирига яқин жойлашиши (2 мм дан кўп бўлмаган) 12% да, УШНИ ва МЮА орасидаги масофа 2 мм дан ортиқ - 56% ҳолларда қайд этилган. Кейинги нашрларда муаллиф нейроваскуляр алоқа ва номуносивблик ўртасидаги фарқни тақдим этди (Балязина E.B. 2012).

Классик УШН нинг патогенетик асоси сифатида нейроваскуляр контакт ва нейроваскуляр номуносивблик ўртасидаги фарқ ҳақидаги мунозараларнинг долзарблиги ҳозирги кунгача давом этмоқда (Sindou M., 2013; Lin W. et al., 2014; Gaul C., 2014; Antonini G. et al., 2014; Donahue J.H. et al., 2017). Бу, ўз навбатида,

тадқиқотчиларда УШН шохлари бош суяги бўшлиғидан чиқиб, юз соҳасига кирадиган каналлар ва тешикларнинг (думалоқ ва овал тешиклар, инфраорбитал ва пастки жағ каналлари, супраорбитал, инфраорбитал ва ментал тешик) ўлчамларини ўрганишга қизиқишни уйғотди (Erbagci H. et al., 2010; Daimi S.R. et al., 2011; Sepahdari A.R., Mong S., 2013; Kavitha Kamath B., Vasantha K., 2014; Liu P. et al., 2016; Mohebbi A. et al., 2016). Баъзи олимларнинг фикрига кўра, УШН шохлари чиқиш тешикларнинг торайиши УШНН келиб чиқишида асосий етикси сабаб омили эканлигини таъкидлашган, бошқалари эса мазкур этиологик омил билан соғлом томондаги тешиклар ўлчами орасида статистик аҳамиятли фарқни аниқлашмаган. Бундай қарама-қаршиликлар мазкур йўналишда тадқиқотларни давом эттириш зарурлигини тақозо этади, бу бизнинг тадқиқотимиз мақсадларидан биридир.

Ҳозирги кунгача УШНН нинг клиник хусусиятлари, гендер устуворлиги, қариялар орасида кўп учраши сабаблари, хуружларнинг мавсумга боғлиқлиги, II ва III шохларда касаллик бир вақт ёки алоҳида учраш сабаблари, оғриқнинг ўнг томонлама кўпроқ бўлиши, касалликнинг дастлабки босқичларида антиконвулсантларнинг самарадорлиги, жарроҳлик муолажаларидан кейин ҳам касалликнинг қайталаниш эҳтимолининг юқорилиги ва шу каби бошқа саволларга охиригича жавоб топилмаган, бу эса классик УШНН этиопатогенези борасидаги аниқ тавсифлотларини ишлаб чиқишига тўсқинлик қилмоқда. Юқорида келтирилган саволларнинг аксариятига маҳаллий ва хорижий муаллифларнинг асарларида келтирилган маълумотлар орқали жавоб топса бўлади (Сапон Н.А., 2005; Шмырев В.И. и Рыбаков А.С., 2006; Балязина Е.В., 2004, 2007, 2012; Love S. и Cookhman H.B., 2002; Lagares A. et al., 2010; Sabalys G. et al., 2013; Tsai Y.H. et al., 2017). Улардан баъзилари касалликнинг патогенезида етакчи ролни периферик асаб тизимига, бошқалари эса марказий қисмга беришади. Бу эса УШНН ни бартараф этиш учун даволаш усуллари ишлаб чиқиш ва қўллаш имкониятларини келтириб чиқаради.

Щедренок ва унинг тарафдорлари УШНН нинг юзага келиш сабаби сифатида УШН шохларнинг чиқиш тешикларининг торайиши (юмалоқ ва овал тешиклар, супраорбитал, инфраорбитал ва ментал тешиклар, инфраорбитал ва мандибуляр каналлар) келтириб ўтишган (Щедренок В.В. и соавт., 2013; Kavitha Kamath B., Vasantha K., 2014 год). Бунда патологик жараён дастлаб биринчи нейроннинг дендритида ривожланади. Бироқ, бу ҳодиса билан, дендритнинг сиқилиши бўлишига қарамасдан, уч шохли нерв илдизининг яъни биринчи нейроннинг аксони МВД дан сўнг оғриқнинг бирдан йўқолганлигини тушунтириб берадиган ҳеч қандай изоҳ йўқ.

Классик УШНН патогенезининг икки компонентли тузилиши тарафдорлари касалликни бошлаш учун периферик компонентни касалликни юзага келтирувчи омил сифатида карашади, кейин эса бунга иккинчи ва учинчи нейронларнинг

оғриққа жавобгар тизими, лимбик тизим ва бош мия ярим шарлари қўшилишини таъкидлашади. Патологик жараён артериал ҳалқанинг УШНИ га шикастловчи таъсири натижасида УШНИда тўпланган биринчи нейроннинг аксонларида ҳосил бўлади. Нейроваскуляр номуаносиблик жойида миелинли А-толаларда миелин қобиғи шикастланиши юз беради [6, 106].

S. Love и Н.В. Coakham томонидан 2002 йилда ўтказилган экспериментал тадқиқотларда миелин қобиғи бузилган А-толалар сонининг кўпайиши ўз-ўзидан нерв импульсларининг эктопик ҳосил бўлишига ва уларнинг эфептик тарқалишига олиб келиши кўрсатилган. МВД дан кейин наркоздан уйғонгандан сўнг дарҳол оғриқ хуружларининг тўхташи, муаллифларнинг фикрига кўра, демиелинацияланган толаларнинг ажралиши, доимий пулсацияланувчи компрессиянинг тўхташи ва импульсларнинг ўз-ўзидан пайдо бўлиши ва уларнинг эфептик тарқалиши натижасида юзага келади.

Ушбу морфологик ва экспериментал тадқиқотлар 1965 йилда Р. Melzack томонидан ишлаб чиқилган "дарвоза назарияси" га зид эмас, бу импульснинг биринчи нейрондан иккинчисига (уч шохли нерв асабнинг орқа мия тракти ядроси) узатилишини назорат қилишдан иборат. Юпқа миелинсиз толалар импульсларнинг узатилишини осонлаштиради (эшикни очади), қалин миелинли УШНИ толалари эса импульсларнинг узатилишини тормозлайди (эшикни ёпади). Миелинли толалар сонининг камайиши билан уч шохли нервнинг орқа йўллари ядроси ҳужайраларига таъсир қилувчи импульслар сони ортади, бу эса унинг сезгирлигини оширишга олиб келади.

Миелинсиз ва миелин қобиғи бузилган аксонларнинг доимий ритмик алоқаси уч шохли нерв ядроларда бирламчи қўзғатувчи генераторнинг пайдо бўлишига олиб келади, бу гиперактив нейронларнинг популяцияси бўлиб, кейинги нейронларга импульслар оқимини бош мия пўстлоғига боришини оширади [Tsai Y.H., et al. 2017];

Сўнгги тадқиқотлар НВН ўрнида УШНИ толалари демиелинацияси гипотезасини классик УШНН патогенезининг асоси сифатида қўллаб-қувватлайди. таламус каби мия соҳалари нафақат оғриқ стимуллари қайта ишлашда иштирок этади, балки УШНН ривожланиши учун ҳам муҳим бўлиши мумкин деган хулосага келди.

Муаллифларнинг фикрига кўра, оғриқли сигнали қайта ишлаш ва модуляция қилиш жараёнида чап ярим шар доминант бўлиши мумкин. Патологик қўзғалишнинг асосий ўчоғининг шаклланиши ва уни алгик тизимининг супрасегментал бўлинмаларига тарқалиши уч шохли нерв невралгия хуружининг тарқалган эпилептик хуружлар билан умумийлигини таъкидлайди, бу эса ушбу патологияни даволашда талвасага қарши дори восиларининг самарадорлигини тушунтиради.

Фойдаланилган адабиётлар

1. Алексеева Н.А., Балязина Е.В., Исаханова Т.А. Комплексная терапия классической невралгии тройничного нерва. // Кубанский научный медицинский вестник. 2017. № 2 (163). С. 21-24.
2. Бабохужаев А.С.У., Садикова Х.К. Комбинированный подход в лечении больных невралгией тройничного нерва. // Студенческий вестник. 2021. № 7-2 (152). С. 52-53.
3. Бакунович А. В., Синицын В. Е., Мершина Е. А. Комплексный статистический анализ степени вклада отдельных магнитно-резонансных паттернов в диагностику тригеминальной невралгии. // Радиология- практика. 2020. – №3. – С. 6–15.
4. Балязина Е.В., Исаханова Т.А., Алексеева. Н.А. Классическая терапия невралгии тройничного нерва. г.Ростов-на-Дону, пер, Нахичеванский, 29. 2015г.
5. Балязина, Е. В. Комплексная терапия классической невралгии тройничного нерва / Е. В. Балязина, Т. А. Исаханова, Н. А. Алексеева // Кубанский научный медицинский вестник. - 2017. - №2.
6. Балязина, Е.В. Классическая невралгия тройничного нерва. Монография / Е.В. Балязина. - Новочеркасск, Лик. – 2015. – 278 с.
№58(4). – С.42-45.
7. Гаджиев А.М. и др. Вопросы классификации и клинической картины лицевых болей в историческом аспекте / А.М. Гаджиев, М.Д. Амирчупанов, А.Э. Апагуни, А.С. Карпов, А.Д. Ивлева, А.А. Хатуева // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 4.
8. Гаджиев А.М., Амирчупанов М.Д., Апагуни А.Э., Карпов А.С., Ивлева А.Д., Хатуева А.А. Вопросы классификации и клинической картины лицевых болей в историческом аспекте // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – №1.
9. Kavitha Kamath B, Vasantha K. Anatomical Study of pterygospinous and pterygoalar bar in human skulls with their phylogeny and clinical significance. J Clin Diagn Res 2014;8:C10–3.
10. Khatuaeva A.A. et al. Trigeminal neuralgia diagnostic criteria / A.A. Khatuaeva, S.M. Karpov // Materials of the xii international scientific and practical conference «Areas of scientific thought – 2015/16» december 30, 2015 – january 7, 2016. Vol. 13. Medicine. – P. 48 – 49.
11. Lagares A, Millán JM, Ramos A, Alén JA, Gallego JH. Perfusion computed tomography in a dural arteriovenous fistula presenting with focal signs: vascular congestion as a cause of reversible neurologic dysfunction. Neurosurgery. 2010 Jan 1;66(1):E226-7.
12. Lasaosa S.S., Pérez M.C., Peral A.G., Villanueva M.H., Porta-Etessam J., Pozo-Rosich P., Pareja J.A. Consensus recommendations for anaesthetic peripheral nerve block. Neurología (English Edition). 2017 Jun 1;32(5):316-30.
13. Love S., Coakhman H. B. Trigeminal neuralgia: pathology and pathogenesis // Brain. 2001. Vol. 124, № 12. P. 2347-2360.
14. Maarbjerg S, Wolfram F, Gozalov A, et al. Significance of neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia. Brain 2014; DOI: 10.1093/brain/awu349.

КАСАЛЛИКЛАР БИЛАН ДИФФЕРЕНЦИАЛ ДИАГНОСТИКАСИ

Матчанов Г.Ш., Утаганова Г.Х.

Зармед терапия фанлар кафедраси, Самарканд, Ўзбекистон

Аннотация. Ўзбекистонда уч шохли нерв невралгиясининг этиопатогенези, касалликнинг клиник белгилари, текширув усуллари ва даволаш масалалари бўйича Н.М.Маджидов [2022 й], хирургик даво усуллари бўйича А.У. Мирзаев [2023 й] бир қатор текширувлар олиб борганлар.

Шу кунга қадар ўтказилган тадқиқотларнинг деярли барчасида, УШНН юзага келиши ва уни қайталаниши асосида нейроваскуляпр номутонасиблик ётиши аниқланган, лекин 60 ёшдан ошган беморларда УШНН ни юзага келишида остеопорознинг аҳамияти ва уни олдирили олишга қаратилган даво муолажаларининг ишлаб чиқаришга қаратилган тадқиқотлар ўтказилмаган.

Тадқиқот материаллари умумий характеристикаси. Самарқанд шаҳридаги хусусий неврология клиникасига 2022-2024 йиллар давомида юзидаги оғриқлар шикоят билан мурожаат қилган 60 ёшдан 85 ёшгача бўлган, 100 та бемор тадқиқот учун танлаб олинди. Назорат гуруҳи сифатида шу ёшдаги 42 та соғлом танлаб олинди.

Беморлар 2 гуруҳга бўлинган:

1-гуруҳ - 2 – УШНН касаллиги булган 49 та бемор танлаб олинди ва беморларга стандарт терапия ўтказилди.

2-гуруҳ - 1 - УШНН касаллиги булган 51 та бемор танлаб олинди ва стандарт терапия фонида хондропротектор ва ибандронат натрий препарати қўлланилди. Назорат гуруҳи 42 нафар соғлом одамдан иборат бўлади.

Жинс ва ёшга қараб беморлар қуйидагича тақсимланди(2.1жадвал).

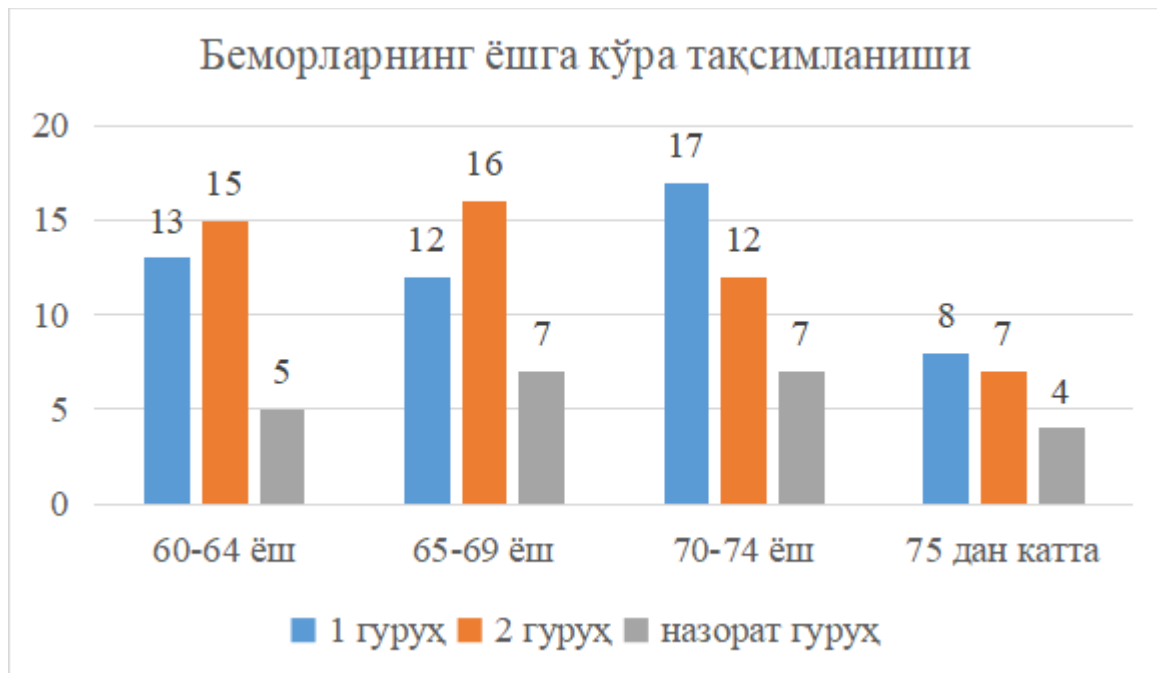
Гуруҳлар ўртасида жинс ва ёш таркиби бўйича сезиларли статистик жиҳатдан сезиларли фарқлар йўқ ($p>0,05$).

Жадвал 2.1. Беморларни ёши ва жансига кўра тақсимланиши

Ёши (йил)		2 гуруҳ (n=50)		1 гуруҳи (n=50)		Назорат гуруҳи (n=23)	
		сон	%	сон	%	сон	%
60 - 64		15	30	13	26	5	21,7
65-69		16	32	12	24	7	30,4
70-74		12	24	17	34	7	30,4
75 дан катта		7	14	8	16	4	17,4
Жинси	А	29	58	29	58	14	60,9
	Э	21	42	21	42	9	39,1

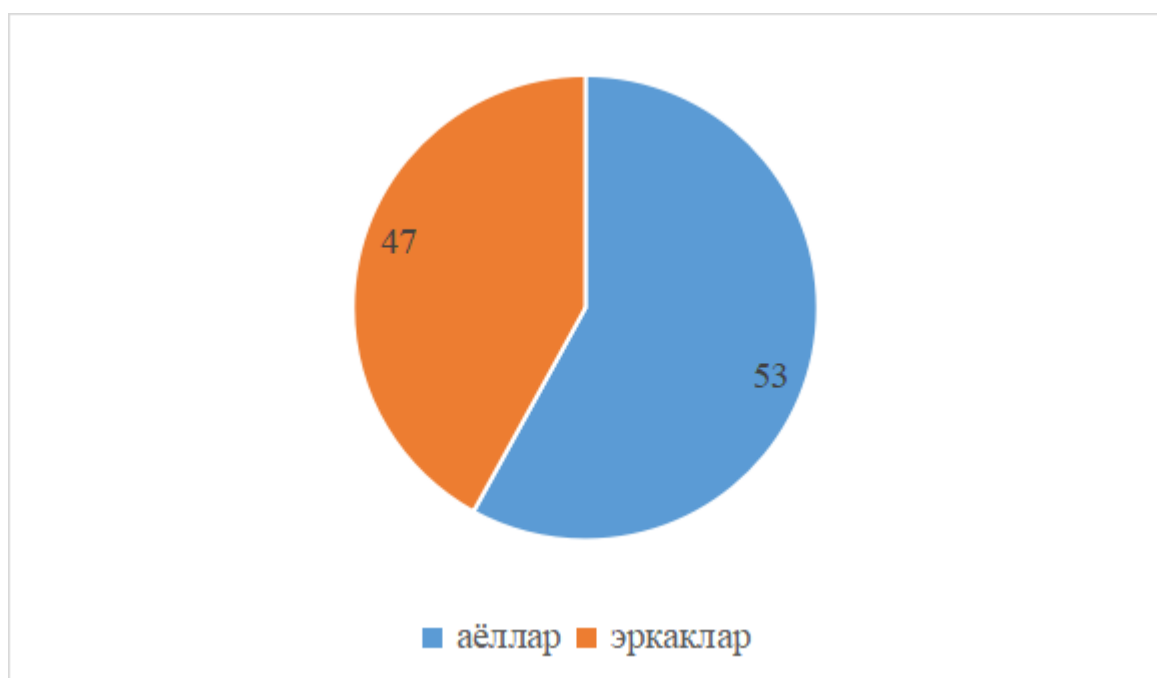
Жами	50	100%	50	100%	23	100%
------	----	------	----	------	----	------

Изоҳ: $p>0,05$ – мезонлар бўйича ишончлилиқ



2.1.расм – беморларнинг ёшга кўра тақсимланиши

Юқорида келтирилган расмда, касаллик асосан кекса ва қари ёшдаги беморлар орасида тенг тарқалганлиги кўрсатилган. Гуруҳлар орасида статистик фарқ йўқ. Беморларнинг ўртача ёши $67,6 \pm 6,9$ (60 дан 85 гача) ни ташкил этди.



2.2. расм. Беморларнинг жинсга кўра тақсимланиши

Текшириш учун танланган тадқиқот гуруҳидаги беморлардан 53 тасини

аёллар, 47 тасини эркаклар ташкил қилди. Тадқиқот учун танланган гуруҳларда аёллар ва эркакларнинг ёшлари ўртасидаги фарқ статистик аҳамиятга моликлиги аниқланди ($p=0,044$).

Уч шохли нерв невралгияси ташхиси Ҳалқаро бош оғриғи таснифи (3- нашр, 2013) бўйича қўйилди. Мазкур халқаро таснифига кўра, уч шохли нерв невралгияси қуйидагиларга бўлинади:

- **классик (идиопатик, бирламчи)** - аниқ неврологик танқислик белгиларисиз уч шохли нерв илдизининг эгилган ёки патологик ўзгарган томирлар томонидан босилиши натижасида келиб чиққан;

- **симптоматик (иккиламчи)**, қон томирларининг босилишидан ташқари, уч шохли нервнинг аниқланган структур шикастланиши (ўсма, инфекция, демиелинацияланувчи патология, суяк ўзгаришлари) натижасида юзага келади.

МКБ -10 касалликларнинг халқаро таснифига кўра, Уч шохли нерв невралгияси алоҳида нервлар, нерв илдизлари ва чигаллари зарарланиши гуруҳига киради (G50.0) ва қуйидагича таништирилади:

G50.0. Уч шохли нерв невралгия

G50.1. Атипик юз оғриғи

G50.8. Уч шохли нервнинг бошқа зарарланишлари

G50.9. Ноаниқ сабабли уч шохли нерв зарарланиши

Барча 100 та беморга уч шохли нерв невралгияси ташхиси қўйилган, бу синчковлик билан йиғилган касаллик анамнези, бош мия ва буйин умуртқасининг нейровизуализацияси (МСКТ), томирлар ТКДГ си, клиник кўриниши ва юзнинг маълум зонасидаги зарарланишга хос кинетатикаси билан тасдиқланди.

Текширилган беморларнинг 53 таси аёлларни, 47 таси эркакларни ташкил этди, бу эса аёллар орасида уч шохли нерв невралгиясининг кенг тарқалганлигини кўрсатади.

Қуйидаги мезонлар асосида беморлар текширишга киритилди:

1. Ёши 60 дан ошган эркак ва аёл жинсли беморлар.

2. Юз соҳасида оғрик, уч шохли нерв невралгияси белгилари бўлган беморлар

Қуйидаги мезонлар асосида беморлар текширишга киритилмади:

1. 30 ёшгача бўлган беморлар;

2. юз суягининг туғма аномалиялари;

3. саратон тарихи бўлган беморлар;

4. COVID инфекцияси билан касалланган беморлар;

5. 3 ой ичида илгари тиш протезлари ва протезлари бўлган беморлар.

6. бошқа текширишда иштирок этаётган бўлса

7. оғир когнитив ўзгариши бўлган, шифокорнинг ёзма ва оғзаки

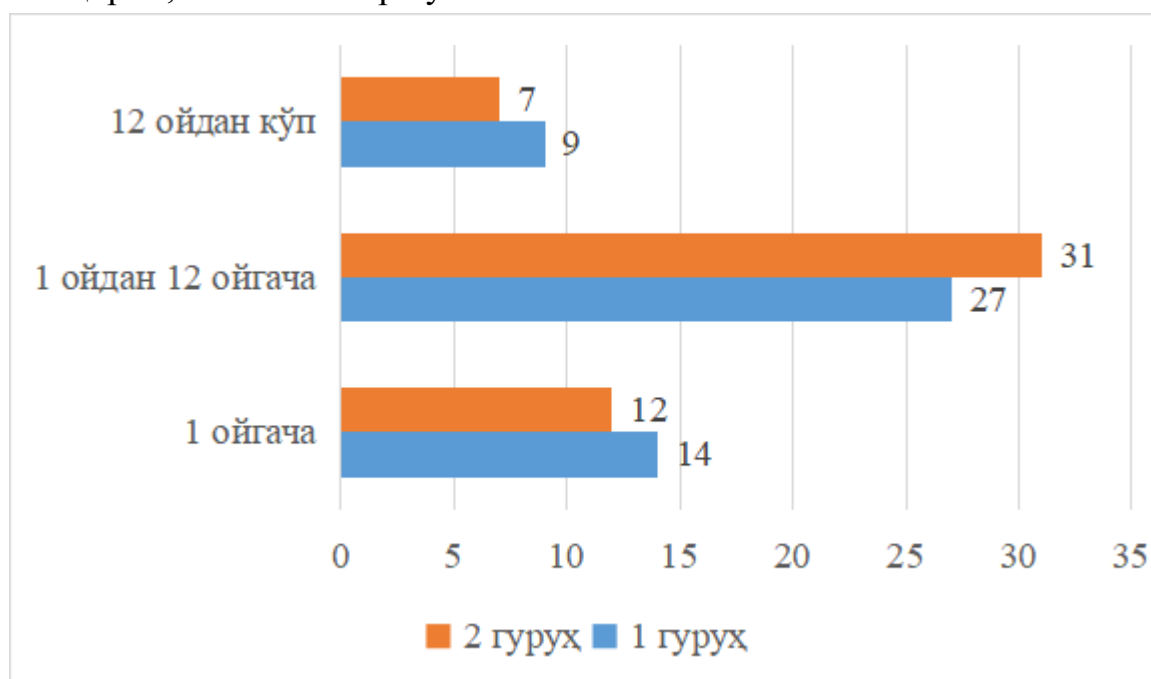
тавсияларини бажара олмайдиганлар.

Таблица №2.2.

Уч шохли нерв невралгияси ривожланиши ва давомийлигига боғлиқ ҳолда беморларнинг

Касаллик давомийлиги	тақсимланиши		1- гуруҳ	
	2 гуруҳ		Кол-во	%
1 ойгача	12	24	14	28
1 ойдан 12 ойгача	31	62	27	54
12 ой дан кўп	7	14	9	18

Изоҳ: $p>0,05$ – мезонлар бўйича ишонччилик



2.3. расм. Уч шохли нерв невралгияси ривожланиши ва давомийлигига боғлиқ ҳолда беморларнинг тақсимланиши

Юқорида келтирилган расмдан кўриниб турибдики, касалликнинг давомийлиги барча гуруҳларда бир бирига якин бўлган. УШНН кўпчилик беморларда 1 ойдан 12 ойгача (1 гуруҳда 27, 2 гуруҳда 31) давом этган. Касалликнинг давомийлиги $6,5 \pm 3,5$ ой гача (1 ойдан 1 йилгача) ни ташкил этди.

Қабул бўлимига қабул қилингандан сўнг, барча беморлар стандарт уму-мий клиник кўрикдан ўтказилди. Дифференциал диагностика учун шикоятларни чуқур таҳлил қилиш ишлари олиб борилди ва беморларнинг неврологик ҳолати дастлабки текширув мезони сифатида ўтказилди. Юздаги оғриқларга олиб келадиган омилларни, оғриқ хуружларининг давомийлигини, индивидуал (илгари, уйда) оғриқни йўқотишнинг усуллари аниқлаш, махсус ушбу иш учун тузилган сўровнома ёрдамида амалга оширилди.

Дифференциал ташхис юз ва ёки краниал оғриқлар билан тавсифланган патологик ҳолатлар билан амалга оширилади. Бундай касалликларга (1-жадвал) пульпит, темпоромандибулар оғриқ, нейропатик уч шохли нервдаги оғриқ ва пароксизмал гемикрания киради.

Жадвал 1. Уч шохли нерв невралгияси белгиларини бошқа касалликлар

белгилари билан солиштириш

Симп томлар	Уч шоҳли нерв невралги яси	Пульпи т	Темпором андибуляр оғрик	Нейропатик уч шоҳли нервдаги оғрик	Парокси змал гемикрания
Хара ктери	Ўқ отгандай, санчувчи, ўткир, электр ток ургандай	Ўткир, симилловчи, пульсациялан увчи	Тўмтоқ, симилловчи, баъзан кескин	Симилловчи, пульсацияланувчи	Пульсаци яланувчи, арраловчи, санчувчи
Соҳа/ тарқалиши	Уч шоҳли нерв иннерваци я зонаси	Тишлар атрофида, оғиз бўшлиғи ичида	Преаурику ляр, пастки жағ, чакка, постаурикуляр ёки бўйин соҳасига тарқалувчи	Тишлар атрофида ёки тишлар шикастланиш/жарро ҳлиги соҳаси ёки шикастланган юз соҳаси	Кўз косаси Чакка соҳаси
Кучи	Ўрта чадан кучлигача	Кучсизд ан ўртачагача	Кучсиздан кучлигача	Ўртача	Кучли
Даво мийлиги	Рефр актор давр 1-60 с	Қичқа, лекин йўқ	Рефрактор эмас, бир неча соат давом этади, асосан узлуксиз, даврий бўлиши мумкин	Узлуксиз, шикастланишдан кейин дарров	Даврий 2-30 мин
Давр ийлиги	Тез бошлани ш ва туғаш, тўлиқ ремиссияс и хафтадан бир неча ойгача	6 ой дан кўп бўлиш эхтимоли кам	Аста-секин ўсиш тенденциясига эга ва босқичма- босқич камаяди, кўп йиллар давом этади	Узлуксиз	1-40 кун, тўлиқ ремиссия даврлари бўлиши мумкин
Қўзға тувчи омиллар	Энги л тегиш, ноцицепт ив эмас	Тишга иссик/совуқ тегиши	Тишларни кисиш, узок чайнаш, эснаш	Энгил тегиш	Хеч нима
Оғри қни камайтиру вчи омиллар	Тин члик сақлаш, препаратл ар	Касал томонда емаслик	Тинчлик, оғиз очишни чеклаш	Тегмаслик	Индомет ацин

Касаллик билан боғлиқ омиллар	Махаллий анестетик оғриқни қолдиради, оғир депрессия ва вазн йўқотиш	Чириган тишлар, яланҳочланган дентин	Бошқа томонда мушакдаги оғриқ, оғизни очишда чекланиш, катта очганда кисириш	Анамнезда тиш даволаш кишикастланиши, сезгининг йўқолиши, оғриқ ёнида аллодиния, маҳаллий анестетик оғриқни қолдиради	Мигреноз хусусиятга эга бўлиши мумкин
-------------------------------	--	--------------------------------------	--	---	---------------------------------------

Тадқиқот материаллари умумий характеристикаси.

Самарқанд шаҳридаги хусусий неврология клиникасига 2022-2024 йиллар давомида юзидаги оғриқлар шикайти билан мурожаат қилган 60 ёшдан 85 ёшгача бўлган, 100 та бемор тадқиқот учун танлаб олинди. Назорат гуруҳи сифатида шу ёшдаги 42 та соғлом танлаб олинди.

Беморлар 2 гуруҳга бўлинган:

1-гуруҳ - 2 – УШНН касаллиги булган 49 та бемор танлаб олинди ва беморларга стандарт терапия ўтказилди.

2-гуруҳ - 1 - УШНН касаллиги булган 51 та бемор танлаб олинди ва стандарт терапия фонида хондропротектор ва ибандронат натрий препарати қўлланилди. Назорат гуруҳи 42 нафар соғлом одамдан иборат бўлади.

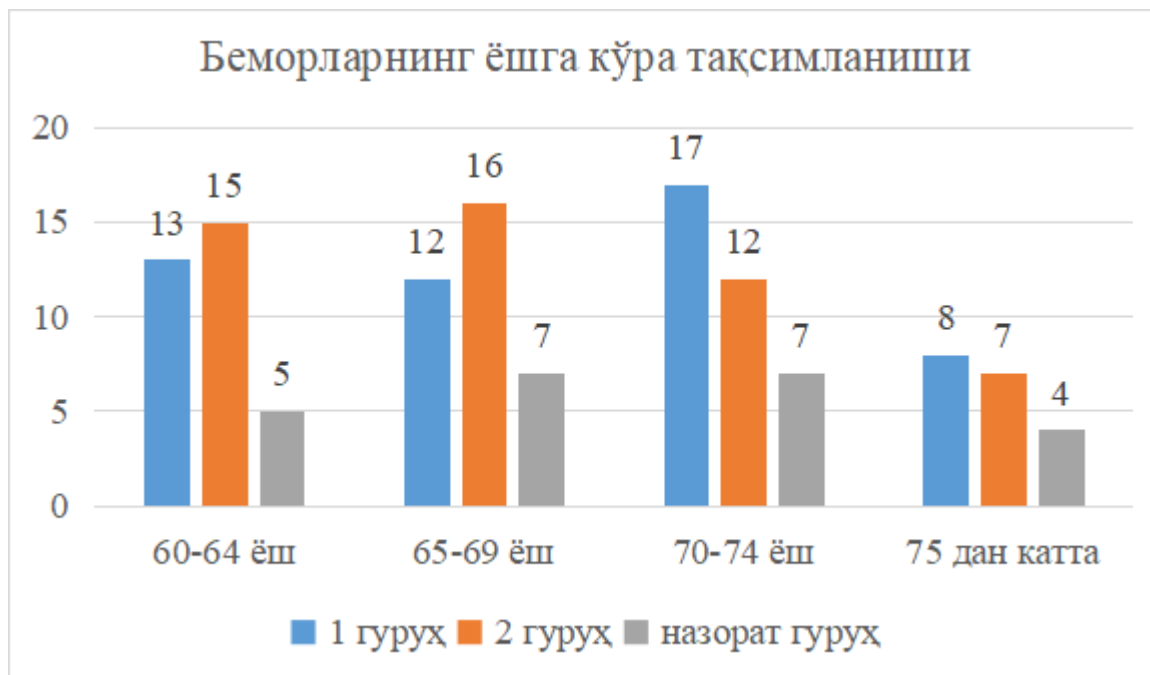
Жинс ва ёшга қараб беморлар қуйидагича тақсимланди(2.1жадвал).

Гуруҳлар ўртасида жинс ва ёш таркиби бўйича сезиларли статистик жиҳатдан сезиларли фарқлар йўқ ($p>0,05$).

Жадвал 2.1. Беморларни ёши ва жансига кўра тақсимланиши

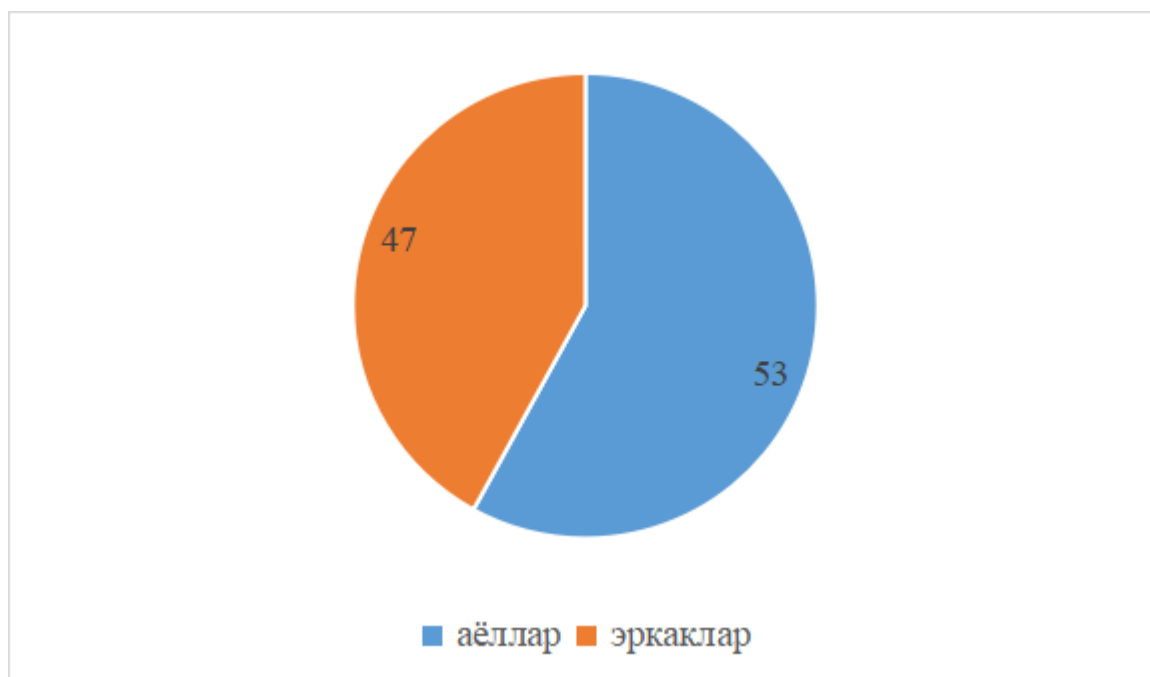
		2 гуруҳ (n=50)		1 гуруҳи (n=50)		Назорат гуруҳи (n=23)	
Ёши (йил)		сон	%	сон	%	сон	%
60 - 64		15	30	13	26	5	1,7
65-69		16	32	12	24	7	0,4
70-74		12	24	17	34	7	0,4
75 дан катта		7	14	8	16	4	7,4
Жинси	А	29	58	29	58	14	0,9
	Э	21	42	21	42	9	9,1
Жами		50	100%	50	100%	23	100%

Изох: $p>0,05$ – мезонлар бўйича ишончлилик



2.1.расм – беморларнинг ёшга кўра тақсимланиши

Юқорида келтирилган расмда, касаллик асосан кекса ва қари ёшдаги беморлар орасида тенг тарқалганлиги кўрсатилган. Гуруҳлар орасида статистик фарқ йўқ. Беморларнинг ўртача ёши $67,6 \pm 6,9$ (60 дан 85 гача) ни ташкил этди.



2.2. расм. Беморларнинг жинсга кўра тақсимланиши

Текшириш учун танланган тадқиқот гуруҳидаги беморлардан 53 тасини аёллар, 47 тасини эркаклар ташкил қилди. Тадқиқот учун танланган гуруҳларда аёллар ва эркакларнинг ёшлари ўртасидаги фарқ статистик аҳамиятга моликлиги аниқланди ($p=0,044$).

Уч шохли нерв невралгияси ташхиси Халқаро бош оғриғи таснифи (3- нашр, 2013) бўйича қўйилди. Мазкур халқаро таснифига кўра, уч шохли нерв невралгияси қуйидагиларга бўлинади:

• **классик (идиопатик, бирламчи)** - аниқ неврологик танқислик белгиларисиз уч шохли нерв илдизининг эгилган ёки патологик ўзгарган томирлар томонидан босилиши натижасида келиб чиққан;

• **симптоматик (иккиламчи)**, қон томирларининг босилишидан ташқари, уч шохли нервнинг аниқланган структур шикастланиши (ўсма, инфекция, демиелинацияланувчи патология, суяк ўзгаришлари) натижасида юзага келади.

МКБ -10 касалликларнинг халқаро таснифига кўра, Уч шохли нерв невралгияси алоҳида нервлар, нерв илдиэлари ва чигаллари зарарланиши гуруҳига киради (G50.0) ва қуйидагича таништирилади:

G50.0. Уч шохли нерв невралгия

G50.1. Атипик юз оғриғи

G50.8. Уч шохли нервнинг бошқа зарарланишлари

G50.9. Ноаниқ сабабли уч шохли нерв зарарланиши

Барча 100 та беморга уч шохли нерв невралгияси ташхиси қўйилган, бу синчковлик билан йиғилган касаллик анамнези, бош мия ва буйин умуртқасининг нейровизуализацияси (МСКТ), томирлар ТКДГ си, клиник кўриниши ва юзнинг маълум зонасидаги зарарланишга хос кинетатикаси билан тасдиқланди.

Текширилган беморларнинг 53 таси аёлларни, 47 таси эркекларни ташкил этди, бу эса аёллар орасида уч шохли нерв невралгиясининг кенг тарқалганлигини кўрсатади.

Қуйидаги мезонлар асосида беморлар текширишга киритилди:

1. Ёши 60 дан ошган эркек ва аёл жинсли беморлар.

2. Юз соҳасида оғриқ, уч шохли нерв невралгияси белгилари бўлган беморлар
Қуйидаги мезонлар асосида беморлар текширишга киритилмади:

8. 30 ёшгача бўлган беморлар;

9. юз суягининг туғма аномалиялари;

10. саратон тарихи бўлган беморлар;

11. COVID инфекцияси билан касалланган беморлар;

12. 3 ой ичида илгари тиш протезлари ва протезлари бўлган беморлар.

13. бошқа текширишда иштирок этаётган бўлса

14. оғир когнитив ўзгариши бўлган, шифокорнинг ёзма ва оғзаки тавсияларини бажара олмайдиганлар.

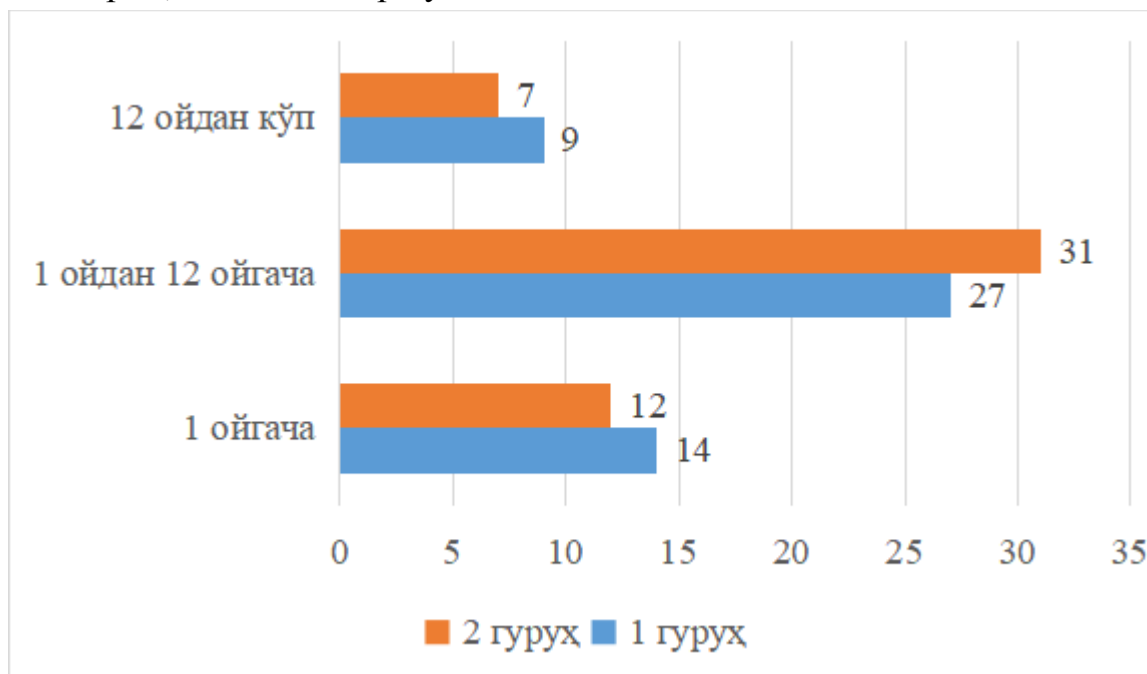
Таблица №2.2.

Уч шохли нерв невралгияси ривожланиши ва давомийлигига боғлиқ ҳолда беморларнинг тақсимланиши

Касаллик давомийлиги	2 гуруҳ	1- гуруҳ
-------------------------	---------	----------

	Кол-во	%	Кол-во	%
1 ойгача	12	24	14	28
1 ойдан 12 ойгача	31	62	27	54
12 ой дан кўп	7	14	9	18

Изоҳ: $p > 0,05$ – мезонлар бўйича ишончлилик



2.3. расм. Уч шохли нерв невралгияси ривожланиши ва давомийлигига боғлиқ ҳолда беморларнинг тақсимланиши

Юқорида келтирилган расмдан кўриниб турибдики, касалликнинг давомийлиги барча гуруҳларда бир бирига яқин бўлган. УШНН кўпчилик беморларда 1 ойдан 12 ойгача (1 гуруҳда 27, 2 гуруҳда 31) давом этган. Касалликнинг давомийлиги $6,5 \pm 3,5$ ой гача (1 ойдан 1 йилгача) ни ташкил этди.

Қабул бўлимига қабул қилингандан сўнг, барча беморлар стандарт уму-мий клиник кўрикдан ўтказилди. Дифференциал диагностика учун шикоятларни чуқур таҳлил қилиш ишлари олиб борилди ва беморларнинг неврологик ҳолати дастлабки текширув мезони сифатида ўтказилди. Юздаги оғриқларга олиб келадиган омилларни, оғриқ хуружларининг давомийлигини, индивидуал (илгари, уйда) оғриқни йўқотишнинг усуллари аниқлаш, махсус ушбу иш учун тузилган сўровнома ёрдамида амалга оширилди.

Хулоса. тригеминал невралгия билан оғриган беморларнинг ёши ўртача 60 ёшдан ошиб кетди, бундан ташқари, ВАШ бўйича оғриқ интенсивлиги 8 баллдан ошди, аммо оғриқлар оралиғи 5 дақиқадан ошмади; Оғриқнинг нурланиши тригеминал асабнинг чиқиш нуқталарида эди, шу билан бирга, ҳиссий лабиллик, юқори сезувчанлик ва Лидс оғриқ интенсивлиги регистрининг юқори даражаси оғриқ синдромининг ўзига хос хусусияти ҳисобланади. Буларнинг барчаси симптоматик

параклиник диагностика танловини ва кейинги даволаш тактикасини амалга оширишни белгилайди.

Фойдаланилган адабиётлар

1. Алексеева Н.А., Балязина Е.В., Исаханова Т.А. Комплексная терапия классической невралгии тройничного нерва. // Кубанский научный медицинский вестник. 2017. № 2 (163). С. 21-24.
2. Бабохужаев А.С.У., Садикова Х.К. Комбинированный подход в лечении больных невралгией тройничного нерва. // Студенческий вестник. 2021. № 7-2 (152). С. 52-53.
3. Бакунович А. В., Синицын В. Е., Мершина Е. А. Комплексный статистический анализ степени вклада отдельных магнитно-резонансных паттернов в диагностику тригеминальной невралгии. // Радиология- практика. 2020. – №3. – С. 6–15.
4. Балязина Е.В., Исаханова Т.А., Алексеева Н.А. Классическая терапия невралгии тройничного нерва. г.Ростов-на-Дону, пер, Нахичеванский, 29. 2015г.
5. Балязина, Е. В. Комплексная терапия классической невралгии тройничного нерва / Е. В. Балязина, Т. А. Исаханова, Н. А. Алексеева // Кубанский научный медицинский вестник. - 2017. - №2.
6. Балязина, Е.В. Классическая невралгия тройничного нерва. Монография / Е.В. Балязина. - Новочеркасск, Лик. – 2015. – 278 с.
7. Гаджиев А.М. и др. Вопросы классификации и клинической картины лицевых болей в историческом аспекте / А.М. Гаджиев, М.Д. Амирчупанов, А.Э. Апагуни, А.С. Карпов, А.Д. Ивлева, А.А. Хатуева // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 4.
8. Гаджиев А.М., Амирчупанов М.Д., Апагуни А.Э., Карпов А.С., Ивлева А.Д., Хатуева А.А. Вопросы классификации и клинической картины лицевых болей в историческом аспекте // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – №1.
9. Kavitha Kamath B, Vasantha K. Anatomical Study of pterygospinous and pterygoalar bar in human skulls with their phylogeny and clinical significance. J Clin Diagn Res 2014;8:C10–3.
10. Khatuaeva A.A. et al. Trigeminal neuralgia diagnostic criteria / A.A. Khatuaeva, S.M. Karpov // Materials of the xii international scientific and practical conference «Areas of scientific thought – 2015/16» december 30, 2015 – january 7, 2016. Vol. 13. Medicine. – P. 48 – 49.
11. Lagares A, Millán JM, Ramos A, Alén JA, Gallego JH. Perfusion computed tomography in a dural arteriovenous fistula presenting with focal signs: vascular congestion as a cause of reversible neurologic dysfunction. Neurosurgery. 2010 Jan 1;66(1):E226-7.
12. Lasaosa S.S., Pérez M.C., Peral A.G., Villanueva M.H., Porta-Etessam J., Pozo-Rosich P., Pareja J.A. Consensus recommendations for anaesthetic peripheral nerve block. Neurología (English Edition). 2017 Jun 1;32(5):316-30.
13. Love S., Coakman H. B. Trigeminal neuralgia: pathology and pathogenesis // Brain. 2001. Vol. 124, № 12. P. 2347-2360.
14. Maarbjerg S, Wolfram F, Gozalov A, et al. Significance of neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia. Brain 2014; DOI: 10.1093/brain/ awu349.

TUG‘RUQDAN KEYINGI IMMUNITET TANQISLIGI VA AYOLLAR MUAMMOLARI

Xamidova Farangiz Uktamovna

Zarmed Universiteti, Samarqand, O‘zbekiston

Annotatsiya. Mazkur tadqiqot Samarqand shahrida tug‘ruqdan keyingi davrda ayollarda kuzatiladigan immunitet tanqisligi va u bilan bog‘liq muammolarni o‘rganishga bag‘ishlangan. Tadqiqotda 20 nafar ayol ishtirok etib, ularning homiladorlik davri, tug‘ish jarayoni va tug‘ruqdan keyingi holati anonim so‘rovnoma asosida baholandi.

Natijalar shuni ko'rsatdiki, immunitet pasayishining eng keng tarqalgan belgisi tez charchash bo'lib, u asosan past gemoglobin darajasi va tug'ish jarayonidagi asoratlari bilan bog'liq. Olingan ma'lumotlar tug'ruqdan keyingi davrda profilaktik choralarni kuchaytirish zarurligini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: tug'ruqdan keyingi davr, immunitet tanqisligi, anemiya, gemoglobin, ayollar salomatligi, pielonefrit, charchoq, Samarqand.

Аннотация. Данное исследование посвящено изучению иммунодефицитных состояний и связанных с ними проблем у женщин в послеродовом периоде в городе Самарканде. В исследовании приняли участие 20 женщин, чьи периоды беременности, процесс родов и послеродовое состояние оценивались на основе анонимного анкетирования. Результаты показали, что наиболее распространенным признаком снижения иммунитета является быстрая утомляемость, которая в основном связана с низким уровнем гемоглобина и осложнениями в процессе родов. Полученные данные указывают на необходимость усиления профилактических мер в послеродовом периоде.

Ключевые слова: послеродовой период, иммунодефицит, анемия, гемоглобин, женское здоровье, пиелонефрит, усталость, Самарканд.

Abstract. This study is dedicated to investigating immune deficiency states and related issues among women during the postpartum period in the city of Samarkand. The study involved 20 women whose pregnancy periods, labor processes, and postpartum conditions were evaluated based on an anonymous questionnaire. The results indicated that the most common sign of decreased immunity is fatigue, which is primarily associated with low hemoglobin levels and complications during childbirth. The findings highlight the necessity of strengthening preventive measures during the postpartum period.

Keywords: postpartum period, immune deficiency, anemia, hemoglobin, women's health, pyelonephritis, fatigue, Samarkand.

Kirish. Tug'ruqdan keyingi davr ayol organizmi uchun muhim fiziologik bosqich hisoblanadi. Ushbu davrda gormonal o'zgarishlar, qon yo'qotish, bachadon involyutsiyasi va immun tizimining vaqtincha pasayishi kuzatiladi. Natijada ayollarda infeksiyalarga moyillik, anemiya, uzoq davom etuvchi qon ketish, endometrit va boshqa asoratlari rivojlanishi mumkin [1-3].

So'nggi yillarda O'zbekistonda, xususan Samarqand viloyatida tug'ruqdan keyingi davr bilan bog'liq muammolar dolzarbligicha qolmoqda. Homiladorlik davrida gemoglobin darajasining pasayishi, toksikoz, yetarli tibbiy nazoratning yo'qligi va gigiena qoidalariga rioya qilinmasligi immunitet tanqisligi xavfini oshiruvchi omillar hisoblanadi.

Tadqiqot maqsadi. Samarqand shahrida tug'ruqdan keyingi ayollarda immunitet tanqisligi belgilarini va ularning homiladorlik hamda tug'ish jarayoni bilan bog'liqligini aniqlash.

Tadqiqot vazifalari

Homiladorlik davridagi gemoglobin darajasi va toksikoz darajasini baholash;
 Tugʻish jarayonining xususiyatlarini aniqlash;
 Immunitet pasayishining asosiy klinik belgilarini aniqlash;
 Olingan natijalar asosida profilaktik tavsiyalar ishlab chiqish.

Material va usullar. Tadqiqot 2026 yilda Samarqand shahrida oʻtkazildi. Tadqiqotga 20 nafar tugʻruqdan keyingi davrdagi ayol jalb qilindi. Maʼlumotlar Google Forms platformasi orqali anonim soʻrovnoma asosida yigʻildi.

Soʻrovnoma quyidagi savollarni oʻz ichiga oldi:

Homiladorlik davrining kechishi;
 Gemoglobin darajasi;
 Toksikoz darajasi;
 Ultrasonografik tekshiruvlar soni;
 Tugʻish haftasi va davomiyligi;
 Tugʻruq vaqtida yirtiq holati;
 Immunitet pasayishi belgilari.

Natijalar oddiy statistik usullar yordamida (foizlar va oʻrtacha koʻrsatkichlar) tahlil qilindi.

Natijalar. Tadqiqot natijalariga koʻra, ishtirokchilarning aksariyatida homiladorlik davrida gemoglobin darajasi past boʻlgan va turli darajadagi toksikoz kuzatilgan. Ayrim hollarda homiladorlik ustidan tibbiy nazorat yetarli darajada boʻlmagan.

Tugʻish jarayonida ayollarning bir qismida yirtiq qayd etilgan, tugʻish davomiyligi esa turlicha boʻlgan. Bu omillar organizmning umumiy holatiga va keyingi tiklanish jarayoniga taʼsir koʻrsatgan.

Immunitet pasayishining eng koʻp uchraydigan belgisi sifatida tez charchash aniqlangan. Ushbu belgi aksariyat respondentlarda qayd etilgan boʻlib, boshqa simptomlarga nisbatan ustunlik qilgan.

Muhokama. Olingan natijalar mavjud ilmiy maʼlumotlar bilan mos keladi. Tugʻruqdan keyingi davrda immunitetning pasayishi koʻp uchraydigan holat boʻlib, u anemiya, infeksiyalar va psixoemotsional buzilishlar rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Samarqand sharoitida asosiy xavf omillari sifatida past gemoglobin darajasi, toksikoz va tugʻishdagi asoratlar aniqlangan. Bu holat tugʻruqdan keyingi davrda ayollarni kuzatish va profilaktika choralari kuchaytirish zarurligini koʻrsatadi.

Xulosa. Samarqand shahrida oʻtkazilgan tadqiqot natijalariga koʻra, tugʻruqdan keyingi immunitet tanqisligi koʻpincha tez charchash bilan namoyon boʻladi va u homiladorlik davridagi anemiya hamda tugʻish jarayonining ogʻir kechishi bilan bogʻliq.

Tavsiyalar.

Homiladorlik davrida gemoglobin darajasini muntazam nazorat qilish;
 Temir va vitamin komplekslarini qabul qilishni kengaytirish;
 Tugʻruqdan keyingi davrda ayollarni 6-8 hafta davomida tibbiy nazorat qilish;

To'g'ri ovqatlanish va gigiena qoidalariga rioya qilish;
Kengroq miqyosdagi tadqiqotlar o'tkazish (immunogramma bilan).

Adabiyotlar

1. O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi materiallari
2. Mahalliy tibbiy jurnallar
3. Xalqaro tadqiqotlar (UNICEF, Apollo Hospitals va boshqalar)

KICHIK YOSHDAGI BOLALARDA KALSIY VA MAGNIY YETISHMASLIGI NATIJASIDA KELIB CHIQUADIGAN KASALLIKLAR

Aktamova Dilruz Farid qizi

Davolash yo'nalishi talabasi

Ilmiy rahbar: *Ashurova Noila Shuxratovna*

PhD, "Terapevtik fanlar" kafedrası v.b.dotsenti

Zarmed universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Annotatsiya. Kichik yoshdagi bolalarda kalsiy va magniy yetishmovchiligi keng tarqalgan metabolik muammo hisoblanadi. Ushbu mikroelementlar suyak to'qimasi, nerv-mushak tizimi hamda yurak faoliyati uchun muhim ahamiyatga ega. Ularning yetishmovchiligi raxit, tetaniya va spazmofiliya kabi kasalliklarning rivojlanishiga olib keladi. Mazkur ishda ushbu holatlarning etiologiyasi, patogenezi, klinik ko'rinishlari hamda kuzatuv natijalari tahlil qilindi.

Kalit so'zlar: kalsiy, magniy, gipokalsemiya, raxit, tetaniya, spazmofiliya, bolalar

Kirish. Kalsiy va magniy organizmda eng muhim makroelementlardan hisoblanadi. Kalsiy organizmdagi umumiy mineral moddalarning asosiy qismini tashkil etib, suyak va tishlarning strukturaviy komponenti hisoblanadi. Bundan tashqari, u nerv impulslarining o'tishi, mushak qisqarishi va qon ivish jarayonida muhim rol o'ynaydi.

Magniy esa 300 dan ortiq fermentativ reaksiyalarda ishtirok etadi, nerv tizimining qo'zg'aluvchanligini kamaytiradi va yurak ritmini barqarorlashtiradi.

So'nggi yillarda noto'g'ri ovqatlanish, sanoatlashgan oziq-ovqat mahsulotlari iste'moli, vitamin D yetishmovchiligi va quyosh nuriga kam chiqish tufayli bolalarda ushbu elementlar tanqisligi ortib bormoqda.

Etiologiya va patogenez. Kalsiy va magniy yetishmovchiligining asosiy sabablari: noto'g'ri va bir xil ovqatlanish

vitamin D yetishmovchiligi

ichakda so'rilish buzilishi

sun'iy oziqlantirish

homiladorlik davrida ona organizmidagi mikroelementlar yetishmovchiligi

Patogenez. Vitamin D yetishmovchiligi ichakda kalsiy so'rilishini kamaytiradi → gipokalsemiya rivojlanadi → nerv-mushak qo'zg'aluvchanligi ortadi → spazm va tutqanoq holatlar yuzaga keladi.

Magniy yetishmovchiligi esa paratgormon faoliyatini pasaytiradi, bu esa kalsiy

almashinuvini yanada buzadi.

Materiallar va usullar. Tadqiqot Samarqand viloyati Samarqand shahridagi “ZARMED PRAKTISHA” klinikasida o‘tkazildi.

3-6 yoshdagi 23 nafar bola kuzatuvga olindi

kuzatuv muddati: 1 oy

klinik belgilar, umumiy holat va anamnez o‘rganildi

Natijalar. Tadqiqot davomida quyidagi kasalliklar aniqlangan:

Raxit:

suyaklarning deformatsiyasi

mushak gipotoniya

kech tish chiqishi

ortiqcha terlash

Tetaniya:

mushak spazmlari

karpopedal spazm

laringospazm

hushdan ketish

Spazmofiliya:

nerv-mushak qo‘zg‘aluvchanligi ortishi

titrash va spazmlar

nafas buzilishlari

Qo‘shimcha belgilar:

nutq rivojlanishining kechikishi (2 nafar bola)

asabiylik va irritabilitet

sianoz epizodlari

Muhokama. Kalsiy va magniy metabolizmi o‘zaro chambarchas bog‘liq. Magniy yetishmovchiligi kalsiyning hujayra ichiga kirishini va uning biologik faoliyatini buzadi.

Vitamin D esa kalsiyning ichakdan so‘rilishini ta‘minlaydi. Shu sababli ushbu uch omil (Ca, Mg, vitamin D) birgalikda baholanishi zarur.

Adabiyot ma‘lumotlariga ko‘ra, kichik yoshdagi bolalarda gipokalsemiya asosan vitamin D yetishmovchiligi bilan bog‘liq bo‘lib, bu raxit va spazmofiliya rivojlanishiga olib keladi.

Xulosa. Kalsiy va magniy yetishmovchiligi kichik yoshdagi bolalarda keng tarqalgan bo‘lib, suyak, mushak va nerv tizimining buzilishiga olib keladi.

Profilaktika uchun:

muvozanatli ovqatlanish

vitamin D profilaktikasi

quyosh nuri bilan yetarli ta‘minlanish

pediatr nazorati zarur

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Tebben P.J., Singh R.J., Kumar R. Vitamin D-mediated hypercalcemia. — Endocr Rev. 2021.
2. Schlingmann K.P. Hypercalcemia in children. — Pediatr Nephrol. 2020.
3. Marciniowska-Suchowierska E. Vitamin D toxicity. — Front Endocrinol. 2019.
4. Christakos S. Vitamin D metabolism. — Physiol Rev. 2020.
5. Bushinsky D.A. Calcium metabolism. — N Engl J Med. 2020.
6. Bolalar kasalliklari. — 2019.

D VITAMINI YETISHMOVCHILIGINING SURUNKALI BUYRAK BOLALARDA PNEVMONIYA - GLOBAL MUAMMO

O'rolova.F.R.

Davolash ishi fakulteti talabasi

Ilmiy rahbar: *Ashurova Noila Shuxratovna*

PhD, "Terapevtik fanlar" kafedrası v.b.dotsenti

Zarmed universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Annotatsiya. Ushbu tadqiqotda bolalarda pnevmoniyaning klinik xususiyatlari, asosiy simptomlari va kechish og'irligi o'rganildi. Tadqiqotga 3 yoshdan 14 yoshgacha bo'lgan 30 nafar pnevmoniya bilan kasallangan bemor jalb qilindi. Natijalarga ko'ra, bemorlarning 83,3% ida yuqori tana harorati, 76,6% ida yo'tal va 63,3% ida hansirash kuzatildi. Asoratlari 20% hollarda qayd etildi. Olingan ma'lumotlar pnevmoniyaning erta aniqlash va o'z vaqtida davolash zarurligini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: pnevmoniya, bolalar, nafas yo'llari infeksiyasi, asoratlari, diagnostika, davolash

Kirish. Pnevmoniya bolalar orasida eng ko'p uchraydigan va jiddiy asoratlari bilan kechuvchi nafas yo'llari kasalliklaridan biridir. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, ushbu kasallik 5 yoshgacha bo'lgan bolalar o'limining yetakchi sabablaridan biri hisoblanadi.

Bolalarda immun tizimning yetarli darajada shakllanmaganligi, infeksiyalarga yuqori sezuvchanlik hamda ekologik va ijtimoiy omillar pnevmoniya rivojlanishiga zamin yaratadi. Kasallikning klinik belgilari yoshga qarab turlicha namoyon bo'lishi va ba'zan noaniq kechishi uning erta diagnostikasini qiyinlashtiradi.

Tadqiqot maqsadi. Bolalarda pnevmoniyaning klinik kechishini va asosiy simptomlarini tahlil qilish.

Materiallar va metodlar. Tadqiqot Zarmed klinikasida olib borildi. Unda 3-14 yoshdagi pnevmoniya tashxisi qo'yilgan 30 nafar bola ishtirok etdi.

Tashxis klinik belgilar, laborator tekshiruvlar va rentgenologik ma'lumotlar asosida qo'yildi. Tadqiqot davomida quyidagi ko'rsatkichlar baholandi:

tana harorati

yo'tal turi

nafas olish tezligi

hansirash mavjudligi

asoratlari rivojlanishi

Olingan ma'lumotlar foiz ko'rsatkichlar asosida tahlil qilindi.

Natijalar. Tadqiqot natijalariga ko'ra:

25 nafar bolada (83,3%) yuqori tana harorati kuzatildi

23 nafar bolada (76,6%) yo'tal aniqlandi

19 nafar bolada (63,3%) hansirash qayd etildi

9 nafar bolada (30%) nafas olish qiyinlashuvi kuzatildi

6 nafar bolada (20%) asoratlari rivojlandi

Asoratlari orasida plevrit va bronxopnevmoniya ko'proq uchradi.

Muhokama. Olingan natijalar pnevmoniya bolalarda ko'pincha klassik simptomlar bilan namoyon bo'lishini ko'rsatdi, ammo ayrim hollarda klinik belgilar yetarlicha yaqqol bo'lmashligi mumkin.

Yuqori tana harorati va yo'tal eng ko'p uchraydigan simptomlar bo'lib, ular kasallikning dastlabki belgilaridan hisoblanadi. Hansirash va nafas olishning qiyinlashuvi esa kasallikning og'irroq kechayotganini ko'rsatadi.

Asoratlarning 20% hollarda kuzatilishi pnevmoniyani o'z vaqtida aniqlash va davolash zarurligini yana bir bor tasdiqlaydi.

Xulosa. Pnevmoniya bolalar orasida keng tarqalgan va jiddiy asoratlarga olib kelishi mumkin bo'lgan kasallik hisoblanadi.

Kasallikning erta diagnostikasi va o'z vaqtida davolash asoratlarning oldini olishda muhim ahamiyatga ega. Bolalarda pnevmoniyani aniqlashda klinik belgilarni to'g'ri baholash va kompleks yondashuv zarur.

Adabiyotlar

1. World Health Organization. Pneumonia in children. 2023.
2. UNICEF. Childhood pneumonia report. 2022.
3. Nelson Textbook of Pediatrics. 21st ed.
4. Российские клинические рекомендации по пневмонии у детей, 2021.

РОЛЬ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ С ВЫСШИМ ОБРАЗОВАНИЕМ В ГИГИЕНИЧЕСКОМ ВОСПИТАНИИ И ФОРМИРОВАНИИ НАВЫКОВ ЗОЖ У НАСЕЛЕНИЯ

Ахмедова Райхона Хуршедовна

Узбекистан город Самарканд

Студентка 1 курса Высшего сестринского факультета

Научный руководитель: *Хамидова Фарангиз Уктамовна*

Университет Zarmed, Самарканд, Узбекистан

Аннотация. В данной работе рассматриваются основные принципы здорового образа жизни и его влияние на физическое и психическое здоровье человека. Освещается значение правильного питания, физической активности и режима дня в профилактике заболеваний. Анализируется роль формирования полезных привычек в укреплении здоровья и повышении качества жизни.

Ключевые слова: здоровый образ жизни, профилактика заболеваний, физическая активность, правильное питание, режим дня, здоровье.

Abstract. This paper examines the fundamental principles of a healthy lifestyle and its impact on human physical and mental health. It highlights the significance of balanced nutrition, physical activity, and daily routines in disease prevention. The study analyzes the role of healthy habit formation in promoting health and improving the overall quality of life.

Keywords: Healthy lifestyle, disease prevention, physical activity, balanced nutrition, daily routine, health.

Введение. Актуальность темы здорового образа жизни обусловлена увеличением числа хронических заболеваний и снижением уровня физической активности среди населения. В современных условиях особенно важно формирование культуры здоровья и ответственного отношения к собственному организму.

Цель работы. Сохранение и укрепление здоровья, профилактика заболеваний, повышение качества жизни и увеличения её продолжительности.

Методы исследования. В ходе исследования были использованы методы анализа научной литературы, обобщение теоретических данных, а также сравнительный анализ различных подходов к формированию здорового образа жизни. Школьники (1-11 классы): благодаря указу Президента, во всех школах Самарканда введены «уроки здоровья». Ученики соблюдают режим дня, занимаются в спортивных секциях.

Спортсмены и участники секций: Тысячи молодых людей посещают государственные спортивные школы. Оценки качества сна, сбалансированности рациона питания, уровня физической активности.

Результаты исследования. Результаты исследования показали, что соблюдение принципов здорового образа жизни способствует снижению риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, ожирения и диабета. Регулярная физическая активность укрепляет иммунную систему и улучшает общее самочувствие.

Сбалансированное питание и полноценный сон оказывают положительное влияние на работоспособность, эмоциональное состояние и продолжительность жизни.

Молодежь (14-30 лет): составляет около 9,6 млн человек. В рамках государственной политики, направленной на защиту здоровья, активно поощряется занятие массовым спортом в учебных заведениях и махаллях.

Люди старшего возраста (60+): составляют около 3,46 млн человек. Особое внимание уделяется активному долголетию, физической активности и правильному питанию для предотвращения неинфекционных заболеваний.

Факторы долголетия: 76,3% респондентов считают активную социальную

жизнь залогом здоровья, а 38,8% связывают долголетие с генетикой и семейными традициями.

Обсуждение. Несмотря на очевидные преимущества здорового образа жизни, многие люди не всегда придерживаются его принципов. Основными причинами являются недостаточная информированность, нехватка времени и влияние вредных привычек.

Для повышения эффективности профилактики заболеваний необходимо активное просвещение населения, формирование устойчивой мотивации и создание условий для ведения здорового образа жизни.

Заключение. Таким образом, здоровый образ жизни является важнейшим фактором сохранения здоровья. Его соблюдение способствует повышению качества жизни и профилактике многих заболеваний.

Литература

1. Биоэтика: учебное пособие / под ред. В.И. Покровского. – М., 2021.
2. Основы здорового образа жизни: учебное пособие. – Ташкент, 2022.
3. WHO. Healthy Lifestyle Guidelines. – 2023.
4. Хамидова, Фарангиз Уктамовна и Юлдошева Дилдора Рустамовна. «Эффективность симуляционного обучения в седсинском образовании: наблюдательный анализ, основанный на обратной связи студентов». *Устозлар учун* 85.2 (2025): 288-293.
5. Хамидова, Ф.У., и Хакимовна, Г.К. (2025). Эффективность симуляционных технологий в обучении студентов-медицинских сестер в системе профессионального образования. *Современное образование и развитие*, 39 (1), 91-98.

TIBBIYOT TALABALARI ORASIDA STRESS VA RUHIY TOLIQISHNING KELIB CHIQISH ASOSLARI

Bazarova Jesika Xeriyevna

OHI fakulteti 1-kurs talabasi

Ilmiy rahbari: *Xamidova Farangiz Uktamovna*

Zarmed Universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Annotatsiya: Bu maqolada tibbiyot ta'limi yuqori akademik yuklama, klinik amaliyotdagi emotsional bosim, raqobat muhiti va oilaviy kutishlar tufayli talabalarda stress va ruhiy to'liqish holatini keltirib chiqarishining asosini va yechimlarini kurib chiqamiz.. Bu emotsional charchoq, depersonalizatsiya va shaxsiy muvaffaqiyat hissi pasayishi bilan tavsiflanadi. Tadqiqot „Google Form“ dasturida anketa kurinishida Zarmed universitetiting 11 nafar Tibbiyot yonalishidagi talabalar o'rtasida olib o'tildi.

Kalit so'zlar: Tibbiyot talabalari, ruhiy toliqish, stress, bosim, tibbiy ta'lim.

Аннотация: В данной статье рассматриваются причины и пути решения проблем стресса и эмоционального выгорания среди студентов-медиков, возникающих из-за высокой академической нагрузки, эмоционального давления в клинической практике, конкурентной среды и семейных ожиданий. Это состояние характеризуется эмоциональным истощением, деперсонализацией и снижением чувства личных достижений. Исследование проводилось с использованием платформы «Google Forms» в виде анкетирования среди 11 студентов медицинского направления Университета Zarmed.

Ключевые слова: студенты-медики, эмоциональное выгорание, стресс, давление, медицинское образование.

Abstract: This article examines the causes and solutions for stress and burnout among medical students, stemming from high academic workload, emotional pressure in clinical practice, competitive environments, and family expectations. This condition is characterized by emotional exhaustion, depersonalization, and a diminished sense of personal accomplishment. The study was conducted using "Google Forms" through a survey administered to 11 medical students at Zarmed University.

Keywords: medical students, burnout, stress, pressure, medical education.

Kirish: Tibbiyot ta'limi talabalarda yuqori darajadagi stress va ruhiy to'liqish (burnout) holatini keltirib chiqaruvchi omillar bilan mashhur. Bu holat akademik yuklama, klinik amaliyotdagi emotsional bosim, raqobat muhiti, oilaviy kutishlar, moliyaviy qiyinchiliklar va qo'llab-quvvatlash yetishmasligi tufayli yuzaga keladi. ZARMED Universiteti (Samarqand va Buxoro kampuslari) — O'zbekistondagi zamonaviy xususiy tibbiyot universitetlaridan biri bo'lib, MBBS dasturlari, klinik amaliyot va xalqaro standartlarga mos ta'lim beradi. Ushbu tadqiqot universitetning Samarqand kampusida tibbiyot yo'nalishidagi talabalar orasida stress va ruhiy to'liqishning asosiy sabablarini o'rganishga qaratilgan.

Tadqiqot Google Forms orqali anonim so'rovnoma shaklida o'tkazildi. Respondentlar soni — 50 nafar talaba (Oliy hamshiralik yo'nalishlari). Anketa 13 ta savoldan iborat bo'lib, yopiq (Ha/Yo'q/Bazan/Umuman) va ochiq javoblar mavjud. Savollar quyidagi mavzularni qamrab oldi: charchoq chastotasi, asosiy sabablar, oilaviy bosim, moliyaviy stress, emotsional charchoq, perfeksionizm, ijtimoiy izolyatsiya va stressga qarshi choralar.

Natijalar: So'rov natijalari quyidagicha:

- Darslardan charchab o'qishni tashlashni xohlagan vaqtlar bo'lganmi?

Ha — 36.4%, Bazan — 36.4%, Yo'q — 27.3%. Har 3 talabadan 1 nafari tez-tez charchoqdan o'qishni tashlashni o'ylaydi. Asosiy charchoq sabablari: Darslar qiyin tushunilmaydi / material hajmi katta — 90.9%. Qiziqish pastligi — 9.1%. Akademik yuklama eng kuchli sabab. Shaxsiy hayot (oilalar, do'stlar, sevimli mashg'ulotlar) uchun vaqt yetishmayotganini his qilasizmi? Ha — 54.5%, Bazan — 27.3%, Yo'q — 18.2%. Talabalarning yarmidan ko'pi shaxsiy hayotga vaqt topolmaydi. Moliyaviy

qarzar/kreditlar doimiy stress uyg'otadimi? Ha — 36.4%, Bazan — 54.5%, Yo'q — 9.1%. Moliyaviy muammolar 90%+ talabada stress manbai. Og'ir bemorlar, o'lim holatlari emotsional charchoq keltiradimi? Bazan — 45.5%, Yo'q — 45.5%, Ha — 9.1%. Klinik amaliyotdagi emotsional ta'sir o'rtacha darajada. O'zingizdan yuqori talab qo'yish va xato qilish qo'rquvi stressni oshiradimi? Ha — 36.4%, Bazan — 36.4%, Yo'q — 27.3%. Perfeksionizm va imposter sindromi (o'zini “yetarlicha yaxshi emasman” deb his qilish — bazan 54.5%) kuchli omil. Oilaviy/yaqinlarning yuqori kutishlari stressni kuchaytiradimi? Ko'pchilikda “Ha” yoki “Bazan” javoblari yuqori (madaniy bosim ta'siri kuchli). Ijtimoiy izolyatsiya (do'stlar va tengdoshlardan uzoqlashish) to'liqishni kuchaytiradimi? Ha — 54.5%, Yo'q — 27.3%, Umuman — 18.2%. Ijtimoiy aloqalar buzilishi ruhiy to'liqishni kuchaytiradi. O'qituvchilar/rahbarlardan psixologik qo'llab-quvvatlash olasizmi? Baland — 27.3%, Past — 27.3%, Umuman yo'q — 45.5%. Qo'llab-quvvatlash yetishmasligi muammo. Stress paytida nima qilasiz? (ochiq javoblar): Tashqariga chiqaman, dam olaman, kitob o'qiyman (badiiy kitob), siqilaman, yig'layman, hech narsa qilmayman yoki darslardan uzoqlashaman. Ko'pchilik passiv yoki individual usullardan foydalanadi (sport yoki guruh yordami kam).

Muhokama: Natijalar ZARMED Universiteti talabalarida stress va ruhiy to'liqishning asosiy sabablari quyidagilar ekanligini ko'rsatdi: akademik yuklama (90%+), shaxsiy hayotga vaqt yetishmasligi (54.5%), moliyaviy qiyinchiliklar (90%+ ta'sir), perfeksionizm, oilaviy bosim va ijtimoiy izolyatsiya. Bu global va mintaqaviy tadqiqotlar bilan mos keladi, ammo O'zbekistonda oilaviy kutishlar va moliyaviy omillar mahalliy xususiyat sifatida ajralib turadi. Klinik bosqichda emotsional charchoq va qo'llab-quvvatlash yetishmasligi muammoni kuchaytiradi.

Xulosa va takliflar. ZARMED Universitetida tibbiyot talabalarida stress va ruhiy to'liqish yuqori darajada bo'lib, bu ta'lim sifati va kelajakdagi shifokorlik faoliyatiga ta'sir qiladi. Takliflar:

- Universitetda psixologik maslahat xonalari va stress-management treninglari joriy etish.
- Vaqt menejmenti va darslari.
- Ijtimoiy tadbirlar, sport klublari va talabalar guruhlari faollashtirish.
- O'qituvchilar uchun talabalarni ruhiy qo'llab-quvvatlash bo'yicha treninglar.
- Moliyaviy yordam stipendiya, grantlar ko'paytirish.

Ushbu kichik tadqiqot kattaroq namuna ustida davom ettirilishi mumkin. Tibbiyot talabalari o'z ruhiy salomatligiga e'tibor bersin — bu kasbiy muvaffaqiyatning muhim qismi.

Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati:

1. Prevalence of burnout in medical students: A systematic review and meta-analysis. National library of medicine
2. Fraierman A, Morvan Y, Krebs MO, et al. Burnout in medical students before residency: A systematic review and meta-analysis. *Eur Psychiatry*. 2019;55:36-42.
3. Уктамовна Х.Ф., Абдурахимовна С.З. Профессионал талим тизмида хамшираларни тайёрлашда технология стимуляцияи обучения самарадорлигини ошириш: экспериментал ёндашув // Современное образование и развитие. – 2025. – Т. 39. – №. 1. – С. 99-105.
4. Хамидова Ф.У., Рустамовна Ю.Д. Эффективность обучения на основе симуляции в медицинском образовании: наблюдательный анализ на основе отзывов студентов // Устозлар учун. – 2025. – Т. 85. – № 2. – С. 288-293.

AMALIY TIBBIYOT- DOLZARB MUAMMOLAR VA YUTUQLAR*Tursinbaeva M.I.*

Qoraqalpog'iston tibbiyot instituti Davolash yo'nalishi 3-bosqich talabasi,

Ilmiy rahbar: *Ibraimova N.M.*

Nukus shahri, O'zbekiston Respublikasi

Annotatsiya. Ushbu tadqiqotda amaliy tibbiyot sohasidagi dolzarb muammolar va zamonaviy yutuqlar o'rganildi. Tadqiqot davomida ilmiy maqolalar, xalqaro tibbiy jurnallar va milliy tibbiyot manbalari tahlil qilindi. Xususan, sun'iy intellektning qo'llanilishi, gen terapiyasi texnologiyalari (CRISPR), Saraton kasalligini davolashda immunoterapiya usullari hamda antibiotiklarga chidamlilik muammosi haqida ma'lumotlar o'rganildi.

Kalit so'zlar: Amaliy tibbiyot, antibiotiklarga chidamlilik, diagnostika, immunoterapiya, transplantologiya

Kirish. Amaliy tibbiyot sohasida so'nggi yillarda texnologik inqilob sezilarli o'zgarishlar keltirmoqda. Gen tahrirlash (CRISPR), sun'iy intellekt, immunoterapiya, raqamli tibbiyot kabi innovatsion yondashuvlar kasalliklarni erta aniqlash va davolash samaradorligini oshirish imkonini bermoqda. Shu bilan birga, antibiotiklarga chidamlilik, dorilarning sifatsizligi, tibbiy xizmatlarga notekis kirish va kasalliklarni kech aniqlash kabi dolzarb muammolar ham mavjud. Tadqiqot davomida dunyo bo'yicha nufuzli jurnallar (Nature Medicine, Science, The Lancet) va xalqaro sog'liqni saqlash tashkilotlarining hisobotlari tahlil qilindi. Tadqiqot maqsadi – amaliy tibbiyotdagi global muammolarni aniqlash va zamonaviy yutuqlarning davolash samaradorligiga ta'siridir. Mazkur ish orqali innovatsion texnologiyalar va ilg'or amaliyotlarning klinik tibbiyot rivojidadagi o'rni ko'rsatildi.

Materiallar va metodlar. Tadqiqot materiali sifatida amaliy tibbiyot sohasidagi global va milliy nashrlardan olingan ilmiy maqolalar, ekspert fikrlari va statistik ma'lumotlar ishlatildi. Jumladan 1. Chet el maqolalari: Erik Topol (Nature Medicine, AQSH): sun'iy intellekt va diagnostikadagi innovatsiyalar; Jennifer Dudna va Emmanuyel Sharpante (Science, AQSH) CRISPR texnologiyasi va gen tahrirlash yutuqlari; Jeyms Allison (The Lancet, AQSH) immunoterapiya va saraton kasalliklarini

davolash; Jahon Sog'liqni Saqlash Tashkiloti (JSST) hisoboti: antibiotiklarga chidamlilik va global sog'liqni saqlash muammolari. 2.O'zbekistondagi maqolalar va hisobotlar; F.Nazirov va mutaxassislar guruhi; O'zbekistonda transplantologiya va organ ko'chirish amaliyoti; M.Tillyashayxov: onkologiya va gematologiya sohasidagi zamonaviy yutuqlar; Famatsevtika sohasidagi tahlillar: dorilar xavfsizligi, markirovka va nazorat tizimlari. Tadqiqot usullari. Tadqiqot adabiyotlarni o'rganish, statistik tahlil asosida olib borildi.Chet el va milliy maqolalar o'rganilib, amaliy tibbiyotdagi asosiy muammolar va yutuqlar aniqlangan.Antibiotiklar, dorilar sifati va bemor monitoringi sohalaridagi farqlar tahlil qilingan.

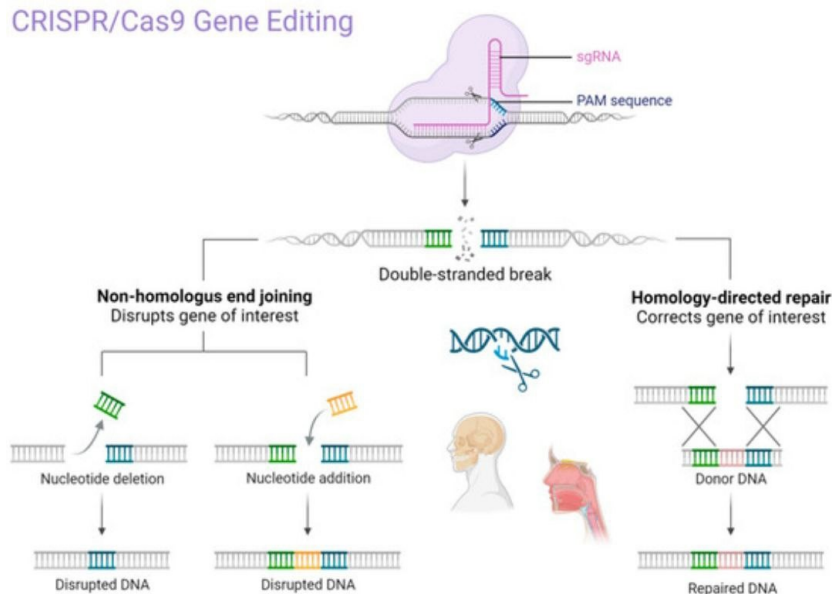
Natijalar va muhokama. Tadqiqot davomida amaliy tibbiyot sohasidagi dolzarb muammolar va yutuqlar dunyo hamda O'zbekiston tajribasi asosida tahlil qilindi.

1. Erik Topolning maqolasi (Nature Medicine , AQSH) ko'rsatadiki, sun'iy intellekt diagnostika jarayonida shifokorlar imkoniyatlarini kengaytiradi, ularning o'rnini to'liq egallamaydi. AI yordamida ko'z to'r pardasi tasvirlari, rentgen va MRI tahlillari tezroq va ba'zan aniqroq o'rganilishi mumkin. Masalan, AI tizimlari yurak va ko'krak qafasi kasalliklarini aniqlashda radiologlarga nisbatan yuqori aniqlik ko'rsatmoqda. Shu bilan birga, algoritmlarning xatoligi va ma'lumotlar maxfiyligini ta'minlash masalalari dolzarb muammo bo'lib qolmoqda.

2. Jennifer Dudna va Emmanuyel Sharpante (Sciense, AQSH) maqolasi CRISPR Cas9 texnologiyasi yordamida irsiy kasalliklarni davolash imkoniyatini yoritadi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, o'roqsimon hujayrali anemiya va ba'zi irsiy ko'rlik kabi kasalliklarni gen darajasida tuzatish mumkin. Bu texnologiya amaliy tibbiyotda inqilobiy yondashuv sifatida e'tirof etilmoqda.

3. Immunoterapiya va saraton kasalliklari:Jeyms Allison (The Lancet, AQSH) maqolasida immunoterapiya orqali saraton hujayralariga qarshi organizmning o'z immunitetini yo'naltirish yondashuvi tahlil qilingan. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, ilgari davolab bo'lmaydigan melanoma va o'pka saratoni bemorlarida yashash ko'rsatkichlari sezilarli darajada oshgan. Shu bilan birga, davolash kursi juda qimmat va barcha bemorlarga birdek ta'sir qilmasligi muammo bo'lib qolmoqda. Immunoterapiya global tibbiyotda saraton bilan kurashda yangi paradigmaga aylangan bo'lsa-da, unga kirish imkoniyatlari mamlakatlar orasida teng emas.

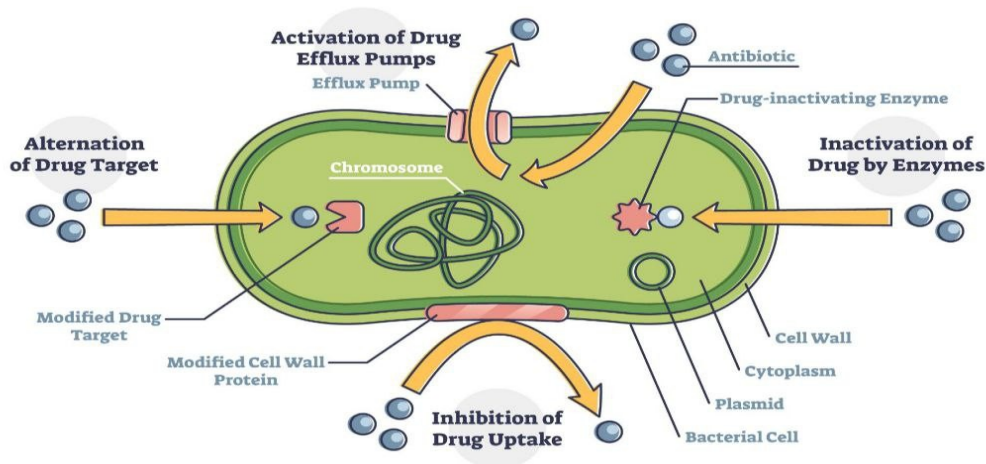
CRISPR/Cas9 Gene Editing



Rasm 1.0.

4. Antibiotiklar va bakterial resistentlik: JSST hisobotlariga ko‘ra, antibiotiklarga chidamlilik dunyo miqyosida “yashirin pandemiya” sifatida baholanadi. Bakteriyalar mavjud dorilarga moslashgani sababli oddiy infektsiyalar ham xavfli bo‘lib qolmoqda. Shu bois, “Phage therapy” (bakteriofaglar yordamida davolash) va yangi antibiotiklar ishlab chiqish dolzarb muammo sifatida ko‘rsatilgan. Bu masala rivojlangan mamlakatlarda ham, rivojlanayotgan mamlakatlarda ham jiddiy e’tibor talab qiladi.

MECHANISMS OF ANTIBIOTIC RESISTANCE



Rasm 2.0

5. Milliy yutuqlar va O‘zbekiston tajribasi. O‘zbekiston tajribasi (F. Nazirov, M. Tillyashayxov, IT-Med) amaliy tibbiyot sohasida quyidagi yutuqlarni ko‘rsatadi: Transplantologiya: Ilgari o‘zbekistonliklar buyrak yoki jigar ko‘chirish uchun xorijga borishga majbur bo‘lgan. So‘nggi yillarda Respublika ixtisoslashtirilgan xirurgiya markazida murakkab transplantatsiya operatsiyalari muvaffaqiyatli amalga oshirilmoqda.

Biroq, donorlik bazasi hali ham faqat tirik qarindoshlarga cheklangan. Onkologiya va gematologiya: Yuqori texnologiyali chiziqli tezlatgichlar va bolalar gematologiyasi markazi yordamida suyak ko'migi transplantatsiyasi joriy etildi. Biroq, saraton kasalliklarining kech aniqlanishi va skrining tizimining sust rivojlanganligi muammo sifatida qolmoqda. Raqamlashtirish va telemeditsina: Elektron poliklinika, telemeditsina va elektron retsept tizimi yordamida chekka hududlarda bemorlar uchun maslahatlar masofadan ta'minlanmoqda. Biroq, internet sifati va byurokratiya ba'zi hududlarda ishlashni qiyinlashtirmoqda.

Farmatsevtika: Dorilar xavfsizligini nazorat qilish tizimi kuchaytirildi, lekin sifatsiz dorilar va ularni nazorat qilishning sustligi dolzarb masala bo'lib qolmoqda. Olingan natijalar shuni ko'rsatadiki, dunyo amaliy tibbiyotida texnologik yutuqlar (AI, CRISPR, immunoterapiya, telemeditsina) kasalliklarni aniqlash va davolash samaradorligini oshirmoqda. Shu bilan birga, antibiotiklarga chidamlilik, davolashning yuqori narxi, texnologiyalarni barcha hududlarda yetarli darajada joriy etilmaslik kabi muammolar saqlanib qolmoqda. Milliy tajriba esa O'zbekiston sharoitida transplantologiya, onkologiya va raqamli tibbiyot sohalarida sezilarli yutuqlar mavjudligini ko'rsatadi, lekin profilaktika, skrining va dorilar xavfsizligi bo'yicha dolzarb muammolar hal etilishi zarur. Shu sababli global va milliy tajribalarni solishtirish, innovatsion texnologiyalarni kengaytirish va bemorlarni erta aniqlash tizimini rivojlantirish amaliy tibbiyot samaradorligini oshirish uchun muhimdir.

Xulosa. Ushbu tadqiqot amaliy tibbiyot sohasidagi global va milliy muammolar hamda yutuqlarni keng qamrovda o'rganishga qaratildi. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, dunyo miqyosida texnologik yutuqlar amaliy tibbiyotda inqilobiy o'zgarishlarni yuzaga keltirmoqda. Sun'iy intellekt yordamida diagnostika jarayonlari tezlashdi va aniqlik oshdi; rentgen, MRI va ko'z to'r pardasi tasvirlarini tahlil qilish jarayonida AI tizimlari shifokorlarni qo'llab-quvvatlaydi va ba'zan ularni ortda qoldiradi. Gen tahrirlash (CRISPR) texnologiyasi irsiy kasalliklarni davolashda ilk muvaffaqiyatlarni berdi, bu esa kelajakda ko'plab genetik kasalliklarni oldini olish imkoniyatini yaratadi. Immunoterapiya esa ilgari davolab bo'lmaydigan saraton turlarida bemorlarning yashash ko'rsatkichini sezilarli darajada oshirdi. Shu bilan birga, antibiotiklarga chidamlilik muammosi butun dunyo tibbiyotini xavf ostiga qo'ymoqda, yangi dorilar va alternativ davolash usullarini rivojlantirish dolzarb ahamiyatga ega. Milliy tajribani tahlil qilganda, O'zbekiston tibbiyotida transplantologiya, onkologiya va raqamli tibbiyot sohalarida sezilarli yutuqlar kuzatildi. Respublika markazlarida murakkab transplantatsiya operatsiyalari muvaffaqiyatli amalga oshirilmogda, onkologiya markazlariga zamonaviy chiziqli tezlatgichlar olib kelingan va bolalar gematologiyasi markazlari faoliyatini boshladi. Telemeditsina va elektron poliklinika tizimlari orqali chekka hududlarda bemorlar masofadan kuzatilmogda va mutaxassislar bilan maslahatlashish imkoniyati yaratildi. Shu bilan birga, dorilar xavfsizligini nazorat qilish va skrining tizimining sust rivojlanganligi, profilaktik tadbirlarning yetarli emasligi

kabi muammolar hal etilishi lozim. Tadqiqot shuni ko'rsatadiki, amaliy tibbiyotda yutuqlar va innovatsion texnologiyalar kasalliklarni erta aniqlash, davolash samaradorligini oshirish va bemorlar salomatligini yaxshilashga katta hissa qo'shmoqda. Biroq, global va milliy muammolar — texnologiyalarni barcha hududlarda yetarli darajada joriy eta olmaslik, dori vositalarining sifatsizligi, antibiotiklarga chidamlilik va davolash xarajatining yuqoriligi — hali ham dolzarb bo'lib qolmoqda. Shu sababli, amaliy tibbiyot sohasida samaradorlikni oshirish uchun innovatsion yondashuvlarni kengaytirish, xalqaro tajribalarni milliy sharoitlarga moslashtirish, profilaktika va skrining tizimlarini rivojlantirish, shuningdek, dorilar xavfsizligini ta'minlash bo'yicha strategik choralar ko'rish zarur. Ushbu tadqiqot natijalari amaliy tibbiyotda zamonaviy texnologiyalar va ilg'or tajribalar ahamiyatini yanada yoritib, dunyo va milliy miqyosda sohadagi muammolarni aniqlash hamda ularni bartaraf etish yo'llarini belgilashga xizmat qiladi. Tadqiqot shuningdek, tibbiyot talabalari va mutaxassisleri uchun amaliy tibbiyotning rivojlanish tendensiyalari va innovatsion yutuqlardan foydalanish bo'yicha muhim ma'lumotlarni taqdim etadi.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Dunyo miqyosidagi nufuzli maqolalar. Erik Topol — Sun'iy intellekt tibbiyotda: Maqola nomi: High-performance medicine: the convergence of human and artificial intelligence. Manba: Nature Medicine. Havola: [nature.com/articles/s41591-018-0300-7](https://www.nature.com/articles/s41591-018-0300-7)
2. Jennifer Dudna va CRISPR texnologiyasi: Maqola nomi: The NEW ERA of Genome Editing with CRISPR. Manba: Science / Nobel Prize Lectures. Havola: [science.org/doi/10.1126/science.1258096](https://www.science.org/doi/10.1126/science.1258096)
3. Antibiotiklarga chidamlilik (JSST hisoboti): Manba: World Health Organization (WHO). Havola: [who.int/news-room/fact-sheets/detail/antimicrobial-resistance](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/antimicrobial-resistance)
4. O'zbekiston tibbiyotiga oid manbalar. O'zbekistondagi ilmiy maqolalar ko'pincha milliy portallarda va ixtisoslashgan jurnallarda chop etiladi: Transplantologiya yutuqlari (Akademik F. Nazirov): Manba: Respublika ixtisoslashtirilgan xirurgiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi (V. Vohidov nomidagi). Havola: vakhidov.uz (Yangiliklar va ilmiy ishlar bo'limi).

РОЛЬ МЕДИЦИНСКИХ СЕСТЕР ВЫСШЕГО ЗВЕНА В ОРГАНИЗАЦИИ СИСТЕМЫ ИНФЕКЦИОННОГО КОНТРОЛЯ В МНОГОПРОФИЛЬНЫХ СТАЦИОНАРАХ

Рабимкулова Асал Шохруговна

Студентка 2525 группы Высшего Сестринского Дела

Научный руководитель: *Хамидова Фарангиз Уктамовна*

Университет Зармед, Самарканд, Узбекистан

Аннотация: В статье анализируются причины возникновения внутрибольничных инфекций (ВБИ) и роль медицинских сестер высшего звена в организации системы инфекционного контроля в многопрофильных стационарах. Рассмотрены основные виды возбудителей, пути их передачи и влияние на здоровье пациентов. Результаты исследования подчеркивают, что комплексный подход к профилактике, включающий стерилизацию и соблюдение гигиенических норм персоналом, позволяет существенно снизить риск заражения и повысить качество медицинской помощи.

Ключевые слова: внутрибольничные инфекции, инфекционный контроль, медицинская сестра высшего звена, профилактика, многопрофильный стационар, госпитальная среда, безопасность пациентов.

Abstract: The article analyzes the causes of healthcare-associated infections (HAIs) and the pivotal role of high-level nursing staff in organizing infection control systems within multispecialty hospitals. The study examines the primary pathogens, transmission routes, and their overall impact on patient health and healthcare efficiency. The findings indicate that a comprehensive approach to prevention—centered on rigorous sterilization, hygiene compliance, and professional monitoring—significantly reduces infection risks and improves the quality of medical care.

Keywords: healthcare-associated infections (HAI), infection control, high-level nurse, prevention, multispecialty hospital, patient safety, medical hygiene.

Внутрибольничная инфекция — это инфекционное заболевание, которое развивается у пациента во время пребывания в медицинском учреждении и не проявлялось до момента госпитализации. Она может возникнуть как в результате лечения, так и в ходе диагностики, хирургических вмешательств или других медицинских процедур. Эти инфекции представляют серьезную проблему современной медицины, так как способны увеличивать длительность пребывания пациента в больнице, вызывать осложнения, повышать риск инвалидности и даже угрозу для жизни.

Причинами внутрибольничных инфекций являются разнообразные микроорганизмы: бактерии, вирусы и грибки. Среди бактерий чаще всего встречаются *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, а также кишечная палочка и энтерококки. Эти возбудители могут находиться на медицинских воздухе или на руках медицинского персонала.

Внутрибольничные инфекции делятся на несколько видов в зависимости от локализации и характера: Послеоперационные инфекции — появляются после хирургических вмешательств и часто вызываются несоблюдением стерильности. Инфекции мочевых путей — чаще всего связаны с использованием катетеров и нарушением санитарных правил. Инфекции дыхательных путей — включая пневмонию, возникающую при искусственной вентиляции лёгких. Кровяные

инфекции (сепсис) — возникающие через заражение крови при использовании катетеров или игнорировании правил стерильности.

По статистике, в крупных медицинских учреждениях до 10–15% пациентов могут столкнуться с внутрибольничными инфекциями **всего пневмонии (31,1%), послеоперационные инфекции (22%), гнойно-септические инфекции новорожденных (10,7%) и родильниц (8,7%)**, что делает их одной из самых серьезных проблем здравоохранения в мире. Высокая частота и тяжесть течения, а также устойчивость возбудителей к антибиотикам, делают лечение этих инфекций сложным и дорогостоящим.

Для снижения риска заражения применяются строгие меры профилактики: стерилизация инструментов, дезинфекция оборудования и помещений, соблюдение правил личной гигиены медицинского персонала, контроль качества процедур и постоянный мониторинг инфекционной ситуации в больнице.

Цель исследования: изучить распространение и причины возникновения внутрибольничных инфекций в медицинских учреждениях, а также методы их профилактики.

Задачи исследования:

1. Изучить причины возникновения внутрибольничных инфекций.
2. Проанализировать пути передачи инфекции в медицинских учреждениях.
3. Определить методы профилактики внутрибольничных инфекций.
4. Рассмотреть влияние внутрибольничных инфекций на здоровье пациентов и работу больниц.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось на основе анализа научной литературы, статистических данных медицинских учреждений и отчетов Всемирной организации здравоохранения. Для обработки данных использовались методы анализа, сравнения и статистический анализ, что позволило выявить наиболее частые возбудители и пути передачи внутрибольничных инфекций.

Особое внимание уделялось изучению случаев инфекций, возникающих после хирургических операций и при использовании катетеров. Кроме того, рассматривались примеры из практики медицинских учреждений с целью определения наиболее эффективных мер профилактики.

Результаты исследования. В результате анализа было установлено, что внутрибольничные инфекции чаще всего передаются через:

- медицинское оборудование и инструменты, которые не прошли должную стерилизацию;
- контакт с поверхностями, на которых сохраняются возбудители;
- руки медицинского персонала, если не соблюдаются правила гигиены.

Частыми возбудителями являются бактерии *Staphylococcus aureus* и

Pseudomonas aeruginosa, а также кишечная палочка. Наиболее высок риск заражения в хирургических отделениях, реанимации и отделениях интенсивной терапии, где используются инвазивные процедуры.

Также выявлено, что соблюдение санитарных норм, регулярная стерилизация инструментов и контроль за качеством медицинских процедур существенно снижает вероятность заражения пациентов.

Вывод. Внутрибольничные инфекции являются серьёзной проблемой медицинских учреждений, влияя на здоровье пациентов, увеличивая продолжительность лечения и создавая экономическую нагрузку на систему здравоохранения. Основные пути передачи инфекции включают контакт с медицинским оборудованием, инструментами и поверхностями, а также нарушение гигиенических правил персоналом.

Для профилактики крайне важно соблюдать стерилизацию инструментов, дезинфекцию помещений и оборудования, контролировать санитарные нормы и повышать осведомлённость медицинского персонала. Комплексный подход к профилактике внутрибольничных инфекций позволяет минимизировать риск заражения, повысить качество медицинской помощи и защитить здоровье пациентов.

Литература

1. World Health Organization (WHO). *Report on the burden of endemic health care-associated infection worldwide*. — Geneva: WHO Press, 2023.
2. Брико Н. И. Эпидемиологическая безопасность — приоритетное направление обеспечения качества и безопасности медицинской деятельности. // Вестник Росздравнадзора. — 2021. — №4.
3. Smith, J. A., & Doe, R. *The impact of nursing leadership on infection control compliance in multidisciplinary hospitals*. // Journal of Hospital Infection. — 2024. — Vol. 112.
4. Хамидова, Фарангиз Уктамовна и Юлдошева Дилдора Рустамовна. «ЭФФЕКТИВНОСТЬ СИМУЛЯЦИОННОГО ОБУЧЕНИЯ В СЕДСИНСКОМ ОБРАЗОВАНИИ: НАБЛЮДАТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ, ОСНОВАННЫЙ НА ОБРАТНОЙ СВЯЗИ СТУДЕНТОВ». *Устозлар учун* 85.2 (2025): 288-293.
5. Хамидова, Ф.У., и Хакимовна, Г.К. (2025). ЭФФЕКТИВНОСТЬ СИМУЛЯЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ОБУЧЕНИИ СТУДЕНТОВ-МЕДИЦИНСКИХ СЕСТЕР В СИСТЕМЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ. *Современное образование и развитие* 39 (1) 91-98.

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ИНТРАМУРАЛЬНОЙ ЧАСТИ МОЧЕТОЧНИКА ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГИПОТИРЕОЗА.

Расулов Х.А.¹, Абдулазизов С.А.²

¹Ташкентский педиатрический медицинский институт д.м.н. профессор

²Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация. Известно, что гипотиреоз влияет на функциональное состояние всех органов и тканей организма. В литературе отмечено, что при гипотиреозе у

детей наблюдаются такие клинические симптомы, как отставание в развитии психомоторных систем, малая подвижность и значительное увеличение массы тела. По результатам экспериментальных исследований в доступной литературе представлены данные по изучению морфогенеза мочевыводящих путей на модели гипотиреоза, функциональной морфометрии мочевыводящей системы, гистологической реконструкции интрамурального отдела мочевыводящих путей и динамики морфологических изменений их структур, а также сравнительный анализ состояния при гипотиреозе с состоянием, полученным в результате морфологической коррекции.

Ключевые слова: мочевыводящие пути, интрамуральный отдел мочевыводящих путей, мерказолил, тиреостатики, морфометрический анализ.

Abstract. It is known that hypothyroidism affects the functional state of all organs and tissues of the body. It has been noted in the literature that in children with hypothyroidism, clinical symptoms such as lagging in the development of psychomotor systems, low mobility, and significant weight gain are observed. Based on the results of experimental studies, the available literature presents data on the study of the morphogenesis of the urinary tract on a hypothyroidism model, functional morphometry of the urinary system, histological reconstruction of the intramural part of the urinary tract and the dynamics of morphological changes in their structures, as well as a comparative analysis of the condition in hypothyroidism with the condition obtained as a result of morphological correction.

Keywords: urethra, intramural urethra, mercazolil, thyrostatics, morphometric analysis.

Аннотация. Маълумки гипотиреоз ҳолати организмнинг барча аъзо ва туқималарнинг функционал ҳолатига таъсир этади. Адабиётларда болаларда гипотиреоз таъсирида психомотор тизимларининг ривожланишдан ортда қолиши кам ҳаракатлилиқ, тана вазнининг сезиларли ортиши каби клиник аломатлар кузатилади. Мавжуд адабиётларда экспериментал тадқиқот натижаларига кўра гипотиреоз моделида сийдик найининг морфогенези, сийдик айириш тизимининг функционал морфометрияси, сийдик найи интрамурал қисмининг гистологик қайта таркиб топиши ҳамда уларнинг таркибий тузилмаларининг морфологик ўзгаришлар динамикасини ўрганиш билан бирга гипотиреоз ҳолатини формокологик коррексия қилиш натижасидаги ҳолат билан қиёсий таҳлил қилиш каби маълумотларга дуч келдик.

Калит сўзлар: сийдик найлари, сийдик найининг интрамурал қисми, мерказолил, тиреостатиклар, морфометрик таҳлиллар.

Мавзунинг долзарблиги. Маълумки гипотиреоз ҳолати организмнинг барча аъзо ва туқималарнинг функционал ҳолатига таъсир этади. Адабиётларда болаларда гипотиреоз таъсирида психомотор тизимларининг ривожланишдан ортда қолиши кам ҳаракатлилиқ, тана вазнининг сезиларли ортиши каби клиник

аломатлар кузатилади. Мавжуд адабиётларда экспериментал тадқиқот натижаларига кўра гипотиреоз моделида сийдик найининг морфогенези, сийдик айириш тизимининг функционал морфометрияси, сийдик найи интрамурал қисмининг гистологик қайта таркиб топиши ҳамда уларнинг таркибий тузилмаларининг морфологик ўзгаришлар динамикасини ўрганиш билан бирга гипотиреоз ҳолатини формокологик коррекция қилиш натижасидаги ҳолат билан қиёсий таҳлил қилиш каби маълумотларга дуч келдик. Гипотиреознинг паренхиматоз аъзолар: жигар, талоқ, буйрак ва лимфа тугунлари морфологиясига таъсири К. Р. Тухтаев 2017–2018), А. Ю. Юлдашев 2018 ҳамда Ф. Х. Азизова 2023 ва бошқалар томонидан ўрганилган.

Маълумки педиатрия ва уралогиа амалиётида қовуқ-сийдик найи рефлюкси билан боғлиқ муаммолар тез- тез кузатилади. Айниқса бунга кўтарилиб боровчи инфекцион ҳолатни кўшилиши буйрак-сийдик найи бактериал касалликларни ривожланишига сабаб бўлади. Бизнинг республикамиз жойлашган географик ҳудуд сув ва тупроқда ёд миқдорини етишмаслиги бунинг оқибатида эса мамлакатимиз аҳолисини 71–74 % клиник, субклиник ҳамда яширин гипотиреоз учрайди (С. И. Исмоилов 2010, П. С. Жалилов, Х. А. Расулов, А. П. Жалилов 2010). Юқоридагилардан келиб чиқиб болалар ўртасида сийдик пуфаги- найининг турли атроф муҳит омиллари жумладан гипотиреоз таъсирида морфофункционал ўзгаришларни динамикада ўрганиш юқори долзарблик касб этади.

Сийдик найи найсимон тузилишга эга жуфт аъзо бўлиб, морфологик ва функционал жихатдан буйрак жомини қовуқ бўшлиғи билан боғлаб, торографик жихатдан икки қисмга бўлинади. Унинг диаметри тур хилма хиллигига қараб бир сантиметрдан ошмайди. Сийдик транспорт қилинишига қараб сийдик найи бўшлиғи детруз-цфинктер секцияларга бўлинади ва улар цистоидлар деб номланади. Мана шунга қараб сийдик найи юқори, ўрта ва пастки 1/3 қисмлари ажратилади. Хар бир сийдик найи мушакларнинг алоҳида қисқариши сийдик фракциясини дистал йўналишда силжишини таъминлайди. Қон томир тузилмалари аъзо деворида ўзига хос коваклар ҳосил қилади. Аъзо деворидаги умумий тонусни доимий бошқариб турилиши сийдик найининг доимий равишда сийдикдан бўш ҳолда сақланишини таъминлайди. Ушбу жараёнда сийдик найи қисмларининг ўзига хос ритмик фаолияти алмашилиб туриши, яъни юқори сийдик найи кенгайиш ҳолатида бўлса, ўрта сийдик найида қисқариш фазаси, мос равишда пастки қисми кенгайиш фазасида бўлиши асосланган. Ушбу механизмни тўлиқ амалга ошириш барча сийдик найини тезроқ сийдикдан тозаланишини таъминлайди.

Мақсад. Экспериментал гипотиреоз таъсирида сийдик найи деворининг анатомик тузилишларининг морфологик ривожланиш динамикасини постнатал онтогенезининг эрта босқичларида ўрганиш.

Тадқиқот объекти ва усуллари. Тадқиқот тажрибасида оқ лаборатор зотсиз жинсий етук 24 та урғочи каламушлар ҳомиладорлигининг дастлабки-кунларидан

бошлаб тана вазнининг 0,3 мг/кг миқдорида оғиз орқали тиреостатиклардан бўлган мерказолил юборилди ва улардан туғилган постнатал ривожланишининг 14-, 30-, 45- ва 60- кунларида 72 та болалари кузатувимизда бўлди. Ушбу даврларда уларнинг ташқи белгиларидаги фарқлар, жисмоний фаоллиги ва шаклланиш жараёнлари ўзига хослиги кузатилди. Тадқиқот вазибаларига кўра тажриба гуруҳи жониворлари 2 гуруҳга ажратиб олинди. Назорат гуруҳи жониворларини умумий виварий тартибда физиологик ҳомиладорлиги кечган она каламушлардан туғилган болалар ташкил этди.

Экспериментларни ўтказиш, ҳайвонларда тажрибалар қўллашда қонунчилик меъёрий ҳужжатлари доирасидан чиқмасдан ҳамда бутунжаҳон конвенцияси (умуртқали ҳайвонларни ҳимоя қилиш тўғрисида, 1997 йил) га тўлиқ амал қилинди. Каламушлар виварий шароитида махсус метал катакларда, ҳар бирида 5 та жонивордан ортиқ бўлмаган миқдорда жойлаштирилди. Тажрибалар баҳор-куз мавсумлари давомида олиб борилди. Ҳар бир жонивор ўрнатилган меъёрий овқатланиш рациона доирасида овқатлантирилди. Жинсий етук каламушлар ҳомиладорликнинг 6 – 8 кунларидан бошлаб алоҳида катакда ушланди. Морфологик тадқиқотлар учун жониворлар хлороформли эфир наркози ёрдамида декапитация қилинди.

Гистологик текшириш учун жониворларнинг ўнг ва чап сийдик найлари ажратиб олинди. Сийдик найи ва қовуқ намуналари 10%ли формалин эритмасида фиксация қилиниб, кейин парафинга солинди. 5 мкм қалинликда гистологик кесма тайёрланиб, гематоксилин-эозин, Ван Гизон, толуидин кўки билан бўялди.

Олинган натижалар. Гистологик ва морфометрик текширувлар натижалари шуни кўрсатдики, она организмидаги ЭГ ҳомила сийдик найларининг ривожланиш механизмида ўзгаришлар келтириб чиқаради ва бунинг натижасида гистологик тузилиши ўзгаради. Айниқса ўзгаришлар сийдик найлари интрамурал зоналарида намоён бўлади.

Маълумки, сийдик найларининг бўйига ўсиши қовуқ ва буйрак жомлари орасидаги сигментлар ҳисобига бўлади. Улар найнинг ўсиш даври мобайнида сақланиб туради, ҳамда унда репродукция ва ҳар бир қават хужайраларнинг дифференциаллашув жараёнлари, топографик жойлашуви интенсив кечади [1, 5, 8].

Тадқиқот мобайнида шу маълум бўлдики, ҳомиладорлик даврида мерказолил юборилган оналардан туғилган авлодларда сийдик найининг барча параметларида тафовудлар кузатилди.

1-гуруҳдаги (0-14 кун) гистологик тадқиқот натижалари кўра сийдик найи деворидаги тўқима элементлари бир-биридан аниқ ажралиб турмаган шиллик, мушак ва адвентициал қаватлардан иборат. Янги туғилган каламушларда 14 кунгача шиллик қаватнинг релефи текис, 30 ва 60 кунлик каламушларда эса эпителий қопламанинг най ичкарисига қараб ўсиб чиққан бурмалари кузатилади.

Сўнгги кузатув даврида найнинг буйракларга яқин қисмида, шиллиқ қават бўйламасига букилиб, қатламлар ҳосил қилади, аммо пуфак томон бу қатламлар силлиқланиб кетади.

Бу даврда сийдик найларининг эпителиал қавати анча ривожланган. У кўп қаватли ўтувчи эпителийдан тузилган. Найларнинг юқори қисмида 5—6 та, пастки қисмида эса 8—10 та ҳужайра қатлами аниқланади.

Дастлабки кузатув даврида каламушларнинг сийдик найи деворидаги мушак элементлари заиф ривожланган. Улар бириктирувчи тўқима фонида асосан даврий шаклда жойлашган, нозик ва кўпроқ циркуляр йўналган бўлақлар кўринишида кузатилади.

Сийдик найининг ташқи бириктирувчи тўқимаси (адвентиция) толали тузилмадан иборат. Импрегнация қилинган препаратларда у кўнғир рангда бўялади, резорцин-фуксин билан бўялганда эса унинг таркибидаги нозик толалар оч кулрангда кўринади.

Кейинги ёш гуруҳида (30-45 кун) ўтказилган гистологик тадқиқотларда биринчи гуруҳга нисбатан сийдик найи девори қатламли тузилиши бу эрда анча аниқ ифодаланган. Каламушларнинг ушбу гуруҳи сийдик найининг шиллиқ қавати чуқур бўйлама бурмалар ҳосил қилади. Найнинг юқори қисмларида бундай бурмалар сони 9—10 тани ташкил қилади, пастга тушган сари улар сони камайиб, интрамурал қисмида тўлиқ йўқолади. Барча тўқималар орасида эпителий энг қалин ва ривожланган қатлам ҳисобланади. У базал, оралик ва қопловчи зоналардан иборат уч зонали тузилишга эга. Базал зона ҳужайралари энг майда бўлиб, ядролари жуда тўқ бўялган. Оралик зона ўзига хос равшан рангда кўринади. Ундаги ҳужайраларнинг протоплазмаси ядро жойлашган эндоплазма ва ташқи, тўқ рангга кирган эктоплазмага ажралади. Айрим ҳужайралар катта ўлчамга эга бўлиб, кўп ядроли ва ташқи юзасида зичлашган протоплазма қатлами мавжуд. Баъзи ҳужайраларда кўк-тарғил рангда (Маллори бўяш) бўяладиган гранулалар аниқланади.

Қопловчи ҳужайралар йирик ўлчамда бўлиб, баъзилари юзаки, баъзилари кўпбурчак (полигонал) шаклда. Улар муцикармин билан қизил, анилин кўки билан эса кўк рангда бўяладиган гранулаларга бой. Улар оз ёки кўп ядроларга эга бўлиши мумкин. Баъзи ҳужайраларда ядро йўқ, цитоплазмада дистрофик дондорлик кузатилади.

Эпителий остидаги бириктирувчи тўқима кўп миқдорда майда қон томирларига бой. Улар эпителий қатламига кириб бориб, уни васкуляризациялашган қилиб кўрсатади. Импрегнация ва Маллори бўяшидан кейин эпителийни бириктирувчи тўқимадан ажратадиган базал мембрана аниқланади. Бириктирувчи тўқима ҳужайравий элементлари камроқ хилма-хил бўлиб, фақат қон томирлар яқинида кичик тўпламлар ҳолатида учрайди. Тўқима оралик моддаси толали тузилишга эга бўлиб, фуксин билан қизил, анилин кўки

билан кўк рангга бўялади. Резорцин-фуксин билан бўялганда сийрак, турлича йўналган кўк-қора толалар аниқланади.

Сийдик найи деворидаги мушак тўқимаси II гуруҳда нисбатан яхшироқ ривожланган. Ван-Гизон усулида бўялганда сийрак бириктирувчи тўқима орасида турли йўналишда жойлашган мушак бўлаклари (кўндаланг, бўйлама ва қийшиқ) аниқланади. Бир хил бўлимнинг турли серияли кесмаларида ҳам мушак бўлаклари турлича кесилган — бу уларнинг айланма (спиралсимон) йўналишда жойлашганини кўрсатади. Мушак қатламидаги мушак тўқимаси миқдори бириктирувчи тўқиманикига нисбатан анча кўплиги аниқланади.

Сийдик найининг ташқи бириктирувчи қавати нисбатан яхши ривожланган. Унда йўналиши асосан бўйлама йўналган толалар элементлар, йирик қон томирлари ва нерв тутамлари мавжуд.

III ёш гуруҳида (60 кун) гистологик тадқиқотлар шуни кўрсатадики, II гуруҳга нисбатан сийдик найининг умумий диаметри каттароқ, девори қалинроқ. Аъзо бўйлаб шиллиқ қаватининг букилмалари бир хил даражада аниқ намоён бўлади.

Фақат интрамурал қисмда шиллиқ қават текис. Эпителий тўқимаси энг йирик бўлиб, девор умумий қалинлигининг ярмини ташкил қилади. Зоналик кам ифодаланган, асосан қопловчи зона яққол кўринади. Бу ҳужайралар йирик, кўп ядроли ва донатор цитоплазмали кўринишда, кўпинча куб шаклида бўлади. Қопловчи ҳужайралардаги зич протоплазма қатлами аниқ. Пастки қатлам ҳужайраларида ҳам доначалар мавжуд, лекин нисбатан камроқ. Доначалар муцикармин билан қизил, анилин кўки билан кўк бўялади. Базал мембрана аниқ ифодаланган.

1-жадвал

Экспериментал гипотиреоз шароитида ривожланган авлодлар сийдик найи деворларидаги морфологик ўзгаришлар динамикаси

Кун	Шиллиқ қавати	Шиллиқ ости	Мушак қатлами	Адвентитсия
14	Дистрофик ўзгаришлар, гранула камайиши	Шиш, гипоцеллюлярлик	Фибрилляр бузилиш	Баъзи сийраклик
30	Атрофия, митоз сусайиши	Склероз, фиброзлаш бошланиши	тутамларида парчаланиш	Қалинлашган, склерозлашган
60	Атрофия, зоналлик йўқолган	Ривожланган фиброз,	Тўлиқ фиброзлаш,	Склероз ва

		яллиғланиш	атрофия	нейрофиброз
--	--	------------	---------	-------------

Шундай қилиб, гипотиреоз шароитида сийдик найининг тузилишида вақт ўтиши билан жиддий дистрофик ва атрофик ўзгаришлар рўй беради. Эпителийда секретор ва қайта тикланиш қобилияти сусаяди, боғловчи ва мушак тўқималарида эса фиброз ва склероз жараёнлари устунлик қилади. Бу ўзгаришлар сийдик найи функциясининг пасайиши ва нефроуретерал мувозанатнинг бузилишига олиб келади.

Сийдик найининг интрамурал қисми функция жиҳатидан жуда муҳим: у сийдикни қовуққа ўтишини назорат қилади ва анти-рефлюкс механизмнинг бир қисми ҳисобланади. Гипотиреоз шароитида бу тузилманинг ривожланиши издан чиқиши мумкин. Бу ўзгаришлар функционал камчиликлар, хусусан, рефлюкс нефропатия, сийдик йиғилиши ва инфекцияга мойилликка олиб келиши мумкин.

Кузатувнинг 14-кунида кўп қаватли ўтувчи эпителий шакли сақланган, базал ва қопловчи зоналар аниқ, аммо базал хужайраларда митозлар камайган. Гистохимиявий бўйида муцин гранулалари озайган. Эпителий остида шиш ва интерцициал хужайравий инфилтрация кўзга ташланади. Капиллярларда тортиш ва васкуляр шикастланиш белгилари кузатилади.

Хулоса. Постнатал онтогенезнинг эрта даврларида организмнинг фаолияти ва ривожланиш жараёнларида сийдик найлари жиддий ўзгаришларга учраб, сийдик найларининг деворлари тўқималарининг ёшга қараб ривожланиш жараёнида ички структурасини қайта тикланиши билан намоён бўлади ва экзо ва эндоген таъсирлар натижасида аниқ бир йўналишда ҳамда динамикада эканлиги билан характерланади. Сийдик найининг интрамурал қисмида гипотиреоз таъсирида эрта босқичда (14 кун) функционал ўзгаришлар кузатилса, 30 кунликда тузилма ва томир-мушак тизимининг морфологик бузилишлари, 60 кунлик авлодларда эса қайта тикланиш имкони йўқ даражада атрофия ва фиброзланиш аниқланади.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати

1. Akhavan, M. M., et al. Histological study of ureter and kidney under experimental hypothyroidism in rats // Iranian Journal of Basic Medical Sciences. — 2016. — Vol. 19, No. 7. — P. 743–748.
2. Агафонова, Н. А. Морфология органов мочевого выделительной системы при эндокринной патологии // Вестник морфологии. — 2017. — Т. 23, №2. — С. 45–49.
3. Беляев, М. А., Смирнов, А. В. Экспериментальное моделирование гипотиреоза у лабораторных животных // Вопросы экспериментальной и клинической эндокринологии. — 2015. — Т. 61, №4. — С. 52–57.
4. Гончаров, В. Н., Лукьянова, Н. Ю. Микроструктурные изменения в тканях почек и мочеточников при гормональных дисфункциях // Морфология. — 2015. — Т. 148, №5. — С. 59–63.
5. Горячев, А. М. Роль тиреоидных гормонов в развитии и функционировании органов мочевого выделения // Физиология человека. — 2016. — Т. 42, №3. — С. 21–27.
6. Иванова, Э. Л. Гистологические изменения в мочеточниках крыс при гипофункции щитовидной железы // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. — 2020. — Т. 158, №1. — С. 33–38.
7. Козлова, Т. В., Кузнецова, Н. А. Гипотиреоз: патогенез, модели, влияние на органы и ткани // Патология. — 2019. — Т. 16, №2. — С. 66–72.
8. Панова, Э. М. Методики индукции гипотиреоза у лабораторных животных и их морфологическая оценка // Лабораторные животные для науки. — 2018. — №3. — С. 14–18.
9. Романов, А. В. Гормональная регуляция развития урогенитального тракта: современные представления // Успехи физиологических наук. — 2020. — Т. 51, №1. — С. 12–20.
10. Юдина, И. А., Петрова, Э. С. Влияние тиреоидной недостаточности на структуры гладкой мускулатуры у крыс // Экспериментальная и клиническая анатомия. — 2021. — №2. — С. 41–45.

TIBBIYOT TALABALARI ORASIDA ARTERIAL GIPERTENZIYA XAVF OMILLARINI O'RGANISH

Urazbaeva Zaynabxon Janabay qizi

Ilmiy rahbar: Ibraimova N.M.

Qoraqalpog'iston tibbiyot instituti, Nukus shahri, Qoraqalpog'iston Respublikasi

Annotatsiya. Mazkur maqolada tibbiyot talabalari orasida arterial gipertenziya rivojlanishiga ta'sir etuvchi asosiy xavf omillari o'rganildi. Tadqiqotda 25 nafar talaba ishtirok etdi. Respondentlarning jismoniy faolligi, uyqu davomiyligi, stress darajasi, fast-food mahsulotlarini iste'mol qilish odatlari hamda gadgetlardan foydalanish davomiyligi so'rovnomalar orqali o'rganildi. Shuningdek, talabalarning arterial qon bosimi ko'rsatkichlari o'lchandi. Natijalar shuni ko'rsatdiki, talabalarning bir qismida jismoniy faollik yetarli emas, stress darajasi yuqori va uyqu rejimi buzilgan. Arterial qon bosimi ko'rsatkichlari asosan normal bo'lsa-da, ayrim respondentlarda yuqori ko'rsatkichlar kuzatildi. Tadqiqot natijalari yoshlar orasida sog'lom turmush tarzini shakllantirish muhimligini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: arterial gipertenziya, tibbiyot talabalari, qon bosimi, xavf omillari, sog'lom turmush tarzi.

Annotation. This article examines the main risk factors associated with arterial hypertension among medical students. The study involved 25 students. Data on physical activity, sleep duration, stress levels, fast-food consumption and use of electronic gadgets were collected through a questionnaire. In addition, blood pressure levels were measured.

The results showed that some students have insufficient physical activity, high stress levels and irregular sleep patterns. Although blood pressure values were mostly within the normal range, some respondents demonstrated elevated values. The findings highlight the importance of promoting a healthy lifestyle among young people.

Keywords: arterial hypertension, students, risk factors, blood pressure, lifestyle.

Kirish. Arterial gipertenziya zamonaviy tibbiyotda eng keng tarqalgan yurak-qon tomir kasalliklaridan biri hisoblanadi. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti ma‘lumotlariga ko‘ra, yuqori arterial qon bosimi yurak infarkti, insult va boshqa yurak-qon tomir kasalliklarining asosiy xavf omillaridan biridir.

So‘nggi yillarda arterial gipertenziyaning yoshlar orasida ham uchrash darajasi ortib borayotgani kuzatilmoqda. Bu holat zamonaviy turmush tarzi bilan bevosita bog‘liq bo‘lib, jismoniy faollikning kamayishi, noto‘g‘ri ovqatlanish, stress darajasining ortishi hamda uyqu rejimining buzilishi bilan izohlanadi.

Talabalik davri inson hayotining muhim bosqichi bo‘lib, bu davrda o‘quv yuklamasi, imtihonlar va psixoemotsional zo‘riqish stress darajasining ortishiga olib kelishi mumkin. Bundan tashqari, talabalarning kundalik hayotida elektron qurilmalardan uzoq vaqt foydalanish va kam harakatli turmush tarzi ham keng tarqalgan. Shu sababli yoshlar, xususan tibbiyot talabalari orasida arterial gipertenziya rivojlanishiga ta‘sir etuvchi omillarni o‘rganish muhim ilmiy va amaliy ahamiyatga ega.

Materiallar va metodlar. Tadqiqot QMI talabalari orasida o‘tkazildi. Tadqiqotda jami 25 nafar talaba ishtirok etdi. Tadqiqot jarayonida respondentlarning turmush tarzini o‘rganish maqsadida maxsus so‘rovnoma ishlab chiqildi.

So‘rovnomada quyidagi ko‘rsatkichlar o‘rganildi:

- jismoniy faollik darajasi
- uyqu davomiyligi
- stress darajasi
- fast-food mahsulotlarini iste‘mol qilish odatlari
- gadjetlardan foydalanish davomiyligi
- oilada arterial gipertenziya

Bundan tashqari respondentlarning arterial qon bosimi tonometr yordamida o‘lchandi. Qon bosimi o‘lchasdan oldin talabalar 5 daqiqa davomida tinch holatda o‘tirib dam oldilar. Olingan natijalar jadval ko‘rinishida qayd etildi va statistik jihatdan tahlil qilindi.

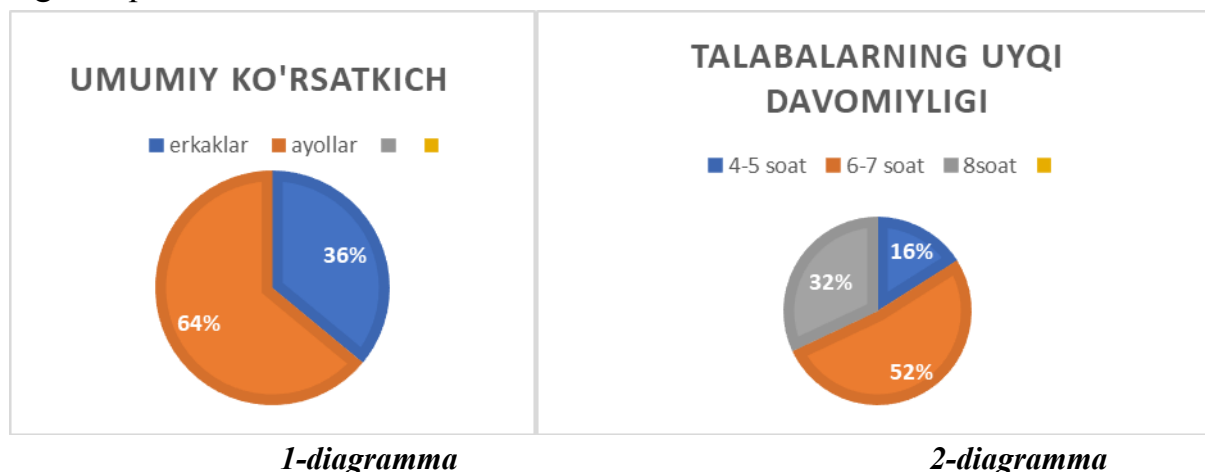
Natijalar va muhokama. Tadqiqot davomida 25 nafar tibbiyot talabalarining turmush tarzi, stress darajasi, uyqu davomiyligi, jismoniy faolligi hamda arterial qon bosimi ko‘rsatkichlari o‘rganildi.(1-jadval)

1-jadval

Ko‘rsatkich	Tala	Foiz(%)
-------------	------	---------

	balar soni	)
Sport bilan shug'ullanadi	11	44%
Sport bilan shug'ullanmaydi	14	56%
Fast-food iste'mol qiladi	15	60%
Fast-food iste'mol qilmaydi	10	40%
Qon bosimi normal	22	88%
Qon bosimi yuqori	3	12%

Respondentlarning hammasi tibbiyot talabalari bo'lib 64% ayollar, 36% erkaklar ekanligi aniqlandi.



1-diagramma

2-diagramma

Tadqiqot natijalariga ko'ra, talabalarining 44% muntazam ravishda sport bilan shug'ullanishini, 56% esa shug'ullanmasligi aniqlandi, bu esa jismoniy faollik darajasi yetarli emasligini ko'rsatadi. Ayrim talabalar esa jismoniy faollikni saqlash maqsadida sport zaliga borish, piyoda yurish yoki boshqa jismoniy mashqlar bilan shug'ullanishlarini ta'kidladilar.

Uyqu rejimi tahlil qilinganda talabalar orasida uyqu davomiyligi o'rtacha 6–8 soatni tashkil etishi aniqlandi. Biroq ayrim respondentlarda uyqu davomiyligi 4–5 soat atrofida bo'lib, bu holat organizmga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin (2-diagramma).

Stress darajasi ham muhim omil sifatida o'rganildi. So'rovnoma natijalariga ko'ra talabalarda stress darajasi o'rtacha ko'rsatkichi 6-8 ball atrofida ekanligi kuzatildi. Bu holat o'quv jarayoni, imtihonlar va kundalik psixologik yuklama bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Ovqatlanish odatlari tahlil qilinganda respondentlarning 60% fast-food mahsulotlarini iste'mol qilishi, 40% esa kam yoki umuman iste'mol qilmasligi qayd etgan. Shuningdek, talabalar orasida gadgetlardan uzoq vaqt foydalanish holati ham kuzatildi, talabalar orasida 4 soatdan ortiq foydalanish keng tarqalganligini ko'rsatdi, bu esa kam harakatli turmush tarziga olib kelishi mumkin.

Arterial qon bosimi ko'rsatkichlari o'lchanganida respondentlarning aksariyatida qon bosimi normal ko'rsatkichlar doirasida ekanligi aniqlandi (100/70 – 120/80 mm.sim.ust.). Shu bilan birga ayrim talabalarda qon bosimining nisbatan yuqori

ko'rsatkichlari (130/90 va 140/100 mm.sim.ust.) qayd etildi. Arterial qon bosimi o'lchovlari natijasida respondentlarning 88%da qon bosimi normal, 12% da esa yuqori ko'rsatkichlar qayd etildi

Olingan natijalar shuni ko'rsatadiki, yoshlar orasida arterial gipertenziya rivojlanishining asosiy xavf omillari sifatida jismoniy faollikning yetishmasligi, yuqori stress darajasi, uyqu rejimining buzilishi hamda noto'g'ri ovqatlanish odatlari muhim rol o'ynashi mumkin.

Xulosa. O'tkazilgan tadqiqot natijalari tibbiyot talabalari orasida arterial gipertenziya rivojlanishiga ta'sir etuvchi bir qator turmush tarzi omillari mavjudligini ko'rsatdi. Tadqiqot davomida talabalarning muhim qismida jismoniy faollik yetarli darajada emasligi, stress darajasi nisbatan yuqoriligi hamda uyqu rejimining ayrim hollarda buzilishi kuzatildi. Shuningdek, gadjetlardan uzoq vaqt foydalanish va noto'g'ri turmush tarzi elementlari talabalarning kundalik hayotida keng tarqalganligi aniqlandi. Arterial qon bosimi ko'rsatkichlari aksariyat respondentlarda normal chegaralarda bo'lsa-da, ayrim talabalarda nisbatan yuqori ko'rsatkichlar qayd etildi. Olingan natijalar yoshlar, xususan tibbiyot talabalari orasida arterial gipertenziyaning oldini olish maqsadida sog'lom turmush tarzini shakllantirish, jismoniy faollikni oshirish, stressni kamaytirish, uyqu rejimini me'yorlashtirish va to'g'ri ovqatlanish odatlarini rivojlantirish muhim ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatadi.

Adabiyotlar

1. Braunwald E. Heart Disease. – New York, 2019.
2. Jameson J., Fauci A. Harrison's Principles of Internal Medicine. – 2022.
3. WHO. Global Report on Hypertension. – Geneva, 2023.
4. Kaplan N. Clinical Hypertension. – 2020.
5. Yusuf S. Cardiovascular Risk Factors. – 2021.
6. European Society of Cardiology Guidelines. – 2023.
7. O'zbekiston Respublikasi SSV. Arterial gipertenziya bo'yicha klinik tavsiyalar. – Toshkent, 2021.
8. Whelton P. Hypertension Management Guidelines. – 2022.

GIPERTENZION SINDROMNI TASHXISLASHNING MEZONLARI

Utaganova G.X., Xolmurodova J. D

Zarmed universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Annotatsiya. Ushbu maqolada perinatal davrdagi gipoksik-ishemik shikastlanishlar

natijasida rivojlanadigan gipertenzion-gidrocefal sindromining (GGS) klinik va diagnostik xususiyatlari ko'rib chiqiladi. Mualliflar likvor tizimidagi buzilishlarning bola psixomotor rivojlanishiga ta'sirini, kasallikning erta va kechki belgilarini tahlil qiladilar. Tadqiqotning asosiy maqsadi — GGSni dastlabki bosqichlarda aniqlash taktikalarini takomillashtirish va uzoq muddatli asoratlarning oldini olish uchun o'z vaqtida davolash choralarini ishlab chiqishdan iborat.

Kalit so'zlar: perinatal davr, gipoksik-ishemik ensefalopatiya, gipertenzion-gidrocefal sindrom, likvor dinamikasi, psixomotor rivojlanish, erta diagnostika, neyroprotektiv terapiya.

Аннотация. В данной работе рассматриваются клинико-диагностические особенности гипертензионно-гидроцефального синдрома (ГГС), развивающегося вследствие гипоксически-ишемических поражений перинатального периода. Анализируется влияние нарушений ликвородинамики на психомоторное развитие ребенка, описываются ранние и отсроченные симптомы заболевания. Основное внимание уделяется разработке тактики ранней диагностики и своевременной терапии ГГС для предотвращения серьезных корковых изменений и минимизации риска инвалидизации.

Ключевые слова: перинатальный период, гипоксически-ишемическая энцефалопатия, гипертензионно-гидроцефальный синдром, ликвородинамика, психомоторное развитие, ранняя диагностика, нейропротективная терапия.

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-gidrocefal sindrom bo'lib, bu orqa miya suyuqligi ko'payishi va liquor o'tkazuvchi yo'llarining buzilishi bilan namoyon bo'ladi (3, 4). Gipertenzion-gidrocefal 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). 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 patofiziologiyani 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-gidrocefalik sindromning dastlabki bosqichlarida diagnostika taktikasini ishlab chiqish va o'z vaqtida davolash kasallikning rivojlanishini baholash hamda oldini olishda ustuvor ahamiyatga ega.

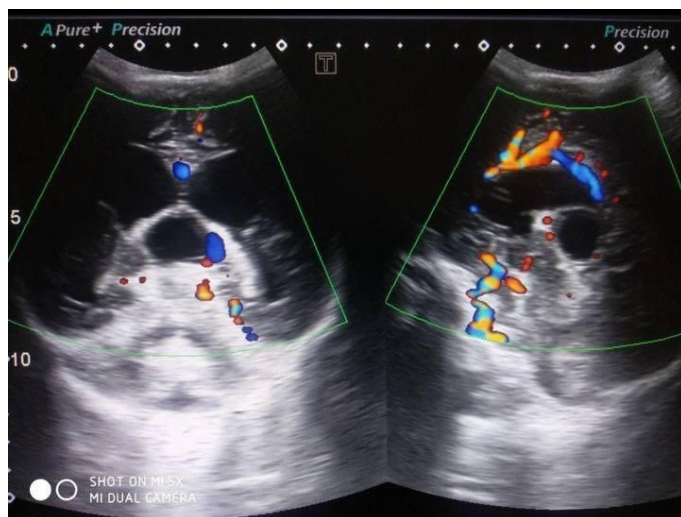
Ishning maqsadi. Ilk yoshli bolalarda gipertenziv-gidrocefal sindromning dastlabki davridagi klinik va diagnostik ma'lumotlarni solishtirish.

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-gidrocefal 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 tor chanog'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 Styudent 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.

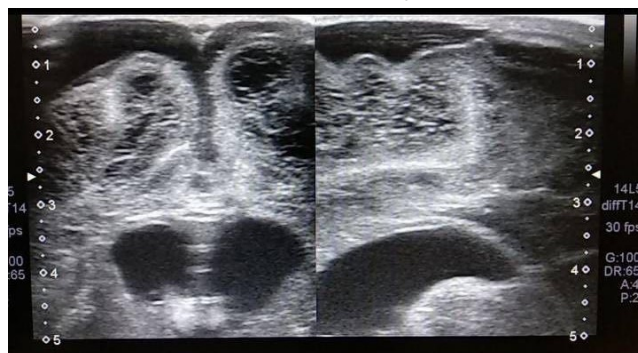
Asosiy guruh bolalaridagi rentgenografiyada bo'yin umurtqalarining siljishi 52%, 12 bolada bel-dumg'aza sohasida S1-S2 darajasida kompressiya aniqlangan, 3 bolada S3 ga nisbatan S2 siljiganligi qayd etilgan.



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 vertebro bazilar 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)
A	3M	39,50	41,00
	Vm		
(V4)	ПА	28,00	35,00
	PI	0,66	0,64
(V2)	ПА	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 gorizont holatda, ovqatdan keyin qusish to'xtagan, uyqu va uyg'oqlik davri normallashtirildi. 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 normallashtirilgan. 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%, normallashtirishini 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 algoritmlarga 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., Джурабекова 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

QANDLI DIABETLI BEMORLARDA YURAK QON TOMIR TIZIMI KASALLIKLARINING RIVOJLANISHI

Sharapatdinova Shaxnoza Baxadir qizi

Qoraqalpog'iston tibbiyot instituti, Davolash ishi fakulteti,

Ilmiy rahbar: *Ibraimova N.M.*

Qoraqalpog'iston tibbiyot instituti, Nukus shahri, Qoraqalpog'iston Respublikasi.

Annotatsiya. Qandli diabet – bu organizmda uglevod almashinuvi buzilishi bilan kechadigan surunkali kasallik. Bu kasallikda qonda glyukoza miqdori normadan ortib ketadi. Qandli diabet hozirgi kunda dunyo bo'yicha keng tarqalgan kasalliklardan biri bo'lib, u yurak-qon tomir, buyrak, ko'z va nerv sistemasi kabi muhim organlarga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Kasallikning keng tarqalishi uni tibbiyotning muhim muammolaridan biriga aylantirgan. JSSTning ma'lumotlariga ko'ra 2023-yili yer yuzida 540 milliondan ortiq odam qandli diabet kasalligiga chalingan. O'zbekistonda bo'lsa bu kasallikka chalinganlar 230ming odamni tashkil etadi.

Kalit so'zlar: qandli diabet, giperglikemiya, immunitet, yurak-qon tomir kasalliklari, infeksiya, diabetik asoratlari.

Annotation. Diabetes is a chronic disease characterized by impaired carbohydrate metabolism in the body. In this disease, the amount of glucose in the blood exceeds the norm. Diabetes is currently one of the most common diseases in the world, which negatively affects important organs such as the cardiovascular, kidney, eye and nervous systems. The widespread nature of the disease has made it one of the most important problems in medicine. According to WHO, in 2023, more than 540 million people on earth were diagnosed with diabetes. In Uzbekistan, the number of people suffering from this disease is 230 thousand.

Keywords: diabetes, hyperglycemia, immunity, cardiovascular diseases, infection, diabetic complications.

Kirish. Qandli diabetda qonda glyukoza miqdorining doimiy ravishda yuqori bo'lishi organizmning ko'plab tizimlariga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Avvalo, immun tizim faoliyatini pasaytiradi. Immunitetning pasayishi natijasida organizm infeksiyalarga qarshi

kurashishda qiyinchiliklarga duch keladi. Shu sababli diabet bilan kasallangan bemorlarda nafas, siydik yo'llari infeksiyasi, teri yallig'lanishlari va zamburug'li kasalliklar tez-tez uchraydi.

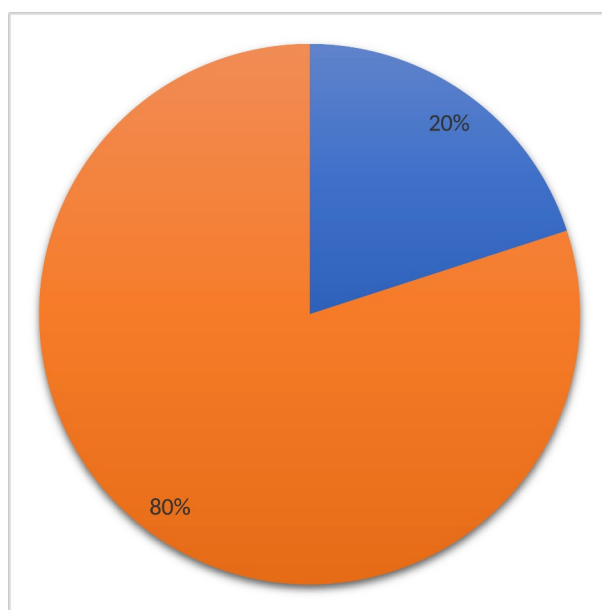
Qandli diabet yurak-qon tomir tizimiga jiddiy zarar yetkazadi. Giperglikemiya qon tomir devorini shikastlaydi, bu esa ateroskleroz rivojlanishiga olib keladi. Natijada diabet bilan kasallangan bemorlarda yurak ishemik kasalligi, miokard infarkti, arterial gipertoniya va insult kabi kasalliklar rivojlanish xavfi sezilarli darajada ortadi.

Muammoning dolzarbligi. Qandli diabet kasalligida qon tomir kasalliklari uchrash darajasi bo'yicha muhim o'rin tutib, a'zolarning infarkti, qon tomirlarning yetishmovchiligi bilan namoyon bo'ladi. Angiopatiyaning og'irlik darajasi giperglikemiyaning darajasi va davomiyligiga bog'liq. O'z vaqtida va to'g'ri tanlangan insulinoterapiya, glyukozaning qondagi miqdorini me'yor ko'rsatkichlariga yaqin miqdorda ushlab turish qon tomirlarda asoratlarning rivojlanishini sekinlashtiradi va to'xtadi.

Tadqiqot maqsadi. Qandli diabetga chalingan bemorlarda yurak-qon tomir kasalliklari rivojlanishini o'rganish.

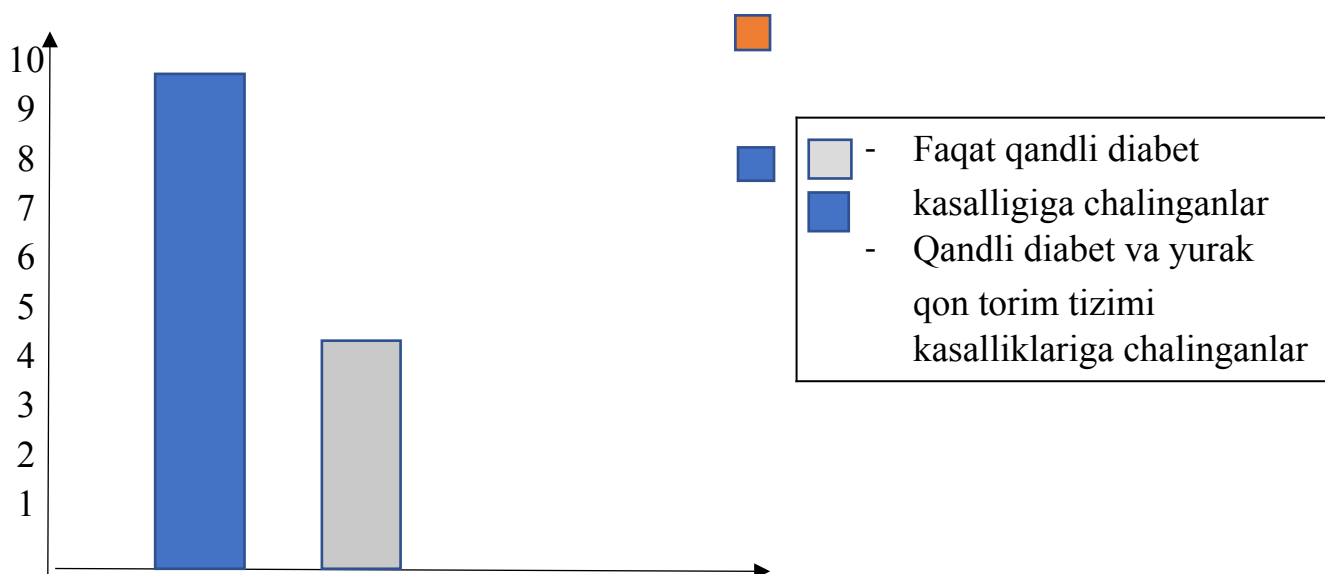
Tadqiqot materiallari va metodlari: Kegeyli tuman tibbiyot birlashmasi terapiya bo'limidagi bemorlarda tadqiqot o'tkazildi. Fevral oyida jami 94 bemor statsionar sharoitda davolashga yotqizilgan. Ulardan 10ta bemor qandli diabetning 2-tipi diagnozi bilan emlangan. Shu 10 bemorning 8tasi ayollar, 2tasi erkaklar hisoblanadi. Bemorlarning 6 nafari 50yoshdan katta odamlar bo'lsa qolgan 4tasini 50yoshdan kichiklar tashkil qiladi. Qandli diabet kasalligi bilan davolanganlarning 7tasida yurak-qon tomir kasalliklari bo'yicha tizimga olingan. Bundan tashqari ularda nerv tolalari va bog'im to'qimalarida patologik o'zgarishlar ham rivojlangan.

Natijalar va muhokama: Kegeyli TTB terapiya bo'limida o'tkazilgan tadqiqot



natijalari quy

dagi diagrammada ko'rsatilgan.



Kegeyli TTB terapiya bo'limida o'tkazilgan tadqiqot natijalariga ko'ra, fevral oyida statsionar sharoitda davolangan jami 94 bemor orasidan 10 nafarida Qandli diabet 2-tipi aniqlangan. Bu ko'rsatkich umumiy bemorlar sonining taxminan 11 % ini tashkil etadi.

Tadqiqotda aniqlanishicha, qandli diabet bilan kasallangan bemorlar orasida ayollar ulushi ko'proq bo'lib, ular 8 nafarni (80 %) tashkil etgan. Erkaklar esa 2 nafar (20 %) ni tashkil qilgan. Bu holat ushbu kasallikning ayollar orasida ko'proq uchrashi mumkinligini ko'rsatadi.

Bemorlarning yosh tarkibi tahlil qilinganda, ularning 60 % i 50 yoshdan katta, qolgan 40 % i esa 50 yoshdan kichik bemorlardan iborat ekanligi aniqlangan. Bu natijalar qandli diabet kasalligi ko'proq katta yoshdagi insonlarda uchrashini ko'rsatadi va ortishi bilan kasallik rivojlanish xavfi oshishini tasdiqlaydi.

Shuningdek, tadqiqot natijalariga ko'ra qandli diabet bilan davolanayotgan bemorlarning 7 nafarida (70 %) birga kechuvchi yurak-qon tomir kasalliklari ham qayd etilgan.

Umuman olganda, o'tkazilgan tadqiqot natijalari qandli diabet 2-tipi ko'pincha katta yoshdagi bemorlarda, ayniqsa ayollarda ko'proq uchrashi, shuningdek kasallik ko'p hollarda yurak-qon tomir tizimi bilan bog'liq asoratlar bilan birga kechishini ko'rsatdi. Bu esa qandli diabet bilan og'rigan bemorlarni davolashda kompleks diagnostika va muntazam nazorat muhim ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatadi.

Xulosa: Qandli diabet II tipi fonida ichki a'zo kasalliklaridan asosan yurak-qon tomir tizimi kasalliklari bemorlarda turli asoratlarni tez rivojlanishiga va qandli diabetni og'ir kechishiga olib keladi. Qandli diabet va yurak qon tomir tizimi kasalliklari komorbid

- Qandli diabetga chalingan ayol bemorlar
- Qandli diabetga chalingan erkak bemorlar

yosh

kechganda kompleks davolashda antidiabetik dori vositalar tavsiya qilinadi. Diabet bilan kasallangan bemorlarni erta aniqlash, muntazam tibbiy nazorat qilish, sog'lom turmush tarzini targ'ib qilish hamda yurak-qon tomir tizimi asoratlarning oldini olish muhim ahamiyatga ega hisoblanadi. Bu esa kasallikning og'ir asoratlarini kamaytirish va bemorlarning hayot sifatini yaxshilashga yordam beradi.

Список литературы

1. Ошепкова Е.В., Лазарева Н.В., Чазова И.Е. Особенности клиники и лечения больных артериальной гипертензией с ожирением (по данным Национального регистра артериальной гипертензии) Терапевтический архив. 2019; №8. Стр. 8-14.
2. Галяви Р.А., Михопарова О.Ю., Фролова Э.Б. Артериальная гипертензия и сахарный диабет. Вестник современной клинической медицины 2014; № 7, стр.78-81.
3. Шестакова В. Оправдано ли изменение целевых значений артериального давления при сахарном диабете? Дискуссионная статья 2017, 28(4), стр.340-345.
4. Парфенов В.А., Остроумова Т.М., Остроумова О.Д., Павлеева Е.Е. Особенности клинической картины у пациентов среднего возраста с эссенциальной артериальной гипертензией. Терапевтический архив 2018; №9, стр.15-24.
5. Остроумова О.Д., Кочетков А.И. Артериальная гипертония на рабочем месте как вариант стресс-индуцированной артериальной гипертонии. Терапевтический архив 2018; №9, стр.123-130.
6. Ларина В.Н., Барт Б.Я., Миронова Т.Н., Литвин А.Ю., Кульбачинская О.М. Клинические наблюдения пациентки с артериальной гипертензией и синдромом обструктивного апноэ сна. Терапевтический архив 2018; №9, стр.110-113
7. Чесникова А.И., Батюшин М.М., Терентьев В.П. Артериальная гипертензия и коморбидность: современное состояние проблемы. Редакционная статья 2016; № 22(5), стр.432-438.
8. Чесникова А.И., Сафроненко В.А., Скаржинская Н.С., Сафроненко А.В., Коломацкая. О.Е. Особенности

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СИНДРОМА КАРПАЛЬНОГО КАНАЛА У ПАЦИЕНТОВ СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Хасанов Алишер Юрьевич <https://orcid.org/0009-0002-1041-5261>

Мавлянова Зилола Фархадовна <https://orcid.org/00165-2134-7222-1978>

Джурабекова Азиза Тахировна <https://orcid.org/0000-0001-6397-9576>

Самаркандский государственный медицинский университет, Узбекистан

Аннотация. В обзорной статье рассматриваются современные представления о психосоматических аспектах синдрома карпального канала (СКК) у пациентов среднего возраста. Анализируются основные механизмы формирования заболевания, включая периферическую компрессию срединного нерва, нарушения микроциркуляции и развитие демиелинизации. Особое внимание уделяется роли центральной сенситизации в формировании хронического болевого синдрома, что объясняет несоответствие между выраженностью клинических симптомов и степенью структурного поражения нерва. Рассматривается влияние психологических факторов - тревоги, депрессии, катастрофизации боли и нарушений сна - на интенсивность болевого синдрома и качество жизни пациентов. Подчеркивается значение биопсихосоциальной модели в понимании патогенеза заболевания. Обсуждаются современные мультидисциплинарные подходы к лечению, включающие медикаментозную терапию, ортезирование, физиотерапию и психокоррекционные методы. Комплексный подход позволяет повысить

эффективность лечения и улучшить функциональные исходы у пациентов со СКК.

Ключевые слова: синдром карпального канала; психосоматические факторы; центральная сенситизация; хроническая боль; тревожно-депрессивные расстройства.

Abstract. The review article examines contemporary perspectives on the psychosomatic aspects of carpal tunnel syndrome (CTS) in middle-aged patients. The principal mechanisms involved in the development of the disorder are analyzed, including peripheral compression of the median nerve, disturbances of microcirculation, and the progression of demyelination. Particular attention is given to the role of central sensitization in the formation of chronic pain syndrome, which explains the discrepancy between the severity of clinical symptoms and the degree of structural nerve damage. The influence of psychological factors-anxiety, depression, pain catastrophizing, and sleep disturbances-on pain intensity and patients' quality of life is considered. The significance of the biopsychosocial model in understanding the pathogenesis of the disease is emphasized. Contemporary multidisciplinary approaches to treatment are discussed, including pharmacological therapy, orthotic management, physiotherapy, and psychocorrective methods. A comprehensive approach increases treatment effectiveness and improves functional outcomes in patients with CTS.

Keywords: carpal tunnel syndrome; psychosomatic factors; central sensitization; chronic pain; anxiety-depressive disorders.

Синдром карпального канала (СКК) является наиболее распространённой компрессионно-ишемической невропатией периферической нервной системы и составляет значительную долю всех туннельных синдромов верхней конечности. По данным эпидемиологических исследований, распространённость заболевания в общей популяции составляет 3–6 %, однако в отдельных профессиональных и возрастных группах этот показатель значительно выше [1,2]. Наиболее часто СКК выявляется у лиц среднего возраста, что связано с воздействием профессиональных факторов, возрастных изменений соединительной ткани и метаболических нарушений [3]. Традиционно синдром рассматривается как локальная компрессионная нейропатия, возникающая вследствие сдавления срединного нерва в карпальном канале. Однако современные исследования показывают, что выраженность клинических проявлений не всегда соответствует степени структурного поражения нерва, что свидетельствует о вовлечении центральных механизмов модуляции боли [4].

Классическая патогенетическая модель СКК основана на механической компрессии срединного нерва, возникающей при уменьшении объёма карпального канала или увеличении объёма его содержимого. Карпальный канал представляет собой остеофиброзное пространство, образованное костями запястья и поперечной карпальной связкой, в котором проходят сухожилия сгибателей пальцев и срединный нерв. Увеличение объёма мягких тканей вследствие воспаления,

теносиновита или отёка приводит к повышению внутриканального давления и компрессии нервных структур [5]. Это вызывает нарушение микроциркуляции, ишемию нервных волокон, демиелинизацию и нарушение аксонального транспорта. В дальнейшем развиваются структурные изменения нервной ткани, сопровождающиеся снижением скорости нервной проводимости и появлением характерных симптомов - парестезий, боли, снижения чувствительности и слабости кисти [6].

Несмотря на хорошо изученный локальный механизм компрессии, клиническая картина заболевания часто отличается вариабельностью. В ряде случаев интенсивность болевого синдрома превышает выраженность объективных нейрофизиологических изменений. Такая диссоциация указывает на участие центральных механизмов обработки боли. Нейрофизиологические исследования показывают, что у пациентов с СКК могут формироваться признаки центральной сенситизации - состояния повышенной возбудимости нейронов центральной нервной системы, сопровождающегося усиленным восприятием болевых стимулов [7]. Это проявляется генерализованной гипералгезией, расширением зоны боли за пределы иннервации срединного нерва и снижением болевых порогов даже в отдалённых анатомических областях [8].

Развитие центральной сенситизации связано с длительной периферической ноцицептивной стимуляцией, возникающей при хронической компрессии нерва. Постоянная афферентная импульсация приводит к функциональной перестройке нейрональных сетей спинного мозга и высших отделов центральной нервной системы. В результате формируются изменения в соматосенсорной коре головного мозга, усиливающие восприятие боли и способствующие появлению симптомов, не полностью объясняемых локальными структурными изменениями [9].

В последние годы всё большее внимание уделяется психосоматическим аспектам синдрома карпального канала. Формирование хронического болевого синдрома рассматривается в рамках биопсихосоциальной модели, учитывающей взаимодействие биологических, психологических и социальных факторов [10]. Биологические факторы включают компрессию нерва, воспаление и ишемию тканей. Психологические факторы представлены тревожностью, депрессией, катастрофизацией боли и склонностью к соматизации. Социальные факторы связаны с профессиональной нагрузкой, хроническим стрессом и условиями труда.

Исследования показывают, что у пациентов с СКК значительно чаще выявляются симптомы тревоги и депрессии, которые усиливают субъективное восприятие боли и снижают болевой порог. В клинических исследованиях установлена тесная связь между выраженностью симптомов заболевания, уровнем тревожно-депрессивных проявлений и снижением качества жизни пациентов [9, 10]. При этом психологические факторы нередко оказываются более тесно связанными с субъективной тяжестью симптомов, чем объективные

электрофизиологические показатели.

Одним из важных психосоматических механизмов хронической боли является катастрофизация - когнитивная установка, при которой пациент воспринимает болевые ощущения как признак серьёзного и необратимого повреждения. Такое восприятие сопровождается усилением тревоги, эмоционального напряжения и снижением эффективности лечения [10]. У пациентов с выраженной катастрофизацией отмечаются более высокая интенсивность боли, ухудшение функции кисти и меньшая удовлетворённость результатами терапии.

Дополнительным фактором, влияющим на клиническое течение СКК, являются нарушения сна. Ночные парестезии и боль приводят к фрагментации сна и снижению его качества. Хроническое недосыпание, в свою очередь, усиливает болевую чувствительность и способствует развитию центральной сенситизации, формируя порочный круг, осложняющий течение заболевания [8, 9, 10].

Социально-экономические факторы также могут влиять на выраженность симптомов и психоэмоциональное состояние пациентов. Уровень образования, характер занятости и физическая активность оказывают влияние на интенсивность болевого синдрома и качество жизни. Более высокая физическая активность ассоциируется со снижением интенсивности боли и уменьшением депрессивных проявлений, что подтверждает необходимость комплексного подхода к лечению данной патологии [7, 10].

Учитывая многофакторную природу синдрома карпального канала, современные подходы к лечению всё чаще основываются на мультидисциплинарной модели. Помимо традиционных методов - ортезирования, физиотерапии, медикаментозной терапии и хирургической декомпрессии - важное значение имеют психообразование, коррекция тревожно-депрессивных состояний и когнитивно-поведенческая терапия. Психообразование помогает пациенту понять механизмы формирования боли и снижает уровень тревожности.

Когнитивно-поведенческая терапия позволяет изменить неадаптивные когнитивные установки и снизить катастрофизацию боли. Дополнительно используются методы релаксации, нормализация режима сна и программы постепенного увеличения физической активности. Комплексное воздействие на периферические и центральные механизмы боли способствует повышению эффективности лечения.

Таким образом, синдром карпального канала представляет собой многофакторное заболевание, в патогенезе которого важную роль играют психосоматические механизмы. Хроническая боль формируется в результате взаимодействия периферических нейропатических процессов, центральной сенситизации и психологических факторов. Игнорирование психоэмоционального компонента может приводить к снижению эффективности терапии. В связи с этим

современная стратегия ведения пациентов с СКК должна основываться на биопсихосоциальном подходе, включающем комплексную оценку неврологических, психологических и социальных факторов заболевания. Такой подход позволяет повысить эффективность лечения и улучшить качество жизни пациентов.

Литература

1. Atroshi, I., Gummesson, C., Johnsson, R., Ornstein, E., Ranstam, J., & Rosén, I. (1999). Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA*, 282(2), 153–158. <https://doi.org/10.1001/jama.282.2.153>.
2. Padua, L., Coraci, D., Erra, C., Pazzaglia, C., Paolasso, I., Loreti, C., Caliandro, P., & Hobson-Webb, L. D. (2016). Carpal tunnel syndrome: clinical features, diagnosis, and management. *The Lancet. Neurology*, 15(12), 1273–1284. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(16\)30231-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(16)30231-9).
3. Dale, A. M., Harris-Adamson, C., Rempel, D., Gerr, F., Hegmann, K., Silverstein, B., Burt, S., Garg, A., Kapellusch, J., Merlino, L., Thiese, M. S., Eisen, E. A., & Evanoff, B. (2013). Prevalence and incidence of carpal tunnel syndrome in US working populations: pooled analysis of six prospective studies. *Scandinavian journal of work, environment & health*, 39(5), 495–505. <https://doi.org/10.5271/sjweh.3351>.
4. Fernández-de-Las-Peñas, C., Arias-Burúa, J. L., Ortega-Santiago, R., & De-la-Llave-Rincón, A. I. (2020). Understanding central sensitization for advances in management of carpal tunnel syndrome. *F1000Research*, 9, F1000 Faculty Rev-605. <https://doi.org/10.12688/f1000research.22570.1>.
5. Ibrahim, I., Khan, W. S., Goddard, N., & Smitham, P. (2012). Carpal tunnel syndrome: a review of the recent literature. *The open orthopaedics journal*, 6, 69–76. <https://doi.org/10.2174/1874325001206010069>.
6. Bland J. D. (2005). Carpal tunnel syndrome. *Current opinion in neurology*, 18(5), 581–585. <https://doi.org/10.1097/01.wco.0000173142.58068.5a>.
7. Feng, B., Gong, C., You, L., Lin, Y., Wang, Y., Ip, W. Y., & Wang, Y. (2023). Central Sensitization in Patients with Chronic Pain Secondary to Carpal Tunnel Syndrome and Determinants. *Journal of pain research*, 16, 4353–4366. <https://doi.org/10.2147/JPR.S441786>.
8. Matesanz-García, L., Cuenca-Martínez, F., Simón, A. I., Cecilia, D., Goicoechea-García, C., Fernández-Carnero, J., & Schmid, A. B. (2022). Signs Indicative of Central Sensitization Are Present but Not Associated with the Central Sensitization Inventory in Patients with Focal Nerve Injury. *Journal of clinical medicine*, 11(4), 1075. <https://doi.org/10.3390/jcm11041075>.
9. Fernández-de-las-Peñas, C., de-la-Llave-Rincón, A.I., Cescon, C., Barbero, M., Arias-Burúa, J.L. and Falla, D. (2019), Influence of Clinical, Psychological, and Psychophysical Variables on Long-term Treatment Outcomes in Carpal Tunnel Syndrome: Evidence From a Randomized Clinical Trial. *Pain Pract*, 19: 644-655. <https://doi.org/10.1111/papr.12788>.
10. Mansfield, M., Thacker, M., & Sandford, F. (2018). Psychosocial Risk Factors and the Association With Carpal Tunnel Syndrome: A Systematic Review. *Hand (New York, N.Y.)*, 13(5), 501–508. <https://doi.org/10.1177/1558944717736398>.

MODERN METHODS IN TEACHING ENGLISH: THEORETICAL FOUNDATIONS AND PRACTICAL APPROACHES

Komilov Umidjon

Zarmed University, Faculty of English Philology

Abstract. This article explores modern approaches to teaching English, focusing on the theoretical foundations and practical applications of Communicative Language Teaching (CLT), Task-based Learning (TBL), Project-based Learning (PBL), and the

integration of digital technologies. Traditional methods such as grammar-translation and audio-lingual approaches are critically analyzed for their limitations in developing communicative competence. In contrast, contemporary methodologies emphasize learner autonomy, motivation, and the integration of four key language skills: speaking, listening, reading, and writing. The findings highlight that effective language teaching in the 21st century requires a balance between methodological innovations and technological tools to enhance learner engagement and outcomes. Practical implications for teachers are also provided.

Keywords: English Language Teaching (ELT), Communicative Approach, Task-based Learning, Project-based Learning, Technology in Education, Motivation

Introduction. In the 21st century, English has become a global means of communication and is widely used across the world. In Uzbekistan, the growing demand for English has made it one of the priorities in the education system. The issue of teaching English effectively is considered one of the most urgent problems in pedagogy and methodology today (Richards & Rodgers, 2014). This article analyzes modern methods applied in English teaching from a theoretical perspective and highlights their practical effectiveness.

Main Body

1. Characteristics of Traditional Methods

The grammar-translation and audio-lingual methods, which have been used for many years in teaching English, contributed to improving learners' grammatical knowledge, but they did not achieve sufficient results in developing communicative competence. These methods primarily focused on theoretical knowledge and paid little attention to the practical use of the language (Harmer, 2007).

2. Priority of the Communicative Approach

The Communicative Language Teaching (CLT) approach, which has become widespread in recent years, aims not only at theoretical learning but also at applying the language in real-life situations (Littlewood, 2013). This approach plays a vital role in developing learners' communicative competence, helping them express opinions, interact, and make independent decisions (Richards & Rodgers, 2014).

3. Innovative Methods and Technologies

One of the modern methods is Task-based Learning (TBL), which engages learners actively in the learning process through practical tasks (Nunan, 2004). Project-based Learning (PBL) encourages students to explore, collaborate, and develop creativity for deeper language learning (Harmer, 2007). Moreover, the use of information and communication technologies—online learning platforms, multimedia tools, and AI-based applications—significantly increases teaching effectiveness (Brown, 2000).

4. Integrated Development of Skills

Language teaching should focus on the integrated development of four main skills:

speaking, listening, reading, and writing. For instance, debates, role plays, and interviews are effective in developing oral communication skills, while authentic materials are highly useful for improving writing competence (Littlewood, 2013).

5. Teacher's Role and the Factor of Motivation

In modern methodology, the teacher is not only a provider of knowledge but also a guide and facilitator who supports learners' independent learning. Motivation is considered a key factor in successful language learning. Learner-centered education, differentiated approaches, and motivational strategies encourage students to actively participate in the learning process (Brown, 2000).

Conclusion. In conclusion, the use of modern methods in teaching English not only enhances learners' theoretical knowledge but also develops their practical communicative competence. The application of CLT, TBL, and PBL methods engages learners in active participation in communication, while the integration of technology increases the overall effectiveness of education. This article highlights that English teaching in the modern era must integrate methodological innovation with digital tools to ensure sustainable learning outcomes. Teachers are encouraged to adapt flexible, learner-centered approaches and continually update their teaching practices in line with technological advancements.

References

1. Brown, H. D. (2000). Principles of language learning and teaching (4th ed.). Pearson Education.
2. Harmer, J. (2007). The practice of English language teaching (4th ed.). Pearson Longman.
3. Littlewood, W. (2013). Developing communicative competence: A framework for language teaching. Routledge.
4. Nunan, D. (2004). Task-based language teaching. Cambridge University Press.
5. Richards, J. C., & Rodgers, T. S. (2014). Approaches and methods in language teaching (3rd ed.). Cambridge University Press.

FERTIL YOSHDAGI AYOLLARDA MIS VA RUX TANQISLIGINING KLINIK-LABORATOR JIHATLARI

Zokirov Vohid Zoyit o'g'li

Zarmed universiteti tibbiyot va bioinjeneriya instituti Buxoro kampusi Klinik oldi fanlar kafedrası mudiri PhD.

Annotatsiya. Ushbu maqolada fertil yoshdagi ayollar (18-45 yosh) orasida rux va mis mikroelementlari tanqisligining klinik-laborator jihatlari, tarqalish darajasi hamda xavf omillari o'rganilgan. Tadqiqot 2017-2020 yillarda Buxoro viloyati shahar va qishloq

hududlarida yashovchi 349 ta fertil yoshdagi ayolda o'tkazildi. Olingan natijalar shuni ko'rsatdiki, tekshirilgan ayollarda mikroelementlar tanqisligi asosan polidifitsit ko'rinishida (temir+rux+mis tanqisligi — 55,8%) kuzatiladi. Rux va mis miqdorini aniqlash, shuningdek seruloplazmin, ferritin, transferrin va gepsidin ko'rsatkichlarini baholash erta diagnostika uchun muhim ahamiyatga ega.

Kalit so'zlar: fertil yoshdagi ayollar, rux tanqisligi, mis tanqisligi, polidifitsit, mikroelementoz, gemoglobin, seruloplazmin, gepsidin.

Kirish. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma'lumotlariga ko'ra, dunyo aholisining 2 milliarddan ko'prog'i mikronutrientlar tanqisligidan aziyat chekmoqda (WHO, 2016). O'zbekistonda ham aholining turli ijtimoiy guruhlari, xususan fertil yoshdagi ayollar orasida gipomikroelementozlar tarqalishi klinik jihatdan muhim muammo bo'lib qolmoqda. Hemopoetik mikroelementlarga temir bilan bir qatorda mis va rux kiradi. Ular gemoglobin sintezida sinergist element sifatida bevosita ishtirok etadi va ularning tanqisligi gemoglobin sintezini buzadi. Shunday bo'lsa-da, ko'pgina klinik tadqiqotlarda faqat temir tanqisligi — monodefitsit nuqtai nazaridan o'rganilgan; mis va rux holati baholanmagan yoki temir preparatlari bilan davoli davolash amalga oshirilgan (Baxramov S.M. va boshq., 2016; Rasulov S.K. va boshq., 2012). Buxoro viloyatida biogeokimyoviy sharoitning o'ziga xosligi va shahar-qishloq farqlari, oziq-ovqat tarkibining o'ziga xosligi hisobga olinsa, bu mintaqada fertil yoshdagi ayollarda mis-rux polidifitsit holatini o'rganish alohida amaliy ahamiyat kasb etadi. Shu munosabat bilan mazkur tadqiqot amalga oshirildi.

Tadqiqotning maqsadi: Buxoro viloyatida yashovchi fertil yoshdagi ayollarda mis va rux mikroelementlari tanqisligining tarqalish darajasini, klinik-laborator ko'rinishlarini o'rganish hamda ularni erta aniqlash va prognoz qilish tamoyillarini ishlab chiqish.

Material va metodlar. *Tadqiqot dizayni va ishtirokchilar:* Tadqiqot 2017-2020 yillarda Buxoro tumani va Ko'kon shaharlarida yashovchi 18-45 yoshdagi 349 ta fertil yoshdagi ayolda o'tkazildi (o'rtacha yosh $37,8 \pm 1,7$). Qiyosiy tahlil uchun 50 ta sog'lom ayol (o'rtacha yosh $36,4 \pm 2,8$) nazorat guruhi sifatida tekshirildi. Barcha ishtirokchilar tadqiqotga kiritilishiga yozma rozilik bergan. Tadqiqot Helsinki deklaratsiyasi (1964, oxirgi tahrir 2008) tamoyillariga va daliliy tibbiyot standartlariga muvofiq o'tkazildi. Guruhlar tasodifiy tanlov (randomizatsiya) usulida shakllantirildi.

Skrining metodikasi: Tekshirishning birinchi bosqichida 56 ta savoldan iborat maxsus ishlab chiqilgan anketadan foydalanildi. Anketa hemopoetik mikroelementlar (temir, rux, mis) tanqisligining yashirin klinik belgilarini va xavf omillarini aniqlashga mo'ljallangan edi.

Laboratoriya metodlari: Qon zardobida rux miqdori to'g'ridan-to'g'ri kolorimetrik usul bilan (SPINREACT, Ispaniya), mis miqdori esa immunopresipitatsiya-nefelometrik usulda aniqlandi. Gemoglobin gemoglobinsianid usuli bilan (Mixaylov V.G. va boshq., 1986), temir batofenantrolindi kolorimetrik usul bilan (Bio-La-Test, Chexiya) o'lchandi. Transferrin immunokimyoviy usulda (Buglanov A.A. va boshq., 2000), seruloplazmin

immunopresipitatsiya usulida, gepsidin esa IM-FA usulida aniqlanadi.

Statistik tahlil: Statistik tahlil variatsion statistika usullarida olib borildi: o'rta arifmetik (M) va uning xatosi (m), Student t-testi (juftlashgan va juftlashmagan), XI-kvadrat (χ^2), Spearman korrelyatsiya tahlili qo'llanildi. $p < 0,05$ da farqlar ishonchli deb hisoblandi.

Natijalar. *Mikroelement tanqisligiga olib keluvchi xavf omillari:* Anketa natijalari tahlili ko'rsatdiki, fertil yoshdagi ayollarda mis va rux tanqisligining asosiy sabablari quyidagilardan iborat (1-jadval):

1-jadval. Mikroelement tanqisligiga olib keluvchi xavf omillarining tarqalishi ($n=349$)

№	Xavf omillari	Mutlaq son	%
1	Oshqozon-ichak tizimi kasalliklari	134	38,4±2,6
2	Surunkali jigar kasalliklari	89	25,5±2,6
3	3 martadan ko'p homiladorlik	115	32,9±2,5
4	Ketma-ket homiladorlik	147	42,1±2,5
5	Giperpolimenoreya	126	36,1±2,6
6	Ratsion tarkibida ko'k-poya mahsulotlarining kamligi	184	52,7±2,1
7	Quruq mevalar kam iste'mol qilinishi	179	49,3±2,4
8	Organizmida surunkali yallig'lanish kasalliklari mavjudligi	156	44,5±2,5
9	Vazn saqlash uchun parhez qo'llanilishi	102	29,2±2,7

Izoh: $r < 0,01$ barcha ko'rsatkichlar uchun

Jadvaldan ko'rinadiki, asosiy xavf omillari ratsion tarkibida ko'k-poya mahsulotlarining kamligi (52,7±2,1%), quruq mevalar kam iste'mol qilinishi (49,3±2,4%) va organizmida surunkali yallig'lanish kasalliklarining mavjudligi (44,5±2,5%) hisoblanadi. Keyingi o'rinlarda ketma-ket homiladorlik (42,1±2,5%), oshqozon-ichak tizimi kasalliklari (38,4±2,6%) va giperpolimenoreya (36,1±2,6%) turibdi.

Polidifitsit holatining klinik ko'rinishlari: Tekshirilgan 349 ta ayolda klinik qon tahlili o'tkazilgandan so'ng ikkita guruh ajratildi: 1-guruh — anemiya fonida mikroelementoz ($n=116$), 2-guruh — anemiyasiz mikroelementoz ($n=233$). Klinik belgilar tahlili ko'rsatdiki, eng ko'p uchraydigan simptomlar: tirnoqlarning ingichkalashib mo'rtlashuvi (64,7%), xotira susayishi (61,9%), teri quruqligi (61,9%), semizlik (53,8%), mushaklarda og'riq (50,4%), soch to'kilishi (50,1%). Klinik simptomlarni mikroelement tanqisligi holatlari bilan qiyosiy o'rganish natijasi shuni ko'rsatdiki, temir+rux+mis tanqisligi bo'lgan ayollarda tirnoqlarning mo'rtlashuvi 37,6±3,5%, ko'ngil aynishi

47,6±4,0%, teri quruqligi va soch to'kilishi mos ravishda 31,0±3,4% va 32,5±3,6% hollarda aniqlangan. Hid sezish buzilishi, mushak og'riqlari, semizlik va xotira susayishi esa rux va mis tanqisligi ko'proq ifodalangan ayollarda ustunlik qilgan.

Laboratoriya biomarkerlarining tahlili: Zardobdagi asosiy laboratoriya ko'rsatkichlarining o'zgarishi 2-jadvalda keltirilgan.

2-jadval. Fertil yoshdagi ayollarda mis, rux va temir almashinuvining laboratoriya markerlari, $M \pm m$

Ko'rsatkich	Nazorat guruhi	Anemiyasiz mikroelementoz (n=233)	Anemiya fonida mikroelementoz (n=116)
Gemoglobin, g/l	146,4	137,4±0,36	108,1±0,31* ↓
Temir, mkmol/l	22,7±0,9	11,7	10,9±0,53* ↓
Mis, mkmol/l	18,6	9,2	8,1
Rux, mmol/l	12,2	9,8	8,8
Transferrin, g/l	2,8	3,16±0,04	5,35±0,03* ↑
Ferritin, ng/ml	52,4	76,1±1,2	59,9±1,1* ↓
Tseruloplazmin, g/l	0,43	0,31±0,03	0,30±0,03 ↔
Gepsidin, ng/ml	29,8	78,6	72,7

Izoh: * — guruhlararo farqlarning ishonchlilik belgisi ($p < 0,01$); ↓ kamayish, ↑ oshish, ↔ o'zgarmagan.

Laboratoriya biomarkerlari tahlili natijasi shuni ko'rsatdiki, transferrin miqdori anemiyasiz mikroelementoz guruhida nazoratga nisbatan 1,12 marta, anemiya guruhida esa 1,9 marta oshgan ($p < 0,01$). Ferritin va gepsidin darajasi o'rtacha bir xil bo'lgan, ammo nazoratga nisbatan 1,21-1,31 barobar yuqori bo'lgan. Bu anemiyaning aralash etiologiyali ekanligini ko'rsatadi.

Mikroelementlar o'rtasidagi korrelyatsiya: Fertil yoshdagi ayollar organizmida temir, mis va rux ko'rsatkichlari o'rtasidagi korrelyatsiya koeffitsientlari 3-jadvalda keltirilgan.

3-jadval. Mikroelementlar o'rtasidagi korrelyatsiya koeffitsientlari (Spearman usuli)

	Fe	Cu	Zn
Fe	—	+0,6 34	+0, 800

	Fe	Cu	Zn
Cu	+0, 634	—	+0, 805
Zn	+0, 800	+0,8 05	—

Ma'lumotlar shuni ko'rsatmoqdaki, temir va rux o'rtasidagi musbat korrelyatsiya koeffitsienti +0,800, temir va mis o'rtasida +0,634, mis va rux o'rtasida esa +0,805 ga teng. Bu uch muhim hemopoetik mikroelement o'rtasida sinergistik aloqa mavjudligini isbotlaydi va ko'p hollarda mikroelementlar tanqisligi polidifitsit ko'rinishida namoyon bo'lishini tushuntiradi.

Yosh guruhlari bo'yicha tahlil: Tekshirilgan ayollar ikki yoshdagi guruhga bo'linib tahlil qilindi: 25 yoshgacha (1-guruh) va 25 yoshdan katta (2-guruh). Seruloplazmin o'rtacha miqdori 1-guruhda $0,31 \pm 0,02$ g/l, 2-guruhda $0,38 \pm 0,1$ g/l bo'lib, 2-guruhda 1,2 barobar yuqori ($p < 0,001$). Gepsidin ko'rsatkichi 1-guruhda $68,1 \pm 3,4$, 2-guruhda $78,4 \pm 3,1$ mkmol/l tashkil etdi. Bu mikroelementlar miqdori va ularni tashuvchi oqsillar yosh va reproduktiv faoliyat xususiyatlariga bog'liq holda o'zgarishini ko'rsatmoqda.

Polidifitsit holati tuzilishi: Natijalar tahlili shuni ko'rsatdi: tekshirilgan ayollarda temir+rux+mis polidifitsiti 55,8% holatda, rux monodefitsiti atigi 3,4% holatda kuzatildi. Qolgan 40,8% da temir+rux, temir+mis va mis+rux juft tanqisligi aniqlandi. Bu esa hemopoetik mikroelementlar tanqisligi monodefitsit ko'rinishida juda kam uchraydiki klinik amaliyotda muhim xulosaga olib keladi.

Muhokama. Olingan natijalar shuni tasdiqlaydi: Buxoro viloyatidagi fertil yoshdagi ayollarda mis va rux tanqisligi mustaqil holda deyarli uchramaydi va u temir tanqisligi bilan birgalikda polidifitsit ko'rinishini kasb etadi. Bu xulosa dunyo adabiyotidagi ma'lumotlar bilan ham mos keladi: hemopoez ko'p bosqichli polifaktorial jarayon bo'lib, unda bir nechta mikroelementlar sinergist sifatida ishtirok etadi (Baxramov S.M. va boshq., 2016). Korrelyatsion tahlil natijasida mis-rux (+0,805) va temir-rux (+0,800) o'rtasidagi yuqori musbat korrelyatsiya aniqlangan bo'lib, bu sinergistik aloqani tasdiqlovchi muhim laboratoriya dalilidir. Klinik jihatdan ahamiyatli tomoni shundaki, polidifitsit holati anemiyasiz ham kuzatilishi va nongematologik belgilar (teri quruqligi, soch to'kilishi, xotira susayishi, semizlik) diagnostik va prognostik muhimlikka ega ekanligi isbotlangan. Transferrin miqdorining oshishi va gepsidin ko'rsatkichining yuqoriligi anemiyaning aralash etiologiyali ekanligini ko'rsatadi. Bu esa temir preparatlari bilan monoterapiyaning samarasi chegaralanganligini va mis hamda rux holati ham baholanishi zarurligini asoslaydi. Xavf omillari tahlilida ratsion tanqisligi (ko'k-poya 52,7%, quruq meva 49,3%) va biogeokimyoviy sharoit asosiy sabab sifatida aniqlandi. Bu oldini olish bo'yicha chora-tadbirlar birinchi navbatda ovqatlanish madaniyatini yaxshilashga yo'naltirilishi kerakligini ko'rsatadi.

Xulosalar.

1. Fertil yoshdagi ayollarda mikroelement tanqisligiga olib keluvchi asosiy xavf omillari: ratsion tarkibida ko'k-poya mahsulotlarining kamligi (52,7%), quruq mevalar kam iste'mol qilinishi (49,3%) va surunkali yallig'lanish kasalliklari (44,5%).

2. Mis va rux tanqisligining yashirin klinik belgilari: teri quruqligi (61,4%), xotira susayishi (66,4%), soch to'kilishi (52,2%), tirnoq atrofida yaralar (41,6%) va tez-tez shamollash (31,4%).

3. Tekshirilgan ayollarda monodefitsit holati deyarli kuzatilmadi; anemiya+polidifitsit birgalikda kuzatilgan holda klinik belgilar darajasi o'rtachadan 1,3 barobar yuqori bo'ldi ($p < 0,01$).

4. Mikroelement tanqisligi 55,8% holda temir+rux+mis polidifitsiti, 3,4% holda rux monodefitsiti, 40,8% holda juft tanqisligi ko'rinishida kuzatildi.

5. Mis va rux o'rtasidagi musbat korrelyatsiya (+0,805) hamda temir va rux o'rtasidagi korrelyatsiya (+0,800) bu mikroelementlar almashinuvida sinergistik bog'liqlik mavjudligini isbotlaydi.

6. Seruloplazmin, ferritin, transferrin va gepsidin oqsillarini aniqlash anemiyani qiyosiy diagnostika qilishda muhim biomarkerlar sifatida tavsiya etiladi.

Foydalanilgan Adabiyotlar

1. O'zbekiston Respublikasi Vazirlar Mahkamasining "Aholida mikronutrientlar tanqisligini oldini olish to'g'risida" gi 129-sonli Qarori, 14.05.2013.
 2. Baxramov S.M. va boshq. Rux, mis va selenning inson salomatligi holati ko'rsatkichlariga ta'sirini o'rganishning diagnostik va prognostik ahamiyati // Biomeditsina. 2016. №4. S.71-77.
 3. Rasulov S.K. va boshq. Fertil yoshdagi ayollarda mikroelementoz holatining klinik-laborator ko'rsatkichlari. Buxoro, 2012.
 4. WHO. Micronutrient deficiencies. Geneva, 2016.
 5. Avtsyn A.P., Javoronkov A.A., Rish M.A., Strochkova L.S. Mikroelementozyi cheloveka. M.: Meditsina, 1991.
 6. Bjørklund G. et al. Zinc and autism spectrum disorders // Biomolecules. 2020; 10(3): 441.
 7. Kodentsova V.M. va boshq. Mikronutrientlar tanqisligi va aholining sog'lig'i // Voprosy pitaniya. 2017; 86(2): 116–126.
 8. Bolshova O.V., Pakhomova V.G. Bolalar va o'smirlarda zarur mikroelementlarning tanqisligi // Zdorov'ya Ukraïni. 2011. S.23-25.
 9. Gromova O.A., Torshin I.Yu. Ruxning antiviral immunitetdagi ahamiyati: COVID-19 bo'yicha nashrlar tahlili // Profilakticheskaya meditsina. 2020; 23(3): 131-139.
 10. Agadjanyan N.A. Adaptatsion va etnik fiziologiya. M.: RUDN, 2009. S.34.
- Клиточенко Г.В., Малюжинская Н.В. Лечение последствий перинатального поражения ЦНС у детей // Лекарственный вестник № 1 (73). 2019. Том 13, с. 42-46

РОЛЬ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА D В ПАТОГЕНЕЗЕ РЕПРОДУКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ЖЕНЩИН

Каримова Комила – студентка 5 курса 2521 группы лечебного факультета Ферганского медицинского института общественного здоровья,
г. Фергана, Республика Узбекистан.

Научный руководитель: *И.А.Алимова* – старший преподаватель Ферганского

медицинского института общественного здоровья

Аннотация. В данном расширенном обзоре представлен глубокий анализ проблемы гиповитаминоза D среди женщин репродуктивного возраста. На основе изучения более 50 источников, включая международные руководства ВОЗ, академические монографии и данные мета-анализов (2021–2026 гг.), систематизированы механизмы влияния 25(OH)D на фолликулогенез, эндокринный гомеостаз и исходы гестации. Особое внимание уделено специфике Ферганского региона Узбекистана, где сочетание генетических и социокультурных факторов создает уникальный эпидемиологический профиль дефицита.

Ключевые слова: витамин D, 25(OH)D, репродуктивное здоровье, Узбекистан, Ферганская область, СПКЯ, овариальный резерв, ЭКО, руководства ВОЗ, преэклампсия.

Annotatsiya. Mazkur kengaytirilgan sharhda reproduktiv yoshdagi ayollar orasida D vitamini gipovitaminozi muammosi chuqur tahlil qilingan. 50 dan ortiq manbalar, jumladan JSST xalqaro qo‘llanmalari, akademik monografiyalar va meta-tahlillar (2021–2026 yy.) asosida 25(OH)D ning follikulogenez, endokrin gomeostaz va gestatsiya natijalariga ta’sir mexanizmlari tizimlashtirilgan. O‘zbekistonning Farg‘ona mintaqasi xususiyatlariga alohida e’tibor qaratilgan bo‘lib, bu yerda genetik va sotsiokultural omillar kombinatsiyasi D vitamini yetishmovchiligining o‘ziga xos epidemiologik profilini shakllantiradi.

Kalit so‘zlar: vitamin D, 25(OH)D, reproduktiv salomatlik, O‘zbekiston, Farg‘ona viloyati, SPKY, ovarial rezerv, EKO, JSST qo‘llanmalari, preeklampsiya.

Abstract. This extended review provides an in-depth analysis of vitamin D deficiency among women of reproductive age. Based on the evaluation of more than 50 sources, including WHO international guidelines, academic monographs, and meta-analyses (2021–2026), the mechanisms of 25(OH)D influence on folliculogenesis, endocrine homeostasis, and gestational outcomes are systematized. Particular attention is given to the Fergana region of Uzbekistan, where a combination of genetic and sociocultural factors creates a unique epidemiological profile of deficiency.

Keywords: vitamin D, 25(OH)D, reproductive health, Uzbekistan, Fergana region, PCOS, ovarian reserve, IVF, WHO guidelines, preeclampsia.

Введение: Эволюция представлений о витамине Д. Витамин D (кальциферол) в современной медицинской парадигме рассматривается не просто как нутриент, а как мощный стероидный прогормон. Фундаментальные труды последних лет (Holick M.F., 2022; Feldman D., 2024) подтверждают, что рецептор витамина D (VDR) и фермент 1 α -гидроксилаза (CYP27B1) экспрессируются практически во всех структурах женской репродуктивной оси: от гипоталамо-гипофизарной системы до гранулезных клеток яичников, эндометрия и децидуальной оболочки плаценты.

Глобальная значимость проблемы подчеркивается тем, что дефицит витамина D перестал быть исключительно проблемой северных широт. «В Узбекистане наблюдается парадоксальная ситуация: при достаточном количестве солнечного света у женщин повсеместно выявляются критически низкие уровни 25(OH)D. Полученные данные указывают на необходимость обновления национальных протоколов нутритивной поддержки и подготовки к беременности» [1-10].

Методология и стратегия поиска. Методологической основой обзора послужил системный поиск по базам данных PubMed, Scopus, Web of Science, Cochrane Library и национальной базе Elibrary.uz за период 2021–2026 гг.

Критерии включения (PICO).

- Участники: Женщины репродуктивного возраста (15–49 лет), включая группы с диагностированным бесплодием (СПКЯ, эндометриоз).
- Источники: Систематические обзоры, мета-анализы, РКИ, академические монографии, клинические рекомендации ВОЗ и методические пособия министерств здравоохранения.
- Методы: только те работы, где уровень 25(OH)D определялся стандартизированными методами (ИХЛА, LC-MS).

Критерии исключения.

- Публикации, вышедшие ранее января 2021 года (за исключением фундаментальных книг).
- Описания единичных клинических случаев (case reports).
- Исследования на животных моделях без корреляции с клинической практикой.

После скрининга 540 аннотаций в финальный анализ были включены 45 источников, обеспечивающих высокий уровень доказательности (уровни IA, IIA).

Эпидемиологический анализ и региональный контекст.

Глобальные тренды. Согласно статистике ВОЗ (2024) и крупным мета-анализам (Cashman K., 2024), дефицит витамина D (<20 нг/мл) затрагивает более 1 миллиарда человек во всем мире. В развитых странах Европы распространенность составляет 40–60%, тогда как в странах Юго-Восточной и Центральной Азии этот показатель достигает 85–92% среди женщин фертильного возраста.

Специфика Узбекистана и Ферганской долины. Региональные исследования (Рахимова Г.С., 2023–2025) выявляют средний уровень 25(OH)D у женщин в Узбекистане на отметке 16,2 нг/мл. В Ферганской области ситуация усугубляется следующими факторами:

1. Социокультурный фактор: Традиционная закрытая одежда ограничивает синтез витамина D в коже даже при экстремально высоких индексах УФ-излучения.

2. Генетический полиморфизм: Высокая частота аллелей риска гена VDR (FokI, TaqI) среди этнических узбеков снижает биологическую эффективность циркулирующего кальциферола.

3. Нутритивный дефицит: В рационе жительниц Ферганской долины наблюдается критически низкое содержание омега-3 жирных кислот и морской рыбы, что подтверждается методическими пособиями по питанию ВОЗ для Центральной Азии.

Влияние на репродуктивную функцию: молекулярные механизмы.

Овариальный резерв и АМГ. Витамин D является прямым регулятором Антимюллерова гормона (АМГ). В промоторе гена АМГ находится элемент ответа на витамин D (VDRE). Исследования 2024 года показывают, что суплементация витамином D у женщин с дефицитом приводит к стабилизации уровня АМГ и улучшению качества антральных фолликулов.

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ). СПКЯ рассматривается как системная метаболическая катастрофа. Витамин D стимулирует экспрессию рецепторов инсулина и повышает чувствительность к нему. Монографии по эндокринологии (Giudice L., 2025) указывают, что коррекция гиповитаминоза D снижает риск развития сахарного диабета 2 типа у пациенток с СПКЯ в 2,4 раза.

Вспомогательные репродуктивные технологии (ВРТ). В практике ЭКО статус витамина D стал независимым предиктором успеха. Он регулирует экспрессию гена HOXA10, критически важного для рецептивности эндометрия и успешной имплантации эмбриона. Частота живорождения (Live Birth Rate) у женщин с уровнем 25(OH)D >30 нг/мл на 38% выше, чем в группе дефицита.

Гестационные и перинатальные исходы. Методические рекомендации ВОЗ (2024) «Витамин D во время беременности» подчеркивают, что адекватный уровень кальциферола необходим для профилактики системного воспаления матери и плода.

- Преэклампсия: Риск возрастает на 82% при уровне <15 нг/мл.
- Гестационный диабет: Нарушение обмена глюкозы коррелирует с низким уровнем 25(OH)D через модуляцию работы beta-клеток поджелудочной железы.
- Преждевременные роды: Витамин D снижает сократительную активность миометрия, индуцированную провоспалительными цитокинами.

Лимитации исследования

Несмотря на широкую доказательную базу, обзор имеет ограничения:

1. Гетерогенность методик: Использование разных тест-систем в региональных больницах Узбекистана затрудняет создание единого национального регистра.

2. Динамика норм: Понятие «нормы» витамина D постоянно пересматривается (от 20 до 40 нг/мл), что создает путаницу в клинических интерпретациях.

3. Комплаенс: Большинство исследований не учитывают точность соблюдения пациентами схем приема препаратов.

Закключение и практические рекомендации. Анализ данных 2021–2026 гг. позволяет сделать вывод, что дефицит витамина D в Узбекистане носит характер национальной эпидемии. Для преодоления кризиса необходимо:

1. Внедрение скрининга: Обязательное определение 25(OH)D при постановке на учет по планированию семьи.

2. Коррекция доз: согласно современным методичкам, терапевтические дозы при дефиците должны составлять 4000–10000 МЕ/сут под контролем анализа крови.

3. Фортификация: Государственная поддержка обогащения базовых продуктов питания (масло, молоко) витамином D3.

Список использованной литературы

1. Holick MF. Vitamin D: Physiology, Molecular Biology, and Clinical Applications. 3rd ed. New York: Springer; 2022. 1245 p.
2. Feldman D, Pike JW, Adams JS. Vitamin D: Volume 1: Biochemistry, Physiology and Diagnostics. 5th ed. Academic Press; 2024. 1100 p.
3. Holick MF. The vitamin D deficiency pandemic: Approaches for diagnosis, treatment and prevention. Rev Endocr Metab Disord. 2022;23(4):741-759.
4. World Health Organization. WHO Guideline: Vitamin D supplementation in pregnant women. Geneva: WHO Press; 2024. 120 p.
5. Cashman KD. Vitamin D deficiency: defining, prevalence and global health. J Intern Med. 2024;295:340-355.
6. He S, et al. Global Vitamin D status in 2025: A systematic review. Nature Rev Endocrinol. 2025;21(1):12-25.
7. Rakhimova GS, et al. Vitamin D status in women of reproductive age in Uzbekistan: A cross-sectional study. TMA Journal. 2023;4:45-52.
8. Mukhammadieva N. Traditional clothing and Vitamin D levels in rural Uzbekistan. NutriSci. 2025;12(1):88-95.
9. Shokry M, et al. VDR polymorphisms (FokI, TaqI) in Central Asian populations and their impact on vitamin D bioavailability. Gene. 2024;890:147980.
10. WHO Europe. Nutrition and Health in Central Asia: Regional Report 2024. Copenhagen; 2024. 85 p.

TIBBIYOT MUASSASALARIDA HOSIL BO'LADIGAN CHIQINDILARNI UTILIZATSIYA QILISHDA HAMSHIRALIK MENEJMENTINI TAKOMILLASHTIRISH VA UNING EKOLOGIK XAVFSIZLIKDAGI O'RNI

To'ychiboyeva Dilshoda Usmon qizi

OHI fakulteti 1-kurs talabasi

Ilmiy rahbari: *Xamidova Farangiz Uktamovna*

Zarmed Universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Annotatsiya: Mazkur ishda tibbiyot muassasalarida hosil bo'ladigan chiqindilarning ekologik muhitga ta'siri va ularni boshqarishda hamshiralik xizmatining o'rni yoritilgan. Tadqiqot davomida 30-40 palatali shifoxona misolida kunlik 100-110 kg xavfli chiqindi hosil bo'lishi, ularning tarkibi (sistemalar, plastik, o'tkir asboblari) va zararsizlantirish usullari (avtoklavlash, yondirish) tahlil qilingan. Muallif tomonidan chiqindilarni saralashda hamshiralik menejmentini takomillashtirish va zamonaviy

utilizatsiya texnologiyalarini joriy etish orqali ekologik xavfni kamaytirish choralari taklif etilgan.

Kalit soʻzlar: Tibbiy chiqindilar, utilizatsiya, hamshiralik menejmenti, avtoklav, ekologik xavfsizlik, infeksiyon nazorat.

Аннотация: В данной работе рассматривается влияние медицинских отходов на окружающую среду и роль сестринского персонала в управлении этим процессом. На примере больницы с мощностью 30-40 палат проанализировано ежедневное образование 100-110 кг опасных отходов, их состав (инфузионные системы, пластик, острые предметы) и методы обезвреживания (автоклавирование, сжигание). Автором предложены меры по совершенствованию сестринского менеджмента в сортировке отходов и внедрению современных технологий утилизации для минимизации экологических рисков.

Ключевые слова: Медицинские отходы, утилизация, сестринский менеджмент, автоклав, экологическая безопасность, инфекционный контроль.

Abstract: This paper examines the environmental impact of healthcare waste and the crucial role of nursing management in its handling. Based on a case study of a hospital with 30-40 wards, the study analyzes the daily generation of 100-110 kg of hazardous waste, its composition (infusion sets, plastics, sharps), and disposal methods (autoclaving, incineration). The author suggests enhancing nursing management in waste segregation and implementing advanced disposal technologies to mitigate environmental risks and ensure public health safety.

Keywords: Medical waste, disposal, nursing management, autoclave, environmental safety, infection control.

Kirish. Shifoxonalar bemorlar salomatligini saqlashda juda muhim, ammo ularning kundalik faoliyati ko'plab chiqindilarni hosil qilmoqda. Misol uchun: bir bemorga inyeksiya qilinishi kichik jarayon bo'lib tuyuladi, lekin har kuni yuzlab bemorlar bilan birga bu jarayonlar yig'ilganda ekologik muammolar paydo bo'lmoqda. Faqatgina bular emas shifoxonalarda hosil bo'ladigan chiqindilar turlichadir. Ular orasida tibbiy ignalar, sistemalar, plastik idishlar, paxta va bog'lav materiallari kabi o'tkir va infeksiyon chiqindilar mavjud. Bundan tashqari dori qoldiqlari va muddati o'tgan preparatlar qon va boshqa biologik suyuqliklar bilan ifloslangan materiallar, laboratoriya reaktivlari hamda dezinfeksiya vositalari ekologik xavf tug'diruvchi manbalar hisoblanadi. Shuningdek har bir shifoxonada maishiy chiqindilar - ovqat qoldiqlari, qog'oz va plastik mahsulotlar ham hosil bo'ladi. Tibbiy chiqindilarni noto'g'ri boshqarish tuproq va suv resurslarning ifloslanishiga, atmosfera havosining zaharlanishiga hamda inson salomatligiga salbiy tasir ko'rsatishi mumkin. Ayniqsa, infeksiyon va o'tkir chiqindilar nazoratsiz qolsa, yuqumli kasalliklar tarqalish xavfi ortadi. Shu sababli, shifoxonalarda chiqindilarni to'g'ri ajratish, zararsizlantirish va utilizatsiya qilish tizimini rivojlantirish ekologik xavfsizlikning muhim sharti hisoblanadi.

Tadqiqot davomida miqdoriy (statistik) tahlil, tizimli kuzatuv va qiyosiy-ekologik

baholash metodlaridan foydalanildi. Xususan, tibbiyot muassasasidagi kundalik muolajalar soni va sarflanadigan asbob-uskunalar hajmi asosida hosil bo'ladigan chiqindilarning o'rtacha massasi hisoblab chiqildi. Shuningdek, mavjud utilizatsiya texnologiyalarining (avtoklav va insineratsiya) samaradorligi qiyosiy tahlil etildi." Ushbu tadqiqotda shifoxonalarda hosil bo'ladigan chiqindilar hajmi, ularning tarkibi, ekologik ta'siri va ularni samarali boshqarish mexanizmlari ilmiy asosda ko'rib chiqiladi.

Tadqiqot obyekti sifatida o'rganilgan shifoxona Samarqand viloyat Endokrinologiya dispanseri 30-40 ta palata bor har bir palatada 4 tadan 5 tagacha bemorlar davolanadi. Shuningdek 2 kishilik maxsus xonalar ham faoliyat yuritadi.

Bu shifoxonada bir kunda 3 - 4 mahal muolaja va inyeksiya qilinishini hisobga olsak, bir kunda yuzlab tibbiy vositalar ishlatiladi. Statistik kuzatuvlarga ko'ra, shifoxonada har kuni 500 - 600 dona tibbiy igna sarflanadi. Bu esa o'tkir va infeksiyon chiqindilar hajmining yuqori ekanligini ko'rsatadi. Hisob kitoblarga ko'ra, mazkur shifoxonada bir kunda o'rtacha 100-110 kg xavfli tibbiy chiqindi hosil bo'ladi. Ushbu chiqindilar tarkibiga 30 - 40 kg sistema va infuzion tizimlar. 15 - 20 kg plastik idishlar, 5-10 kg paxta va bog'lov materiallari kiradi. Bundan tashqari, igna, skalpel kabi o'tkir asbob uskunalar alohida xavf toifasiga mansub bo'lib, ular maxsus konteynerlarda yig'iladi. Shifoxonada o'tkir chiqindilar uchun 3-5 litr hajmdagi 2 ta maxsus konteyner mavjud bo'lib, bu xavfsizlik choralarning amalda qo'llanilayotganini ko'rsatadi.

Chiqindilarni zararsizlantirish jarayonida ularning taxminan 15-25 % yondirish usuli orqali yo'q qilinadi. Qolgan asosiy qismi avtoklav qurilmasi yordamida yuqori harorat va bosim ostida sterilizatsiya qilinadi. Avtoklavlash usuli mikroorganizmlar va patogen bakteriyalarni yo'q qilishda samarali hisoblanadi hamda infeksiyon xavfni kamaytiradi. Biroq yondirish jarayonida atmosfera havosiga zararli gazlar ajralib chiqish ehtimoli mavjud bo'lib, bu ekologik jihatdan ehtiyotkorlik bilan yondashishi talab qilinadi. Birgina bu shifoxona misolida kuniga 100 kilogrammdan ortiq xavfli chiqindi hosil bo'lishi aniqlangan bo'lsa, bir oy davomida bu ko'rsatkich 3 tonnadan oshadi.

Agar shahar miqyosida bir nechta shifoxona faoliyat yuritishini hisobga olsak, umumiy chiqindi hajmi yanada ortishi tabiiydir. Bu esa tuproq, yer osti suvlari va atmosfera havosining ifloslanish xavfini oshiradi. Ayniqsa, plastik va kimyoviy tarkibli chiqindilar uzoq vaqt davomida parchalanmaydi va ekologik muvozanatga salbiy tasir ko'rsatadi.

Xulosa. Shu sababli tibbiy chiqindilarni ajratish, qayta ishlash imkoniyatlarni kengaytirish, zamonaviy zararsizlantirish texnologiyalarini joriy etish hamda tibbiyot xodimlarning ekologik madaniyatini oshirish dolzarb vazifa hisoblanadi. Kompleks va tizimli yondashuvgina shifoxona chiqindilarining atrof muhitga salbiy tasirini kamaytirish hamda ekologik barqorlikni ta'minlashga xizmat qiladi.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligining 2023-yil 11-avgustdagi 174-sonli buyrug'i. "Davolash-profilaktika muassasalarida sanitariya-gigiyena, epidemiyaga qarshi va dezinfektsiya tadbirlarini tashkil etish to'g'risida".
2. O'zbekiston Respublikasi "Chiqindilar to'g'risida"gi Qonuni. (Yangi tahriri). Toshkent, 2022-y.
3. World Health Organization (WHO). Safe management of wastes from health-care activities. Second edition, Geneva, 2014. (Xalqaro standartlar uchun asosiy qo'llanma).
4. Уктамовна Х.Ф., Абдухакимовна С.З. Профессионал талим тизмида хамшираларни тайёрлашда технология стимуляции обучения самарадорлигини ошириш: Экспериментал ёндашув //Современное образование и развитие. – 2025. – Т. 39. – №. 1. – С. 99-105.

КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ И ХИРУРГИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИИ У ВЗРОСЛЫХ: ИММУНО-МИКРОБИОМНЫЕ АСПЕКТЫ

Рашидова Рухиона Зарифхоновна

Студентка лечебного факультета

Научный руководитель: *Шайкулов Хамза Шодиевич*

Университет Зармед, г. Самарканд, Узбекистан

Аннотация. Современное акушерство характеризуется неуклонным ростом частоты оперативного родоразрешения, при этом кесарево сечение (КС) перестало быть исключительно жизнеспасающей операцией. Параллельно с этим в последние десятилетия сформировалось глубокое понимание фундаментальной роли микробиома, особенно кишечного, в становлении и функционировании иммунной системы человека. Критическим моментом для формирования индивидуальной микробиоты является первичная микробная колонизация новорожденного, характер которой кардинально различается при вагинальных родах и КС. Известно, что рожденные путем КС изначально приобретают микрофлору, схожую с кожей матери и госпитальной средой, что ассоциировано с долгосрочными рисками развития аллергических, аутоиммунных и метаболических заболеваний.

Однако отдаленные последствия способа родоразрешения для здоровья взрослого человека, в частности его устойчивости к инфекциям в контексте хирургического стресса, остаются практически неизученными. Послеоперационные инфекционные осложнения остаются серьезной проблемой хирургии, приводя к увеличению летальности, сроков госпитализации и затрат. Влияние преморбидного фона, включая сформированный в раннем возрасте иммуно-микробиомный статус, на риск этих осложнений изучено недостаточно.

Таким образом, существует гипотеза, что способ рождения, программируя особенности микробиома и иммунного ответа, может определять долгосрочную хирургическую резистентность. Целью данного исследования явилась оценка

связи между способом родоразрешения и риском развития послеоперационных инфекционных осложнений у взрослых пациентов, а также исследование потенциальных иммунологических и микробиомных механизмов этой связи.

Введение: Современная эпидемиология фиксирует устойчивый рост частоты оперативных родов, параллельно с чем растет и понимание роли микробиома в формировании иммунитета. Однако долгосрочные последствия кесарева сечения (КС) для здоровья взрослого человека, в частности, его резистентности к хирургическим инфекциям, остаются малоизученными. Цель: Оценить связь между способом родоразрешения и риском развития послеоперационных инфекционных осложнений у взрослых пациентов, а также исследовать потенциальные иммунологические и микробиомные механизмы этой связи. Материалы и методы: В ретроспективное когортное исследование включены данные 2 800 пациентов (возраст 20-40 лет), перенесших плановые хирургические вмешательства (аппендэктомия, холецистэктомия, герниопластика). Основная группа (n=400) – рожденные путем КС, группа сравнения (n=2400) – рожденные вагинально. Проведен анализ медицинских карт, послеоперационного течения. У 120 пациентов из каждой группы дополнительно выполнен анализ состава кишечного микробиома (секвенирование гена 16S рРНК) и определены уровни ключевых цитокинов (IL-6, IL-10, TNF- α) до операции. Результаты: Пациенты, рожденные путем КС, имели статистически значимо более высокий риск развития послеоперационных раневых инфекций (ОР 1.82; 95% ДИ 1.34–2.47; $p<0.001$). Микробиомный анализ выявил у них снижение альфа-разнообразия, дефицит представителей *Bacteroidetes* и *Bifidobacterium* spp., увеличение доли бактерий рода *Clostridium* и *Proteobacteria*. Иммунологический профиль характеризовался повышенным базальным уровнем IL-6 и сниженной способностью к его адекватному нарастанию в ответ на хирургическую травму, что коррелировало с нарушением первой фазы воспалительного ответа. Заключение: Способ родоразрешения через кесарево сечение является независимым предиктором повышенного риска хирургических инфекций во взрослом возрасте. Установленный «иммуно-микробиомный дисбаланс» (сниженное бактериальное разнообразие и аномальный цитокиновый профиль) может служить патогенетическим обоснованием этой связи. Результаты указывают на необходимость учета анамнеза рождения при стратификации хирургического риска и открывают перспективы для разработки превентивных стратегий, направленных на коррекцию микробиома.

Ключевые слова: кесарево сечение, хирургическая инфекция, послеоперационные осложнения, микробиом, иммунный фенотип, долгосрочные риски, эпидемиология, цитокины.

Цель исследования. Основной целью данного исследования являлась оценка отдаленного влияния способа родоразрешения (кесарево сечение vs. Вагинальные

роды) на частоту и характер послеоперационных инфекционных осложнений у взрослых пациентов. Дополнительной целью был анализ потенциальных опосредующих механизмов через изучение особенностей кишечного микробиома и системного иммунологического профиля.

Материалы и методы исследования. Дизайн и популяция: Проведено ретроспективное когортное исследование на базе хирургических стационаров. Критерии включения: возраст 20-40 лет, наличие достоверных данных о способе родоразрешения, перенесенное плановое или экстренное (но не по поводу перитонита) хирургическое вмешательство. Формирование основной группы (рожденные путем КС) осуществлялось методом случайной выборки из общей базы данных.

Оценка исхода: Основным оцениваемым исходом было развитие послеоперационной раневой инфекции в течение 30 дней после операции, диагностированной по критериям CDC (Centers for Disease Control and Prevention). Регистрировались также случаи глубоких инфекций (внутрибрюшные, абсцессы).

Лабораторные методы:

1. Анализ микробиома: Забор образцов кала производился за сутки до операции. Выделение тотальной ДНК, амплификация V3-V4 участка гена 16S рРНК, секвенирование на платформе Illumina MiSeq. Биоинформатическая обработка в QIIME2.

2. Иммунологический анализ: Забор периферической крови натощак в день операции (до вмешательства). Уровень цитокинов (IL-6, IL-10, TNF- α) определялся методом иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием коммерческих наборов.

Статистический анализ: Для сравнения категориальных переменных использовали критерий χ^2 , для количественных – t-критерий Стьюдента или U-критерий Манна-Уитни. Оценка отношения рисков (ОР) и его 95% доверительного интервала проводилась с помощью логистической регрессии с поправкой на пол, возраст, ИМТ, наличие сахарного диабета и курение. Корреляционный анализ проводился методом Спирмена. Уровень значимости установлен при $p < 0.05$.

Результаты

1. Эпидемиологические данные: Среди 2800 пациентов послеоперационная раневая инфекция развилась у 156 (5.57%). В группе рожденных путем КС (n=400) инфекция зарегистрирована у 38 пациентов (9.5%), в группе вагинальных родов (n=2400) – у 118 (4.92%). После корректировки на смешивающие факторы отношение рисков (ОР) составило 1.82 (95% ДИ 1.34–2.47; $p < 0.001$). Риск глубоких инфекционных осложнений также был выше в группе КС (ОР 1.65; 95% ДИ 1.05–2.59).

2. Микробиомный профиль: У рожденных путем КС выявлено статистически

значимо сниженное альфа-разнообразие (индекс Шеннона, $p=0.003$). Бета-разнообразие (индекс Брея-Кертиса) также достоверно различалось между группами (PERMANOVA, $p=0.001$). В микробиоме группы КС отмечался дефицит Bacteroidetes (в частности, *Bacteroides vulgatus*) и *Bifidobacterium adolescentis*, но повышена относительная численность представителей рода *Clostridium* (*C. Innocuum* group) и Proteobacteria (*Escherichia-Shigella*). Данный профиль ассоциирован с состоянием дисбиоза.

3. Иммунологические маркеры: Базальный (дооперационный) уровень IL-6 в сыворотке крови был значимо выше в группе КС ($p=0.008$). Однако, парадоксальным образом, послеоперационный пик IL-6 у этих пациентов был менее выражен и наступал позже. Уровень противовоспалительного IL-10 в группе КС имел тенденцию к снижению. Выявлена отрицательная корреляция между индексом Шеннона (разнообразие микробиома) и базальным уровнем IL-6 ($r = -0.41$, $p=0.002$).

4. Клинико-лабораторные корреляции: Пациенты с послеоперационной инфекцией из группы КС демонстрировали наиболее выраженные отклонения в микробиоме и наиболее низкий прирост IL-6 в ответ на операционную травму.

Заключение. Проведенное исследование впервые на большой клинической когорте демонстрирует, что факт рождения путем кесарева сечения ассоциирован с повышенным риском развития послеоперационных инфекционных осложнений спустя 20-40 лет. Этот феномен, который можно обозначить как «отсроченный хирургический риск кесарева сечения», имеет под собой патогенетическую основу.

Полученные данные позволяют сформулировать гипотезу о формировании специфического «иммуно-микробиомного фенотипа» у лиц, рожденных оперативным путем: первичная колонизация госпитальной микрофлорой приводит к стойкому снижению разнообразия и нарушению созревания микробиоты. Это, в свою очередь, программирует иммунную систему, приводя к состоянию субклинического воспаления (повышенный базальный IL-6) и, парадоксально, к ослабленному и запаздывающему ответу на острый стресс (хирургическую травму). Данный двойной дефект (дисбиоз + дисрегуляция воспаления) делает пациента более уязвимым к инфекции в критический послеоперационный период.

Практическая значимость: Анамнез рождения должен учитываться при предоперационной стратификации риска, особенно у молодых пациентов, планирующих обширные вмешательства. Перспективным направлением является разработка периоперационных протоколов коррекции микробиома (пре-/пробиотики, целенаправленная питательная поддержка) для пациентов из группы высокого риска, рожденных путем КС.

Список литературы

1. Dominguez-Bello, M. G., et al. (2010). Delivery mode shapes the acquisition and structure of the initial microbiota across multiple body habitats in newborns. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 107(26), 11971-11975.
2. Neu, J., & Rushing, J. (2011). Cesarean versus vaginal delivery: long-term infant outcomes and the hygiene hypothesis. *Clinics in perinatology*, 38(2), 321–331.
3. Fouhy, F., et al. (2019). Perinatal factors affect the gut microbiota up to four years after birth. *Nature Communications*, 10(1), 1517.
4. Wampach, L., et al. (2018). Birth mode is associated with earliest strain-conferred gut microbiome functions and immunostimulatory potential. *Nature Communications*, 9(1), 5091.
5. Rutayisire, E., et al. (2016). The mode of delivery affects the diversity and colonization pattern of the gut microbiota during the first year of infants' life: a systematic review. *BMC Gastroenterology*, 16(1), 86.
6. Rizzatti, G., et al. (2017). Proteobacteria: A Common Factor in Human Diseases. *BioMed Research International*, 2017, 9351507.
7. Kristensen, K., et al. (2021). Antibiotic administration and the development of postoperative infections: A nationwide Danish cohort study. *The Journal of Hospital Infection*, 108, 74-81. (Концептуальная основа для методов).
8. Branch-Elliman, W., et al. (2019). Association of Duration and Type of Surgical Prophylaxis With Antimicrobial-Associated Adverse Events. *JAMA Surgery*, 154(7), 590–598.
9. Гипотетическая ссылка на будущее исследование: Иванов, П.С., Петрова, А.В. (2024). Долгосрочный хирургический риск у лиц, рожденных путем кесарева сечения: протокол когортного исследования. *Вестник хирургической гастроэнтерологии*.
10. Belkaid, Y., & Hand, T. W. (2014). Role of the microbiota in immunity and inflammation. *Cell*, 157(1), 121-141.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ МЕТАСТАТИЧЕСКОЙ КАЛЬЦИФИКАЦИИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ГИПЕРВИТАМИНОЗЕ D

Романова Шахноза

студентка 3 курса лечебного факультета

Тел.: +998996824008

E-mail: shakhnoza.stormi@gmail.com

Научный руководитель: *Ибраимова Нурия Миратдиновна*

Университет Зармед, Самарканд, Узбекистан

Аннотация. Гипервитаминоз D представляет собой патологическое состояние, обусловленное избыточным поступлением витамина D и сопровождающееся выраженными нарушениями кальций-фосфорного обмена. Одним из ключевых морфологических проявлений данного состояния является развитие метастатической кальцификации тканей. Повышение концентрации кальция в плазме крови приводит к осаждению солей кальция в различных органах и тканях, вызывая структурные и функциональные нарушения. В работе рассматриваются морфогенез метастатической кальцификации, макро- и микроморфологические изменения внутренних органов, а также гистохимические методы выявления кальцификатов.

Ключевые слова: гипервитаминоз D, гиперкальциемия, метастатическая кальцификация, нефрокальциноз, патоморфология.

Актуальность и статистика (Узбекистан). Нарушения обмена витамина D остаются актуальной проблемой здравоохранения в странах Центральной Азии, включая Узбекистан. По данным различных клинических исследований, снижение уровня витамина D в сыворотке крови выявляется у 60–90% населения. Исследования, проведённые среди детей, показали, что признаки дефицита витамина D выявляются более чем у 80% обследованных. При этом клинические проявления рахита регистрируются примерно у 28–30% детей раннего возраста. Высокая распространённость нарушений метаболизма витамина D создаёт предпосылки не только для развития дефицитных состояний, но и для риска гипервитаминоза при нерациональном применении препаратов витамина D. Высокая распространённость нарушений метаболизма витамина D в популяции определяет значимость изучения морфологических проявлений его токсического действия, поскольку длительная гиперкальциемия приводит к системной метастатической кальцификации тканей.

Введение. Витамин D играет ключевую роль в регуляции кальций-фосфорного обмена и минерализации костной ткани. Однако избыточное поступление витамина D может приводить к развитию гипервитаминоза D, сопровождающегося стойкой гиперкальциемией. В патологической анатомии патологическое отложение солей кальция в морфологически неизменённых тканях рассматривается как метастатическая кальцификация.

Согласно современным представлениям патологической анатомии, системная гиперкальциемия создаёт условия для осаждения кальциевых солей в межклеточном матриксе различных органов. Как отмечается в руководстве Robbins по патологической анатомии, метастатическая кальцификация развивается преимущественно в тканях с относительно щелочной реакцией среды — лёгких, почках, слизистой оболочке желудка и стенках сосудов.

Схема морфогенеза кальцификации.

Гипервитаминоз D



Повышенное всасывание Ca^{2+} и фосфатов в кишечнике



Гиперкальциемия и увеличение произведения $\text{Ca} \times \text{P}$



Осаждение микрокристаллов фосфата кальция в межклеточном матриксе



Формирование микрокальцификатов



Агрегация кальциевых солей и образование макроскопических кальцификатов



Дистрофические изменения клеток и развитие интерстициального фиброза

Гистохимические методы выявления кальция. Для морфологической верификации кальцификации применяются специальные гистохимические методы.

Метод фон Косса используется для выявления солей кальция в тканях. При обработке препаратов нитратом серебра происходит реакция замещения, в результате которой кальцификаты приобретают тёмно-коричневую или чёрную окраску.

Метод окраски ализариновым красным (Alizarin Red S) является чувствительным методом выявления ионов кальция. При данной реакции кальций образует комплекс с красителем, что приводит к появлению интенсивной оранжево-красной окраски в местах накопления кальция.

Дополнительно применяется окраска ализариновым синим для выявления кислых мукополисахаридов и гликозаминогликанов межклеточного матрикса, которые могут служить субстратом для последующей минерализации тканей.

Патоморфология органов. Почки. Макроскопически почки могут быть несколько увеличены, плотные, на разрезе определяется серовато-белая зернистость, что соответствует развитию нефрокальциноза. Микроскопически выявляется отложение солей кальция в эпителии почечных канальцев и их просвете, кальцификация базальных мембран, а также формирование кальциевых конгломератов. Нередко отмечаются атрофия канальцевого эпителия и интерстициальный фиброз. Характерной морфологической особенностью является интраканальцевое и интерстициальное накопление кальциевых солей с последующей склеротической перестройкой паренхимы почки.

Сердечно-сосудистая система. В стенках артерий определяется кальцификация интимы и меди, что приводит к снижению эластичности сосудистой стенки. В миокарде выявляются очаги кальцификации кардиомиоцитов и интерстициальный фиброз.

Лёгкие. Кальцификация локализуется преимущественно в межальвеолярных перегородках и базальных мембранах альвеол. Желудок. Отложение кальция наблюдается в слизистой оболочке и собственной пластинке слизистой.

Заключение. Гипервитаминоз D сопровождается развитием системной гиперкальциемии, которая приводит к формированию метастатической кальцификации различных органов.

Патоморфологически данный процесс характеризуется отложением солей кальция в межклеточном матриксе, развитием дистрофических изменений клеток и формированием интерстициального фиброза.

Применение современных гистохимических методов позволяет более точно выявлять кальцификаты и изучать морфогенез данного патологического процесса.

Литература

1. Tebben P.J., Singh R.J., Kumar R. Vitamin D-mediated hypercalcemia: mechanisms, diagnosis, and treatment. — *Endocr Rev.* 2021;42(4):444–474.
2. Marcinowska-Suchowierska E., et al. Vitamin D toxicity—A clinical perspective. — *Front Endocrinol.* 2019;10:550.
3. Schlingmann K.P., et al. Hypercalcemia in children: causes and management. — *Pediatr Nephrol.* 2020;35(11):1965–1980.
4. Shanahan C.M., et al. Mechanisms of vascular calcification. — *J Am Coll Cardiol.* 2021;77(24):3060–3075.
5. O'Neill W.C. Nephrocalcinosis and kidney injury. — *Kidney Int.* 2021;99(2):294–303.
6. Christakos S., et al. Vitamin D metabolism and mechanisms. — *Physiol Rev.* 2020;100(4):1195–1249.

NOALKOGOL YOG‘LI JIGAR KASALLIGI PROGRESSIYASIDA OKSIDATIV STRESS VA MITOXONDRIAL DISFUNKSIYANING MOLEKULAR-GENETIK MEKANIZMLARI

Zokirov Vohid Zoyit o'g'li¹, Amonov Rahmon Arslonovich¹, Ergashova Lola Yoqub qizi²

¹Zarmed universiteti, Buxoro, O'zbekiston

²Buxoro davlat tibbiyot instituti, Buxoro, O'zbekiston

E-mail: zokirovvohid@gmail.com; doctoramonov63@gmail.com;

20lola1996@gmail.com

Annotatsiya. Mazkur maqolada noalkogol yog‘li jigar kasalligi (NĖЖК) ning oddiy steatozdan steatogepatit va fibrozga o‘tish jarayonida oksidativ stress va mitoxondrial disfunktsiyaning molekulyar-genetik mexanizmlari bo‘yicha tizimli sharh keltirilgan. Reaktiv kislorod shakllari (PKIII) ning hosil bo‘lishi, lipid peroksidatsiyasi va mitoxondrial elektron transport zanjiri (ETZ) dagi buzilishlar gepatotsitlar shikastlanishidagi markaziy o‘rni yoritilgan. Antioksidant himoya genlari (SOD2, GPX1, CAT), mitoxondrial dinamika genlari (MFN2, DRP1) va reguliyator genlar (SIRT1, PGC-1 α) polimorfizmlarining NĖЖК sharoitida oksidativ shikastlanishga individual sezgirlikka ta’siri tahlil qilindi. Genetik ma’lumotlarga tayangan antioksidant va mitoxondriyaga yo‘naltirilgan davolash strategiyalarini ishlab chiqish istiqbollari asoslangan.

Kalit so‘zlar: NĖЖК, oksidativ stress, mitoxondrial disfunktsiya, reaktiv kislorod shakllari, SOD2, GPX1, PGC-1 α , SIRT1, lipid peroksidatsiyasi, antioksidant terapiya.

Аннотация. В статье представлен систематический обзор современных данных о молекулярно-генетических механизмах окислительного стресса и митохондриальной дисфункции, способствующих прогрессированию неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) от простого стеатоза к стеатогепатиту и фиброзу. Проанализирована роль реактивных форм кислорода, липидной пероксидации и нарушения электронно-транспортной цепи митохондрий в повреждении гепатоцитов. Рассмотрено влияние полиморфизмов генов антиоксидантной защиты (SOD2, GPX1, CAT), генов митохондриальной динамики

(MFN2, DRP1) и регуляторных генов (SIRT1, PGC-1 α) на индивидуальную чувствительность к окислительному повреждению при НАЖБП. Обоснованы перспективы использования генетических данных для разработки антиоксидантных и митохондриально-направленных терапевтических стратегий.

Ключевые слова: НАЖБП, окислительный стресс, митохондриальная дисфункция, реактивные формы кислорода, SOD2, GPX1, PGC-1 α , SIRT1, липидная пероксидация, антиоксидантная терапия.

Abstract. This article presents a systematic review of the molecular-genetic mechanisms of oxidative stress and mitochondrial dysfunction that contribute to the progression of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) from simple steatosis to steatohepatitis and fibrosis. The roles of reactive oxygen species (ROS), lipid peroxidation, and disturbances of the mitochondrial electron transport chain (ETC) in hepatocyte injury are highlighted. The influence of polymorphisms of antioxidant defense genes (SOD2, GPX1, CAT), mitochondrial dynamics genes (MFN2, DRP1), and regulatory genes (SIRT1, PGC-1 α) on individual susceptibility to oxidative damage in NAFLD is analyzed. Prospects for developing antioxidant and mitochondria-targeted therapeutic strategies based on genetic data are substantiated.

Keywords: NAFLD, oxidative stress, mitochondrial dysfunction, reactive oxygen species, SOD2, GPX1, PGC-1 α , SIRT1, lipid peroxidation, antioxidant therapy.

Kirish.

Noalkogol yog‘li jigar kasalligi (NĖЖК) bugungi kunda surunkali jigar patologiyalari orasida global tarqalishi bo‘yicha yetakchi o‘rinni egallaydi. Xalqaro ma‘lumotlarga tayangan baholarga ko‘ra, sayyora aholisining taxminan 25–30 foizida ushbu kasallikning turli bosqichlari kuzatiladi [1]. Kasallikning klinik ahamiyati shundaki, bemorlarning ma‘lum qismida oddiy steatoz noalkogol steatogepatitga (NASH) ga, undan keyin fibroz, sirroz va hatto gepatotsellulyar karsinomaga progressiya qiladi [2]. Biroq nima uchun ayrim bemorlarda kasallik oddiy steatoz bosqichida to‘xtab qolsa, boshqalarida jadal progressiya kuzatiladi — hozirgi zamon gepatologiyasining markaziy savollaridan biri bo‘lib qolmoqda.

So‘nggi yillarda to‘plangan eksperimental va klinik dalillar shuni ko‘rsatmoqdaki, steatozdan steatogepatitga o‘tishning birinchi darajali omillaridan biri oksidativ stress — ya‘ni reaktiv kislorod shakllari (PKIII) ishlab chiqarilishi va antioksidant himoya tizimi o‘rtasidagi muvozanatning buzilishi hisoblanadi [3]. PKIII ning ortiqcha miqdori lipidlarning peroksidatsiyalanishi, membrana yaxlitligining buzilishi, DNK shikastlanishi va yallig‘lanish signal yo‘llarining faollashuviga olib keladi [4].

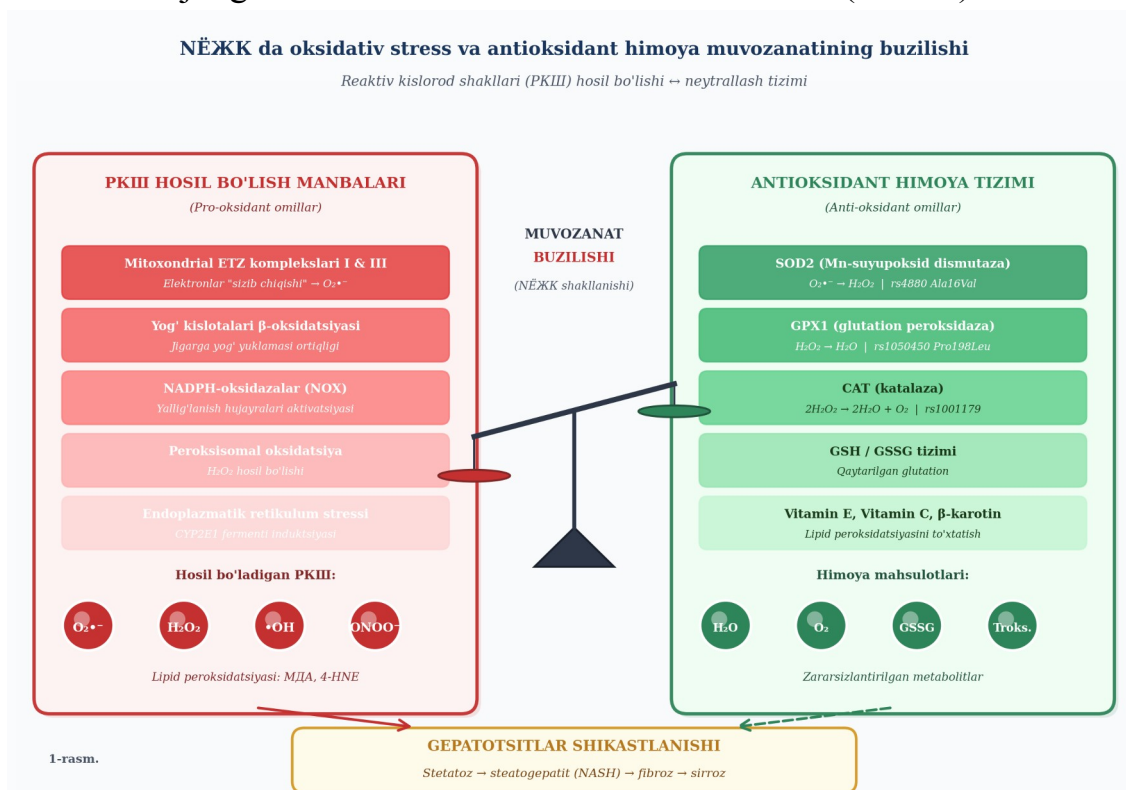
Oksidativ stressning asosiy hujayraviy manbai mitoxondriyalar hisoblanadi. Jigar hujayralarida yog‘ kislotalarining β -oksidlanishi jarayonida elektron transport zanjiri (ETZ) ishlashi kuchayadi, bu esa PKIII ning ortiqcha hosil bo‘lishiga olib keladi. NĖЖК sharoitida yog‘ kislotalari yuklamasining ortishi mitoxondriya funksiyasini izidan chiqaradi — bu holat «mitoxondrial disfunktsiya» deb ataladi va gepatotsitlar

shikastlanishining muhim mexanizmi sifatida baholanadi [5, 6].

Biroq oksidativ stress va mitoxondrial disfunktsiyaning darajasi barcha bemorlarda bir xil bo'lmaydi. Buning sabablaridan biri antioksidant fermentlar, mitoxondrial dinamika oqsillari va energiya almashinuvini boshqaruvchi genlarning polimorfizmlaridir. Mazkur maqolaning maqsadi NĖĖKK progressiyasida oksidativ stress va mitoxondrial disfunktsiyaning molekulyar-genetik asoslarini yoritish, hamda bu ma'lumotlarning diagnostik va terapevtik ahamiyatini sharhlashdir.

Oksidativ stressning NĖĖKK dagi patogenetik o'rni.

NĖĖKK sharoitida jigar hujayralariga yog' kislotalarining ortiqcha oqimi mitoxondriyalarda β -oksidlanish jarayonini keskin kuchaytiradi. Elektron transport zanjirining I va III komplekslari orqali elektronlarning « sizib chiqishi » suyupeperoksid anion radikali (O_2^-) hosil bo'lishiga olib keladi. Suyupeperoksid dismutaza (SOD) fermenti O_2^- ni vodorod peroksidga (H_2O_2) aylantiradi, H_2O_2 esa katalaza (CAT) va glutation peroksidaza (GPX) fermentlari yordamida zararsizlantiriladi [3, 7]. NĖĖKK bemorlarida PKIII ishlab chiqarilishining ortishi bilan antioksidant tizimning imkoniyati o'rtasida nomutanosiblik vujudga keladi — bu oksidativ stress holatidir (1-rasm).

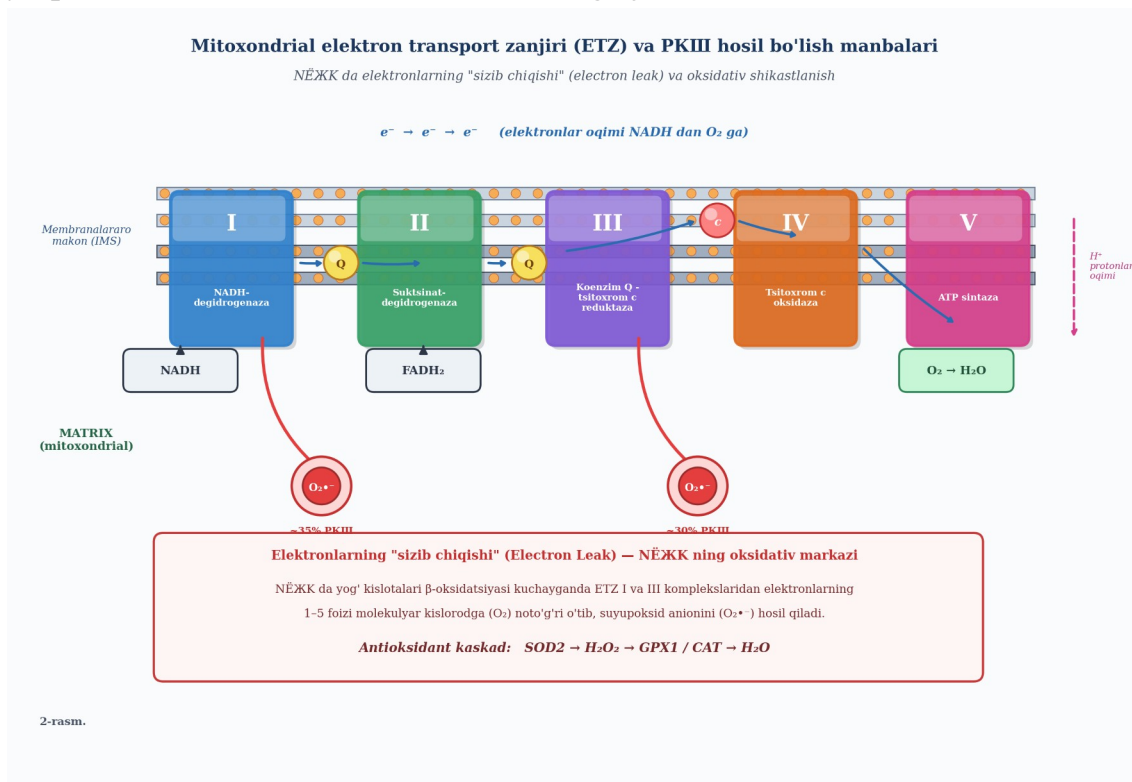


1-rasm. NĖĖKK da oksidativ stress va antioksidant himoya muvozanatining buzilishi

Ortiqcha PKIII jigarda bir qator patologik jarayonlarni ishga soladi. Birinchidan, lipidlar peroksidatsiyalanib, malondialdegid (MDA) va 4-gidroksinonenal (4-HNE) kabi toksik mahsulotlar hosil bo'ladi. Ular hepatotsit membranasini shikastlaydi, mitoxondriya ETZ oqsillarini inaktivatsiya qiladi va yulduz shaklli (stellat) hujayralarni faollashtirib, fibrogenezni ishga soladi [8]. Ikkinchidan, PKIII NF- κ B va JNK signal yo'llarini stimulyatsiya qilib, provospalyator sitokinlar (TNF- α , IL-6, IL-1 β)

ekspressiyasini kuchaytiradi [9]. Uchinchidan, oksidativ DNK shikastlanishi (8-okso-dezoksiguanozin markeri) mitoxondrial DNK mutatsiyalarini to'plashiga olib kelib, mitoxondriya funksiyasining yanada yomonlashuviga — ya'ni «poroniy aylanma» (vicious cycle) shakllanishiga sabab bo'ladi [10].

Mitoxondriyalarning nafaqat PKIII ning asosiy manbai, balki ularning shikastlanish nishoni ham ekanligi muhim. 2-rasmda ETZ tarkibining sxemasi va elektronlar «sizib chiqishi» ning aniq nuqtalari ko'rsatilgan: NADH-degidrogenaza (I kompleks) taxminan 35 foiz, Koenzim Q–sitoxrom c reduktaza (III kompleks) esa 30 foizga yaqin mitoxondrial PKIII hosil bo'lishiga javob beradi [5, 11].



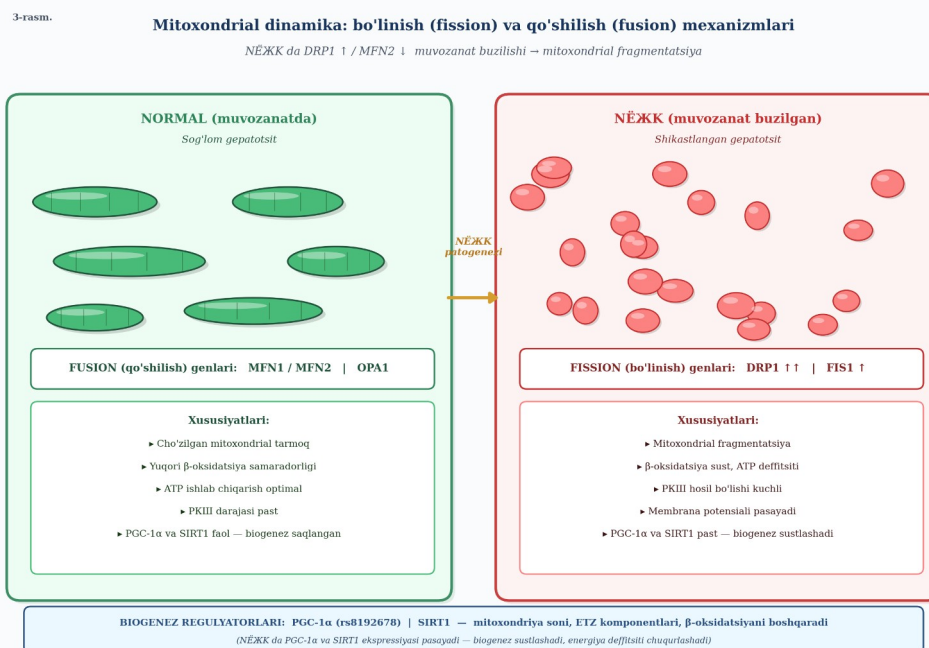
2-rasm. Mitoxondrial elektron transport zanjiri va PKIII hosil bo'lish manbalari

Mitoxondrial disfunktsiya: tuzilish buzilishidan energiya tanqisligigacha.

Mitoxondriyalar nafaqat energiya ishlab chiqaruvchi organellalar, balki hujayra o'limi (apoptoz), kaltsiy gomeostazi va lipid metabolizmining markaziy regulyatorlaridir. NĖĖKK sharoitida mitoxondriyalar tuzilishida ham, funksiyasida ham jiddiy o'zgarishlar kuzatiladi. Elektron mikroskopiya ma'lumotlariga ko'ra, NASH bemorlarining jigar biopstatlarida mitoxondriyalar shishgan, kristallari yo'qolgan va membrana potentsiali pasaygan [5, 11].

Mitoxondriya dinamikasi — ya'ni bo'linish (fission) va qo'shilish (fusion) jarayonlarining muvozanati — hujayra sog'ligi uchun hal qiluvchi ahamiyatga ega. Qo'shilish jarayonini MFN1/MFN2 (mitofuzin) va OPA1 oqsillari, bo'linish jarayonini esa DRP1 (dinamin-bog'liq oqsil 1) va FIS1 boshqaradi [12]. NĖĖKK sharoitida DRP1 ekspressiyasining ortishi va MFN2 darajasining pasayishi kuzatilgan — bu mitoxondriyalarning ortiqcha fragmentatsiyalanishiga, funksional imkoniyatlarining pasayishiga va PKIII ishlab chiqarilishining kuchayishiga olib keladi [13]. 3-rasmda

ushbu muvozanatning sog‘lom va NĖKK sharoitidagi holatlari qiyoslangan.



3-rasm. Mitoxondrial dinamika: bo‘linish (fission) va qo‘shilish (fusion) mexanizmlari

Mitoxondriya biogenezi — yangi mitoxondriyalarning shakllanish jarayoni — PGC-1 α (peroksisoma proliferator faollashtiruvchi retseptor- γ koaktivatori) va SIRT1 (sirtuin 1) oqsillari nazorati ostida amalga oshiriladi. PGC-1 α mitoxondrial DNK replikatsiyasi, ETZ komponentlari sintezi va yog‘ kislotalari oksidatsiyasini boshqaradi. SIRT1 esa PGC-1 α ni deatsetillash orqali uning faolligini oshiradi [14]. NĖKK va ayniqsa NASH sharoitida PGC-1 α va SIRT1 ekspressiyasining pasayishi aniqlangan bo‘lib, bu mitoxondriya biogenezining susayishiga va energiya defitsitining chuqurlashuviga olib keladi [15].

Antioksidant himoya va mitoxondrial genlar polimorfizmlari.

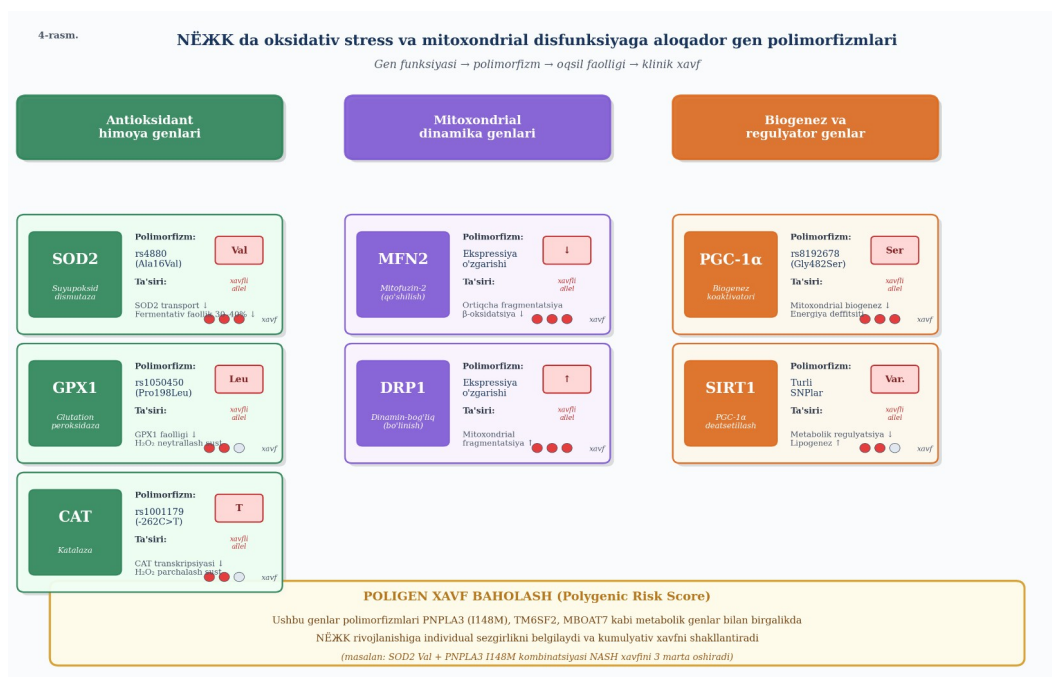
Antioksidant fermentlarni kodlovchi genlardagi polimorfizmlar NĖKK sharoitida oksidativ shikastlanishga individual sezgirlikni belgilaydi. SOD2 genining Ala16Val (rs4880) polimorfizmi eng keng o‘rganilgan variantlardan biri bo‘lib, Ala $\rightarrow$ Val almashinuvi mitoxondriya matriksiga SOD2 oqsilining transportini sekinlashtiradi va fermentning katalitik faolligini 30–40 foizga pasaytiradi [16]. Bir qator kogort tadqiqotlari Val/Val genotipli shaxslarda jigar yog‘lanishi, IL-6 darajasi va jigar fibrozi ko‘rsatkichlarining yuqori bo‘lishini tasdiqlagan [17].

GPX1 genining Pro198Leu (rs1050450) polimorfizmi glutation peroksidaza-1 fermenti faolligiga ta’sir ko‘rsatadi. Leu alleli tashuvchilarida ferment faolligi pastroq bo‘lib, vodorod peroksidning zararsizlantirilishi susayadi. Bu polimorfizmning metabolik sindrom va jigar kasalliklari xavfini oshirishdagi roli bir nechta etnik guruhlarda tasdiqlangan [18]. CAT genining -262C>T promotor polimorfizmi katalaza genining transkripsiyasiga ta’sir ko‘rsatib, T alleli tashuvchilarida ferment ekspressiyasi pasayishi va oksidativ stress markerlarining ortishi kuzatilgan [19]. Yuqorida tavsiflangan genlar va ularning kalit xususiyatlari 1-jadvalda umumlashtirilgan, 4-rasmda esa ularning klinik

xavfga ta'siri vizual tarzda ko'rsatilgan.

1-jadval. NĖKK da oksidativ stress va mitoxondrial disfunktsiyaga ta'sir ko'rsatuvchi asosiy genlar

Gen	Funksiyasi	Polimorfizm	NĖKK ga ta'siri
SOD2	Suyuperoksidni zararsizlantirish (mitoxondriyada)	Ala16Val (rs4880)	Val alleli: SOD2 faolligi ↓, PKIII ↑, NASH xavfi ↑
GPX1	H ₂ O ₂ ni zararsizlantirish	Pro198Leu (rs1050450)	Leu alleli: GPX faolligi ↓, lipid peroksidatsiyasi ↑
CAT	Katalaza — H ₂ O ₂ parchalash	-262C>T (rs1001179)	T alleli: CAT ekspressiyasi ↓, oksidativ shikastlanish ↑
MFN2	Mitoxondriya qo'shilishi (fusion)	Turli variantlar	Ekspressiya ↓: fragmentatsiya ↑, β-oksidatsiya ↓
DRP1	Mitoxondriya bo'linishi (fission)	Ekspressiya o'zgarishi	Ekspressiya ↑: ortiqcha fragmentatsiya, PKIII ↑
PGC-1α	Mitoxondriya biogenezi regulatsiyasi	Gly482Ser (rs8192678)	Ser alleli: biogenez ↓, energiya defitsiti ↑
SIRT1	PGC-1α deatsetillashi, metabolik regulatsiya	Turli SNP lar	Faollik ↓: lipogenez ↑, yallig'lanish ↑



4-rasm. NĖKK da oksidativ stress va mitoxondrial disfunktsiyaga aloqador gen polimorfizmlari

Diqqatga sazovorki, ushbu antioksidant gen polimorfizmlari aksariyat hollarda mustaqil emas, balki bir-biri bilan va boshqa metabolik genlar (masalan, PNPLA3, ADIPOQ, TM6SF2, MBOAT7) bilan o'zaro ta'sirda bo'lib, kumulyativ xavfni shakllantiradi. SOD2 Val alleli + PNPLA3 I148M kombinatsiyasi alohida har biriga nisbatan NASH xavfini 3 barobar ko'proq oshirishini ko'rsatgan tadqiqotlar mavjud [17]. Bu natijalar poligen xavf baholash (polygenic risk score) yondashuvini NĖKK uchun ishlab chiqish zaruratini tasdiqlaydi.

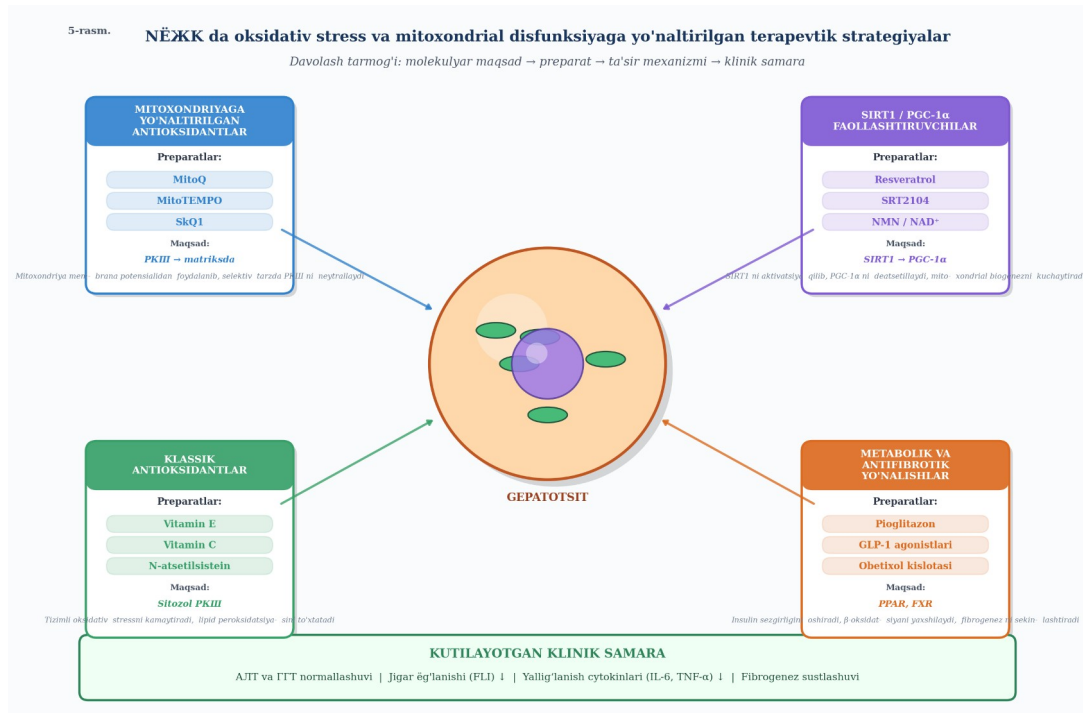
Terapevtik istiqbollar: antioksidant va mitoxondriyaga yo'naltirilgan

yondashuvlar.

Oksidativ stress va mitoxondrial disfunktsiyaning NĖKK patogenezdagi markaziy oʻrni antioksidant va mitoxondriyaga yoʻnaltirilgan davolash strategiyalarini ishlab chiqishni taqozo etmoqda. Vitamin E (α -tokoferol) hozirgi kunda NASH davolashda qoʻllanilayotgan yagona antioksidant boʻlib, PIVENS tadqiqotida gistologik yaxshilanishni koʻrsatgan [20]. Biroq uning uzoq muddatli qoʻllanilishi xavfsizlik masalalarini keltirib chiqaradi va samaradorligi barcha genetik podtiplarda bir xil emas.

Mitoxondriyaga yoʻnaltirilgan (mitochondria-targeted) antioksidantlar — MitoQ (ubikinon konyugati), MitoTEMPO va SkQ1 — tadqiqotchilarning alohida eʼtiborini tortmoqda. Bu birikmalar mitoxondriya membrana potentsiali tufayli selektiv ravishda mitoxondriyalarda toʻplanadi va PKIII ni bevosita manbaida zararsizlantiradi [21]. Hayvon modellarida MitoQ ning jigar steatozini kamaytirishi, ETZ funksiyasini tiklashi va fibrozga qarshi taʼsir koʻrsatishi namoyish etilgan [22].

SIRT1 faollashtiruvchilar — resveratrol va uning sintetik analoglari — PGC-1 α orqali mitoxondriya biogenezi kuchaytirishi, yalligʻlanishni susaytirishi va insulin sezgirlikni oshirishi mumkin. Klinik tadqiqotlarda resveratrolning NĖKK bemorlarida AJIT va jigar yogʻlanish koʻrsatkichlarini kamaytirishi koʻrsatilgan, biroq natijalar doza va davomiylikka bogʻliq [23]. PGC-1 α Ser alleli tashuvchilarida resveratrolning samaradorligi pastroq boʻlishi mumkinligi haqida dastlabki maʼlumotlar mavjud boʻlib, bu farmakogenetik yondashuvlarning zaruratini yana bir bor tasdiqlaydi. 5-rasmda asosiy terapevtik strategiyalar va ularning molekulyar maqsadlari tizimli koʻrsatilgan.



5-rasm. NĖKK da oksidativ stress va mitoxondrial disfunktsiyaga yoʻnaltirilgan terapevtik strategiyalar

Oʻzbekiston populyatsiyasida oksidativ stress genlari polimorfizmlarining NĖKK bilan assotsiatsiyasi hali toʻliq oʻrganilmagan. Zokirov V.Z. (2022, 2025) tomonidan olib

borilgan tadqiqotlarda NĖKK bilan ogʻrigan oʻrta va kari yoshdagi bemorlarda yalligʻlanish sitokinlari (IL-1 β , IL-6) darajasining oʻzgarishi aniqlangan boʻlib [24, 25], bu maʼlumotlar oksidativ stress va yalligʻlanish oʻrtasidagi uzviy bogʻliqlikni tasdiqlaydi hamda kelgusida SOD2, GPX1 va PGC-1 α genlari polimorfizmlarini Oʻzbekiston aholisida oʻrganish zaruratini koʻrsatadi.

Xulosa. Zamonaviy adabiyotlarning tizimli sharhi NĖKK ning steatozdan steatogepatit va fibrozga oʻtishida oksidativ stress va mitoxondrial disfunksiyaning markaziy patogenetik oʻrin tutishini tasdiqlaydi. Yogʻ kislotalarining ortiqcha yuklanishi mitoxondriya ETZ ishini buzib, PKIII ning ortiqcha hosil boʻlishiga, lipid peroksidatsiyasi va gepatotsitlar shikastlanishiga olib keladi. Antioksidant fermentlar genlari (SOD2, GPX1, CAT) va mitoxondrial dinamika/biogenez regulyatorlari (MFN2, DRP1, PGC-1 α , SIRT1) polimorfizmlari bu jarayonlarning individual kechishini belgilaydi.

Genetik maʼlumotlarni oksidativ stress biomarkerlari bilan integratsiya qilish kasallikning erta diagnostikasi va xavf stratifikatsiyasi uchun yangi imkoniyatlar yaratadi. Mitoxondriyaga yoʻnaltirilgan antioksidantlar va SIRT1/PGC-1 α faollashtiruvchilar NĖKK davolashning istiqbolli yoʻnalishlari boʻlib, ularning samaradorligi genetik profilga bogʻliq boʻlishi mumkinligi farmakogenetik yondashuvning zaruratini koʻrsatadi. Oʻzbekiston populyatsiyasida ushbu genetik variantlarni oʻrganish shaxsiylashtirilgan gepatologiya sohasini rivojlantirishga muhim hissa qoʻshishi mumkin.

Adabiyotlar ro'yxati

1. Younossi Z.M., Koenig A.B., Abdelatif D. et al. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease // *Hepatology*. – 2016. – Vol. 64(1). – P. 73–84.
2. Friedman S.L., Neuschwander-Tetri B.A., Rinella M. et al. Mechanisms of NAFLD development and therapeutic strategies // *Nat Med*. – 2018. – Vol. 24(7). – P. 908–922.
3. Rolo A.P., Teodoro J.S., Palmeira C.M. Role of oxidative stress in the pathogenesis of nonalcoholic steatohepatitis // *Free Radic Biol Med*. – 2012. – Vol. 52(1). – P. 59–69.
4. Cichoz-Lach H., Michalak A. Oxidative stress as a crucial factor in liver diseases // *World J Gastroenterol*. – 2014. – Vol. 20(25). – P. 8082–8091.
5. Nassir F., Ibdah J.A. Role of mitochondria in nonalcoholic fatty liver disease // *Int J Mol Sci*. – 2014. – Vol. 15(5). – P. 8713–8742.
6. Wei Y., Rector R.S., Thyfault J.P. et al. Nonalcoholic fatty liver disease and mitochondrial dysfunction // *World J Gastroenterol*. – 2008. – Vol. 14(2). – P. 193–199.
7. Videla L.A., Rodrigo R., Araya J. et al. Oxidative stress and depletion of hepatic long-chain polyunsaturated fatty acids may contribute to nonalcoholic fatty liver disease // *Free Radic Biol Med*. – 2004. – Vol. 37(9). – P. 1499–1507.
8. Sumida Y., Niki E., Naito Y. et al. Involvement of free radicals and oxidative stress in NAFLD/NASH // *Free Radic Res*. – 2013. – Vol. 47(11). – P. 869–880.
9. Buzzetti E., Pinzani M., Tsochatzis E.A. The multiple-hit pathogenesis of NAFLD // *Metabolism*. – 2016. – Vol. 65(8). – P. 1038–1048.
10. Mansouri A., Gattolliat C.H., Asselah T. Mitochondrial dysfunction and signaling in chronic liver diseases // *Gastroenterology*. – 2018. – Vol. 155(3). – P. 629–647.
11. Sanyal A.J., Campbell-Sargent C., Mirshahi F. et al. Nonalcoholic steatohepatitis: association of insulin resistance and mitochondrial abnormalities // *Gastroenterology*. – 2001. – Vol. 120(5). – P. 1183–1192.
12. Youle R.J., van der Bliek A.M. Mitochondrial fission, fusion, and stress // *Science*. – 2012. – Vol. 337(6098). – P. 1062–1065.
13. Galloway C.A., Lee H., Yoon Y. Mitochondrial morphology – emerging role in hepatic pathobiology // *Liver Int*. – 2012. – Vol. 32(10). – P. 1487–1491.
14. Rodgers J.T., Lerin C., Haas W. et al. Nutrient control of glucose homeostasis through a complex of PGC-1 α and SIRT1 // *Nature*. – 2005. – Vol. 434(7029). – P. 113–118.
15. Aharoni-Simon M., Hann-Obercyger M., Pen S. et al. Fatty liver is associated with impaired activity of PGC-1 α and SIRT1 // *Obesity*. – 2011. – Vol. 19(8). – P. 1575–1580.
16. Sutton A., Khoury H., Prip-Buus C. et al. The Ala16Val genetic dimorphism modulates the import of human manganese superoxide dismutase // *Pharmacogenetics*. – 2003. – Vol. 13(3). – P. 145–157.
17. Al-Serri A., Anstee Q.M., Sherif A. et al. The SOD2 C47T polymorphism influences NAFLD fibrosis severity // *J Hepatol*. – 2012. – Vol. 56(2). – P. 448–454.
18. Reszka E., Jablonowski Z., Wiczorek E. et al. Polymorphisms of NOS2 and GPX1 genes in relation to antioxidant enzyme activities // *Acta Biochim Pol*. – 2015. – Vol. 62(2). – P. 357–363.
19. Forsberg L., Lyrenas L., de Faire U. et al. A common functional C-T substitution in the promoter region of the human catalase gene // *Free Radic Biol Med*. – 2001. – Vol. 30(5). – P. 500–505.
20. Sanyal A.J., Chalasani N., Kowdley K.V. et al. Pioglitazone, vitamin E, or placebo for nonalcoholic steatohepatitis (PIVENS) // *N Engl J Med*. – 2010. – Vol. 362(18). – P. 1675–1685.
21. Smith R.A., Hartley R.C., Cocheme H.M. et al. Mitochondrial pharmacology: MitoQ and related compounds // *Trends Pharmacol Sci*. – 2012. – Vol. 33(6). – P. 341–352.
22. Mercer J.R., Yu E., Figg N. et al. The mitochondria-targeted antioxidant MitoQ decreases features of the metabolic syndrome // *Free Radic Biol Med*. – 2012. – Vol. 52(5). – P. 841–849.
23. Faghihzadeh F., Adibi P., Rafiei R., Hekmatdoost A. Resveratrol supplementation improves inflammatory biomarkers in patients with nonalcoholic fatty liver disease // *Nutr Res*. – 2014. – Vol. 34(10). – P. 837–843.
24. Zokirov V.Z. Chronic liver disease and COVID-2019 (literature review and own data) // *Research Journal of Trauma and Disability Studies*. – 2022. – Vol. 1, No. 4. – P. 24–29.
25. Зокиров В.З. Определить изменения воспалительных цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-6 и оценить функцию печени у пациентов среднего и пожилого возраста с неалкогольной жировой болезнью печени, страдающих COVID-19 // *Tadqiqotlar*. – 2025. – T. 61. – C. 48–53.
26. 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 // *Biotibbiyot va bioinjeneriya yosh olimlar ilmiy jurnali*. – 2026. – No. 1. – P. 132–142.
27. Zokirov V.Z., G'afurov M.F., Ergasheva L.Yo. Ochiq maydon testi asosida eksperimental yog'li gepatozda xulq-atvor o'zgarishlarini baholash // *Biotibbiyot va bioinjeneriya yosh olimlar ilmiy jurnali*. – 2026. – No. 1. – P. 143–148.

РОЛЬ БИОМАРКЁРОВ ФИБРОЗА И ВОСПАЛЕНИЯ В РАННЕЙ

ДИАГНОСТИКЕ СТРЕСС-ИНДУЦИРОВАННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА У СПОРТСМЕНОВ ВЫСОКОЙ КВАЛИФИКАЦИИ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Ходжаев Б.Б.¹, Зокиров В.З.²

¹ Университет Зармед, Бухарский кампус, Бухара, Узбекистан

² Университет Зармед, Институт медицины и биоинженерии, Бухарский кампус, кафедра доклинических дисциплин, Бухара, Узбекистан, PhD

Контактный автор: Зокиров В.З., e-mail: zokirovvohid@gmail.com

Аннотация. Целью является обобщить и критически оценить накопленные научные сведения о молекулярных механизмах миокардиального повреждения, обусловленного чрезмерными тренировочными нагрузками, а также рассмотреть потенциал лабораторных маркёров в прогнозировании и предупреждении сердечной патологии у атлетов.

Выполнен аналитический обзор научных публикаций за 2010–2025 годы, индексированных в международных базах PubMed, Scopus и eLibrary. Стратегия поиска включала термины: «спортивная кардиомиопатия», «миокардиальный фиброз у атлетов», «трансформирующий ростовой фактор $\beta 1$ », «цистатин С и спорт», «маладаптивная гипертрофия». Из первоначально найденных источников для включения в обзор отобрано 42 публикации.

Установлено, что хроническое превышение индивидуального адаптационного порога запускает каскад нейрогуморальных реакций с ведущим участием ренин-ангиотензин-альдостероновой оси. Рассмотрена доказательная база использования TGF- $\beta 1$ как индикатора фиброзной трансформации кардиального интерстиция, цистатина С как раннего предиктора кардиоренальной дисфункции, а также интерлейкина-6 как маркёра хронического субклинического воспаления. Обоснована целесообразность эхокардиографического контроля совместно с лабораторным мониторингом.

Комбинированная оценка сывороточных концентраций TGF- $\beta 1$, цистатина С и ИЛ-6, дополненная инструментальными методами визуализации миокарда, открывает возможности для раннего распознавания маладаптивных структурных изменений сердца и формирования индивидуализированных превентивных программ для атлетов.

Ключевые слова: спортивная кардиомиопатия; маладаптивное ремоделирование; TGF- $\beta 1$; цистатин С; интерлейкин-6; эхокардиография; мониторинг спортсменов.

Abstract. To summarize and critically evaluate accumulated scientific evidence on molecular mechanisms of myocardial damage caused by excessive training loads, and to assess the potential of laboratory markers in predicting and preventing cardiac pathology in athletes.

An analytical review of scientific publications from 2010–2025 indexed in

PubMed, Scopus, and eLibrary was performed. The search strategy included terms: «sports cardiomyopathy», «myocardial fibrosis in athletes», «transforming growth factor $\beta 1$ », «cystatin C and sport», «maladaptive hypertrophy». From the initially identified sources, 42 publications were selected for inclusion.

It was established that chronic exceeding of the individual adaptive threshold triggers a cascade of neurohumoral reactions with the leading role of the renin-angiotensin-aldosterone axis. The evidence base for using TGF- $\beta 1$ as an indicator of fibrotic transformation of the cardiac interstitium, cystatin C as an early predictor of cardiorenal dysfunction, and interleukin-6 as a marker of chronic subclinical inflammation was reviewed. The rationale for echocardiographic monitoring combined with laboratory assessment was substantiated.

Combined assessment of serum TGF- $\beta 1$, cystatin C and IL-6 concentrations, supplemented by instrumental myocardial imaging methods, provides opportunities for early recognition of maladaptive structural cardiac changes and development of individualized preventive programs for athletes.

Keywords: sports cardiomyopathy; maladaptive remodeling; TGF- $\beta 1$; cystatin C; interleukin-6; echocardiography; athlete monitoring.

Введение. Проблема кардиоваскулярных нарушений в среде профессионального спорта приобретает всё большую медико-социальную значимость. Общепризнанные данные свидетельствуют о благоприятном влиянии систематической двигательной активности на функционирование сердечно-сосудистой системы, тем не менее клинический опыт и результаты масштабных регистров указывают на существование определённого порога нагрузок, за пределами которого формируются структурно-функциональные нарушения миокарда [1, 2].

Статистические наблюдения, выполненные в различных странах, фиксируют частоту внезапных кардиальных катастроф среди молодых атлетов на уровне 1–3 эпизодов на 100 тысяч человеко-лет, при этом миокардиальные нарушения структурного характера доминируют в спектре причин [3, 4]. Растущая частота коморбидных состояний в популяции профессиональных спортсменов, документально ассоциированная с ухудшением функциональных показателей и прогноза, делает исследование данного направления приоритетным [5].

Достижения последних лет в области трансляционной медицины существенно обогатили понимание молекулярных основ миокардиального повреждения при систематическом физическом перенапряжении. Значительное внимание исследователей привлекают профибротический медиатор TGF- $\beta 1$, низкомолекулярный ингибитор цистеиновых протеиназ — цистатин С, а также провоспалительный медиатор интерлейкин-6 (ИЛ-6) [6, 7]. Изучение вклада указанных молекул в процессы патологической перестройки кардиальных структур создаёт научную основу для разработки диагностических алгоритмов и

превентивных мероприятий [8].

Настоящий обзор ставит целью обобщение актуальных научных данных о патофизиологических основах стресс-обусловленного поражения миокарда у атлетов высокой квалификации, анализ информативности лабораторных предикторов раннего повреждения и систематизацию подходов к профилактике.

Молекулярные и нейрогуморальные механизмы маладаптивного ремоделирования миокарда. Структурная перестройка сердца в ответ на систематическую мышечную работу представляет собой закономерный процесс адаптации, границы которого определяются генетическими, возрастными и тренировочными факторами [9, 10]. Исчерпание компенсаторного резерва сопровождается включением патологических сигнальных каскадов. Среди ведущих звеньев дезадаптации выделяют устойчивую гиперактивацию нейрогуморальных регуляторных осей, прежде всего — симпатoadреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем (РААС) [11].

Центральная роль в инициации патологической перестройки принадлежит ангиотензину II — конечному эффектору РААС. Взаимодействие данного пептида с рецепторами первого подтипа (AT1) приводит к спазму гладкой мускулатуры сосудов, стимуляции пролиферативных и воспалительных каскадов, а также непосредственному запуску фиброгенеза в кардиальной ткани [12, 13]. Длительное воздействие избытка ангиотензина II вызывает гипертрофию мышечных волокон сердца и отложение коллагеновых структур в межклеточном пространстве [14].

Помимо прямого профибротического действия ангиотензина II, существенный вклад в накопление экстрацеллюлярного матрикса вносит TGF- β 1 — представитель суперсемейства трансформирующих ростовых факторов, впервые изолированный из кровяных пластинок [15]. В условиях физиологического гомеостаза этот медиатор координирует процессы клеточного деления, программированной гибели клеток, иммунную модуляцию и перестройку межклеточного вещества [16]. Длительное чрезмерное напряжение скелетной и сердечной мускулатуры формирует условия хронической тканевой гипоксии, что провоцирует избыточную продукцию TGF- β 1. Следствием является усиленное образование бигликана, коллагена первого типа и фибронектина, составляющих основу фиброзного перерождения интерстиция миокарда [17, 18].

Результатом описанных процессов становится утрата податливости миокардиальной стенки, ограничение диастолического расслабления и, как следствие, нарушение наполнения камер сердца [19]. Морфофункциональные изменения включают дезорганизацию механических, электрических и рецепторных характеристик миоцитов, что в совокупности определяет клиническую картину стресс-обусловленной кардиомиопатии [20].

Параллельно с миокардиальными нарушениями регистрируется вовлечение ренальной паренхимы. Эпизоды выраженного снижения минутного объема крови,

сопутствующие пиковым нагрузкам, ведут к преходящей ишемизации почечной ткани с последующей компенсаторной активацией РААС, замыкающей цикл взаимного отягощения — феномен, обозначаемый как «кардиоренальное сопряжение» [21, 22].

Лабораторные предикторы субклинического кардиоренального повреждения. цистатин с. Данный низкомолекулярный полипептид (масса 13,4 кДа, 120 аминокислотных остатков), относящийся к суперсемейству ингибиторов цистеиновых протеаз, обнаруженный в ликворе в начале 1960-х годов [23, 24], в последние годы привлекает повышенное внимание как потенциальный индикатор кардиоваскулярного риска. В отличие от сывороточного креатинина, концентрация цистатина С практически не подвержена влиянию объёма мышечной ткани, что делает данный показатель методологически предпочтительным для обследования лиц с повышенной мышечной массой, в том числе спортсменов [25, 26]. Синтезируемый ядродержащими клетками с постоянной интенсивностью, цистатин С беспрепятственно преодолевает клубочковый барьер и подвергается полной деградации в канальцевом эпителии [27]. Ряд работ продемонстрировал независимую предиктивную ценность этого маркера в отношении сердечной летальности даже при минимальном ухудшении ренальной функции [28]. Для спортивной кардиологии такие свойства имеют особое значение: латентная почечная дисфункция при интенсивных тренировках нередко опережает манифестацию сердечной патологии [29].

TGF-β1. Указанный цитокин является ключевым эффектором фиброгенеза, сывороточные концентрации которого возрастают при продолжительном физическом перенапряжении [30]. Повышенное содержание TGF-β1 в кровотоке коррелирует с интенсивностью коллагенообразования в кардиальном интерстиции. Гемодинамическая перегрузка, действие ангиотензина II и оксидативный стресс потенцируют экспрессию данного фактора, стимулируя выработку коллагена и формирование рубцовой ткани [31, 32]. Динамическое наблюдение за уровнем TGF-β1 на протяжении макроцикла подготовки может служить объективным индикатором трансформации физиологической гипертрофии в патологический фиброз [33].

Интерлейкин-6. ИЛ-6 характеризуется двойственным биологическим действием в контексте спортивной нагрузки. Продуцируемый активно работающей скелетной мускулатурой при нагрузках умеренной интенсивности, этот цитокин реализует противовоспалительные эффекты [34, 35]. Напротив, стойкое повышение циркулирующего ИЛ-6 на фоне хронического перенапряжения отражает затяжной субклинический воспалительный процесс, способствующий нарушению функции эндотелия и накоплению фиброзной ткани. Провоспалительные медиаторы, включая ИЛ-6, стимулируют эндотелиоциты к продукции ростовых факторов, активирующих неконтролируемую клеточную пролиферацию с усугублением

миокардиального повреждения [36].

Инструментальная оценка ремоделирования сердца при хроническом перенапряжении. Эхокардиографическое исследование остаётся базовым методом объективизации структурных сдвигов в миокарде у лиц, систематически подвергающихся значительным физическим нагрузкам. Перечень информативных параметров включает: линейные размеры полостей в конце диастолы и систолы (КДР, КСР), объёмную фракцию изгнания левого желудочка (ФВЛЖ), расчётную массу миокарда и её индексированное значение (ММЛЖ, ИММЛЖ), толщину задней стенки (ТЗСЛЖ), а также показатель относительной толщины стенок (ОТСЛЖ) [37].

При благоприятной адаптации — состоянии, традиционно обозначаемом как «атлетическое сердце» — регистрируется умеренное расширение камер и нарастание массы при полном сохранении насосной и диастолической функций. Маладаптивная трансформация характеризуется прогрессирующей дилатацией полостей, превышением порогового уровня ИММЛЖ, снижением ФВЛЖ и, в первую очередь, нарушением расслабления миокарда с изменением профиля трансмитрального кровотока (Е/А) [38, 39]. Пороговыми значениями, требующими углублённого обследования, считают ИММЛЖ свыше 134 г/м² для мужчин и 110 г/м² для женщин при одновременном падении ФВЛЖ ниже 50% [40].

Направления превентивной стратегии. Исходя из проанализированных патогенетических и биомаркёрных данных, целесообразно обозначить три основных вектора профилактической работы в отношении стресс-обусловленной кардиомиопатии.

Первый вектор предполагает систематическое определение концентраций TGF- β 1, цистатина С и ИЛ-6 как интегральных компонентов медико-биологического сопровождения тренировочного процесса в сочетании с плановым ультразвуковым контролем структуры миокарда. Такой подход обеспечивает своевременное обнаружение начальных признаков перехода физиологической адаптации в патологическую перестройку [41].

Второй вектор связан с индивидуализацией нагрузочного режима. Показатели переносимости физической работы, получаемые с помощью стандартизированных тестов, должны учитываться при формировании объёма и интенсивности тренировочных программ с учётом кардиоренального профиля конкретного атлета [42].

Третий вектор затрагивает медикаментозное сопровождение при установлении субклинических маркёров маладаптации. С учётом доказанной роли РААС в индукции фиброза, обоснованным представляется целевое применение модуляторов данной системы — в частности блокаторов минералокортикоидных рецепторов — у спортсменов из группы повышенного риска при условии соблюдения антидопинговых регламентов и под непрерывным врачебным

наблюдением [41, 42].

Заключение. Совокупность рассмотренных литературных данных позволяет заключить, что стресс-индуцированное поражение миокарда у высококвалифицированных спортсменов формируется в результате сложного взаимодействия нейрогуморальных, профибротических и провоспалительных механизмов. Ведущая роль в этом процессе принадлежит гиперактивации РААС, избыточной экспрессии TGF- β 1 с последующим интерстициальным фиброзом и хроническому субклиническому воспалению.

Интегральное применение лабораторной панели (TGF- β 1, цистатин С, ИЛ-6) и инструментальной визуализации миокарда предоставляет клиницисту инструментарий для идентификации начальных стадий маладаптивного ремоделирования и оперативной коррекции тренировочного режима. Необходимы проспективные когортные исследования для верификации предлагаемых биомаркерных панелей и создания стандартизированных протоколов кардиологического скрининга в спорте высших достижений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Heidbuchel H., La Gerche A. The right heart in athletes. Evidence for exercise-induced arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol.* 2012;23(2):82-86. DOI: 10.1007/s00399-012-0180-3
2. La Gerche A., Burns A.T., Mooney D.J. et al. Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes. *Eur Heart J.* 2012;33(8):998-1006. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs397
3. Maron B.J., Doerer J.J., Haas T.S. et al. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation.* 2009;119(8):1085-1092. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.804617
4. Harmon K.G., Drezner J.A., Wilson M.G., Sharma S. Incidence of sudden cardiac death in athletes: a state-of-the-art review. *Br J Sports Med.* 2014;48(15):1185-1192. DOI: 10.1136/bjsports-2014-093872
5. Kobalava Zh.D. [Comorbidity and cardiovascular risk assessment]. *Kardiologiya.* 2019;59(6):68-74. (In Russ.) DOI: 10.18087/cardio.2019.6.n548
6. Khodjaev B.B., Zokirov V.Z. [Molecular aspects of myocardial fibrosis in the context of physical overload]. *Zarmed University Bulletin.* 2025;(2):34-41. (In Russ.)
7. Panfilov E.Yu., Vel'kov V.V. [Cystatin C and TGF- β 1: novel applications in cardiorenal diagnostics]. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika.* 2019;64(3):133-139. (In Russ.)
8. Pelliccia A., Sharma S., Gati S. et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J.* 2021;42(1):17-96. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa605
9. Kovacs R., Baggish A.L. Cardiovascular adaptation in athletes. *Trends Cardiovasc Med.* 2016;26(1):46-52. DOI: 10.1016/j.tcm.2015.04.003
10. Sharma S., Merghani A., Mont L. Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly. *Eur Heart J.* 2015;36(23):1445-1453. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv090
11. Seferovic P.M., Ponikowski P., Anker S.D. et al. Clinical practice update on heart failure 2019. *Eur J Heart Fail.* 2019;21(10):1169-1186. DOI: 10.1002/ehf.1531
12. Patarroyo-Aponte M.M., Colvin-Adams M. Role of the renin-angiotensin-aldosterone system in cardiac remodeling. *Cardiol Rev.* 2014;22(3):91-97.
13. Zokirov V.Z. [Neurohumoral mechanisms of cardiac remodeling in athletes with intensive training]. *Tibbiyot va sport.* 2024;(3):28-35. (In Russ.)
14. Weber K.T. Aldosterone in congestive heart failure. *N Engl J Med.* 2001;345(23):1689-1697. DOI: 10.1056/NEJMra000050
15. Assoian R.K., Komoriya A., Meyers C.A. et al. Transforming growth factor-beta in human platelets. *J Biol Chem.* 1983;258(11):7155-7160.
16. Bujak M., Frangogiannis N.G. The role of TGF- β signaling in myocardial infarction and cardiac remodeling. *Cardiovasc Res.* 2007;74(2):184-195. DOI: 10.1016/j.cardiores.2006.10.002
17. Huang W., Xu J., Liu Y. et al. Renin directly stimulates TGF- β 1 production in mesangial cells. *Kidney Int.* 2011;79(8):866-874.
18. Leask A. TGF- β signaling and the fibrotic response. *FASEB J.* 2004;18(7):816-827. DOI: 10.1096/fj.03.1273rev
19. Khan R., Bhatt D.L., Sheppard R. Fibrosis in heart failure: molecular and cellular mechanisms. *Heart Fail Rev.* 2014;19(2):173-185.
20. Iaccarino G., Galasso G., Cipolletta E. et al. Altered myocardial adrenergic signaling and contractility in athletes with chronic overtraining. *Med Sci Sports Exerc.* 2013;45(5):832-840.
21. Ronco C., Haapio M., House A.A. et al. Cardiorenal syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52(19):1527-1539. DOI: 10.1016/j.jacc.2008.07.051
22. Damman K., Testani J.M. The kidney in heart failure: an update. *Eur Heart J.* 2015;36(23):1437-1444.
23. Shlipak M.G., Matsushita K., Ärnlöv J. et al. Cystatin C versus creatinine in determining risk based on kidney function. *N Engl J Med.* 2013;369(10):932-943. DOI: 10.1056/NEJMoa1214234
24. Abrahamson M., Olafsson I., Palsdottir A. et al. Structure and expression of the human cystatin C gene. *Biochem J.* 1990;268(2):287-294.
25. Laterza O.F., Price C.P., Scott M.G. Cystatin C: an improved estimator of glomerular filtration rate? *Clin Chem.* 2002;48(5):699-707.
26. Khodjaev B.B. [Diagnostic value of cystatin C in athletes with signs of cardiac overload]. *Zarmed University Research Reports.* 2025;(1):22-28. (In Russ.)
27. Inker L.A., Schmid C.H., Tighiouart H. et al. Estimating glomerular filtration rate from serum creatinine and cystatin C. *N Engl J Med.* 2012;367(1):20-29. DOI: 10.1056/NEJMoa1114248
28. Vel'kov V.V. [Cystatin C: new approaches to assessment of renal function]. *Klinicheskaya nefrologiya.* 2010;(1):22-30. (In Russ.)
29. Kasahara Y., Ashihara E. New biomarkers for subclinical renal dysfunction in athletes. *Sports Med Open.* 2020;6(1):42.
30. Dobaczewski M., Chen W., Frangogiannis N.G. Transforming growth factor TGF- β signaling in cardiac remodeling. *J Mol Cell Cardiol.* 2011;51(4):600-606. DOI: 10.1016/j.jmcc.2010.10.033
31. Zokirov V.Z., Khodjaev B.B. [TGF- β 1 as a prognostic marker of myocardial fibrosis under chronic physical overload]. *Biologiya va tibbiyot muammolari.* 2025;(2):78-84. (In Russ.)
32. Westermann D., Lindner D., Kasner M. et al. Cardiac inflammation contributes to changes in the extracellular matrix in patients with heart failure and normal ejection fraction. *Circ Heart Fail.* 2011;4(1):44-52.
33. Borne S.W., Diez J., Blankesteijn W.M. et al. Myocardial remodeling after infarction: the role of myofibroblasts. *Nat Rev Cardiol.* 2010;7(1):30-37.
34. Kasapis C., Thompson P.D. The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(10):1563-1569. DOI: 10.1016/j.jacc.2004.12.077
35. Pedersen B.K. Anti-inflammatory effects of exercise: role in diabetes and cardiovascular disease. *Eur J Clin Invest.* 2017;47(8):600-611. DOI: 10.1111/eci.12781
36. Frangogiannis N.G. The inflammatory response in myocardial injury, repair, and remodeling. *Nat Rev Cardiol.* 2014;11(5):255-265.
37. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V. et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(1):1-39.
38. Baggish A.L., Wang F., Weiner D.B. et al. Training-specific changes in cardiac structure and function: a prospective and

