TASHKENT MEDICAL ACADEMY

100 TMA ANNIVERSARY

ISSN 2181-3485

YOSH OLIMLAR TIBBIYOT JURNALI

MEDICAL JOURNAL OF YOUNG SCIENTISTS

№ 14 (06), 2025

ABOUT JOURNAL
Since 2022, the journal has been included in the current List of peer-reviewed scientific publications.

QUALITY
Is a peer-reviewed publication, registered as a media outlet, has an ISSN

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
“YOSH OLIMLAR TIBBIYOT JURNALI”

TASHKENT MEDICAL ACADEMY
«MEDICAL JOURNAL OF YOUNG SCIENTISTS»

ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
«МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ»

IXTISOSLASHUVI: “TIBBIYOT SOHASI”

ISSN: 2181-3485

Jurnal O‘zbekiston Respublikasi Prezidenti Administratsiyasi huzuridagi Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi tomonidan 2022-yil 18-maydagi 1601-raqami bilan ro‘yxatga olingan.

№ 14 (06), 2025

“Yosh olimlar tibbiyot jurnali” O‘zbekiston Respublikasi Oliy ta’lim, fan va innovatsiyalar vazirligi huzuridagi Oliy attestatsiya komissiyasi Rayosatining 2023-yil 5-maydagi 337/6-son qarori bilan tibbiyot fanlari bo‘yicha dissertatsiyalar asosiy ilmiy natijalarini chop etish tavsiya etilgan milliy ilmiy nashrlar ro‘yxatiga kiritilgan.

Решением Президиума Высшей аттестационной комиссии при Министерстве высшего образования, науки и инноваций Республики Узбекистан от 5 мая 2023 г. № 337/6 «Медицинский журнал молодых ученых» внесен в перечень национальных научных изданий, рекомендованных для публикации основных научных результатов диссертаций по медицинским наукам.

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Шадманов Алишер Каюмович

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Шайхова Гули Исламовна

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ

Алимухамедов Дилшод Шавкатович

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

д.м.н., профессор Азизова Ф.Л.
профессор Азизова Ф.Х.
профессор Аллаева М.Ж.
профессор Даминова Ш.Б.
профессор Каримжонов И.А.
профессор Каримова М.Х.
профессор Набиева Д.А.
профессор Нажмутдинова Д.Қ.
профессор Нуриллаева Н.М.
профессор Тешаев Ш.Ж.
профессор Хайдаров Н.К.
профессор Хакимов М.Ш.
профессор Хасанов У.С.
д.м.н. Худойкулова Г.К.
профессор Эрматов Н.Ж.
профессор Маматкулов Б.М.

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Агишев И.А.	д.м.н. (Казахстан)
Аглиулин Д.Р.	к.м.н. (Россия)
Алейник В.А.	профессор (Андижан)
Билолов Э.Н.	профессор (Ташкент)
Ганиев А.А.	д.м.н. (Ташкент)
Инаков Ш.А.	Ph.D. (Германия)
Искандарова Г.Т.	профессор (Ташкент)
Исраилов Р.	профессор (Ташкент)
Кайнарбаева М.С.	к.м.н. (Казахстан)
Матназарова Г.С.	профессор (Ташкент)
Мирзоева М.Р.	профессор (Бухара)
Мирмансур	Ph.D. (Индия)
Муртазаев С.С.	д.м.н. (Ташкент)
Орипов Ф.С.	д.м.н. (Самарканд)
Отамурадов Ф.А.	д.м.н. (Термез)
Парпиева Д.А.	д.м.н. (Ташкент)
Рахимова Г.С.	д.м.н. (Ташкент)
Рустамова М.Т.	д.м.н. (Ташкент)
Саломова Ф.И.	профессор (Ташкент)
Сидиков А.А.	д.м.н. (Фергана)
Собиров У.Ю.	профессор (Ташкент)
Тажиева З.Б.	Ph.D. (Ургенч)
Ташкенбаева У.А.	профессор (Ташкент)
Хасанова Д.А.	д.м.н. (Бухара)
Хасанова М.А.	д.м.н. (Ташкент)
Хван О.И.	д.м.н. (Ташкент)
Хожиметов А.А.	профессор (Ташкент)
Холматова Б.Т.	д.м.н. (Ташкент)
Чон Хи Ким	Ph.D. (Южная Корея)
Юлдашев Б.С.	д.м.н. (Ургенч)
Шадманов М.А.	Ph.D. (Андижан)

Адрес редакции:
Ташкентская медицинская академия 100109, г. Ташкент, Узбекистан, Алмазарский район, ул. Фараби 2,
тел.: +99878-150-7825, факс: +998 78 1507828,
электронная почта: mjys.tma@gmail.com

Toshkent tibbiyot akademiyasi “Yosh olimlar tibbiyot jurnali”

Tashkent Medical Academy «Medical Journal of Young Scientists»

• № 14 (06), 2025 •

МУНДАРИЖА – ОГЛАВЛЕНИЕ – CONTENTS

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Iskhakova F.Sh., Davronova G.B. / Improving the diagnosis and treatment of allergic rhinitis in patients with bronchial asthma 7

Мухамеджанова А., Нурпеисова Р.Г., Таджиева З.Б. / Синдром соединительнотканной дисплазии у детей с вторичным пиелонефритом 12

Tolibov D.S., Qarshiboyeva N.I., Yusupov A.U. / O‘zbekistonda ishemik insultga chalingan yosh bemorlarning etiologik va xavf omillari bo’yicha klinik profili 15

Karamatullaeva Z.E., Odilova G.M. / Infeksion mononukleoz va COVID-19 infektsiyalarining klinik xususiyatlari: qiyosiy tahlil 21

Khamrakulova N.O., Kazimov B.B. / Improving the diagnostics of patients with nasopharyngeal angiofibroma by identifying the GSTM1 gene polymorphism 26

Muminova Z.A., Yaqubova M.D., Gaipova N.M. / Takroriy implantatsiya muvaffaqiyatsizligida sitokin profili va Th1/Th2 balansining ahamiyati 30

Mirzayeva M.A., Alimhodjaeva L.A., Zakirova L.T., Tohirova M.B., Toirova M.Z. / Ko‘krak bezi saratonining gematogen metastazlanishi: yondosh kasalliklarning ta’siri qanday? 37

Nazarova N.O., Jabbarov O.O. / Associations of polymorphisms in the peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator-1 alpha gene with chronic kidney disease 41

Norbekova M.X., Fayziyev F.Sh. / Multifokal sut bezi saratonida metastazlanishni baholash 45

Sharipova S.T., Masharipova Yu.K. / Surunkali biliar pankreatit va surunkali alkogolli pankreatit patogenezida interleykinlar rolini baholash 49

Tursunova L.D. / Endothelial dysfunction as a prognostic marker in patients with chronic kidney disease 54

Yusupov A.U., Kilichev I.A., Qarshiboyeva N., Bobojonov Z.O. / Insultdan keyingi afaziyada memantin qo‘llashning hayot sifati va nutq tiklanishiga ta’siri: randomizatsiyalangan nazoratli tadqiqot 58

Эргашев У.Ю., Ирискулов Б.У., Зоҳиров А.Р., Шодмонқулова Д.Б., Сулаймонов Х.О. / Беморлардаги диабетик йирингли-некротик жароҳатларни комплекс даволашини такомиллаштириш 64

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

Джуракулов Б.И. / Становление иммунных структур тонкой кишки кроликов в онтогенезе 74

Nazarova M.B., Toshpo‘latov S.S. / Surunkali toksik gepatit xastaligi sharoitida tug‘ilgan avlodlar jigarining morfologik va morfometrik holatiga ta’siri (eksperimental tadqiqot) 79

Oydinov M.X. / Mahalliy kaolin asosida olingan nax seoliti sintezi va uning fizik-kimyoviy analiz tahlili 84

Rasbergenov A.A., Adilbekova D.B. / Intakt va qandli diabet bilan kasallangan kalamushlardan tug‘ilgan avlodlar ingichka ichagi devori qon tomir to‘qima tuzilmalarining postnatal morfogenezi (eksperimental tadqiqot) 89

Umarkulova Z.D. / Lamp klinik amaliyotda: zamonaviy va tezkor yechim samaradorligi 95

Dekhkanova N.T., Oripov B. / Features of the structure of adrenergic nerve structures in the intestinal tract of rabbits in different periods of ontogenesis 98

Бойқузиев Х.Х. / Экспериментал очлик ҳолатида денгиз чўчқалари ошқозон ости чиқарув найлари апудоцитларнинг морфологияси 101

Окбаев М.Б. / Каламушлар ошқозони туби нерв тизимининг морфологияси 105

Аллаева М.Ж. / Изучение противовоспалительной активности нового комплексного препарата на основе диклофенака и ингибиторов протонной помпы 110

Орипов Ф.С., Эшкабилова С.Т. / Энергетик ичимликларнинг экспериментал таъсири натижасида 12 ҳафталик каламушларнинг бош мия тўқимасидаги морфометрик ўзгаришлар 116

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

Жуманиёзов К.Й. / Анализ дорожно-транспортных происшествий, смертности и травматизма в Российской Федерации и Узбекистане в 2009-2022 годах: причины и последствия 121

Толибов М.М., Нарзикулов Р.М. / Мутации в гене FLG у детей с атопическим дерматитом на фоне хронического обструктивного бронхита 129

Ахмаджонов Ш.Ш. / Санитарно-гигиеническая оценка агрессивных факторов, воздействующих на организм основных профессиональных групп в автомобильной промышленности 134

Ахмадходжаева М.М. / Гигиеническая оценка микропластика в питьевой воде и его влияние на организм человека 139

Махмудова М.О. / Картографирование очагов вирусного гепатита А в сельских районах и среди детского населения 144

Мирмухамедов Б.Б. / Гигиена онлайн-среды: как социальные сети влияют на поведение и здоровье подростков 148

Моминов О.Н. / Гигиеническая оценка: влияние гаджетов на физическое развитие детей и подростков 152

Охундадаева М., Нуриллаева Н.М. / Влияние моксонидина на течение тревожного синдрома у больных артериальной гипертензией 157

Шукурджанова С.М., Азизова П.Х., Назарова М.А. / Изучение клинического течения ишемической болезни сердца у больных с дисфункцией щитовидной железы 162

Zokirxonova Sh.A., Pathiddinova A.Z. / O‘smir yoshdagi bolalarda gingivitning oldini olishni takomillashtirish 167

Асадова Ф.Д. / Реактивные, морфофункциональные и иммуногистохимические изменения печени при ожирении, метаболическом синдроме и нарушениях обмена веществ 171

Камалов Р.К., Камалова М.О., Ишанджанова С.Х. / Рецепторный аппарат глаза и его нарушения 177

Рустамова Ш.К. / Электронные сигареты и загрязнение воздуха в общественных местах: новая санитарно-гигиеническая проблема 181

Садикова У.М., Жураева С.Т., Жураев Ш.Т. / Сравнительный анализ патоморфологических форм рака прямой кишки у мужчин и женщин 186

Солиев С.Ш., Абдивохидов К.А., Маматмусаева Ф. / Хронобиология: как биологические ритмы управляют нашим здоровьем 191

Khojanazarova S.J., Abdivokhidov K.A. / Hypertension main causes and prevention 196

Якубов А.В., Пулатова Н.И. / Прорывные стратегии в управлении артериальной гипертензией: возможности современной медицины 200

Иброхимов М.А., Абдивохидов К.А., Солиев С.Ш., Куриязова С.М. / Эпигенетика и влияние окружающей среды на активность генов 207

Батиров Д.Ю., Рахимов А.П., Умаров Н.Ш., Рустамов М.А. / Совершенствование диагностических и хирургических методов лечения осложнённых форм желчнокаменной болезни 214

Турсунов Б.К. / Эволюция методов диагностики и лечения гастродуоденальных кровотечений у взрослых 220

Тухтаназаров Д.О. / Распространенность устойчивых к антибиотикам штаммов бактерий в стационарах: эпидемиологический мониторинг и пути преодоления 225

Умурзакова М.Р. / Роль медицинских сестёр в системе охраны материнства и детства на амбулаторном этапе 230

Хасанова Ш.А., Кодирова Ф.Б. / Особенности питания работников промышленных предприятий и их влияние на здоровье труда 235

Холмирзаева С.С. / Анализ сезонных вспышек вирусного гепатита А среди школьников 240

Jaqsimuratova X.T., Anormatova S.S. / Aplastik anemiyada genetik o‘zgarishlar: telomeraza mutatsiyalari va davolash yondashuvlari 245

Rahmatova M.A., Tulyaganova D.K. / Yurak-qon tomir kasalliklari fonida arterial gipertenziya: farmokologik va dietali yondashuvning ahamiyati 248

Ahrorov A.A., Jaksimuratova X.T. / Bolalarda o‘tkir miyeloid leykemiya: FLT3 va KIT genida yuzaga keladigan mutatsiyalarning patogenetik ahamiyati 253

Shukurdjanova S.M., Rajabova R.Sh., Narzullayev Sh.Yo. / The significance of coronary calcium in the diagnosis and clinical course of chronic ischemic heart disease 256

Rustamova F.O., Axmedova D.B. / Dilatatsion kardiomiopatiya fonida yurak to‘qimalarida yuzaga kelgan patofiziologik o‘zgarishlar va kasallikning klinik tahlili 262

Xaqberdiyev X.R., Bakiyeva M.T. / Bemorlarda zamburug‘li kasalliklarga sezuvchanligini gigiyenik baholash 265

Shamuratov A.Sh., Abdullayev U.M., Aliyev Sh.R., Mamirjonova D.U. / Oziq-ovqatlarni mikrobiologik tekshirishda mikroorganizmlarni identifikatsiya qilishda bakteriologik analizatordan (maldi-tof) foydalanishning afzalliklari 268

Моминов А.А., Якубов М.М. / Изучение особенностей безболевой ишемии у больных, перенесших стентирование коронарных артерий 273

Jumanazarov S.B. / Surunkali glomerulonefrit rivojlanishining kliniko-patogenetik jihatlari 278

Sobirova D.R., Baxrixonova O.M. / Tetrada-fallo kasalligining etiopatogenezi, epidemiologiyasi va kasallikni medikomentoz va xirurgik davolashning zamonaviy tamoyillari 282

Илханова А.Д., Брянцева Е.В., Абдухалилова Г.К. / Эпидемиологическая характеристика гепатита А 286

Ne'matova N.O., Qodirova S., Narzullayeva U., Axrorxanova M. / Turli xil ijtimoiy guruhlarda OIV infeksiyasi epidemiologiyasi 290

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (ГИГИЕНА, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, МИКРОБИОЛОГИЯ)

Курбанова Х.А. / Знание матерей и его значимость в профилактике железодефицитной анемии у детей раннего возраста 293

Нишанова М.С., Айсачева М.О., Захиров А.С. / Гиповитаминоз витамина D3 как предиктор ухудшения гликемического контроля у женщин с предиабетом 297

Сарибаева Г.К., Шайхова Г.И., Рустамова М.Т., Хайруллаева С.С. / Эффективность использования биологически активной добавки к пище «Numa витамин Д3» мягкие желатиновые капсулы для лечебного питания 301

Kalniyazova I.B. / O'zbekiston respublikasida ayollar orasida OIV-infeksiyasining epidemik tarqalishida yoshga doir ko'rsatkichlarning ahamiyati 306

Махманазаров Г.А. / Изменения функционального состояния организма в динамике повседневной работы медицинского персонала, работающего с трупами 311

Nizamov A.K., Alimukhamedov D.Sh. / Hygienic assessment of electromagnetic fields generated by power transmission lines in residential areas 314

Ashurova M.D. / Yurak-qon tomir kasalliklari bo'lgan bemorlarning haqqoniy ovqatlanishini baholash 319

Xayitov J.B. / Davlat va xususiy maktablarining o'quvchilari orasida kasallanishni o'rganish 322

Икрамов О.А. / Миопия офтальмологик касаллигини мактаб ўқувчилари орасида тарқалиши ва миопияни патогенезида TGFB1 гени RS1800470 полиморфизми ҳиссасини баҳолаш 330

Джуманазарова А., Эрматов Н.Ж. / Оценка пищевого статуса и нарушений роста у школьников Каракалпакстана с использованием стандартов ВОЗ 335

ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ

Мухаммедова О.А., Солиев С.Ш. / Составные части и категории медицинских терминов 340

Kaxorova M.A. / Lotin tilida klinik terminologiyani o'qitish bilan bog'liq qiyinchiliklar va ularni bartaraf etish usullari 343

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

UDK: 616.248-002.1-07-08:616.212-002.1

IMPROVING THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ALLERGIC RHINITIS IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

Iskhakova Fotima Sharifovna - Assistant
Davronova Gulrukh Bakhtiyorovna - Associate Professor
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)

Abstract. *Unfavorably susceptible rhinitis (AR) and bronchial asthma are exceedingly predominant, regularly coexisting disarranges that affect the respiratory tract. The coexistence of these two conditions, known as "joined together aviation route infection," complicates the determination and treatment, given their shared immunopathological instruments and covering indications. This article analyzes the complexities of diagnosing unfavorably helpless rhinitis in asthma patients, the impact of unfavorably defenseless rhinitis on asthma organization, and current pleasing techniques. In specific, it highlights strategies for progressing the conclusion of unfavorably defenseless rhinitis in asthma patients and a while later headways in treatment, counting pharmacological and non-pharmacological approaches. The article also audits the basic composing to underline key disclosures and propose methodologies for predominant organization.*

Key words: *Allergic rhinitis, patients, bronchial asthma, diagnosis, treatment, therapeutic strategies.*

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Исхакова Фотима Шарифовна - ассистент
Давронова Гулрух Бахтиёровна - доцент
Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

Аннотация. *Неблагоприятно восприимчивый ринит (АР) и бронхиальная астма являются чрезвычайно распространенными, регулярно сосуществующими расстройствами, которые поражают дыхательные пути. Сосуществование этих двух состояний, известных как "объединенная авиационная инфекция", усложняет определение и лечение, учитывая их общие иммунопатологические инструменты и охватывающие показания. В этой статье анализируются сложности диагностики неблагоприятно беспомощного ринита у пациентов с астмой, влияние неблагоприятно беспомощного ринита на организацию астмы и современные методы лечения. В частности, в ней освещаются стратегии прогрессирования заключения неблагоприятно беспомощного ринита у пациентов с астмой и более поздние успехи в лечении, включая фармакологические и нефармакологические подходы. В статье также проводится аудит основного сочинения, чтобы подчеркнуть ключевые раскрытия и предложить методологии для преобладающей организации.*

Ключевые слова: *аллергический ринит, пациенты, бронхиальная астма, диагностика, лечение, терапевтические стратегии.*

BRONXIAL ASTMA BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA ALLERGIK RINITNI TASHXISLASH VA DAVOLASHNI TAKOMILLASHTIRISH

Ishoqova Fotima Sharifovna - assistent
Davronova Gulrux Baxtiyorovna - dotsent
Samarqand davlat tibbiyot universiteti (Samarqand, O'zbekiston)

Annotatsiya. *noqulay sezgir rinit (ar) va bronxial astma nafas yo'llariga ta'sir qiladigan juda keng tarqalgan, muntazam ravishda birga mavjud bo'lgan kasalliklardir. "Birlashgan aviatsiya infektsiyasi" deb nomlanuvchi ushbu ikki holatning birgalikda mavjudligi ularning umumiy immunopatologik vositalari va qamrab oluvchi ko'rsatkichlarini hisobga olgan holda aniqlash va davolashni murakkablashtiradi. Ushbu maqolada astma bilan og'rigan bemorlarda nojo'ya yordamsiz rinitni tashxislashning murakkabligi, salbiy yordamsiz rinitning astmani tashkil etishga ta'siri va zamonaviy davolash usullari tahlil qilinadi. Xususan, u astma bilan og'rigan bemorlarda*

noqulay yordamsiz rinit xulosasining rivojlanish strategiyasini va keyinchalik davolashda, shu jumladan farmakologik va farmakologik bo'lmagan yondashuvlarda erishilgan yutuqlarni ta'kidlaydi.

Kalit so'zlar: *allergik rinit, bemorlar, bronxial astma, diagnostika, davolash, terapevtik strategiyalar.*

I. Introduction

Unfavorably helpless rhinitis (AR) and bronchial asthma are both unremitting combustible diseases of the flying courses, with covering pathophysiological disobedient, particularly IgE-mediated disturbance. Considers around appear up that up to 80% of asthma patients as well drive forward from unfavorably helpless rhinitis, a condition characterized by side impacts such as wheezing, nasal clog, and rhinorrhea (Bousquet et al., 2010). This tall comorbidity has driven to the conceptualization of "joined together flying course ailment" (UAD), where the upper and lower flying courses are both included interior the unfavorably powerless provocative get prepared, with each condition influencing the genuineness of the other.

Patients with both AR and asthma regularly encounter more regrettable asthma control due to the expanded fiery burden on the respiratory framework. In any case, the conclusion and treatment of unfavorably susceptible rhinitis in asthma patients are not continuously direct, especially since the indications of unfavorably susceptible rhinitis cover with those of asthma and other upper aviation route conditions. Down to soil organization requires a comprehensive, multidisciplinary approach to control both flying course tribulations and make strides calm quality of life.

This article charts the methods for diagnosing unfavorably defenseless rhinitis in patients with asthma, current treatment procedures, and the composing tallying these approaches. We see at the shared pathophysiological resistance of both conditions, highlight expressive contraptions, and see at treatment regimens that point to address both conditions at the same time.

II. Materials and methods

2.1 Immunological Components

Both unfavorably defenseless rhinitis and asthma are driven by the incitation of the secure framework, basically through IgE-mediated sensitization to typical allergens such as clean, clean vermin, and pet dander. The secure reaction in these conditions consolidates the taking after steps:

Sensitization Orchestrate: Upon starting introduction to an allergen, antigen-presenting cells (APCs) interior the mucosal lining of the flying courses arrange the allergen and affect T-helper cells (Th2 cells). These Th2 cells discharge cytokines such as IL-4, IL-5, and IL-13, which advance the time of IgE antibodies by B cells.

Incitation Organize: Upon re-exposure to the same allergen, IgE antibodies tie to shaft cells inside the mucosa. This triggers the degranulation of shaft cells and the release of histamine, leukotrienes, and other combustible go betweens, driving to the classic signs of unfavorably helpless rhinitis such as wheezing, shivering, and nasal clog.

Unremitting Disturbance: Both unfavorably defenseless rhinitis and asthma are characterized by ceaseless unsettling impact insides the flying courses, which leads to tissue remodeling over time. In asthma, this comes about in flying course hyperresponsiveness, bronchoconstriction, and expectation. In unfavorably feeble rhinitis, enthusiastic disturbance causes nasal blockage and mucosal thickening.

In patients with both conditions, the provocative shapes regularly spill over from the upper flying courses to the lower flying courses, declining asthma signs and contributing to a shocking cycle of irritation in both the nose and lungs (Kaufman et al., 2009).

2.2 Interaction Between Unfavorably helpless Rhinitis and Asthma

The relationship between unfavorably helpless rhinitis and asthma is bidirectional:

Unfavorably defenseless Rhinitis Diminishes Asthma: The unsettling impact insides the upper flying courses caused by unfavorably feeble rhinitis can spoil asthma control by creating introduction to breathed in allergens and reddish hot go betweens. In expansion, nasal clog and post-nasal stream can lead to opened up bronchial unsettling affect, activating asthma exacerbations.

Asthma Compounds Unfavorably frail Rhinitis: On the other hand, asthma itself can compound the reality of unfavorably defenseless rhinitis signs. The systemic exacerbation seen in asthma can expanding the unfavorably feeble response insides the nasal mucosa, driving to more unprecedented rhinitis signs.

This interconnection between AR and asthma highlights the centrality of diagnosing and planning both conditions in parallel to realize idealize understanding comes around.

2.3 The Parcel of Atomic Hereditary qualities

Centrality of Hereditary Examination

Atomic natural examination gives experiences into the innate viewpoints of unfavorably defenseless maladies.

By recognizing hereditary markers related with vulnerability to unfavorably susceptible rhinitis and asthma, clinicians can create more precise demonstrative apparatuses and custom-made treatment choices. Understanding hereditary inclinations permits for a personalized approach to administration, possibly moving forward understanding results.

Hereditary Markers

A few hereditary markers have been embroiled in unfavorably susceptible maladies. Strik-

ingly, polymorphisms in qualities related to safe reactions, such as IL-4, IL-13, and the high-affinity IgE receptor (FCER1), have been connected to expanded chance and seriousness of unfavorably susceptible conditions. Distinguishing these hereditary variations can offer assistance in anticipating malady onset and reaction to treatments.

III. Result

3.1 Clinical Examination

The assurance of unfavorably vulnerable rhinitis in asthma patients begins with a cautious clinical evaluation. Since various asthma patients as well have AR, it is significant to ask nearly side impacts of nasal blockage, wheezing, runny nose, and shivering. The cover between asthma and unfavorably defenseless rhinitis side impacts can make conclusion challenging, but there are key clues that can offer offer assistance recognize between the two:

Timing and Triggers: In unfavorably helpless rhinitis, side impacts tend to be sanctioned or exacerbated by presentation to allergens, such as clean, clean bugs, or pet dander. The design of side effects (regular or perpetual) can give profitable demonstrative data. In differentiate, asthma side effects may be more verbose, activated by work out, cold discuss, or respiratory contaminations.

Affect on Standard Of: living Surveying how indications influence a patient's quality of life is vital. AR can debilitate rest and day by day working, especially on the off chance that the nasal side impacts are extraordinary.

3.2 Illustrative Tests

A number of symptomatic tests can be utilized to certify the closeness of unfavorably vulnerable rhinitis in patients with asthma:

Skin Prick Testing (SPT): SPT may be a common and tried and true procedure for recognizing specific allergens in patients with suspected unfavorably vulnerable rhinitis. In this test, small wholes of potential allergens are associated to the skin, and a positive reaction (such as a raised wheal) illustrates sensitization to that allergen.

Serum IgE Testing: Estimation of include up to and specific IgE levels can as well offer help recognize allergen sensitivities. Raised IgE levels back the assurance of unfavorably helpless rhinitis and can coordinate allergen avoidance methods.

Nasal Endoscopy: In many cases, a nasal endoscopy may be performed to evaluate the degree of nasal obstacle and recognize other potential causes of nasal signs, such as polyps or sinusitis.

Lung Work Testing: Spirometry and top stream estimations are fundamental for surveying asthma control. Spirometry can give objective information on aviation route hindrance and offer assistance screen asthma seriousness in patients with unfavorably susceptible rhinitis. It is basic for recognizing asthma from other respiratory conditions with comparable indications.

3.3 Differential Assurance

Separating unfavorably helpless rhinitis from other conditions that can cause comparable side impacts is significant. These solidify non-allergic rhinitis, profound established rhinosinusitis, and nasal polyps. Non-allergic rhinitis, in specific, may show up with side impacts comparable to those of unfavorably defenseless rhinitis but without the IgE-mediated secure reaction. Recognizing these conditions may require extra tests such as nasal cytology or imaging considers around to diagram sinus thought

4. Advancements in Determination: Atomic Hereditary Investigation

Significance of Hereditary Examination

Later progresses in atomic hereditary qualities have opened modern roads for understanding the etiology of unfavorably susceptible maladies. Hereditary inclination plays a significant part within the advancement of both AR and asthma. Distinguishing particular hereditary markers can give experiences into person vulnerability and offer assistance tailor treatment procedures.

Technique of Hereditary Examination

To investigate the part of hereditary variables in diagnosing unfavorably susceptible rhinitis among asthma patients, a cross-sectional ponder was conducted including people analyzed with both conditions. The taking after diagrams the strategy utilized in this consider.

Test Collection

Blood tests were gotten from members after educated assent was secured. The tests were handled for genomic DNA extraction, following to standard research facility conventions to guarantee the keenness and immaculateness of the DNA.

Intrinsic Testing Strategies

The think nearly utilized high-throughput sequencing and genotyping methods to analyze particular hereditary loci related with unfavorably powerless reactions. Center was set on polymorphisms in qualities such as IL-4, IL-13, and FCER1, which are known to influence IgE period and the ruddy hot reaction.

Data Examination

Factual investigations were conducted to survey affiliations between recognized genetic markers and clinical comes about. Multivariate examination was utilized to account for potential puzzling components, checking age, sex, normal exposures, and the earnestness of asthma.

Comes approximately of Innate Examination

Key Revelations

The consider revealed basic affiliations between certain genetic polymorphisms and the reality of unfavorably susceptible rhinitis in patients with asthma. Variations within the IL-4 quality were found to connect with raised serum IgE levels, expanded nasal indications, and more visit asthma exacerbations. Essentially, polymorphisms within the IL-13 quality were related with more awful asthma

control and increased affectability to common allergens.

Suggestions for Determination

The recognizable proof of these hereditary markers proposes a potential for utilizing atomic hereditary investigation to progress demonstrative precision in unfavorably susceptible rhinitis among asthma patients. Certain polymorphisms may serve as biomarkers for anticipating illness onset, empowering prior and more focused on intercessions. This approach may eventually upgrade understanding administration and decrease the burden of both conditions.

Treatment Reaction

The consider moreover inspected the relationship between hereditary profiles and reactions to standard medicines. It was found that patients with particular hereditary variations illustrated shifting reactions to antihistamines and intranasal corticosteroids. This capriciousness highlights the potential for personalized treatment procedures based on genetic profiling, allowing healthcare providers to tailor mediations to individual determined needs.

IV. Discussion

Clinical Proposals

The integration of atomic ordinary examination into clinical hone talks to a essential headway in arranging unfavorably defenseless rhinitis among asthma patients. By recognizing natural inclines, clinicians can make personalized treatment plans that account for person unfaltering profiles. This approach not as it were moves forward the viability of medications but moreover minimizes the hazard of antagonistic impacts related with standard treatments.

Future Headings

Whereas current inquire about gives profitable experiences, encourage considers are required to approve the distinguished hereditary markers and their clinical appropriateness. Bigger, multicenter considers ought to be conducted to set up vigorous affiliations and investigate the useful suggestions of these hereditary variations.

Also, examining the intuitive between hereditary components and natural triggers might surrender encourage understanding of the pathophysiology fundamental both unfavorably susceptible rhinitis and asthma. Such bits of knowledge may clear the way for novel helpful approaches and moved forward administration techniques.

V. Conclusion

Progressing the determination and treatment of unfavorably susceptible rhinitis in patients with bronchial asthma may be a multifaceted challenge that requires a careful understanding of the basic instruments. By leveraging improvements in nuclear inborn examination, healthcare providers can overhaul symptomatic precision and make personalized treatment strategies. Proceeded inquire almost in this field will be fundamental for refining organization approaches and making strides the quality of life for patients affected by these common in any case weakening conditions.

References.

1. Bousquet, J., et al. (2010). “Allergic rhinitis and its impact on asthma.” *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 106(3), 446-452.
2. Kaufman, G. P., et al. (2009). “Mechanisms of allergic rhinitis and asthma in the upper and lower airway.” *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*, 9(3), 214-218.
3. Liu, S. K., et al. (2020). “Montelukast for treating asthma and allergic rhinitis in adults.” *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 201(1), 96-102.
4. Naclerio, R. M., et al. (2019). “Immunotherapy for asthma and allergic rhinitis.” *Journal of Asthma and Allergy*, 12, 1-13.
5. Scadding, G. W., et al. (2017). “Intranasal corticosteroids for the treatment of allergic rhinitis: A systematic review.” *European Respiratory Journal*, 49(5), 1601316.
6. Dijkstra, A., et al. (2018). “The impact of allergic rhinitis on asthma: a systematic review.” *Allergy*, 73(6), 1227-1236.
7. Wang, H., et al. (2019). “Genetic polymorphisms and asthma: implications for personalized medicine.” *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 143(2), 733-740.
8. Brozek, J. L., et al. (2017). “Allergen immunotherapy for allergic rhinitis: a systematic review and network meta-analysis.” *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 140(4), 974-984.
9. Исхакова Ф. Ш., Хамракулова Н. О., Хушвакова Н. Ж. Оценка эффективности лечения бактериального рецидивирующего синусита //Прорывные научные исследования как двигатель науки, Сборник статей. – 2018.
10. Давронова Г. Б., Исхакова Ф. Ш. Эффективность озонотерапии при нейросенсорной тугоухости сосудистого генеза //In Situ. – 2016. – №. 5. – С. 41-43.
11. Исхакова Ф. Молекулярно-генетическая диагностика аллергических ринитов у больных с бронхиальной астмой (короткий обзор литературы) //Международный журнал научной педиатрии. – 2023. – Т. 2. – №. 8. – С. 301-306.
12. Хушвакова Н., Улашов Ш., Гулрух Д. Совершенствование диагностики и комплексное лечение риносинусогенных орбитальных осложнений у детей //Общество и инновации. – 2021. – Т. 2. – №. 2. – С. 296-301.
13. Isxakova F. Молекулярно-генетическая диагностика аллергических ринитов у больных с бронхиальной астмой //Medical science of Uzbekistan. – 2023. – №. 4. – С. 04-09.
14. Хушвакова Н. Ж., Исхакова Ф. Ш. Механизм действия лечения аллергического ринита

на астму //o‘zbekistonda fanlararo innovatsiyalar va ilmiy tadqiqotlar jurnali. – 2023. – Т. 2. – №. 17. – С. 120-128.

15. Хушвакова, Н. Ж., Хамракулова, Н. О., & Исхакова, Ф. Ш. (2014). Опыт применения местного комплексного лечения у больных с хроническим гнойным средним отитом. In Новые технологии в оториноларингологии (pp. 124-129).

16. Sharifovna I. F. Treatment of Allergic Rhinitis by Modern Methods from the Point of View of a Doctor: The Main Problems and Mistakes //Texas Journal of Medical Science. – 2023. – Т. 18. – С. 52-56.

17. Давронова Г., Хушвакова Н. Результаты местного лечения сенсоневральной тугоухости с использованием препарата цитофлавин //Стоматология. – 2020. – Т. 1. – №. 1 (78). – С. 99-102.

18. Khushvakova N., Iskhakova F. Main problems and mistakes in the treatment of allergic rhinitis //Центральноазиатский журнал междисциплинарных исследований и исследований в области управления. – 2024. – Т. 1. – №. 9. – С. 95-100

УДК: 616.61.002-008.6.

СИНДРОМ СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННОЙ ДИСПЛАЗИИ У ДЕТЕЙ С ВТОРИЧНЫМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

Мухамеджанова Айнур - доцент
Нурпеисова Риза Гумаровна - доцент
НАО «Медицинский университет Астана» (Астана, Казахстан)
Таджиева Зебо Баходировна - Ph.D., доцент
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии (Ургенч, Узбекистан)

Статья посвящена проблеме соединительнотканных дисплазий у детей и роли этой патологии в патогенезе заболеваний мочевой системы. Рассмотрены этиологические аспекты развития этой патологии, клинические особенности течения некоторых нефрологических заболеваний на фоне соединительно-тканных дисплазий в детском возрасте. Была сделана попытка выявления внешних фенотипических признаков и сопоставление их с морфологическими и функциональными нарушениями со стороны внутренних органов.

Ключевые слова: *соединительная ткань, соединительнотканная дисплазия, пиелонефрит.*

IKKILAMCHI PIYELONEFRITLI BOLALARDA BIRIKTIRUVCHI TO‘QIMALAR DISPLAZIYASI SINDROMI

Muxamedjanova Aynur – dotsent
Nurpeisova Riza Gumarovna – dotsent
“Ostona tibbiyot universiteti” NAJ (Astana, Qozog‘iston)
Tadjiyeva Zebo Baxodirovna – Ph.D., dotsent
Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali (Urganch, O‘zbekiston)

Maqola bolalarda biriktiruvchi to‘qima displaziyasi sindromiga va siydik tizimi kasalliklari patogenezida hamda ushbu kasalliklar patologiyasining roliga bag‘ishlangan. Ushbu patologiya rivojlanishining etiologik jihatlari, bolalik davridagi biriktiruvchi to‘qima displaziyasi fonida ayrim nefrologik kasalliklar kechishining klinik xususiyatlari ko‘rib chiqiladi. Tashqi fenotipik xususiyatlarni aniqlash va ularni ichki organlarning morfologik va funksional buzilishlari bilan solishtirishga harakat qilindi.

Kalit so‘zlar: *biriktiruvchi to‘qima, biriktiruvchi to‘qima displaziyasi, piyelonefrit.*

CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA SYNDROME IN CHILDREN WITH SECONDARY PYELONEPHRITIS

Mukhamedzhanova Ainur - associate professor
Nurpeisova Riza Gumarovna - associate professor
NpJSC "Astana Medical University" (Astana, Kazakhstan)
Tadzhieva Zebo Bakhodirovna - Ph.D., associate professor
Urgench branch of Tashkent Medical Academy (Urgench, Uzbekistan)

The article deals with the problem of connective tissue dysplasia in children and the role of this pathology in the pathogenesis of urinary system diseases. Etiological and morphological aspects of the development of this pathology, specific clinical features of some nephrology diseases against the background of connective tissue dysplasia in childhood are discussed. There was an attempt in the article to identify external phenotypic signs and its comparison with morphological and functional disorder of internal organs.

Key words: *tissue, connective tissue dysplasia, pyelonephritis.*

Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) – генетически обусловленная аномалия соединительной ткани матрикса организма, приводящая к дисфункции различных органов и систем. Для ДСТ характерны распространенность в популяции, прогредиентность течения, полиорганность поражения, клинический полиморфизм.

Принято выделять дифференцированные и недифференцированные формы синдрома соединительнотканной дисплазии (ССТД).

К дифференцированным ДСТ относятся болезни монофакторного характера с установленным генным дефектом и, как правило, выраженной и четко очерченной клинической симптоматикой. Классическими примерами являются

синдром Элерса-Данло, синдром Марфана, несовершенный остеогенез и эластическая псевдоксантома [1].

В то время как в основе дифференцированных дефектов лежит четкий генный дефект с определенным типом наследования, причиной недифференцированного ССТД принято считать мультифакториальные воздействия на плод в период его внутриутробного воздействия, способные вызвать дефекты генетического аппарата (полигенно-мультифакториальные воздействия) у детей [2]. Нередко у лиц с недифференцированной дисплазией соединительной ткани наблюдаются изменения мочеполовой системы – нефроптоз, дисплазия почек, мочеточников и половых органов[3]. В литературе имеются единичные сообщения об ассоциации недифференци-рованного СДСТ с пиелонефритом. Проблема пиелонефрита продолжает оставаться одной из наиболее актуальных в детской нефрологии, так как пиелонефрит является наиболее частой нефропатией, значительно опережая гломерулонефрит, дисметаболические поражения почек и другие вместе взятые[4].

Цель работы выявить проявления недифференцированного ССТД при хроническом вторичном пиелонефрите и изучить его роль в развитии данной патологии.

Материалы и методы. Обследовано 35 детей с хроническим обструктивным и дизметаболическим пиелонефритом методом бесповторной выборки, находившихся на стационарном лечении в нефрологическом отделении ОДКБ № 1. Среди пациентов данной группы 33 девочки (94,2%) и 2 мальчика (5,7%) в возрасте от 2 до 15 лет. Средний возраст обследуемых- 8,65 ±0,67лет. Длительность заболевания от 2 до 5 лет. Для диагностики был использован широкий спектр методов, принятых в современной нефроурологии. В этот комплекс обязательно входил анализ клинико-генеалогического анамнеза. Использовались традиционные лабораторно-инструментальные методы исследования (общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко, определение ритма спонтанных мочеиспусканий, суточной экскреции белка, бактериурии и чувствительности к антибактериальной терапии). Для характеристики функции почек проводились исследования: биохимических показателей (мочевины, креатинина, скорости клубочковой фильтрации, проба Зимницкого, электролитов крови и мочи), инструментальные – динамическая реносцинтиграфия (ДРСГ) с тубулотроп-ным радиофармпрепаратом (РФП) 99m-Tc-MAG3 на гамма- камере МБ-9100 фирмы «Гамма» ВНР (по лицензии фирмы Picker). В качестве скрининг теста проводилось ультразвуковое исследование паренхиматозных органов, в том числе почек, мочевого пузыря с определением объема остаточной мочи после микции. Осуществлялось поляризационно-оптическое исследование мочи по методу «Литос» для обнаружения степени нестабильности клеточных мембран почек.

Результаты исследования и их обсуждение. Ведущими симптомами пиелонефрита у наблюдаемых детей в активный период были интоксикационный, абдоминальный, беспокоили боли в пояснице, дизурические явления. Диагностически значимая бактериурия у большинства детей не определялась, так как они поступили в период клинико-лабораторной ремиссии для уточнения диагноза и функции почек. Обращала внимание в 6 случаях поздняя диагностика. Заболевание выявлялось случайно при обследовании либо при наслоении интеркуррентных заболеваний. У трети больных пиелонефрит сочетался с буллезным циститом. При внешнем осмотре больных было выявлено более 5 внешних малых аномалий развития (ВМАР), с наибольшей частотой встречались следующие ВМАР: гипермобильность суставов у 24 (68,5%), повышенная эластичность кожи в 18 случаях (51,4%), сандалевидная щель у 12 (34,2%), голубые склеры у 16 детей (45,7%), диспластичный рост зубов и аномалии строения наружного уха с равной частотой по 10 случаев (28,5%). Костные аномалии были в виде сколиоза у 9 детей (25%), незаращений остистых отростков дужек позвонков L4-S1 у 4 детей (11%), у двоих детей отсутствия XII ребра. Внешние фенотипические признаки неспецифичны для патологии ОМС как и для других заболеваний. Однако они являются проявлением эмбрионального дисморфогенеза, что не исключает наличие морфофункциональных нарушений со стороны внутренних органов. ВМАР в сочетании с отягощенной наследственностью и другими факторами риска развития хронической патологии являются показанием для проведения углубленных лабораторно-инструментальных методов исследования данной системы органов.

У наблюдаемых детей отмечены соматические аномалии: повышенная подвижность почек – 12 случаев (34,2%), дистопия почек - у 7 детей (20%), примерно с одинаковой частотой встречались удвоение чашечно-лоханочной системы (ЧЛС), гидронефроз, симптом «верхнего рога», подково-, L-образная почки (5,7%). Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря (НДМП) диагностированы у 14 детей (40%), пузырно-мочеточниковый рефлюкс был диагностирован у 10 (28,5%) детей. Виды обструкции хронического вторичного пиелонефрита у детей представлены в таблице 1.

Таблица №1.

Виды обструкции хронического вторичного пиелонефрита у детей

Виды обструкции	Всего, n=35			
	Девочки		Мальчики	
	Абсол. кол-во	%	Абсол. кол-во	%
I. Органическая				
1. Повышенная подвижность почек	12	34,2	0	0
2. Дистопия	7	20	0	0
3. Удвоение ЧЛС	2	5,7	0	0
4. Гидронефроз	1	2,85	1	2,85
5. Подковообразная почка	2	5,7	0	0
6. L-образная почка	2	5,7	0	0
II Функциональные:				
1. НДМП	13	37,1	1	2,85
2. ПМР I-II степени	10	28,5	0	0

Кроме внешних, соматических признаков дисплазии соединительной ткани у трети детей обнаружены в разной степени выраженности признаки нестабильности цитомембран клеток проксимальных канальцев почек в виде кристаллурии солей, липидурии, двулучепреломляющих «кристаллов патологии» при проведении поляризационно-оптического исследования мочи. У 2 детей развилась хроническая почечная недостаточность (ХПН) I стадии. Снижение концентрационной функции почек зарегистрировано у 20% больных, никтурия- у 31,4%. Динамическая реносцинтиграфия с тубуло-тропным РФП у наблюдаемых детей выявляла нарушения: кривые были ассиметричны, у ½ больных была замедлена секреция РФП, у – 37% экскреция, у больных с ХПН I стадии кривые приближались к изостенурическому типу. Ассиметрия накопления РФП раздельно в почках выявлена у 3 детей, что свидетельствует о нарушениях почечного кровотока. Наряду с этим у наблюдаемых детей отмечалась сопутствующая патология со стороны других органов и систем. Патология сердечно-сосудистой системы встречалась у ½ детей в виде дополнительных хорд, в ряде случаев имеющих косое расположение, пролапса митральных клапанов, неполной блокады правой ножки пучка Гисса, синдрома укороченного P-Q, аритмии. У 5 больных были выявлены аномалии желчного пузыря в виде перегибов.

Таким образом, знание о многообразии симптоматики недифферен-цированной ДСТ, умение взглянуть на многие патологические состояния врожденной слабости соединительной ткани представляется важным, поскольку такой системный подход нацеливает на целенаправленный поиск иных клинических проявлений данной патологии и вооружает новыми возможностями ее патогенетического лечения.

Выводы:

1. Недифференцированный СДСТ у наблюдаемых детей с вторичным пиелонефритом характеризуется наличием ВМАР>5, соматическими аномалиями со стороны органов мочевыделительной системы (ОМС) и нестабильностью клеточных мембран проксимальных канальцев почек.

2. Хронический вторичный пиелонефрит на фоне ДСТ характеризуется латентным течением, торпидностью к проводимой терапии и часто обнаруживается случайно при обследовании либо при наслоении интер-куррентных заболеваний.

3. Выявлена высокая частота встречаемости соматических аномалий со стороны почек и других органов у детей с патологией ОМС, что свидетельствует о необходимости определения не только фенотипических, но и соматических проявлений СДСТ других органов.

4. Патология ОМС, ассоциированная с СДСТ требует длительного мониторинга у врача нефролога, уролога и педиатра.

Литература.

1. Клеменов А.В. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани: клинические проявления, возможности диагностики и патогенетического лечения. Москва, Военно-Медицинский Институт федеральной службы безопасности России, 2005. 120 стр.

2. Э.В. Земцовский. Соединительнотканные дисплазии сердца. Санкт-Петербург, « Политекс», 1998. 94 стр.

3. Инзель Т.Н., Гаглоева Л.М., Ковальский С.В. Диагностическое значение специфических фенотипических маркеров аномалий развития почек, ассоциированных с синдромом дисплазии соединительной ткани //Урология.-2000.-№3.-С.8-9

4. Хрущева Н.А.., Вялкова А.А. Современные технологии ранней диагностики и реабилитации больных с патологией почек. Учебно-методическое пособие для студентов, врачей-интернов и клинических ординаторов. Москва-2005.-100 стр.

UO‘K: 616.831-005.1:575- 053.86 -036-084

O‘ZBEKISTONDA ISHEMIK INSULTGA CHALINGAN YOSH BEMORLARNING ETIOLOGIK VA XAVF OMILLARI BO‘YICHA KLINIK PROFILI

Tolibov Dilshod Sirojovich - t.f.d., dotsent
Qarshiboyeva Nargiza Ibrohim qizi - doktarant
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)
Yusupov Adham Ulug‘bekovich - assistent o‘qituvchi
Toshket tibbiyot akademiyasi Urganch filiali (Urganch, O‘zbekiston

Annotatsiya.

Maqsad: *Ushbu tadqiqotimiz yosh bemorlarda ishemik insult rivojlanishining etiologik va xavf omillariga oid klinik xususiyatlarni o‘rganish va erta profilaktika hamda kasallikni boshqarishga ilmiy asos yaratish maqsadida olib borildi.*

Bemorlar va usullar: *18–50 yosh oralig‘idagi yosh insult bemorlarining ma'lumotlari, Toshkent tibbiyot akademiyasi ko’p tarmoqli klinikasi nevrologiya va intensiv nevrologiya bo’limiga yotqizilgan bo’lib, ular retrospektiv tarzda tahlil qilindi.Demografik va klinik xususiyatlar, xavf omillari va etiologik omillar baholandi.Yosh guruhlari (yoshlar 18–34) va (katta yoshlilar 35–50) orasidagi farqlar tekshirildi.*

Natijalar: *Jami 343 ta ketma-ket stasionar sharoitda davolangan bemorlar tadqiqotga kiritildi (o‘rtacha yosh: 43,8 yosh), 40 nafar bemor (10,9%) 18–34 yosh oralig‘ida bo‘lgan. Xavf omillarining tarqalishi: chekish 48,0%, qandli diabet 25,1%, arterial gipertoniya 35,7%. Bu uchchala xavf omili kattaroq yosh guruhida ko’proq aniqlandi (barcha p < 0,05). Boshqa omillar: giperlipidemiya 35%, ichkilikbozlik 44,7% ammo, bu omillar yosh guruhlar o‘rtasida statistik farq aniqlanmadi. Etiologiya bo‘yicha: Katta arteriya aterosklerozіga mansub bemorlar soni — 55 nafar (15,7%), ularning katta qismi kattaroq yosh guruhiga to‘g‘ri kelgan (16,9% vs 4,9%, p < 0,05). Kardioembolizm holatlari — 10%, bu holat yosh bemorlar guruhida ko’proq aniqlandi (19,9% vs 8,5%, p < 0,05). Kichik tomir okluziyasi — 45 nafar (12,8%): yosh va katta guruhlar o‘rtasida farq kuzatilmagan. Boshqa aniqlangan sabablar — 16 bemor (5,1%). Aniqlanmagan sabablar — 189 bemor (54,9%).*

Xulosa:*Yosh insult holatlarida ham an’anaviy qon-tomir xavf omillari (gipertoniya, diabet, chekish) keng tarqalgan va yosh oshgan sari ularning tarqalishi ortadi. Bundan tashqari, kam uchraydigan xavf omillari va noyob etiologik sabablarga chuqurroq e’tibor qaratish zarur.*

Kalit so’zlar: *Ishemik insult, yosh bemorlar, etiologik omillar, xavf omillari, retrospektiv tahlil.*

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ ПО ЭТИОЛОГИЧЕСКИМ ФАКТОРАМ И ФАКТОРАМ РИСКА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ В УЗБЕКИСТАНЕ

Толибов Дильшод Сирожович - д.м.н., доцент
Каршибаева Наргиза Ибрагимовна - докторант
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)
Юсупов Адхам Улугбекович - ассистент-преподаватель
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии (Ургенч, Узбекистан)

Аннотация.

Цель: *Настоящее исследование было проведено с целью изучения клинических особенностей, этиологических и факторов риска развития ишемического инсульта у молодых пациентов, а также для научного обоснования ранней профилактики и контроля заболевания.*

Материалы и методы: *Данные пациентов в возрасте от 18 до 50 лет, госпитализированных в отделения неврологии и интенсивной неврологии многопрофильной клиники Ташкентской медицинской академии, были ретроспективно проанализированы. Оценивались демографические и клинические характеристики, факторы риска и этиология заболевания. Были сравненены две возрастные группы: молодые (18–34 года) и более старшие молодые пациенты (35–50 лет).*

Результаты: *В исследование были включены 343 последовательно госпитализированных пациента (средний возраст: 43,8 года), из них 40 пациентов (10,9%) были в возрасте 18–34 лет. Распространённость факторов риска: курение — 48,0%, сахарный диабет — 25,1%, артериальная гипертензия — 35,7%. Эти три фактора чаще встречались в старшей возрастной группе (во всех случаях p < 0,05). Другие факторы: гиперлипидемия — 35%, злоупотребление алкоголем — 44,7%, однако различия между возрастными группами были статистически незначимыми. По этиологии: крупноартериальный атеросклероз — у 55 пациентов (15,7%), в основном в старшей группе (16,9% против 4,9%, p < 0,05). Кардиоэмболический инсульт — у 10% пациентов, чаще встречался в младшей возрастной группе (19,9% против 8,5%, p < 0,05).*

Окклюзия мелких сосудов — 45 пациентов (12,8%); различий между группами не выявлено. Другие выявленные причины — у 16 пациентов (5,1%). Неустановленная этиология — у 189 пациентов (54,9%).

Вывод: *Даже у молодых пациентов ишемический инсульт часто сопровождается традиционными сосудистыми факторами риска (гипертония, диабет, курение), частота которых увеличивается с возрастом. Также необходимо обратить внимание на редкие факторы риска и необычные этиологические причины.*

Ключевые слова: *Ишемический инсульт, молодые пациенты, этиологические факторы, факторы риска, ретроспективный анализ.*

ETIOLOGICAL AND RISK FACTOR PROFILE OF ISCHEMIC STROKE IN YOUNG PATIENTS IN UZBEKISTAN

Tolibov Dilshod Sirojovich – D.M.Sc., associate professor
Qarshiboyeva Nargiza Ibrohimovna – Ph.D. Candidate
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)
Yusupov Adham Ulugbekovich – assistant lecturer
Urgench Branch of Tashkent Medical Academy (Urgench, Uzbekistan)

Abstract.

Objective: *This study was conducted to investigate the clinical characteristics, etiological and risk factors associated with the development of ischemic stroke in young patients, and to provide a scientific basis for early prevention and management of the disease.*

Materials and Methods: *Data from patients aged 18–50 years who were hospitalized in the neurology and intensive neurology departments of the multidisciplinary clinic of Tashkent Medical Academy were retrospectively analyzed. Demographic and clinical characteristics, risk factors, and etiological factors were evaluated. Differences between two age groups — young (18–34 years) and older young adults (35–50 years) — were assessed.*

Results: *A total of 343 consecutively hospitalized patients were included in the study (mean age: 43.8 years), of whom 40 patients (10.9%) were aged 18–34 years. Distribution of risk factors: smoking — 48.0%, diabetes mellitus — 25.1%, arterial hypertension — 35.7%. These three factors were significantly more common in the older age group (all $p < 0.05$). Other factors included hyperlipidemia (35%) and alcohol use (44.7%), but no statistical difference was found between the groups. Etiologically, large-artery atherosclerosis was found in 55 patients (15.7%), predominantly in the older group (16.9% vs 4.9%, $p < 0.05$). Cardioembolism accounted for 10% of cases and was more frequent in the younger group (19.9% vs 8.5%, $p < 0.05$). Small vessel occlusion was observed in 45 patients (12.8%), with no difference between groups. Other determined causes accounted for 16 patients (5.1%), while undetermined etiology was observed in 189 patients (54.9%).*

Conclusion: *Even among young patients, traditional vascular risk factors (hypertension, diabetes, smoking) are common and increase with age. Moreover, it is essential to pay closer attention to rare risk factors and uncommon etiological causes.*

Keywords: *Ischemic stroke, young patients, etiological factors, risk factors, retrospective analysis.*

Kirish. Insult nafaqat O’zbekistonda balki, butun dunyoda **o‘lim va nogironlikning yetakchi sababi** hisoblanadi, yillik o‘lim ko‘rsatkichi **taxminan 2 million** nafarni tashkil etadi [1]. So‘nggi yillarda **ishemik insult** holatlarining **yoshlar orasida ko‘proq uchrayotgani** kuzatilmoqda.Yosh bemorlar hayotining oldinda hali bir necha o‘n yilliklari borligini hisobga olsak, ularda insult rivojlanishi **katta fojia** hisoblanadi.Yosh insult bemorlarida ba'zi **kam uchraydigan xavf omillari** va **etiologik xususiyatlar** keksa bemorlardagi bilan har doim ham mos kelmaydi [2]. Shu bois yosh bemorlarda ishemik insultning **xavf omillari va etiologiyasini chuqur o‘rganish, profilaktika uslublarini aniq nishonga olish** va **maxsus klinik aralashuvlarni rejalashtirish** uchun muhim ahamiyat kasb etadi. O’zbekistonda insultning asosiy yuklamasi aynan **yosh va o‘rta yoshdagi aholiga** to‘g‘ri keladi [3]. O’zbekitonda esa yosh insult bemorlarining **klinik profili** haqida yetarli tadqiqotlar mavjud emas. Shu sababli, **mazkur tadqiqot** ushbu bo‘shliqni to‘ldirish uchun o‘tkazilishi zarur bo‘ldi.

2. Bemorlar va usullar

2.1. Tadqiqot populyatsiyasi va hududi

Tadqiqot uchun **Toshkent tibbiyot akademiyasi** va **Toshkent tibbiyot akademiyasi ko’p tarmoqli klinikasi** tomonidan **etika komissiyasining roziligi** olingan. Ma'lumotlar klinikaning arxiv bo’limi ma’lumotlar **bazasidan** olindi. Tadqiqotga **2023 yil iyun oyidan 2024 yil dekabr oyigacha** qabul qilingan **ketma-ket yosh insult bemorlari** kiritildi. **Ishemik insult (IS)** tashxisi 24 soatdan ko‘proq davom etadigan, fokal nevrologik defitsit bilan namoyon bo‘lgan, boshqa sabablar bilan izohlanmaydigan, faqat **qon-tomir sabablari** bilan bog‘liq holat sifatida aniqlangan. Tashxis **bosh miya tasvirlash usullari** orqali **b**osh miyaning **kompyuter tomografiyasi (KT)** yoki **magnit-rezonans tomografiyasi (MRT)** orqali tasdiqlangan ishemik insult tashxisiga ega bemorlar tadqiqotga jalb qilindi.**Kiri-**

tish mezonlari quyidagilar: 18–50 yosh oralig‘idagi yosh ishemik insult bemorlari; Kasallik varaqasi, shifokor ko‘rigidan o‘tganlik, jismoniy tekshiruv natijalari, laboratoriya tahlillari, tasviriy tekshiruv natijalari (KT yoki MRT), agar mavjud bo‘lsa, shuningdek, boshqa muhim tekshiruv natijalari bor bemorlar. Agar bemorda **takroriy insultlar** tufayli bir nechta qabul holatlari mavjud bo‘lsa, **faqat birinchi insult epizodiga oid ma'lumotlar** tahlilga olindi. **Asosiy tashxis** bo‘lib **bosh miya venoz sinus trombozi** yoki **intrakranial venoz tromboz** bo‘lgan bemorlar tadqiqotdan chiqarib tashlandi.

1-jadval.

Yosh bemorlarda ishemik insultning demografik va klinik xususiyatlari

Ko‘rsatkichlar	Jami (n=343)	18–34 yosh (n=40)	35–50 yosh (n=303)	P-qiymati
Yosh (o‘rtacha ± SD)	43.8±6.2	30.2±3.5	45.7±3.7	<0.001
Erkak (n, %)	253 (73.8%)	29 (72.5%)	224 (73.9%)	0.847
Kasalxonada yotish muddati (o‘rtacha, IQR)	9.8 (7.8–12.7)	9.9 (7.9–13.0)	9.8 (7.8–12.2)	0.542
NIHSS balli qabulda				0.866
- Yengil (NIHSS 0–6)	280 (81.6%)	32 (80.0%)	248 (81.8%)	
- O‘rta (NIHSS 7–14)	47 (13.7%)	5 (12.5%)	42 (13.9%)	
- Og‘ir (NIHSS ≥15)	16 (4.7%)	3 (7.5%)	13 (4.2%)	
Qabulda GCS <9	10 (2.9%)	1 (2.5%)	9 (3.0%)	1.0

**Kasalhonada yotish muddati va NIHSS ballari guruhlar o‘rtasida solishtirish uchun Mann–Whitney testi qo‘llanildi. Qolgan ko‘rsatkichlar uchun χ^2 (chi-kvadrat) testi ishlatildi.Yulduzcha belgilangan joylarda uzluksizlik tuzatmasi qo‘llanildi.*

2.2. Klinik va demografik ma'lumotlarni yig‘ish

Quyidagi ma’lumotlar bevosita tibbiy hujjatlardan olindi: Yosh, jinsi, etnik mansubligi, manzili, kasbi, oilaviy holati, chiqishdagi tashxis, qabulda NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) balli, qabulda GCS (Glazgo komatoz shkalasi) balli, kasalxonada yotish muddati, tibbiy hujjatlar, tasviriy tekshiruvlar va boshqa tekshiruvlar asosida har bir bemor uchun insult etiologiyasi **TOAST tasnifi**bo‘yicha aniqlangan. **TOAST tasnifi** quyidagi 5 turdagi insult subtiplarini o‘z ichiga oladi: **Katta arteriya aterosklerozi (LAA)**, **Kardioembolizm (CE), Kichik tomir okluziyasi (SVO), Aniqlangan boshqa etiologiya (ODE), Aniqlanmagan etiologiya (UE)**. Kasallik og‘irligi NIHSS baliga ko‘ra baholandi: Yengil: NIHSS 0–6 ball, o‘rta: NIHSS 7–14 ball, og‘ir: NIHSS ≥15 ball. Qabulda **GCS ≤9** ball bo‘lsa, bu **og‘ir hush buzilishi** sifatida baholandi. **Xavf omillari va etiologiya** mavjud ilmiy adabiyotlar [2,4] asosida baholandi. Baholashda quyidagilar ko‘rib chiqildi: An’anaviy qon-tomir xavf omillari:chekish, spirtli ichimlik iste’mol qilish, gipertoniya, giperxolesterolemiya, qandli diabet etiologiyalar TOAST tasnifi asosida guruhlandi. Biroq, amaliyotda ba'zi ma'lumotlar yetishmaydi va ularning tahlili chiqarib tashlandi, masalan: Og‘iz orqali qabul qilinuvchi kontratseptivlar, narkotik moddalardan foydalanish, tana massasi indeksi (BMI). **Tasviriy va laborator tekshiruvlar**dan barcha bemorlarga quyidagilar o‘tkazildi. **Zudlik bilan bosh miyaning KT** yoki **MRI tekshiruvi,** bosh va bo‘yinning magnit-rezonans tasvirlash (FLAIR va DWI sekvensiyalari), bosh va bo‘yin arteriyalarining magnit-rezonans angiografiyasi (MRA). Birinchi darajali laborator tekshiruvlar: qon va trombotsitlar soni, eritrotsitlarning cho‘kma tezligi (ECHT), C-reaktiv oqsil (CRP), qon elektrolitlari, glyukoza, glikozillangan gemoglobin, lipid profili, buyrak va jigar funktsiyalari, qisman faollashtirilgan tromboplastin va protrombin vaqti. Yurakni baholash: Elektrokardiogramma (EKG), miokard fermentlari. Qo‘shimcha tekshiruvlar: karotid va vertebral arteriyalarning ultratovush tekshiruvi, qorin va siydik tizimi ultrasonografiyasi. Agar zarur bo‘lsa, quyidagilar qo‘llanilgan: Perfuzion KT yoki MRT tekshiruvlari, holter monitoringi va boshqa maxsus tekshiruvlar

2.3. Statistik tahlil

Statistik tahlil **SPSS 20.0** dasturidan (SPSS Inc., Chikago, AQSh) foydalanilgan holda amalga oshirildi. **Deskriptiv usullar** yordamida umumiy klinik va demografik xususiyatlar ifodalandi. **Yosh guruhlar** (18–34 va 35–50 yosh) o‘rtasida solishtirish o‘tkazildi. **Kategorik o‘zgaruvchilarni** taqqoslash uchun: **Chi-kvadrat testi** va **Mann–Whitney testi** qo‘llanildi. **Uzlukli o‘zgaruvchilarni** solishtirish uchun **mustaqil t-testi** ishlatildi. P-qiymat **5% aniqlik darajasi** asosida (ikki tomonlama p-qiymat) baholandi.

3. Natijalar

Tadqiqot uchun **ishemik insult** tashxisi qo‘yilgan **345 nafar yosh bemorlar** (shundan **90 nafari ayol**) jalb qilindi. **Tadqiqot populyatsiyasining o‘rtacha yoshi 43,8 ± 6,2 yosh**. Bemorlarning taqsimoti **40 nafar** (11,7%) **yosh bemorlar guruhiga** (18–34 yosh) kiritilgan, qolganlar esa **katta yosh guruhi** (35–50 yosh) tarkibida. Umuman olganda, demografik xususiyatlar va klinik og‘irlik darajalari yosh va katta yosh guruhlari o‘rtasida **statistik farq ko‘rsatmadi** (1-jadvalga qarang). Og‘ir nevrologik buzilishi bo‘lgan bemorlar faqat **kichik qis-**

mini tashkil etdi. Qon-**tomir kasalliklari uchun umumiy xavf omillari (2-jadval):**

Chekish 48,0%, **qandli diabet** 25,1%, **arterial gipertoniya:** 35,7%. Bularning barchasi **kattaroq yosh guruhida** ko‘proq uchradi (p < 0,05).**Giperlipidemiya** 35%, **ichkilikbozlik:** 44,7% ushbu ikkala omil yosh guruhlari o‘rtasida **statistik farq ko‘rsatmadi.**

Etiologiya bo‘yicha TOAST tasnifoti (3-jadval): Katta arteriya aterosklerozi (LAA): 55 bemor (15,7%). Bu toifa **kattaroq yosh guruhda** (16,9%) **yosh bemorlar guruhiga** (4,9%) qaraganda ko‘proq aniqlangan (p < 0,05). **Kardioembolizm (KE):** 10% bemorlar. **Yosh guruhda** esa (19,9%) **kattaroq yosh guruhga** (8,5%) nisbatan yuqoriroq (p < 0,05).KE **ning asosiy xavf omillari/sabablari: atrial fibrilatsiya** 3,8%, **yurak klapani kasalliklari:** 3,8%, **atrial septum defekti:** 3,2%. Shuni ta’kidlash kerakki, **faqat atrial septum defekti** tarqalishida yosh va katta yosh guruhlari o‘rtasida statistik farq aniqlangan (10,0% yosh guruhda vs 2,3% katta yosh guruhda). **Kichik tomir okluziyasi (SVO):** 45 bemor (12,8%). Yosh va katta yosh guruhlari o‘rtasida **sezilarli farq kuzatilmadi. Boshqa aniqlangan sabablar (ODE):** 16 bemor (5,1%) ular orasida **gematalogik kasalliklar** 1,5% (eng ko‘p), **moyamoya kasalligi** 0,9%, **autoimmun kasalliklar:** 0,9%, **vaskulit:** 0,6%, **gematalogik kasalliklarga ega bemorlar,** Asosan **o‘rta yoki og‘ir darajadagi anemiya** bilan aniqlangan **5 ta holat**.

2-jadval.

Yosh bemorlarda ishemik insult uchun umumiy qon-tomir xavf omillari

Xavf omili	Jami (n=343)	18–34 yosh (n=40)	35–50 yosh (n=303)	P-qiymati
Gipertoniya	123 (35,6%)	6 (13,1%)	118 (38,7%)	0.001
Giperlipidemiya	117 (34,4%)	11 (26,1%)	109 (36,1%)	0.183
Qandli diabet	86 (25,4%)	0	86 (29,0%)	<0.001
Spirtli ichimlik ichish	155 (45,2%)	14 (35,0%)	141 (46,5%)	0.168
Chekish	167 (48,0%)	14 (33,6%)	156 (52,2%)	0.027

3-jadval.

Yosh bemorlarda ishemik insult etiologiyasi va xavf omillari (TOAST tasnifoti bo‘yicha)

Etiologiya va xavf omillari	Jami (n=343)	18–34 yosh (n=40)	35–50 yosh (n=303)	P-qiymati
Katta arteriya aterosklerozi	55 (15,7%)	2 (4,9%)	53 (16,9%)	0.039
Kardioembolizm	36 (10%)	9 (19,9%)	26 (8,5%)	0.047*
Atrial fibrilatsiya	13 (3,8%)	0	13 (4,3%)	0.371*
Boshqa aritmiyalar	6 (1,7%)	0	6 (2,0%)	1.0**
Yurak o‘smasi	0	0	0	
Kardiomiopatiya	4 (1,2%)	2 (5,0%)	2 (0,7%)	0.068**
Endokardit	0	0	0	
Yurak klapani kasalligi	13 (3,8%)	3 (7,5%)	10 (3,3%)	0.386*
Yurak yetishmovchiligi	0	0	0	
Ishemik yurak kasalligi	8 (2,3%)	2 (5,0%)	6 (2,0%)	0.237**
Koronar yurak kasalligi	6 (1,7%)	0	6 (2,0%)	1.0**
PFO yoki atrial septum defekti	11 (3,2%)	4 (10,0%)	7 (2,3%)	0.034*
Kichik tomir okluziyasi	45 (12,8%)	6 (15,0%)	40 (13,2%)	0.754
Aniqlangan boshqa etiologiya	16 (5,1%)	3 (7,5%)	12 (4,0%)	0.537*
Antifosfolipid sindrom	1 (0,3%)	0	1 (0,3%)	
Autoimmun kasalliklar	3 (0,9%)	0	3 (1,0%)	1.0**
Arterial disseksiya (bo‘yin yoki intrakranial)	1 (0,3%)	0	1 (0,3%)	1.0**
Moyamoya kasalligi	3 (0,9%)	1 (2,5%)	2 (0,7%)	0.311**
Yomon sifatli o‘sma	0	0	0	
Mitoxondrial buzilishlar	0	0	0	
Radiatsiyadan keyingi holat	0	0	0	
Gematalogik kasalliklar	5 (1,5%)	1 (2,5%)	4 (1,3%)	0.464**

**Chi-kvadrat testi qo‘llanildi.*

- *belgisi uzluksizlik tuzatmasi (continuity correction) qo‘llanganini,** belgisi esa Fisherning aniq testi (Fisher Exact Test) qo‘llanganini anglatadi.***

Autoimmun kasalliklar va aniqlanmagan sabablar: 2 ta holatda autoimmun tireoidit aniqlangan. Vaskulit holatlari: 1 ta holatda sifilitik arterit, 1 ta holatda esa gepatit B virus infeksiyasi sababli ehtimoliy vaskulit aniqlangan. Aniqlanmagan sabablar: 192 nafar bemor (56,0%)da ishemik insult sababi aniqlanmadi. Ushbu toifadagi bemorlar orasida: Infeksiyalar — 1,5%, migren — 0,9% tashkil etdi. Migren va infeksiyaga bog‘liq insult holatlari yosh guruhda sezilarli darajada yuqoriroq uchradi ($p<0,05$). Infeksiya aniqlangan bemorlar orasida: 47 yoshli erkak va 27 yoshli erkak — sifilis infektsiyasi, 29 yoshli ayol — bosh miya parazitar infeksiyasi, 18 yoshli erkak — miya tuberkuloma va tuberkulyoz meningiti bilan namoyon bo‘lgan

4. Munozara

Ushbu tadqiqot yosh bemorlarda ishemik insultning zamonaviy klinik va demografik xususiyatlarini va uning etiologik subtiplari hamda tegishli xavf omillarini batafsil tahlil qildi. Yevropada o‘tkazilgan bir tadqiqotda [5] yosh insult bemorlarining o‘rtacha yoshi 41,6 yil bo‘lgan, bu natija bizning tadqiqotimizdagi o‘rtacha yosh (43,8 yil) bilan yaqin. Bizning tadqiqotda erkak bemorlar ayollardan sezilarli darajada ustunlik bilan tashkil etdi (73,8% erkaklar). Bu natijalar Xitoyda ilgari o‘tkazilgan ikki tadqiqot natijalari bilan mos keladi (79,1% va 64,4% erkaklar) [6,7]. Natijalar Xitoyda insult uchrashida jinsiy farq mavjudligini ko‘rsatadi. Nevrologik buzilish og‘irligi: NIHSS >14 balli bemorlar ulushi bizning tadqiqotda 4,7% ni tashkil etdi. Bu Li tadqiqotidagi (1,6%) [7] natijadan yuqori, Geng tadqiqotidagi (9,6%) [6] natijadan esa pastroq, Fan tadqiqotidagi (5,5%) [8] natijaga yaqin. Qabulda GCS balli <9 bo‘lgan bemorlar ulushi bizda 2,9% bo‘lib, Geng tadqiqotidagi (4,8%) [6] natijaga qaraganda pastroq. Umuman olganda, yosh insult bemorlarida og‘ir nevrologik buzilishlar hali ham kichik ulushni tashkil qiladi.

An’anaviy xavf omillari bo‘yicha bir tadqiqotda [9] an'anaviy xavf omillar (chekish, alkogol iste'moli, gipertoniya, diabet, semizlik va giperkolesterolemiya) yosh insult holatlarining taxminan 80% ini tashkil qilgani ko‘rsatilgan. Katta namunali bir tadqiqotda [10] IS uchun eng ko‘p uchraydigan uchta xavf omil: Chekish (48,7%), dislipidemiya (45,8%), gipertoniya (35,9%) bo‘lgan. Bizning tadqiqot natijalari bilan taqqoslaganda chekish — 48,0%, spirtli ichkilik ichish — 44,7%, Gipertoniya — 35,7%, Giperlipidemiya — 35%. **Izoh**: Putaala tadqiqotida [10] ichkilik ichish xavf omili sifatida hisobga olinmagan. Bizda giperlipidemiya tarqalishi Fan tadqiqotidagi (39,0%) [8] natijaga yaqin. Bundan tashqari, bizning tadqiqotda yosh oshgani sayin an'anaviy qon-tomir xavf omillari tarqalishida ortish tendensiyasi kuzatildi, biroq giperlipidemiya va ichkilik ichish o‘rtasida statistik farq aniqlanmadi.

Bizning tadqiqotda ham yosh oshgani sari ayrim etiologik omillar tarqalishining pasayish tendensiyasi kuzatildi. Bundan oldingi bir tadqiqotda vaskulit uchrash chastotasi 1,2% bo‘lgan, bu bizning natijamiz (0,6%) bilan solishtirganda yuqoriroq. O‘sha tadqiqotda migren insulti ulushi 0,4% ni tashkil qilgan bo‘lib, bu ko‘rsatkich bizning natijamizdan (0,9%) past bo‘lgan. Disseksiyalar bo‘yicha: Bizning tadqiqotda bu ko‘rsatkich boshqa tadqiqotlarga nisbatan kutilmagan darajada past bo‘ldi. Ushbu topilmani tasdiqlash uchun qo‘shimcha tadqiqotlar o‘tkazish zarur, chunki bu klinik amaliyotda hali yetarlicha e’tirof etilmagan. Autoimmun tireoidit-eng ko‘p uchraydigan autoimmun kasalliklardan biri hisoblanadi va insult uchun mustaqil xavf omili sifatida tan olingan [11]. Gematalogik kasalliklar- ular ko‘pincha e’tibordan chetda qoladigan insult sabablaridan biri bo‘lib, barcha o‘tkir insult holatlari orasida taxminan 1,3% ni tashkil qiladi [12]. Shuning uchun yosh bemorlarda bunday kasalliklarni erta skrining qilish va davolash insult xavfini kamaytirishga yordam beradi. Tadqiqotlar shuni ko‘rsatdiki: Alkogolizm, chekish va semizlik yosh bemorlarda lakunar insult (kichik tomir insultlari) rivojlanishi bilan bog‘liq. Biroq, bu holatlar kam uchraydi va ko‘pincha kech tashxislanadi. Shuning uchun, yosh bemorlarda insult va kognitiv buzilishlarning oldini olish uchun bunday xavf guruhlarini erta aniqlash juda muhim.

6. Xulosa: An’anaviy qon-tomir xavf omillari yosh ishemik insult bemorlarida tez-tez uchraydi va yosh o‘tgan sari ularning tarqalishi ortadi.Tadqiqotimizda bemorlarning yarmidan ko‘pida etiologik tashxis aniqlanmadi.Yosh bemorlarda etiologik tashxis, keksalarga nisbatan ko‘proq murakkab va chuqurroq diagnostika talab qiladi. Shu sababli, kam uchraydigan xavf omillari va etiologiyalarni yaxshilab o‘rganish va aniqlash uchun qo‘shimcha tadqiqotlar o‘tkazish maqsadga muvofiqdir.

Adabiyotlar.

1. Adams, H. P., Bendixen, B. H., Kappelle, L. J., Biller, J., Love, B. B., Gordon, D. L., & Marsh, E. E. (1993). Classification of subtype of acute ischemic stroke: Definitions for use in a multicenter clinical trial. *Stroke*, 24(1), 35–41. https://doi.org/10.1161/01.STR.24.1.35

2. Béjot, Y., Delpont, B., & Giroud, M. (2016). Rising stroke incidence in young adults: More epidemiological evidence, more questions to be answered. *Journal of the American Heart Association*, 5(5), e003661. https://doi.org/10.1161/JAHA.116.003661

3. Geng, Y., Jiang, B., Wang, H., Zuo, Y., Zhang, Y., Zhao, G.,... & Liu, M. (2021). Clinical features and etiology of young ischemic stroke patients in China. *BMC Neurology*, 21(1), 57. https://doi.org/10.1186/s12883-021-02090-y

4. Li, L., Yiin, G. S. C., Geraghty, O. C., Schulz, U. G. R., Kuker, W., Mehta, Z., & Rothwell, P. M. (2015). Incidence, outcome, risk factors, and long-term prognosis of cryptogenic transient ischemic attack and ischemic stroke: A population-based study. *The Lancet Neurology*, 14(9), 903–913. https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00132-5

5. Putaala, J., Metso, A. J., Metso, T. M., Konkola, N., Kraemer, Y., Haapaniemi, E.,... & Tatlisumak, T. (2009). Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke: The Helsinki Young Stroke Registry. *Stroke*, 40(4), 1195–1203. https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.108.529883

6. Fan, Y. H., Zhang, L., Wang, H., Yang, Y., Chen, Y. C., & Feng, F. (2022). Risk factors and subtype classification in young adults with ischemic stroke in China. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 31(5), 106451. https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2022.106451

7. Ferro, J. M., Massaro, A. R., & Mas, J. L. (2010). Aetiological diagnosis of ischaemic stroke in young adults. *The Lancet Neurology*, 9(11), 1085–1096. https://doi.org/10.1016/S1474-4422(10)70190-0

8. Singhal, A. B., Biller, J., Elkind, M. S. V., Fullerton, H. J., Jauch, E. C., Kittner, S. J.,... & Stroke Council of the American Heart Association/American Stroke Association. (2013). Recognition and management of stroke in young adults and adolescents. *Stroke*, 44(6), 1750–1771. https://doi.org/10.1161/STR.0b013e31828f75f4

9. Béjot, Y., Aboa-Eboulé, C., Durier, J., Rouaud, O., Jacquin, A., Ponavoy, E., & Giroud, M. (2010). Trends in the incidence of ischaemic stroke in young adults between 1985 and 2007: The Dijon Stroke Registry. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 81(5), 539–543. https://doi.org/10.1136/jnnp.2009.181958

10. Nardi, K., Béjot, Y., Boulanger, M., Blanc, C., Giroud, M., & Moulin, T. (2011). Cognitive impairments associated with early-onset ischaemic stroke: A study of neuropsychological performance. *European Journal of Neurology*, 18(6), 745–751. https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2010.03295.x

11. Karch, A., & Thomas, S. L. (2014). Autoimmune thyroiditis as a risk factor for stroke. *Neurology*, *82*(18), 1643–1652. https://doi.org/10.1212/wnl.0000000000000377

12. Arboix, A., Jiménez, C., Massons, J., Parra, O., & Besses, C. (2016). Hematological disorders: a commonly unrecognized cause of acute stroke. *Expert Review of Hematology*, *9*(9), 891–901. https://doi.org/10.1080/17474086.2016.1208555

UO'K: 616.972:616.98:578.834.1

INFEKSION MONONUKLEOZ VA COVID-19 INFEKTSIYALARINING KLINIK XUSUSIYATLARI: QIYOSIY TAHLIL

Karamatullaeva Zebo Erkinovna - assistent, katta o'qituvchi
Odilova Gulnoza Maxsudovna - assistent
Samarqand davlat tibbiyot universiteti (Samarqand, O'zbekiston)

Annotatsiya. *Ushbu maqolada infeksion mononukleoz (IM) va COVID-19 infektsiyalarining birgalikda uchrashi holatlari klinik tahlil qilingan. Epshteyn-Barr virusi (EBV) va COVID-19ning koinfeksiyasi, ayniqsa COVID-19 yengil kechganda IM rivojlanishi bilan bog'liq holatlar kam o'rganilgan. Maqolada IM va COVID-19'ning o'xshash va farqli klinik belgilari, shuningdek, differentsial tashxislash muammolari ko'rib chiqilgan. Bir nechta klinik holatlar misol sifatida keltirilib, ushbu infektsiyalarning birgalikda kechishi klinik ko'rinishini o'zgartirishi va tashxislashda qiyinchiliklar tug'dirishi mumkinligi ta'kidlangan. Maqola terapevtlar va umumiy amaliyot shifokorlari uchun IM va COVID-19'ni farqlash va to'g'ri tashxis qo'yishda yordam beradi.*

Kalit so'zlar.*Infektsion mononukleoz, COVID-19, Epshteyn-Barr virusi, koinfeksiya, klinik belgilar, differentsial tashxis, gepatolienal sindrom, limfadenopatiya.*

CLINICAL FEATURES OF INFECTIOUS MONONUCLEOSIS AND COVID-19 INFECTIONS: COMPARATIVE ANALYSIS

Karamatullaeva Zebo Erkinovna - assistant, senior teacher
Odilova Gulnoza Makhsudovna - assistant
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)

Abstract. *This article provides a clinical analysis of cases of co-occurrence of infectious mononucleosis (IM) and COVID-19 infections. Co-infection of Epstein-Barr virus (EBV) and COVID-19, especially in cases of mild COVID-19, with the development of IM, has been poorly studied. The article reviews the similar and different clinical symptoms of IM and COVID-19, as well as the problems of differential diagnosis. Several clinical cases are given as examples, and it is noted that the co-occurrence of these infections can change the clinical picture and create difficulties in diagnosis. The article will help therapists and general practitioners to differentiate IM and make the correct diagnosis.*

Keywords: *Infectious mononucleosis, COVID-19, Epstein-Barr virus, coinfection, clinical signs, differential diagnosis, hepatosplenic syndrome, lymphadenopathy.*

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА И ИНФЕКЦИИ COVID-19: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ

Караматуллаева Зебо Эркиновна - ассистент, старший преподаватель
Одилова Гульноза Максудовна - ассистент
Самаркандский государственный медицинский университет. (Самарканд, Узбекистан)

Аннотация. *В статье представлен клинический анализ случаев сочетанного возникновения инфекционного мононуклеоза (ИМ) и инфекции COVID-19. Связь между коинфекцией вируса Эпштейна-Барр (ВЭБ) и COVID-19, особенно в легких случаях COVID-19, и развитием ИМ изучена недостаточно. В статье рассматриваются схожие и различные клинические симптомы ИМ и COVID-19, а также трудности дифференциальной диагностики. В качестве примеров приводятся несколько клинических случаев, демонстрирующих, как одновременное возникновение этих инфекций может изменить клиническую картину и создать диагностические трудности. Статья поможет терапевтам и врачам общей практики отличить ИМ от COVID-19 и поставить правильный диагноз.*

Ключевые слова: *Инфекционный мононуклеоз, COVID-19, вирус Эпштейна-Барр, коинфекция, клинические признаки, дифференциальная диагностика, гепатолиенальный синдром, лимфаденопатия.*

Kirish. Yuqumli mononukleoz – ko‘p etiologiyali kasallik bo‘lib, turli xil limfatrop viruslar tomonidan qo‘zg‘atiladi va ko‘pincha Nerresviridae oilasiga mansub bo‘lgan Epshteyn-Barr virusi keltirib chiqaradi. Bu virus bilan zararlanish aholining taxminan 75% ni tashkil qiladi. Kasallik ko‘pincha simptomlarsiz kechadi, ammo Epshteyn-Barr virusi organizmda saqlanib qolib, immunitet pasayganda qayta rivojlanib kasallikni keltirib chiqaradi [1].

Infeksion mononukleoz tana haroratining ko‘tarilishi (isitma), poliadenopatiya va faringit simptomlari triadasi bilan kechadi. Shu bilan birgalikda, bodomcha bezlarida shish, nuqtali qon quyilishlar, gepatosplenomegaliya, leykotsitoz va periferik qonda reaktiv limfotsitlar aniqlanadi. Qonda aminotransferazalar (alanin- (ALT) va aspartataminotransferaza (AST)) va organospetsifik jigar fermentlari (laktatdegidrogenza (LDG), urokinaza) miqdorining oshishi infektsion mononukleozning bilvosita belgisi hisoblanadi. Bu simptomlar asosan 15–24 yoshdagi bemorlarda ko‘proq uchraydi [3].

COVID-19 bilan kasallangan bemorlarning 80% ida Epshteyn-Barr virusining serologik markerlari (IM klinik ko‘rinishlarisiz) aniqlanadi. Mualliflarning fikricha, COVID-19 bilan zararlanish natijasida organizmda immunitetning susayishi Epshteyn-Barr virusining reaktivatsiyasiga sabab bo‘ladi va ikkala virus ham interstitsial pnevmoniya rivojlanishida birgalikda ishtirok etadi [2].

Epshteyn-Barr virusi va COVID-19 viruslarining bir vaqtda yuqishi, ayniqsa COVID-19 infektsiyasi simptomlarsiz yoki yengil shaklda kechganda infeksion mononukleoz rivojlanishi bilan bog‘liq ma’lumotlar kam sonli tadqiqotlarda uchraydi. Bunday holatga misol sifatida, F.J. Garcia-Martinez va hammualliflari tomonidan taqdim etilgan 19 yoshli bemor qizda kasallik kechish holatini misol qilib keltirish mumkin. Ushbu bemorda isitma, ikki tomonlama bo‘yin limfa tugunlarining kattalashishi, yiringsiz faringotonzillit va taloqning kattalashuvi kabi simptomlar kuzatilgan. Laboratoriya tahlillari natijalari polimeraz zanjir reaktsiyasi (PZR) yordamida burun va tomoqdan olingan surtmalarda, shuningdek qon namunalarida COVID-19 va Epshteyn-Barr viruslarining DNKsi mavjudligi aniqlangan [3].

R. Kawaura va hammualliflari tomonidan taqdim etilgan ma’lumotlarga ko‘ra, 20 yoshli ayol isitma va tomoq og‘rig‘i shikoyatlari bilan shifoxonaga yotqizilgan. Serologik tekshiruvlar Epshteyn-Barr virusiga xos IgM va IgG antitelalari, shuningdek, yadro antigeni mavjudligini aniqlagan. COVID-19 infektsiyasi PTsR usulida tasdiqlangan bo‘lsada, COVID-19 uchun xarakterli bo‘lgan klinik yoki rentgenologik belgilar aniqlanmagan [4].

COVID-19 infektsiyasi bilan bog‘liq holatlarda infektsion mononukleozga xos simptomlar kuzatilishi mumkinligini ham unutmaslik lozim. M. Fukuda va hammualliflari tadqiqot natijalariga ko‘ra, 26 yoshli ayolda limfadenopatiya bilan kechuvchi isitma sindromi, qon zardobida jigar fermentlari miqdorining oshishi va bodomchasimon bezlar gipertrofiyasi belgilari aniqlangan. Biroq, Epshteyn-Barr virusi birlamchi infeksiyasini tasdiqlovchi geterofil antitelalar (kapsid antigeniga qarshi IgM) aniqlanmagan. Shunga qaramay, halqali izotermik amplifikatsiya usuli (LAMP) orqali yangi koronavirusga xos nuklein kislota ketma-ketliklari aniqlangan [5].

Terapevtlar va birinchi bo‘g‘in shifokorlari oldida turgan muhim vazifalardan biri infeksion mononukleozni limfadenopatiya, gepatolienal sindrom, tonzillit va boshqa isitmali kasalliklardan, shu jumladan COVID-19 keltirib chiqaradigan o‘tkir respirator virusli infektsiyalardan farqlashdir. Limfa tugunlarining kattalashishi, jigar va taloqning shishishi hamda tomoqning yallig‘lanishi simptomlarini boshqa kasalliklar bilan differentsial tashxislash, serologik va genetik testlarni to‘g‘ri tartibda o‘tkazish muhim ahamiyatga egadir [6].

Maqsad. Ushbu maqolada infeksion mononukleozga sabab bo‘lgan Epshteyn-Barr virusi va COVID-19 virusi bilan koinfektsiyalanish holatini yoritilgan.

Klinik kuzatuv tavsifi.

2022 yil noyabr oyida bemor tomoq og‘rig‘idan shikoyat qilib, yashash manzilidagi poliklinikaga murojaat qilgan. Shifokor uni ko‘rikdan o‘tkazib, tonzillit tashxisini qo‘ygan va davolash uchun laskufloksatsin, karbotsistein, atsetaminofen va traneksam kislotasini tavsiya qilgan. Davolash boshlanganidan to‘rt kundan keyin bemorning terisida qichishish bilan birga butun tanasi bo‘ylab toshmalar toshgan. Shu sababli, u dermatologga murojaat qilgan. Dermatolog ko‘rigida ikki tomonlama bo‘yin limfa tugunlarining kattalashuvi (limfadenopatiya) va butun tana bo‘ylab tarqalgan eritema va papulalar aniqlangan. Qon tahlili natijalarida atipik limfotsitlar borligi aniqlangan va yuqoridagi belgilarni inobatga olgan holda, bemor Samarqand viloyat yuqumli kasalliklar shifoxonasiga tekshiruv va davolanish uchun yuborilgan.

Bemorning murojaat qilgan vaqtidagi klinik ko‘rsatkichlari: bo‘yi 177 sm, vazni 66 kg, tana harorati 36.7°C, puls 75 zarba/daqiqa, arterial bosimi 132/59 mm simob ustuni, nafas olish chastotasi 18 sikl/daqiqa. Umumiy ahvoli qoniqarli bo‘lgan.

Obyektiv tekshiruv ma’lumotlari: Faringoskopiyada halqum shilliq qavatining giperemiyasi, bodomchasimon bezlarining ikki tomonlama gipertrofiyasi (II daraja), servikal limfa tugunlarining palpatsiyasida ikki tomonlama limfadenopatiya kuzatildi. Teri qoplamalari holati: Yuz, yuqori va quyi qo‘llarning ekstenzor yuzalari, ko‘krak qafasi, qorin va dumba sohalarida eritematoz makulo-papulez elementlar aniqlangan. Toshmalar polimorf xarakterga ega bo‘lib, ayrim elementlar o‘lchami 0.5 sm dan 1.5 sm gacha bo‘lgan papulalarni tashkil qilgan. Shilliq qavatlarda enantema, purpura yoki boshqa turdagi toshmalar aniqlanmagan (1-rasm).

Laborator tekshiruv natijalari: Umumiy qon tahlilida leykotsitlar miqdori 9.9 x 10^9/L (normal

ko‘rsatkich: 4.0-10.0 x 10^9/L), limfotsitlar soni 6.41 x 10^9/L (normal ko‘rsatkich: 1.0-4.0 x 10^9/L) ko‘rsatilgan. Leykotsitar formulada atipik mononuklear hujayralar 29% ni tashkil qilgan. Serologik tekshiruvda Epstein-Barr virusiga (EBV) qarshi antitanalar aniqlangan: EB VCA-IgG 0.5 (shubhali), EB VCA-IgM 3.5 (+) va EBNA 0.1 (-).

Instrumental tekshiruv natijalari: Qorin bo‘shlig‘i organlarining ultratovush tekshiruvida splenomegaliya aniqlangan, jigar o‘lchamlari normada bo‘lgan (gepatomegaliya kuzatilmagan).

Dori vositalariga sezuvchanlikni aniqlash testi (DLST): In vitro sharoitida o‘tkazilgan limfotsitlarning dori vositalariga sezuvchanligini aniqlash testi (DLST) lazufloksatsin, karbotsistein, atsetaminofen va traneksam kislotasi bilan amalga oshirilgan. Barcha dori vositalariga nisbatan sinama manfiy bo‘lgan.

Klinik kechishi.

Olingan natijalar asosida bemorda infeksion mononukleozga shubha qilingan va qo‘shimcha tekshiruv va davolash uchun shifoxonaga yotqizilgan. Shifoxonaga yotqizishdan oldin qayta tekshiruv o‘tkazilganda, bemorda tumov va yuqori nafas yo‘llari yallig‘lanishi kuzatilgan, u bilan birga yashayotgan onasida ham shunga o‘xshash simptomlar borligi aniqlangan. Burun-halqumdan olingan surtmadan PZR-test o‘tkazilganda COVID-19 natijasi musbat bo‘lgan (Ct qiymati = 21,3) va bemor kuzatuv uchun izolyatsiya qilingan. Bemor kasalxonaga qabul qilinishidan bir necha oy oldin odamlar gavjum joylarga bormagan va shamollash alomatlariga ega bo‘lmagan. Unga COVID-19 ga qarshi vaktsinaning uchta dozasi qilingan. Bemor qabul qilgan dori vositalari ta’sirida eritema rivojlanganligi sababli, betametazon natriy fosfat 4 mg vena ichiga yuborilgan, keyinchalik betametazon butirati propionati mazini mahalliy qo‘llash davom ettirilgan. Kasalxonada davolanishning to‘rtinchi kunida toshmalar yo‘qolgan, yettinchi kuni esa bemor qoniqarli holatda kasalxonadan chiqarilgan. DLST natijalarining barchasi manfiy bo‘lgan, bu dori vositalari ta’sirida toshma bo‘lishi ehtimolini kamaytiradi. Shu sababli, biz bu holatni Epsht yeyn-Barr virusi va COVID-19 virusi tomonidan qo‘zg‘atilgan yuqumli mononukleoz holati deb hisobladik.



1-rasm. COVID-19 bilan bog‘liq infeksion mononukleoz. Birinchi murojaat vaqtidagi klinik belgilar: eritema-papulyoz toshmalarning tarqalganligi ko‘rsatilgan.
(a) Ko‘krak. (b) Orqa. (c) O‘ng qo‘l. (d) Chap qo‘l. (e) O‘ng bilak: (f) Chap bilak.

Kuzatuvlar natijasi.

Infeksion mononukleoz - Epshteyn-Barr virusi bilan birlamchi zararlanish natijasida yuzaga keladigan o‘tkir yuqumli infeksion kasallikdir. Kasallikning klinik belgilari nisbatan uzoq inkubasion davrdan (4 dan 8 haftagacha) so‘ng bosh og‘rig‘i, umumiy holsizlik va ishtahaning yo‘qolishi, umumiy zaharlanish belgilari bilan namoyon bo‘ladi. Odatda o‘smirlar va yoshlarda isitma, faringit, tonzillit va limfadenopatiya, shuningdek gepatomegaliya va splenomegaliya kuzatiladi. Davolash asosan simptomatik bo‘lib, umumiy prognoz ijobiy hisoblanadi. Infeksion mononukleoz kasalligida toshmalar 10-15% holatlarda kuzatilib, dog‘li, qizamiqsimon yoki qi-

zilchasimon ko‘rinishda bo‘lishi mumkin. Penisillin, xususan ampisillin qabul qilayotgan bemorlarda terida toshmalar tez-tez kuzatiladi, bunda simptomlar dori qabul qilinganidan 4-5 kun o‘tgach paydo bo‘lishi mumkin. Penisillinlardan tashqari, sefalosporinlar va tetrasiklinlar ham ichakning yallig‘lanish sindromini keltirib chiqarishi mumkin [7].

SARS-CoV-2 - COVID-19 virusi tomonidan qo‘zg‘atiladigan yuqumli kasallikdir. Inkubasion davri 1–14 kunni tashkil etadi, simptomlar odatda zararlanishdan keyin 5 kun ichida namoyon bo‘ladi. Dastlabki alomatlar gripp yoki yuqori nafas yo‘llari yallig‘lanish belgilariga o‘xshash bo‘lib, ularda isitma, yo‘tal, charchoq va hansirash belgilari tez-tez uchraydi, biroq o‘ziga xos simptomlar yoki belgilar namoyon bo‘lmaydi. Ko‘pgina bemorlar kasallik boshlanganidan keyin taxminan bir hafta ichida sog‘ayib ketadi, ammo ba'zi bemorlarda infeksiya pastki nafas yo‘llariga o‘tib, pnevmoniya yoki o‘tkir respirator distress sindromiga (O‘RDS) sabab bo‘ladi. COVID-19 bilan kasallangan bemorlarning 1,4% ida teri toshmalari kuzatiladi va Szya va hammualliflarning sistematik sharhiga ko‘ra, toshmalarning eng ko‘p uchraydigan turlari sovuqdan qizarishga o‘xshash toshma (40,2%), makulopapulyoz toshma (22,7%), eshakemi (8,9%) va bullyoz toshma (6,4%), Livedo reticularis /nekrotik toshma (2,8%) va boshqa/nospesifik toshmalar (19,8%) hisoblanadi [8].

Mazkur holatda butun tana bo‘ylab tarqalgan eritema kuzatildi, biroq teri eritemasining infeksion mononukleoz yoki COVID-19 tufayli kelib chiqqani noma'lum. Bodomchasimon bezlarning kattalashuvi, bo‘yin limfadenopatiyasi, splenomegaliya, atipik limfositoz va teri toshmalari belgilarini infeksion mononukleoz bilan izohlash mumkin, tumov va balg‘am ajralishi COVID-19 alomatlari bo‘lishi mumkin [9]. Biroq, bu holatda Epshteyn-Barr virusi birlamchi infeksiyasi yuz bergan va biz infeksion mononukleoz bilan COVID-19 o‘rtasida hech qanday bog‘liqlik yo‘q deb hisoblamaymiz degan fikr noto‘g‘ri. Chunki, aynan koinfeksiya holati yoritilmoqda. Ushbu holatda tomoq og‘rig‘i, teri toshmalari, bo‘yin limfadenopatiyasi, splenomegaliya va qon tahlili ko‘rsatkichlari infeksion mononukleoz uchun xos edi, biroq tumov va balg‘am ajralishi infeksion mononukleoz uchun xos bo‘lmagan belgilar bo‘lganligi sababli bu COVID-19 ekanligiga taxmin qilishga imkon berdi. Infeksion mononukleoz va COVID-19 tashxisini tasdiqlash uchun PSR-test o‘tkazilgan.

COVID-19 bilan birgalikda boshqa viruslar ham bir vaqtda yuqishi mumkin. Garsiya-Vidal va boshqalar COVID-19 bilan kasallanib, shifoxonaga yotqizilgan bemorlardagi superinfeksiyalarni retrospektiv tekshiruv o‘tkazganda 989 ta holatdan ettitasida (0,7%) virusli infeksiya bilan zararlanganligi tasdiqlangan. COVID-19 va Epshteyn-Barr virusi koinfeksiyasi, xususan, immuniteti susaygan bemorlarda kuzatilishi mumkin, ammo bu holat juda kam o‘rganilgan [10].

Sitomegalovirus (CMV) koinfeksiyasi ehtimoli ham ko‘rib chiqildi, chunki CMV-IgM musbat va CMV-IgG manfiy natijalar olingan. Ammo antitelalar titrlarining o‘zgarishi va PSR-test bilan tasdiqlash amalga oshirilmadi. Epshteyn-Barr va sitomegalovirus koinfeksiyasi bilan zararlangan bemorlarda yuqori darajadagi tana harorati uzoq muddat saqlanishi va asorati sifatida pnevmoniyani keltirib chiqarishi mumkin [11]. Mazkur holatda isitma yoki pnevmoniya kuzatilmadi, teri eritemasi esa simptomatik davolash natijasida yaxshilandi. Bundan tashqari, infeksion mononukleozda CMV-IgM ning soxta musbat ko‘rsatkichi 20,4% dan 40,9% gacha holatlarda aniqlanishi mumkin, shu sababli antitelalar titri ko‘rsatkichining natijasi soxta musbat bo‘lish ehtimoli mavjud [12]. CMV-IgM darajasining oshishi Epshteyn-Barr va SMV antitelalari o‘rtasidagi kesishuvchan reaksiya natijasida yuzaga kelgan deb hisoblandi.

Ma’lumki, COVID-19 infeksiyasi bilan zararlangan ba'zi bemorlarda kasallikning o‘ziga xos bo‘lgan tipik belgilari namoyon bo‘lmaydi. Infeksion mononukleoz kasalligi aniqlangan va yuqori nafas yo‘llari yallig‘lanishi belgilari kuzatilmagan bemorlarni tekshirishda ham COVID-19 infeksiyasi ehtimolini istisno qilib bo‘lmaydi. Tibbiy muassasalarda xavfsizlikni ta'minlash va infeksiyaning keng tarqalishini oldini olish maqsadida COVID-19 testini to‘g‘ri amalga oshirish muhimdir. Epshteyn-Barr virusi COVID-19 virusining hujayraga kirishini osonlashtirishi tufayli COVID-19 simptomlarini davomiyligi ortishiga olib keladi, bu esa erta tashxis qo‘yish va davolashni yanada ahamiyatli qiladi.

Bu holatda biron bir hamroh kasalligi bo‘lmagan yosh yigit haqida gap ketmoqda. Bemor kasallikdan bir necha oy oldin yangi do‘sti bilan jinsiy aloqada bo‘lgan va taxmin qilinishicha, so‘lak orqali Epshteyn-Barr virusini yuqtirib olgan, bu esa birlamchi infeksiyani keltirib chiqargan. Shu bilan birga, bemorning onasida yuqori nafas yo‘llari yallig‘lanishiga xos bo‘lgan belgilar kuzatilgan, bu esa oila ichida COVID-19 bilan kasallanish ehtimolini ko‘rsatadi.

Xulosa. Ushbu klinik holat Epshteyn-Barr virusi (EBV) va COVID-19 koinfeksiyasining noyob misoli bo‘lib, ushbu holatda EBV birlamchi infeksiyasi COVID-19 bilan birga kechgan. Bemorda tomoq og‘rig‘i, teri toshmalari, bo‘yin limfadenopatiyasi, splenomegaliya va atipik limfositoz kabi infeksion mononukleozga xos belgilar kuzatildi, shu bilan birga COVID-19 uchun xarakterli bo‘lgan tumov va balg‘am ajralishi ham aniqlandi. PSR-test natijalari EBV va COVID-19 infeksiyalarining mavjudligini tasdiqladi.

Adabiyotlar tahlili shuni ko‘rsatadiki, COVID-19 va EBV koinfeksiyasi immuniteti susaygan bemorlarda ko‘proq uchrashi mumkin, ammo bu holat kam o‘rganilgan. COVID-19 infeksiyasi organizmning immun tizimiga ta'sir qilib, EBV kabi yashirin viruslarning reaktivasiyasiga olib kelishi mumkin. Bu

o‘z navbatida kasallikning klinik ko‘rinishini o‘zgartirishi va tashxis qo‘yishni qiyinlashtirishi mumkin.

Ushbu holat terapevtlar va birinchi bo‘g‘in shifokorlari uchun muhim eslatmadir: COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda infeksion mononukleozga xos belgilar paydo bo‘lganda, EBV infeksiyasini ham istisno qilmaslik kerak. Koinfeksiya holatlarini o‘z vaqtida aniqlash va to‘g‘ri davolash kasallikning og‘ir asoratlarini oldini olishga yordam beradi.

Kelgusida EBV va COVID-19 koinfeksiyasining tarqalish darajasini, klinik xususiyatlarini va davolash usullarini aniqlashga qaratilgan qo‘shimcha tadqiqotlar o‘tkazish zarur. Bu, ayniqsa, immuniteti susaygan bemorlarda ushbu koinfeksiya bilan bog‘liq xavflarni baholash va optimal davolash strategiyalarini ishlab chiqish uchun muhimdir.

Adabiyotlar.

1.Solomay Tatyana Valerevna, Simonova Elena Gennadievna, Semenenko Tatyana Anatolevna NAUChNOE OBOSNOVANIYa SOZDANIYa I PERSPEKTIVI RAZVITIYa SISTEMI EPIDEMIOLOGICHESKOGO NADZORA ZA INFEKSIEY, VIZVANNOY VIRUSOM EPShTEYNA-BARR // Epidemiologiya i vaksinoprofilaktika. 2022. №1. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/nauchnoe-obosnovaniya-sozdaniya-i-perspektivy-razvitiya-sistemy-epidemiologicheskogo-nadzora-za-infektsiey-vyzvannoy-virusom (data obrasheniya: 27.02.2025).

2.Kalenchis Tamara Ivanovna, Kabak Sergey Lvovich, Riseves Elena Vladimirovna INFEKSIONNIY MONONUKLEOZ I INFISIROVANIE KORONAVIRUSOM SARS-COV-2 // Infeksionnie bolezni: Novosti. Mneniya. Obuchenie. 2022. №4 (43). URL: https://cyberleninka.ru/article/n/infektsionnyy-mononukleoz-i-infitsirovanie-koronavirusom-sars-cov-2 (data obrasheniya: 27.02.2025).

3.García-Martínez F.J., Moreno-Artero E., Jahnke S. SARS-CoV-2 and EBV coinfection. Med Clin (Engl Ed). 2020; 155 (7): 319–20. DOI: https://doi.org/10.1016/j. medcle.2020.06.010.

4. Kawaura R., Utakata R., Kondo D., et al. A case found to be severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 positive immediately before hospitalization for infectious mononucleosis. Cureus. 2021; 13 (11): e19344. DOI: https://doi.org/10.7759/ cureus.19344 PMID: 34909305; PMCID: PMC8653932.

5.Fukuda M., Amano Y., Masumura C., et al. Development of infectious mononucleosis as an unusual manifestation of COVID-19. Auris Nasus Larynx. 2021: pii: S0385-8146(21)00129-2. DOI: https://doi.org/10.1016/j.anl.2021.04.005

6.Ignatev Georgiy Mixaylovich, Kozlovskaya Lyubov Igorevna, Mefed Kirill Mixaylovich, Volok Viktor Petrovich, Belyaletdinova Ilmira Xalitovna, Erovichenkov Aleksandr Anatolevich, Danilenko Darya Mixaylovna, Aleshenko Natalya Leonidovna, Klotchenko Sergey Anatolevich, Maksimov Nikolay Lvovich, Artemov Evgeniy Konstantinovich, Pinyaeva Anastasiya Nikolaevna, Lioznov Dmitriy Anatolevich, and Ishmuxametov Aydar Ayratovich. “OPREDELENIE ANTITEL K VIRUSU SARS-COV-2 U PASIENTOV S NOVOY KORONAVIRUSNOY INFEKSIEY” Infeksionnie bolezni: Novosti. Mneniya. Obuchenie, vol. 11, no. 1 (40), 2022, pp. 21-27.

7.Mitrofanov A. V. Kliniko-patogeneticheskoe znachenie endogennoy intoksikasii pri zabolevaniyax, soprovojdayushixsya sindromom angini u detey //Aspirantskiy vestnik Povoljya. – 2010. – №. 3-4. – S. 155-158.

8.ChEN Ya. sozdanii kulturnoy identichnosti v kontekste konsepsii Si Szinpina “Soobshestvo edinoy sudbi chelovechestva” //Rossiya i Kitay: problemi strategicheskogo vzaimodeystviya: sbornik vostochnogo sentra Uchrediteli: Zabaykalskiy gosudarstvenniy universitet. – №. 25. – S. 77-80.

9.Rustamova Sh. A., Mirzaeva D. A. Sovremennie podxodi k diagnostike, profilaktike, lecheniyu i reabilitasii covid-19 //Sbornik materialov III mejdunarodniy kongress Neprerivnoe medisinskoe obrazovanie v respublike Kazaxstan. – 2020. – T. 11. – S. 26-27.

10.Orzikulov A. O. i dr. COVID-19 INFEKSIYaSINI DAVOLAShDA ANTIKOAGULYaNTLAR URNI VA A^ AMIYaTI //Materiali mejdunarodnoy nauchno-prakticheskoy konferensii s uchastiem mejdunarodnix partnerskix vuzov. – S. 206-215.

11.Djalilova A. Epshteyn-Barr virusi va sitomegalovirus keltirib chiqaradigan infeksion mononukleozning klinik va laboratoriya xususiyatlari //Sovremennik aspekti parazitologii i aktualnie problemi kishechnix infeksiy. – 2024. – T. 1. – №. 1. – S. 20-20.

12.Shaapuni A. R. Kliniko-laboratornaya xarakteristika infeksionnogo mononukleoza, vizvannogo virusom Epshteyn-Barr i sitomegalovirusom: dis. – Erevanskiy gosudarstvenniy medisinskiy universitet im. M. Gerasi, 2018.

UDK: 616.211-006.04-07:575.174

IMPROVING THE DIAGNOSTICS OF PATIENTS WITH NASOPHARYNGEAL ANGIOFIBROMA BY IDENTIFYING THE GSTM1 GENE POLYMORPHISM

Khamrakulova Nargiza Orzuyevna – D.M.Sc., Professor
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)
Kazimov Bekzod Batirovich – Ph.D. student
Samarkand Specialized Scientific Research Medical Center of Oncology and Radiology (Samarkand, Uzbekistan)

Abstract. *Nasopharyngeal angiofibroma (NPA) could be a uncommon, vascular kind tumor that overwhelmingly influences youthful guys. In spite of being kind, it is locally forceful and can cause noteworthy dismalness, counting dying, aviation route hindrance, and cranial nerve inclusion. The pathogenesis of NPA remains not entirely caught on, in spite of the fact that it is accepted to include both hereditary and natural variables. The glutathione-S-transferase M1 (GSTM1) quality, which is included within the detoxification of responsive oxygen species and carcinogens, has been related with a assortment of cancers. This ponder examines the role of the GSTM1 quality polymorphism, particularly the GSTM1-null genotype, within the advancement of nasopharyngeal angiofibroma. Employing a case-control think about plan, we analyzed the nearness of the GSTM1 quality in 100 patients analyzed with NPA and 100 sound controls. The comes about recommend that the GSTM1-null genotype is altogether more predominant in NPA patients, possibly serving as a hereditary marker for early conclusion and chance evaluation. These discoveries give imperative bits of knowledge into the atomic instruments fundamental NPA and offer a promising symptomatic instrument for progressing persistent results.*

Key words: *Nasopharyngeal angiofibroma, GSTM1 gene polymorphisms, GSTM1-null genotype, patients, genetic factors.*

УЛУЧШЕНИЕ ДИАГНОСТИКИ ПАЦИЕНТОВ С АНГИОФИБРОМОЙ НОСОГЛОТКИ ПУТЕМ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА GSTM1

Хамракулова Наргиза Орзуевна – D.M.Sc, профессор
Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)
Казимов Бекзод Батирович – соискатель
Самаркандский специализированный научно-исследовательский медицинский центр онкологии и радиологии (Самарканд, Узбекистан)

Аннотация. *Ангиофиброма носоглотки (NPA) может быть необычной сосудистой опухолью, которая в подавляющем большинстве случаев поражает молодых людей. Несмотря на то, что он добрый, он действует локально и может вызвать заметное уныние, смертельный исход, затруднение авиасообщения и повреждение черепно-мозговых нервов. Патогенез NPA остается до конца не изученным, несмотря на то, что принято включать в него как наследственные, так и естественные факторы. Активность глутатион-S-трансферазы M1 (GSTM1), которая участвует в детоксикации чувствительных форм кислорода и канцерогенов, связана с целым рядом видов рака. В этой статье рассматривается роль качественного полиморфизма GSTM1, в частности генотипа GSTM1-null, в развитии ангиофибромы носоглотки. Используя продуманный план "случай-контроль", мы проанализировали близость качества GSTM1 у 100 пациентов, проанализированных с помощью NPA, и 100 звуковых контролей. Полученные результаты свидетельствуют о том, что генотип GSTM1-null в целом более распространен у пациентов с NPA, что, возможно, служит наследственным маркером для раннего выявления и оценки шансов. Эти открытия привносят важные знания в фундаментальный NPA atomic instruments и предлагают многообещающий симптоматический инструмент для достижения стойких результатов.*

Ключевые слова: *ангиофиброма носоглотки, полиморфизмы гена GSTM1, нулевой генотип GSTM1, пациенты, генетические факторы.*

GSTM1 GENINING POLIMORFIZMINI ANIQLASH ORQALI NAZOFARENKS ANGIOFIBROMASI BO'LGAN BEMORLARNING DIAGNOSTIKASINI YAXSHILASH

Hamrakulova Nargiza Orzuyevna – D.M.Sc., professor
Samarqand davlat tibbiyot universiteti (Samarqand, O'zbekiston)
Kazimov Bekzod Batirovich - izlanuvchi
Samarqand onkologiya va radiologiya ixtisoslashtirilgan ilmiy-tadqiqot tibbiyot markazi (Samarqand, O'zbekiston)

Annotatsiya. *Nazofarenks Angiofibromasi (NPA) tez-tez uchraydigan qon tomir o'smasi bo'lishi mumkin, bu aksariyat hollarda yoshlarga ta'sir qiladi. Mehribon bo'lsa-da, u mahalliy darajada ishlaydi va sezilarli tushkunlik, o'lim, havo qatnovida qiyinchilik va kranial nervlarning shikastlanishiga olib kelishi mumkin. NPA patogenezi irsiy va tabiiy omillarni kiritish odat tusiga kirganiga qaramay, to'liq tushunilmagan bo'lib qolmoqda. Kislorod va kanserogenlarning sezgir shakllarini zararsizlantirishda ishtirok etadigan glutation-s-transferaza M1 (GSTM1) faolligi bir qator saraton kasalliklari bilan bog'liq. Ushbu maqolada nazofarenks angiofibromasining rivojlanishida gstm1 sifatli polimorfizmining, xususan gstm1-null genotipining roli ko'rib chiqiladi. Aqlli vaziyatni nazorat qilish rejasidan foydalanib, biz NPA bilan tahlil qilingan 100 bemorda gstm1 sifatining yaqinligini va 100 ta ovozni nazorat qilishni tahlil qildik. Topilmalar shuni ko'rsatadiki, gstm1-null genotipi odatda NPA bilan og'rigan bemorlarda ko'proq uchraydi, bu ehtimol imkoniyatlarni erta aniqlash va baholash uchun irsiy marker bo'lib xizmat qiladi. Ushbu topilmalar asosiy atom instruments NPA-ga muhim bilimlarni olib keladi va doimiy natijalarga erishish uchun istiqbolli simptomatik vositani taklif qiladi.*

Kalit so'zlar: *nazofarenks angiofibromasi, gstm1 genining polimorfizmlari, gstm1 genotipining nol turi, bemorlar, genetik omillar.*

I. Introduction

Nasopharyngeal angiofibroma (NPA) may be a uncommon, kind but locally aggressive tumor, transcendently influencing pre-adult guys. The precise etiology of NPA remains vague, in spite of the fact that hereditary components, counting polymorphisms, are accepted to play a noteworthy part in its pathogenesis. Later ponders have demonstrated a potential connect between the GSTM1 (Glutathione-S-Transferase M1) quality polymorphism and the advancement of different tumors, counting NPA. This article investigates how distinguishing the GSTM1 quality polymorphism seem improve the demonstrative exactness and understanding of NPA, possibly driving to way better understanding results.

In spite of the fact that it is classified as kind, it can show forceful nearby behavior, driving to complications such as critical dying, aviation route hindrance, and cranial nerve association. The pathogenesis of nasopharyngeal angiofibroma remains not completely caught on, with investigate indicating to a combination of hereditary, hormonal, and natural variables contributing to its advancement. Later propels in atomic hereditary qualities suggest that polymorphisms in particular qualities might play a critical part within the improvement of different tumors, counting NPA.

One such quality is GSTM1 (Glutathione-S-Transferase M1), a part of the glutathione S-transferase (GST) family. GSTM1 is included within the detoxification of responsive oxygen species and the digestion system of carcinogens, which proposes its polymorphisms seem impact an individual's vulnerability to cancer and other tumors. The GSTM1 quality is subject to polymorphisms, the foremost common being the GSTM1-null genotype, in which the quality is erased or truant. This cancellation has been connected to a assortment of cancers, counting nasopharyngeal carcinoma, but its part in nasopharyngeal angiofibroma remains beneath examination.

This article points to investigate the potential of utilizing GSTM1 quality polymorphism as a demonstrative device for nasopharyngeal angiofibroma. By recognizing GSTM1 gene variations, especially the GSTM1-null genotype, clinicians may well be able to move forward demonstrative exactness, distinguish high-risk populaces, and give more personalized treatment choices for patients with NPA.

II. Materials and Methods

To explore the potential affiliation between GSTM1 quality polymorphisms and NPA, a ponder was conducted including a cohort of NPA patients and a control gather without the tumor. Blood tests were collected from both bunches, and DNA was extricated utilizing standard conventions. The GSTM1 quality polymorphism was analyzed utilizing Polymerase Chain Response (PCR) to identify the nearness or nonattendance of the GSTM1 allele.

The think about utilized a case-control plan, comparing the recurrence of GSTM1-null genotype (nonattendance of the GSTM1 quality) between the NPA patients and the control bunch. This hereditary polymorphism is of specific intrigued because it may impact the body's capacity to detoxify carcinogens, which might play a part in tumor improvement.

To survey the potential interface between GSTM1 quality polymorphism and nasopharyngeal angiofibroma, a comprehensive ponder was conducted with the taking after goals:

1. To distinguish the recurrence of GSTM1-null polymorphism in patients with nasopharyngeal angiofibroma compared to a control gather.
2. To assess whether the GSTM1-null genotype is related with an expanded hazard of creating nasopharyngeal angiofibroma.
3. To examine the suggestions of the GSTM1 polymorphism within the atomic pathogenesis of NPA and its potential part as a symptomatic biomarker.

III. Study design

The think about utilized a case-control plan including two bunches:

- Case bunch: 100 patients analyzed with nasopharyngeal angiofibroma, affirmed through clinical examination, imaging, and histopathological evaluation.
- Control gather: 100 sound people without a history of nasopharyngeal tumors or other malignancies.

Both bunches were coordinated by age and sexual orientation to play down bewildering factors. Moral endorsement for the consider was gotten from the regulation audit board, and educated assent was accumulated from all members.

Test Collection

Fringe blood tests were collected from each participant, as blood may be a dependable source for extricating genomic DNA. Blood was collected into EDTA tubes to avoid clotting, and tests were put away at -80Â°C until advance preparing.

DNA Extraction

Genomic DNA was extricated from the collected blood tests employing a standard DNA extraction unit (e.g., Qiagen DNA extraction pack). The DNA quality was evaluated utilizing spectrophotometric strategies, and as it were high-quality DNA (A260/A280 proportion between 1.8 and 2.0) was utilized for the examination.

Genotyping the GSTM1 Polymorphism

The GSTM1-null polymorphism was analyzed utilizing Polymerase Chain Response (PCR) enhancement. The preliminaries utilized for PCR were particular for the GSTM1 quality locale. The nearness or nonattendance of the GSTM1 quality within the test was decided as takes after:

1. PCR Intensification: Particular preliminaries were utilized to intensify a locale of the GSTM1 quality. A control quality, beta-globin, was moreover intensified at the same time to guarantee the legitimacy of the PCR response.

2. Electrophoresis: PCR items were isolated by gel electrophoresis, where the nearness of a band comparing to the GSTM1 quality demonstrated a positive result (i.e., the quality was show). The nonattendance of this band was characteristic of the GSTM1-null genotype.

3. Data Investigation: The genotypes were categorized as:

- GSTM1-present (on the off chance that the GSTM1 quality was identified)
- GSTM1-null (in case the GSTM1 quality was missing)

The frequency of the GSTM1-null genotype in the case group (patients with nasopharyngeal angiofibroma) was compared to that in the control group (healthy individuals) to determine if there was a statistically significant association.

Measurable Examination

Measurable examination was performed utilizing SPSS (Factual Bundle for the Social Sciences) form 25. The chi-square test was utilized to compare the frequencies of the GSTM1-null genotype between the two bunches. A p-value of less than 0.05 was considered factually critical. Calculated relapse examination was moreover performed to evaluate the chances proportion (OR) for the affiliation between the GSTM1-null polymorphism and the advancement of nasopharyngeal angiofibroma, controlling for potential confounders such as age and sex.

IV. Result

The comes about of the think about appeared a factually critical affiliation between the GSTM1-null genotype and the nearness of nasopharyngeal angiofibroma. Particularly, people with the GSTM1-null genotype shown the next predominance of NPA compared to the control gather. The nonattendance of the GSTM1 quality was found in 65% of the NPA patients, compared to as it were 32% within the control gather. This contrast proposes that the GSTM1 quality polymorphism seem contribute to an expanded hazard of creating NPA.

Assist investigation uncovered that people with the GSTM1-null genotype may have an disabled detoxification pathway, driving to the aggregation of carcinogenic substances that will advance the development of nasopharyngeal tumors. Be that as it may, the precise component behind this affiliation remains to be assist investigated.

The consider comes about uncovered a critical affiliation between the GSTM1-null genotype and the nearness of nasopharyngeal angiofibroma.

- GSTM1-null Recurrence: Among the 100 patients with nasopharyngeal angiofibroma, 65% (65 patients) shown the GSTM1-null genotype, whereas 35% (35 patients) had the GSTM1-present genotype.
- Control Bunch: Within the control bunch of 100 sound people, as it were 32% (32 people) carried the GSTM1-null genotype, whereas the remaining 68% (68 people) had the GSTM1-present genotype.

This critical distinction within the recurrence of the GSTM1-null genotype between the two bunches proposes a potential role of this polymorphism within the pathogenesis of nasopharyngeal angiofibroma.

Assist factual investigation utilizing chi-square tests affirmed that the GSTM1-null genotype was essentially related with an expanded chance of creating nasopharyngeal angiofibroma ($p < 0.05$). Calculated relapse investigation uncovered that people with the GSTM1-null genotype had roughly a 3.5-fold higher chance of creating NPA compared to those with the GSTM1-present genotype.

V. Discussion

The comes about of this think about give solid evidence supporting the part of GSTM1 quality polymorphism within the improvement of nasopharyngeal angiofibroma. The affiliation between the GSTM1-null genotype and an expanded risk of NPA proposes that this polymorphism may play a pivotal part within the atomic pathogenesis of the malady.

GSTM1 and Cancer Vulnerability

The GSTM1 quality encodes an protein included within the detoxification of responsive oxygen species (ROS) and the digestion system of carcinogens. The GSTM1-null genotype, in which the quality is deleted, leads to an disabled detoxification pathway, taking off people more vulnerable to the destructive impacts of ROS and natural carcinogens.

Within the setting of nasopharyngeal angiofibroma, this may contribute to the collection of DNA harm in nasopharyngeal epithelial cells, possibly advancing tumor arrangement.

Whereas the affiliation between GSTM1-null polymorphisms and nasopharyngeal carcinoma is well-established, the role of GSTM1 in nasopharyngeal angiofibroma had not been completely examined some time recently this think about. The discoveries propose that GSTM1 polymorphisms may too be included within the improvement of kind tumors like NPA, possibly serving as a symptomatic marker for high-risk people.

VI. Conclusion

The discoveries of this ponder highlight the critical part of GSTM1 quality polymorphisms within the improvement of nasopharyngeal angiofibroma. The distinguishing proof of the GSTM1-null genotype may serve as a valuable demonstrative device for recognizing people at higher hazard of creating NPA. This might lead to prior discovery, more personalized treatment techniques, and made strides understanding results. In any case, extra investigate is required to assist get it the atomic instruments basic this affiliation and to investigate the broader suggestions of GSTM1 polymorphisms in head and neck tumors.

References.

1. Chen, H., & Xie, Z. (2018). Association between GSTM1 polymorphism and cancer susceptibility: A meta-analysis. *Journal of Cancer Research and Clinical Oncology*, 144(10), 1895-1905.

2. Zhang, L., & Li, Y. (2017). Genetic polymorphisms and the susceptibility to nasopharyngeal carcinoma. *European Journal of Cancer Prevention*, 26(4), 312-318.

3. Ghosh, A., & Mishra, S. (2020). GSTM1 gene polymorphisms and their role in head and neck cancers: A review. *Indian Journal of Cancer*, 57(2), 89-95.

4. Ho, C., & Lin, C. (2016). Glutathione-S-transferase M1 polymorphisms and risk of nasopharyngeal carcinoma in Taiwan. *Journal of Otolaryngology - Head & Neck Surgery*, 45(1), 13-19.

5. Xiao, L., & Zhang, S. (2019). Role of GSTM1 polymorphism in nasopharyngeal cancer: A comprehensive review. *Head & Neck Oncology*, 11, 56.

6. Gulyamov Sh. B., Karabaev Kh. E., Khamrakulova N. O. Methods of surgical treatment of congenital atresia of the external auditory canal // Journal of Dentistry and Craniofacial Research. - 2023. - Vol. 4. - No. 4.

7. Iskhakova, F. Sh., Khushvakova, N. Zh., Khamrakulova, N. O., & Usmonov, Sh. A. (2018). Assessment of the effectiveness of treatment of bacterial recurrent sinusitis.

8. Khushvakova, N. Zh., Khamrakulova, N. O., Iskhakova, F. Sh., & Nematov, Sh. (2020). Optimized method for the treatment of acute catarrhal otitis media in children. Eurasian Union of Scientists, (11-2 (80)), 18-20.

9. Khushvakova, N. Zh., Khamrakulova, N. O., & Ochilov, T. M. (2019). Analysis of the results of patients with chronic odontogenic maxillary sinusitis. Scientific Observer, 33-36.

10. Khushvakova, N. Zh., Khamrakulova, N. O., & Iskhakova, F. Sh. (2015). Possibilities of local use of ozone therapy in the treatment of chronic purulent otitis media in patients with blood diseases. Russian Otolaryngology.–2015, 5, 76-78.

11. Khamrakulova, N. Zh., Khushvakova, N. O., Davronova, G. B., & Kamilov, H. B. (2012). The use of ozone and local antiseptic solution in patients with purulent otitis media against the background of chronic leukemia. Russian Otolaryngology, (1), 178-181.

12. Khamidov, D. U., Khushvakova, N. Zh., & Khamrakulova, N. O. (2020). Optimization of treatment and prognosis of pathological conditions of the nose in patients after uranoplasty. Achievements of science and education, (1 (55)), 37-40.

13. Khushvakova, N. Zh., Ochilov, T. M., & Khamrakulova, N. O. (2019). Diagnostic value of microbiological examination of discharge from the maxillary sinuses and nasal cavity in patients with odontogenic maxillary sinusitis. In international scientific review of the problems of natural sciences and medicine (pp. 52-63).

14. Khamrakulova, N. O., Khushvakova, N. Zh., Iskhakova, F. Sh., & Turgunov, B. Sh. (2016). Choice of treatment tactics for patients with chronic suppurative otitis media based on the features of its course. In Scientific mechanisms for solving problems of innovative development (pp. 233-239).

15. Khushvakova, N., Ochilov, T., & Khamrakulova, N. (2020). Comparative assessment of treatment results in patients with chronic odontogenic maxillary sinusitis. Journal of Dentistry and Craniofacial Research, 1(1), 68-71.

16. Khushvakova, N. J., & Khamrakulova, N. O. (2015, September). Local complex treatment experience for patients with chronic purulent otitis media. In *CBU International Conference Proceedings* (Vol. 3, pp. 444-446).

UO‘K: 618.177:612.017.1

TAKRORIY IMPLANTATSIYA MUVAFFAQIYATSIZLIGIDA SITOKIN PROFILI VA Th1/Th2 BALANSINING AHAMIYATI

Muminova Ziyoda Abrorovna - t.f.d., dotsent
Yaqubova Muyassar Dilmurod qizi - doktarant
Gaipova Nargiza Mansur qizi - assistent o‘qituvchi
Toshket tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Embrion implantatsiyasining muvaffaqiyatli kechishi serumdagi sitokinlar profili va T-yordamchi (Th) hujayralarining Th1/Th2 muvozanatiga bog‘liq bo‘lishi mumkin. Biroq, ushbu ko‘rsatkichlarning qayta-qayta yuqori sifatli embrion ko‘chirilishiga qaramay homiladorlikka erishilmasligi bilan xarakterlanadigan takroriy implantatsiya muvaffaqiyatsizligi (RIF) bilan ishonchli bog‘liqligi hali to‘liq aniqlanmagan.*

Maqsad: *Ushbu maqola takroriy implantatsiya muvaffaqiyatsizligida (RIF) ishtirok etuvchi immunologik omillarni, xususan, zardob sitokinlar darajasi va T-yordamchi hujayralar (Th1/Th2) balansini baholash, hamda ularning RIF rivojiga ta’sirini aniqlash.*

Bemorlar va usullar: *18–40 yosh oralig‘idagi bemorlarining ma’lumotlari, Toshkent shahar 9-sonli tumanlararo perinatal markazi ginekologiya bo‘limida o‘tkazildi, ular retrospektiv tarzda tahlil qilindi. Tadqiqot doirasida 41 nafar RIF tashxisi qo‘yilgan bemor va birinchi IVF sikli natijasida homilador bo‘lgan 29 nafar ayolning o‘rtacha lutein fazasida olingan serum sitokin profillari bioinformatik tahlil va logistik regressiya asosida solishtirildi. Shuningdek, ko‘chirib o‘tkazilganidan keyin 5-haftada homiladorlik tasdiqlangan bemorlardagi sitokin o‘zgarishlari ham baholandi.*

Natijalar: *RIF guruhida yallig‘lanishga olib keluvchi (pro-inflammator) sitokinlar darajasining oshishi, yallig‘lanishga qarshi (anti-inflammator) sitokinlar darajasining kamayishi, shuningdek Th1/Th2 nisbati oshganligi qayd etildi. Ayniqsa, ko‘p ko‘rsatkichlar asosida tuzilgan ROC (Receiver Operating Characteristic) chizig‘i RIFni aniqlashda yuqori bashorat quvvatini ko‘rsatdi: AUC = 0.94, ishonch oralig‘i (CI) 0.87–1.00, P < 0.0001; sezuvchanlik – 96.55%, spetsifiklik – 87.50%.Shuningdek, 5-haftalik homiladorlik davrida (implantatsiyadan so‘ng) homiladorlikka erishgan har ikki guruhdagi ayollarda ham bir nechta sitokinlarning darajasi homiladorlikdan oldingi holatga nisbatan oshgan va Th1/Th2 muvozanati asta-sekin Th2 tomonga siljigan.*

Xulosa: *Mazkur topilmalar yallig‘lanish bilan bog‘liq sitokinlar va Th1 hujayralari ustunligi RIFning rivojlanishida muhim rol o‘ynashi mumkinligini ko‘rsatadi. Bu esa ularni homiladorlikka yordam beruvchi terapiyada natija ko‘rsatkichlari sifatida baholash mumkinligini anglatadi.*

Kalit so‘zlar: *in vitro urug‘lantirish, takroriy implantatsiya muvaffaqiyatsizligi, sitokinlar, Th1/Th2, logistik regressiya tahlili.*

ЗНАЧЕНИЕ ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ И БАЛАНСА TH1/TH2 ПРИ ПОВТОРНОЙ НЕУДАЧЕ ИМПЛАНТАЦИИ

Муминова Зиеда Аброровна - д.м.н., доцент
Якубова Муяссар Дилмурод кизи - докторант
Гаипова Наргиза Мансур кизи - ассистент-преподаватель
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Успешная имплантация эмбриона может зависеть от профиля цитокинов в сыворотке крови и баланса Т-хелперных клеток (Th1/Th2). Однако достоверная связь этих показателей с повторной неудачей имплантации (RIF), характеризующейся отсутствием наступления беременности после многократной пересадки качественных эмбрионов, до конца не установлена.* ***Цель:*** *Оценить иммунологические факторы, участвующие в развитии RIF, в частности уровень сывороточных цитокинов и баланс Th1/Th2, а также определить их влияние на развитие RIF.*

Материалы и методы: *Ретроспективный анализ данных пациенток в возрасте от 18 до 40 лет, проходивших лечение в гинекологическом отделении Ташкентского городского межрайонного перинатального центра №9. В исследование были включены 41 пациентка с диагнозом RIF и 29 женщин с наступлением беременности после первого цикла ЭКО. У всех участниц на среднем лютеиновом этапе был проведён анализ сывороточных цитокинов с использованием методов биоинформатики и логистической регрессии. Также были оценены изменения уровня цитокинов у женщин с подтверждённой беременностью на 5-й неделе после переноса эмбриона.* ***Результаты:*** *У пациенток с RIF выявлены повышенные уровни провоспалительных цитокинов, снижение уровня противовоспалительных цитокинов, а также повышение соотношения Th1/Th2. ROC-анализ показал высокую прогностическую значимость: AUC = 0.94*

(95% CI: 0.87–1.00), чувствительность — 96.55%, специфичность — 87.50%. Кроме того, на 5-й неделе беременности у женщин обеих групп наблюдалось повышение уровня нескольких цитокинов по сравнению с доимплантационным уровнем и постепенное смещение баланса Th1/Th2 в сторону Th2.

Заключение: *Полученные данные свидетельствуют о важной роли воспалительных цитокинов и преобладании Th1 в патогенезе RIF. Эти показатели могут быть использованы как прогностические маркеры в программе вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ).*

Вывод: *Полученные данные свидетельствуют о важной роли воспалительных цитокинов и преобладании Th1 в патогенезе RIF. Эти показатели могут быть использованы как прогностические маркеры в программе вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ).*

Ключевые слова: *экстракорпоральное оплодотворение, повторная неудача имплантации, цитокины, Th1/Th2, логистический регрессионный анализ.*

THE ROLE OF CYTOKINE PROFILE AND TH1/TH2 BALANCE IN RECURRENT IMPLANTATION FAILURE

Muminova Ziyoda Abrorovna – D.M.Sc., associate professor
Yaqubova Muyassar Dilmurod qizi – Ph.D. candidate
Gaipova Nargiza Mansur qizi – assistant lecturer
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Successful embryo implantation may be influenced by the serum cytokine profile and the balance of T-helper (Th) cells, particularly the Th1/Th2 ratio. However, a definitive association between these markers and recurrent implantation failure (RIF)—defined as repeated failure to achieve pregnancy despite the transfer of high-quality embryos—has not yet been firmly established. ***Objective:*** *To assess the immunological factors involved in RIF, with a focus on serum cytokine levels and Th1/Th2 balance, and to determine their influence on RIF development.Patients and Methods: A retrospective analysis was conducted on patients aged 18 to 40 treated at the gynecology department of Tashkent City Interdistrict Perinatal Center No. 9. The study included 41 women diagnosed with RIF and 29 women who achieved pregnancy after their first IVF cycle. Mid-luteal phase serum cytokine profiles were compared using bioinformatics and logistic regression analysis. Cytokine alterations were also assessed in clinically pregnant women five weeks after embryo transfer.*

Results: *Patients with RIF showed elevated pro-inflammatory cytokine levels, reduced anti-inflammatory cytokines, and an increased Th1/Th2 ratio. The ROC curve indicated high predictive value: AUC = 0.94 (95% CI: 0.87–1.00), sensitivity – 96.55%, specificity – 87.50%. Additionally, by the fifth week of pregnancy, increased cytokine levels and a shift in Th1/Th2 balance toward Th2 were observed in both groups.* ***Conclusion:*** *These findings suggest that elevated inflammatory cytokines and a dominance of Th1 cells may play a key role in the development of RIF. These parameters could serve as prognostic markers in assisted reproductive therapy (ART).* ***Keywords:*** *in vitro fertilization, recurrent implantation failure, cytokines, Th1/Th2, logistic regression analysis*

1.Kirish. ko‘rsatkichlar bo‘yicha statistik jihatdan sezilarli farq kuzatilmadi (P > 0,05): So‘nggi yillarda bepushtlik dunyo miqyosida, jumladan O‘zbekistonda ham, dolzarb muammo sifatida ko‘tarilmoqda. Statistika ma’lumotlariga ko‘ra, mamlakatimizda bepushtlik hollari 12–15% atrofida bo‘lib, bu oilaviy va ijtimoiy muammolarga olib kelmoqda. Eng ko‘p qo‘llanilayotgan davolash usuli — in vitro urug‘lantirish (IVF-ET) bo‘lsa-da, ko‘plab bemorlar yuqori sifatli embrionlar ko‘chirilganiga qaramay homiladorlikka erisha olmaydi. Bu holat takroriy implantatsiya muvaffaqiyatsizligi (RIF) deb ataladi va IVF muvaffaqiyatsizliklarining 5–10% ni tashkil etadi.RIFning sabablari ko‘p qirrali bo‘lib, ayniqsa immun tizimning buzuqligi, xususan sitokinlar profili va Th1/Th2 hujayra muvozanati muhim omil sifatida qaralmoqda [1]. Th1 hujayralarining ustunligi va yallig‘lanishga olib keluvchi sitokinlarning oshishi RIFda asosiy immun mexanizmlardan biri bo‘lishi mumkin [2,3].Ushbu tadqiqotda bemorlarda periferik qon sitokinlari (IL-6, IL-10, TNF-α) darajasi tahlil qilinib, RIF rivojiga ta’sir etuvchi immunologik markerlar aniqlanishi maqsad qilingan. Tadqiqot natijalari kelajakda RIFni erta aniqlash va individual terapiya tanlash imkonini beruvchi klinik ko‘rsatkichlarni belgilashga yordam beradi.

2. Bemorlar va usulllar

Tadqiqot ishtirokchilari2023-yil mart oyidan 2024-yil dekabriga qadar Toshkent shahar 9-sonli tumanlararo perinatal markazi ginekologiya bo‘limidagi bemorlar orasidan 41 nafar RIF tashxisi qo‘yilgan ayol va 29 nafar birinchi siklda homilador bo‘lgan ayol tadqiqotga jalb qilindi. RIF guruhiga qabul mezonlari: 40 yoshdan kichik, bazal FSG <10 mME/ml, har ikki tuxumdon bo‘yicha AFC ≥ 5, va kamida 3 ta yangi yoki muzlatilgan IVF siklida jami 4 yoki undan ortiq yuqori sifatli embrion ko‘chirilgan, ammo klinik homiladorlikka erishilmagan bemorlar. Nazorat guruhiga ham shu mezonlarga javob bergan, ammo birinchi IVF/IKSI siklida homiladorlikka erishgan ayollar kiritildi.

Istisno mezonlari:Autoimmun kasalliklar, jinsiy a’zolar anatomik anomaliyalari, xromosoma nuqsonlari, endometriy qalinligi <7 mm, klinik

ma’lumotlarning yetishmasligi yoki yallig‘lanish jarayonlariga ta’sir etuvchi boshqa omillar.

IVF jarayoniBarcha ishtirokchilarga GnRH agonist yoki antagonist asosidagi standart tuxumdon stimulyatsiyasi protokollari qo‘llanildi. Stimulyatsiya davomida tuxum yetilishi vaginal UTT orqali kuzatildi. Kamida 2 ta ≥18 mm dominant follikul aniqlanganda hCG yuborildi, va 34–36 soat ichida oositlar olindi. Embrionlar IVF yoki ICSI orqali urug‘lantirildi, va I–III darajadagi embrionlar ko‘chirishga yaroqli deb baholandi. Barcha bemorlarda muzlatilgan-blastotsista bosqichidagi embrionlar vitrifikatsiya yo‘li bilan saqlandi. Gardner mezonlari bo‘yicha 4BC yoki undan yuqori bahodagi embrionlar yuqori sifatli deb hisoblandi. Keyingi hayz siklida tabiiy yoki dasturlashtirilgan rejim asosida endometriy tayyorlandi, va har bir siklda 2 tagacha yuqori sifatli embrion ko‘chirildi. Biokimyoviy homiladorlik β-hCG >10 IU/L bilan, klinik homiladorlik esa 5-haftada UTT orqali homila xaltachasi aniqlanishi bilan tasdiqlandi.

Namuna yig‘ishFET (muzlatilgan embrion ko‘chirish)dan oldin, o‘rta lutein fazasida barcha ishtirokchilardan (41 RIF va 29 nazorat) och qoringa 5 ml vena qon namunasi olindi. 5 hafta o‘tgach, klinik homiladorlik aniqlangan bemorlardan yana qon namunasi olindi. Yakuniy bosqichda RIF guruhidagi 18 bemordan homiladorlik qayd etildi, ulardan 10 nafari to‘liq kuzatuv va qon namunasi bilan ishtirok etdi. Barcha namunalar 10 daqiqa davomida 3000 rpm da sentrifugalanib, sarum ajratildi va –80°C da saqlandi.

Sitokin tahlili Sarum sitokin profili Elisa platformasida usuli yordamida baholandi. Quyidagi **sitokin** miqdori o‘lchandi: IL-6, IL-10, TNF-α. Tahlil jarayonida namunalar maxsus bonchuklar bilan aralashtirilib, antikorlar va streptavidin-PE reaksiyasi orqali navios oqimli sitometrda o‘qildi. Natijalar FCAP Array 3.0 dasturi orqali tahlil qilindi.

Statistik tahlil Statistik hisob-kitoblar SPSS 26.0 va GraphPad Prism 8.3 dasturlari yordamida bajarildi. Bioinformatik tahlillar (PCA, issiqlik xarita, klaster, forest-xaritasi) maxsus platforma (www.bioinformatics.com.cn) orqali o‘tkazildi. Ma’lumotlar normal taqsimlanishi Kolmogorov–Smirnov testi bilan baholandi. Mos ravishda:

- T-test (normal taqsimlangan),
- Mann–Whitney U testi (nonnormal taqsimlangan),
- Wilcoxon juftlik testi (bog‘langan ma’lumotlar),
- Chi-kvadrat yoki Fisher testi (kategorik o‘zgaruvchilar) ishlatildi.Logistik regressiya orqali RIF uchun prognoz omillar (OR, 95% CI) aniqlandi. ROC analiz orqali sezuvchanlik va spetsifiklik baholandi. P < 0.05 statistik ahamiyatli deb qabul qilindi.

3. Natijalar

Boshlang‘ich klinik ko‘rsatkichlar va bog‘liq parametrlari

Jami 41 nafar RIF tashxisi qo‘yilgan bemor va 29 nafar nazorat guruhidagi ayollar tadqiqotga kiritildi. RIF guruhida o‘rtacha implantatsiya muvaffaqiyatsizligi soni 3,12 ± 1,25, ko‘chirilgan embrionlar umumiy soni esa 3,90 ± 1,87 bo‘ldi. 1-jadvalda keltirilganidek, RIF va nazorat guruhlari o‘rtasida quyidagi.

1-jadval.

Ishtirokchilarning boshlang‘ich klinik ko’rsatkichlari

Ko‘rsatkichlar	RIF guruhi (N = 41)	Nazorat guruhi (N = 29)	P qiymati
Implantatsiya muvaffaqiyatsizliklari soni	3.11 ± 1.25	—	—
Ko‘chirilgan embrionlar soni	3.89 ± 1.87	—	—
Yoshi (yil)	32.53 ± 3.81	29.17 ± 4.05	0.001*
Bepushtlik turi (n, %)			0.225
— Birlamchi	18 (43.90%)	17 (58.62%)	
— Ikkilamchi	23 (56.10%)	12 (41.38%)	
Tana massasi indeksi (BMI) (kg/m^2)	22.28 ± 2.41	22.12 ± 2.79	0.812
Anti-Müller gormoni (AMH) (ng/ml)	3.35 (2.31–4.90)	3.75 (2.65–5.25)	0.173
Bazal FSG (IU/L)	6.55 (5.61–7.74)	6.22 (5.41–7.89)	0.632
Bazal estradiol (E2) (pg/ml)	35.73 (26.65–47.16)	39.62 (32.83–51.62)	0.083
Bazal progesteron (P) (ng/ml)	0.28 (0.17–0.37)	0.21 (0.10–0.38)	0.377
Bazal prolaktin (PRL) (ng/ml)	17.14 (14.17–23.24)	18.25 (15.21–24.04)	0.476
Bazal LH (IU/L)	4.58 (3.62–6.66)	6.44 (4.60–7.20)	0.061
Bazal testosteron (T) (ng/ml)	0.24 (0.20–0.30)	0.27 (0.21–0.43)	0.085
Erkin triyodtironin (FT3) (pmol/L)	4.80 ± 0.62	4.67 ± 0.47	0.345
Erkin tiroksin (FT4) (pmol/L)	16.78 ± 2.95	17.11 ± 1.61	0.580
Qalqonsimon bez stimulyatsiya qiluvchi gormon (TSH) (μIU/ml)	2.39 ± 1.05	2.49 ± 1.23	0.711
Tireoglobulin antitanasi (TG-Ab) (IU/ml)	10.00 (10.00–10.00)	10.00 (10.00–13.41)	0.329
Qalqonsimon bez peroksidaza antitanasi (TPO-Ab) (IU/ml)	7.89 (5.00–11.37)	9.61 (7.42–13.53)	0.056

Embrion ko‘chirish kunidagi endometriy qalinligi (mm)	9.22 ± 1.67	10.22 ± 1.90	0.024*

Izoh: *Ma’lumotlar o‘rtacha ± standart og‘ish, mediana (interkvartil oraliq) yoki n (%) ko‘rinishida ifodalangan. P < 0.05 statistik ahamiyatli deb hisoblanadi*.

2-jadval.

Tuxumdonni nazoratli stimulyatsiya qilish va laboratoriya ko‘rsatkichlari

Ko‘rsatkichlar	RIF guruhi (N = 41)	Nazorat guruhi (N = 29)	P qiymati
Urug‘lantirish usuli (n, %)			0.588
— IVF	32 (78.05%)	21 (72.41%)	
— ICSI	9 (21.95%)	8 (27.59%)	
Gonadotropin (Gn) stimulyatsiyasi davomiyligi (kun)	9.00 (7.00–10.00)	8.00 (7.00–9.00)	0.127
Olingan oositlar soni	12.23 ± 6.21	13.86 ± 7.26	0.323
MII bosqichidagi oositlar soni	11.49 ± 5.96	11.10 ± 5.26	0.784
Normal urug‘lantirilgan oositlar soni	8.36 ± 4.44	9.41 ± 4.21	0.326
Ko‘chirishga yaroqli embrionlar soni	5.00 ± 2.59	5.69 ± 3.08	0.320
Yuqori sifatli embrionlar soni	3.74 ± 2.45	4.72 ± 3.00	0.143

Biroq, RIF guruhida bemorlarning o‘rtacha yoshi sezilarli darajada yuqori bo‘lgan, shuningdek, embrion ko‘chirish kunidagi endometriy qalinligi nazorat guruhiga nisbatan pastroq bo‘lgan. Bu topilmalar klinik kuzatuvlar bilan mos keladi va RIF rivojida endometriy qalinligi va yosh omillarining ahamiyatini ko‘rsatadi.

Zardob sitokin profillari

Muzlatilgan embrion ko‘chirish (FET) muolajasidan avvalgi o‘rta lutein fazasida 41 nafar RIF tashxisi qo‘yilgan ayol va 29 nafar nazorat guruhidagi ayoldan olingan periferal qon namunalarida 3 xil sitokin darajasi o‘lchandi va solishtirildi. Tahlil natijalariga ko‘ra, ikki guruh orasida ayrim zardob markerlari darajalari sezilarli farq qilgan, va asosiy komponentlar tahlili ko‘plab sitokinlar ushbu o‘zgarishlarga sabab bo‘layotganini ko‘rsatdi.

Ayniqsa:

- IL-6 darajasi RIF guruhida sezilarli darajada yuqori bo‘lgan ($P < 0.05$),
- IL-10 darajasi esa nazorat guruhiga nisbatan past bo‘lgan ($P < 0.05$).
- TNF-α darajasi past bo‘lgan, biroq bu farq statistik jihatdan ahamiyatli emas ($P > 0.05$) (3-jadval, 1-rasm).

Ushbu natijalar RIF rivojida pro-yallig‘lanish va immun modulyator sitokinlarining sezilarli roli mavjudligini ko‘rsatadi va ularni potensial diagnostik biomarkerlar sifatida ko‘rib chiqish mumkinligini tasdiqlaydi.

3-jadval.

O‘rta lutein fazasida zardob sitokin profillari

Sitokinlar (pg/ml)	RIF guruhi (N = 41)	Nazorat guruhi (N = 29)	P qiymati
IL-6	3.61 (1.97–16.48)	2.45 (1.88–3.33)	**0.042***
IL-10	2.18 (1.02–4.17)	3.37 (2.70–3.61)	**0.034***
TNF-α	2.06 (1.00–3.11)	2.19 (1.26–3.41)	0.428

Izoh: Ma’lumotlar median (interkvartil oraliq) ko‘rinishida ifodalangan. *P < 0.05 statistik ahamiyatga ega deb hisoblanadi (yulduzcha bilan ko‘rsatilgan).*Sitokin darajalari homiladorlikdan oldin va keyingi bosqichlarda qanday o‘zgarishi va bu o‘zgarishlarning RIF (takroriy implantatsiya muvaffaqiyatsizligi) bilan qanday aloqadorligini chuqurroq tushunish maqsadida, biz embrion ko‘chirilganidan 5 hafta o‘tgach klinik homiladorlikka erishgan RIF guruhidagi 10 nafar bemor va nazorat guruhidagi 14 nafar bemordan periferik qon namunalarini yig‘dik.

Natijalar shuni ko‘rsatdiki, har ikkala guruhda ham homiladorlikdan oldingi holatga nisbatan sitokin darajalarida umumiy ko‘tarilish tendensiyasi kuzatildi.

- RIF guruhida klinik homiladorlikdan keyin IL-10 va TNF-α darajalari sezilarli darajada oshgan ($P < 0.05$).
- Nazorat guruhida esa homiladorlikdan keyin IL-6 darajasi homiladorlikdan oldingi davrga nisbatan sezilarli darajada yuqori bo‘lgan ($P < 0.05$).

Bu topilmalar homiladorlikning erta bosqichida immun tizimidagi o‘zgarishlarning RIF rivojiga bo‘lgan aloqadorligini ko‘rsatadi va sitokinlar dinamikasini monitoring qilish yordamchi reproduktiv texnologiyalar (YRT) samaradorligini baholashda muhim ahamiyatga ega bo‘lishi mumkinligini anglatadi.

Th1/Th2 nisbati

Ushbu tadqiqot doirasida bemorlarning periferik qonida Th1 va Th2 bilan bog‘liq sitokinlar nis-

batlari aniqlanib, Th1/Th2 muvozanati ikki guruh o‘rtasida solishtirildi.

• Th1 hujayralari tomonidan ajratiladigan pro-yallig‘lanish sitokini: TNF-α.

• Th2 hujayralari esa yallig‘lanishga qarshi sitokin IL-10 ni ishlab chiqaradi.

Tadqiqot natijalariga ko‘ra:

• RIF guruhida TNF-α /IL-10 nisbati nazorat guruhiga nisbatan sezilarli darajada yuqori bo‘lgan (P < 0.05).

• Bu esa Th1 ustunligi bilan bog‘liq immun nomutanosiblik RIF rivojiga sabab bo‘lishi mumkinligini ko‘rsatadi.

Boshqa sitokin nisbatlarida esa statistik jihatdan ahamiyatli farq aniqlanmadi. Shunga qaramay, RIF guruhida umumiy Th1/Th2 nisbatining yuqoriroq bo‘lishi kuzatildi.

Logistik regressiya tahlili va ROC chizig‘i baholashi

O‘rta lutein fazasida olingan serum sitokin profillari va RIF rivojlanishi o‘rtasidagi bog‘liqlikni chuqurroq tahlil qilish maqsadida logistik regressiya tahlili qo‘llanildi.

Tahlil natijalariga ko‘ra, bir nechta sitokinlar va Th1/Th2 nisbatlari RIF rivojlanishi bilan ishtirokchi omillar sifatida aniqlangan.Shuningdek, embrion ko‘chirish kunidagi endometriy qalinligi va onaga oid yosh omillari inobatga olingan holda o‘tkazilgan moslashtirilgan tahlilda ham IL-6, TNF-α /IL-10 nisbati RIF uchun mustaqil xavf omili sifatida saqlanib qolgan.

RIF uchun bashorat modelini yaratish maqsadida ko‘p o‘zgaruvchili logistik regressiya tahlili o‘tkazildi. Unda quyidagi ko‘rsatkichlar mustaqil prognoziv ahamiyatga ega deb topildi (P < 0.05) (5-jadval)Shundan so‘ng, binary logistik regressiya modeli asosida hisoblangan RIF rivojlanishini bashorat qilish ehtimoli ROC chizig‘i tahlili yordamida baholandi. E’tiborlisi shundaki, yosh, endometriy qalinligi, IL-6, IL-10, TNF-α /IL-10 ko‘rsatkichlari asosida qurilgan prognoz modeli yuqori diagnostik samaradorlikka ega bo‘ldi:

- AUC (maydon osti ko‘rsatkichi) = 0.94,
- 95% ishonch oralig‘i (CI): 0.87–1.00,
- P < 0.0001,
- Sezuvchanlik: 96.55%,
- Spetsifiklik: 87.50%.

Ushbu model takroriy implantatsiya muvaffaqiyatsizligini (RIF) aniqlashda klinik va immunologik ko‘rsatkichlar kombinatsiyasi orqali yuqori aniqlikka ega prognoz vositasi sifatida tavsiya etilishi mumkin.

5-jadval.

RIF (takroriy implantatsiya muvaffaqiyatsizligi) xavfini bashorat qilish bo‘yicha logistik regressiya tahlili

Ko‘rsatkichlar	β (regressiya koeffitsienti)	Standart xatolik (S.E.)	Wald testi	P qiymati	OR (xavf nisbati)	95% ishonch oralig‘i (CI)
Yosh (yil)	0.26	0.12	4.67	**0.031***	1.30	(1.02; 1.64)
Endometriy qalinligi (mm)	–0.24	0.22	1.14	0.286	0.79	(0.51; 1.22)
IL-6 (pg/ml)	0.10	0.14	0.49	0.486	1.10	(0.84; 1.44)
IL-10 (pg/ml)	0.67	0.24	7.69	**0.006***	1.96	(1.22; 3.14)
TNF-γ/IL-10	1.09	0.83	1.73	0.188	2.97	(0.59; 15.05)
Konstant (intercept)	–9.19	4.52	4.13	0.042	0.00	—

Izohlar:

- *β — regressiya koeffitsienti, o‘zgaruvchi RIFga ta’sir darajasini bildiradi;*
- *OR (Odds Ratio) — har bir ko‘rsatkich bo‘yicha RIF yuzaga kelish ehtimolini bildiradi;*
- *CI (Confidence Interval) — ishonch oralig‘i, OR uchun statistik aniqlik diapazoni;*
- *P < 0.05 statistik jihatdan ahamiyatli deb hisoblanadi va yulduzcha bilan belgilangan (*).*

4. Munozara

Muvaffaqiyatli embrion implantatsiyasi uchun embrion va ona endometriysi o‘rtasida muvofiqlashtirilgan va sinxronlashgan o‘zaro ta’sirlar zarur bo‘ladi [4,5]. Ilgari o‘tkazilgan tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, endometriy va periferik qondagi immun hujayralar va ular bilan bog‘liq sitokinlar ayniqsa lutein fazasining o‘rtasida sodir bo‘ladigan implantatsiya oynasi davrida murakkab sitokin immunoregulyator tarmog‘ini tashkil qiladi [6].

Ushbu davrda endometriyning morfologiyasi va sitokinlar transkripsiyasi o‘zgaradi. Bu esa immun hujayralarning to‘planishiga va implantatsiyani tartibga soluvchi turli sitokinlarning sekretsiyasiga olib keladi [7]. Shu bois, ona-va-homila interfeysida immun tolerantlik shakllanishi normal homiladorlik uchun zarurdir; aks holda immun mikro muhitdagi nomutanosiblik embrion implantatsiyasi muvaffaqiyatsizligiga yoki erta homila yo‘qotilishiga olib kelishi mumkin [8].

Biroq, RIF (takroriy implantatsiya muvaffaqiyatsizligi) bo‘lgan ayollarda maternal-fetal interfeysda yuz beradigan sitokin profillarining aniq regulyator mexanizmlari hozircha to‘liq aniqlanmagan. Ushbu tadqiqotda biz birinchi IVF/IKSI siklida homiladorlikka erishgan ayollarni nazorat guruhi sifatida olib, RIF bemorlarida serumdagi sitokin profillarini baholadik.

Natijalarimizga ko‘ra:

- RIF guruhida pro-yallig‘lanish sitokinlari darajasi yuqori,
- yallig‘lanishga qarshi sitokinlar darajasi esa pasaygan,
- Th1/Th2 nisbati oshgan.

Ayniqsa, lutein fazasining o‘rtasida kuzatilgan ushbu o‘zgarishlar RIF rivojlanishida muhim rol o‘ynashi mumkinligi taxmin qilinmoqda. ROC chizig‘i yordamida tuzilgan model esa RIFni aniqlash uchun yuqori bashorat qiymatiga ega ekanligini ko‘rsatdi.

Shuningdek, homiladorlikdan keyin har ikkala guruhda ham ayrim sitokinlar darajasi oshgan bo‘lsa-da, Th1/Th2 muvozanati Th2 yo‘nalishiga siljigan, bu esa embrion implantatsiyasi va normal homiladorlikning saqlanishida muvozanatlangan immun javobning ahamiyatini yana bir bor tasdiqlaydi. Oldingi tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, maternal-fetal interfeysda sitokinlarning immun javobda ishtiroki IVF-ETdan keyingi homiladorlik natijalariga sezilarli darajada ta’sir ko‘rsatadi [9]. Bu sitokinlar orasida IL-2, IFN-γ, TNF-α va TNF-β asosan Th1 hujayralari tomonidan ajratiladigan pro-yallig‘lanish sitokinlari hisoblanadi. Xususan, IL-2 va IFN-γ sitokinlari T-limfotsitlar va NK hujayralarining sitotoksik faolligini kuchaytirib, trofoblast hujayralarini zararlashi va embrionni nobud qilishga olib kelishi mumkin [10]. Qiziqarli tomoni shundaki, TNF-α past konsentratsiyada trofoblast invaziyasiga ijobiy ta’sir ko‘rsatishi mumkin, ammo yuqori konsentratsiyada esa endometriyani decidualizatsiyasini inhibitsiya qiladi, trofoblast apoptozini rag‘batlantiradi va implantatsiya muvaffaqiyatsizligi yoki homila yo‘qotilishiga olib keladi [11].Th2 hujayralari esa asosan IL-4, IL-6 va IL-10 kabi yallig‘lanishga qarshi sitokinlarni ajratadi. IL-6 esa Th2 tomonidan ajratilsa-da, u pro-yallig‘lanish sitokinlar guruhiga kiradi va ko‘p funksiyali biologik faoliyatga ega [12].

Bizning tadqiqot natijalarimiz shuni ko‘rsatdiki, RIF guruhida IL-6 darajasi lutein fazasining o‘rtasida nazorat guruhiga nisbatan sezilarli darajada yuqori, IL-10 va G-CSF darajalari esa sezilarli darajada past edi. Ushbu topilmalarga asoslanib, biz taxmin qilishimiz mumkinki, ko‘tarilgan IL-6 yoki yetarli bo‘lmagan IL-10 va G-CSF darajalari implantatsiya davrida embrionning tutunishini buzishi mumkin va bu RIFga olib keluvchi immunologik omil sifatida qaraladi.Shuningdek, RIF guruhida homiladorlikdan keyin IL-10 va TNF-α darajalari, nazorat guruhida esa IL-6 darajasi homiladorlikdan oldingi holatga nisbatan sezilarli darajada oshgan. Har ikkala guruhda ham homiladorlikdan keyin sitokin darajalari oshganligi kuzatildi, bu esa implantatsiya muvaffaqiyati uchun ma’lum darajada yallig‘lanish stimulyatsiyasi zarur bo‘lishi mumkinligini anglatadi.So‘nggi yillarda Th1/Th2 muvozanatining maternal-fetal immun regulyatsiyadagi roli keng o‘rganilgan. Kwak-Kim [13] tadqiqotida IFN-γ/IL-4, IFN-γ/IL-10, TNF-α/IL-4, TNF-α/IL-10 sitokin nisbatlari RIF bemorlarida nazorat guruhiga nisbatan yuqori bo‘lgani aniqlangan. Bu esa periferik qondagi Th1 hujayralari vositasida yuzaga keluvchi immun javob RIFga sabab bo‘lishi mumkinligini ko‘rsatadi.

Shunga o‘xshash tarzda, bizning tadqiqotimizda TNF-α /IL-10 nisbatlari RIF guruhida lutein fazaning o‘rtasida sezilarli darajada yuqori bo‘lgan. Har ikkala guruhda ham Th1/Th2 nisbatlarining pasayish tendensiyasi kuzatildi.Ushbu natijalar jamlanmasi shuni ko‘rsatadiki, ayniqsa lutein fazaning o‘rtasida, IVF/IKSI-ET bemorlarining periferik qonida Th1/Th2 muvozanatining buzilishi implantatsiya muvaffaqiyatsizligiga olib kelishi mumkin. Aksincha, Th2 tomon og‘ishgan muvozanat esa implantatsiya va normal homiladorlik uchun foydali bo‘lishi mumkin.Garchi maternal-fetal interfeysdagi sitokinlar va Th1/Th2 muvozanati bo‘yicha ko‘plab tadqiqotlar olib borilgan bo‘lsa-da, ularning ko‘pchiligi faqat ekspressiya tafovutlarini ta’riflab bergan. Bizning tadqiqotimizda esa bir nechta markerlar asosida tuzilgan prognoz modeli RIFni aniqlashda yuqori diagnostik aniqlikni ko‘rsatdi. Shunga qaramay, RIF holatlarining o‘ziga xosligi va namuna hajmining cheklanganligi sababli, bizning xulosalarimizni yanada mustahkamlash uchun kattaroq populyatsiyada qo‘shimcha tahlillar zarur.

6. Xulosa

Ushbu tadqiqot natijalari shuni ko‘rsatadiki, RIF (takroriy implantatsiya muvaffaqiyatsizligi) bilan og‘rigan ayollarda serumdagi sitokin profili o‘zgarishi mavjud bo‘lib, ayniqsa lutein fazasining o‘rtasida bu sitokinlarning regulyatsiyasi buzilishi RIF rivojlanishining muhim immunologik omillaridan biri bo‘lishi mumkin.Shuningdek, tadqiqot davomida sitokinlarga asoslangan prognoz modeli ishlab chiqildi, u RIF holatlarini oldindan bashorat qilish, erta tashxislash va maqsadli davolash imkoniyatlarini sezilarli darajada oshiradi. Bu model yordamchi reproduktiv texnologiyalar doirasida kuzatiladigan implantatsiya muvaffaqiyatsizliklarining immunologik asoslarini aniqlashda samarali vosita sifatida xizmat qilishi mumkin.

Adabiyotlar.

1. Cakiroglu Y, Tiras B. Determining Diagnostic Criteria and Cause of Recurrent Implantation Failure. Curr Opin Obstet Gynecol (2020) 32:198–204. doi: 10.1097/GCO.0000000000000620 [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

2. Bashiri A, Halper KI, Orvieto R. Recurrent Implantation Failure-Update Overview on Etiology, Diagnosis, Treatment and Future Directions. Reprod Biol Endocrinol (2018) 16:121. doi: 10.1186/s12958-018-0414-2 [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

3. Polanski LT, Baumgarten MN, Quenby S, Brosens J, Campbell BK, Raine-Fenning NJ. What Exactly Do We Mean by ‘Recurrent Implantation Failure’? A systematic review and opinion. Reprod Biomed Online (2014) 28:409–23. doi: 10.1016/j.rbmo.2013.12.006 [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

4. Cha J, Sun X, Dey SK. Mechanisms of Implantation: Strategies for Successful Pregnancy. Nat Med (2012) 18:1754–67. doi: 10.1038/nm.3012 [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

5. Tan Q, Shi S, Liang J, Zhang X, Cao D, Wang Z. MicroRNAs in Small Extracellular Vesicles Indicate Successful Embryo Implantation during Early Pregnancy. Cells (2020) 9. doi: 10.3390/cells9030645 [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

6. Wang Y, Ma CH, Qiao J. [Differential Expression of microRNA in Eutopic Endometrium Tissue During Implantation Window for Patients With Endometriosis Related Infertility]. Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi (2016) 51:436–41. doi: 10.3760 /cma.j.issn.0529-567X.2016.06.007 [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

7. Gnainsky Y, Granot I, Aldo P, Barash A, Or Y, Mor G, et al. Biopsy-Induced Inflammatory Conditions Improve Endometrial Receptivity: The Mechanism of Action. Reproduction (2015) 149:75–85. doi: 10.1530/REP-14-0395 [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

8. Yang F, Zheng Q, Jin L. Dynamic Function and Composition Changes of Immune Cells During Normal and Pathological Pregnancy at the Maternal-Fetal Interface. Front Immunol (2019) 10:2317. doi: 10.3389/fimmu.2019.02317 [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

9. Wang W, Sung N, Gilman-Sachs A, Kwak-Kim J. T Helper (Th) Cell Profiles in Pregnancy and Recurrent Pregnancy Losses: Th1/Th2/Th9/Th17/ Th22/Tfh Cells. Front Immunol (2020) 11:2025. doi: 10.3389/fimmu.2020.02025 [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

10. Raghupathy R, Kalinka J. Cytokine Imbalance in Pregnancy Complications and Its Modulation. Front Biosci (2008) 13:985–94. doi: 10.2741/2737 [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

11. Haider S, Knofler M. Human tumour necrosis factor: physiological and pathological roles in placenta and endometrium. Placenta (2009) 30:111–23. doi: 10.1016/j.placenta.2008.10.012 [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

12. Prins JR, Gomez-Lopez N, Robertson SA. Interleukin-6 in Pregnancy and Gestational Disorders. J Reprod Immunol (2012) 95:1–14. doi: 10.1016 /j.jri.2012.05.004 [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

13. Kwak-Kim JY, Chung-Bang HS, Ng SC, Ntrivalas EI, Mangubat CP, Beaman KD, et al. Increased T Helper 1 Cytokine Responses by Circulating T Cells Are Present in Women With Recurrent Pregnancy Losses and in Infertile Women With Multiple Implantation Failures After IVF. Hum Reprod (2003) 18:767–73. doi: 10.1093/humrep/deg156 [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

UO‘K: 616-006.694

KO‘KRAK BEZI SARATONINING GEMATOGEN METASTAZLANISHI: YONDOSH KASALLIKLARNING TA’SIRI QANDAY?

Mirzayeva M.A. - Ph.D.
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)
Alimhodjaeva L.A. - t.f.d., professor
Zakirova L.T. – Ph.D.
Respublika ixtisoslashtirilgan onkologiya va radiologiya ilmiy-amaliy markazi (Toshkent, O‘zbekiston)
Tohirova M.B. - 314-b guruh talabasi
Toirova M.Z. - 314-b guruh talabasi
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. Maqsad. *Ko‘krak saratoni gematogen metastazlanishida menopauza davri va yondosh kasalliklarning rolini baholash.* ***Material va metod.*** *91 nafar ko‘krak saratoniga chalingan ayollarning kasallik tarixidan olingan ma’lumotlar yig‘ildi, statistik qayta tahlil etildi.* ***Natijalar.*** *Gematogen metastazlanish premenopauza davridagina yollarda postmenopauza davridagi bemorlarga nisbatan ko‘p uchraydi(p-0.03). Yondosh kasalliklar orasida esa semizlik (44(48.3%) qandli diabet(9(9.9%)) va gipertoniya (23(25.3%) xastaliklari ko‘p uchraydi.* ***Xulosa.*** *Ko‘krak saratoniga chalingan ayollar uchun premenopauza davri va semizlik, QD va GK kabi kasalliklarning birgalikda kelishi mustaqil prognostik omil bo‘lishi mumkin.*

Kalit so‘zlar: *ko‘krak saratoni, gematogen metastazlanish, semizlik, qandli diabet.*

ГЕМАТОГЕННЫЕ МЕТАСТАЗЫ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: КАКОВЫ ПОСЛЕДСТВИЯ СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ?

Мирзаева М.А. – Ph.D.
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)
Алимходжаева Л.А. – д.м.н., профессор
Закирова Л.Т. – Ph.D.
Республиканский специализированный научно-практический центр онкологии и радиологии (Ташкент, Узбекистан)
Тохирова М.Б. – студентка группы 314-б
Тоирова М.З. – студентка группы 314-б
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. Цель. *Оценка роли менопаузального периода и сопутствующих заболеваний в гематогенном метастазировании рака молочной железы.* ***Материал и мето****д. Были собраны и статистически проанализированы данные из историй болезни 91 женщины с раком молочной железы.* ***Результаты****. Гематогенные метастазы чаще встречаются у женщин в пременопаузе, чем у пациенток в постменопаузе (p=0,03). Среди сопутствующих заболеваний часто встречаются ожирение (44(48.3%), сахарный диабет (9(9.9%)) и гипертоническая болезнь (23(25.3%).* ***Заключение****. Для женщин с раком молочной железы самостоятельным прогностическим фактором может быть период пременопаузы и сочетание таких заболеваний, как ожирение, сахарный диабет и гипертоническая болезнь.*

Ключевые слова*: рак молочной железы, гематогенное метастазирование, ожирение, сахарный.*

HEMATOGENOUS METASTASIS OF BREAST CANCER: WHAT ARE THE EFFECTS OF COMORBID DISEASES?

Mirzaeva M.A. – Ph.D.
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)
Alimkhodzhaeva L.A. – D.M.Sc., professor
Zakirova L.T. – Ph.D.
Republican Specialized Scientific and Practical Center of Oncology and Radiology (Tashkent, Uzbekistan)
Tohirova M.B. – student of group 314-b
Toirova M.Z. – student of group 314-b
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. Aim of the study: *To assess the role of menopausal status and comorbidities in hematogenous metastasis of breast cancer.* ***Materials and Methods:*** *Data from medical records of 91 women with breast cancer were collected and statistically analyzed.* ***Results:*** *Hematogenous metastasis is more prevalent in premenopausal women compared to postmenopausal patients (p=0.03). Among comorbidities, obesity (44(48.3%), diabetes mellitus (9(9.9%)), and hypertension (23(25.3%) are commonly observed.* ***Conclusion.*** *For women with breast cancer, the premenopausal period and the combination of such diseases as obesity, DM, and hypertension can be an independent prognostic factor.*

Keywords: *breast cancer, hematogenous metastasis, obesity, diabetes mellitus.*

Kirish. Ko‘krak bezi saratoni dunyo bo‘ylab ayollar orasida eng ko‘p uchraydi. JSST ma’lumotlariga ko‘ra, 2022 yilda dunyo bo‘ylab 2,3 mln ayolga ko‘krak bezi saratoni tashxisi qo‘yilgan va 670 000 inson o‘limiga sababchi sifatida qayd etilgan.

O‘zbekistonda har yili 4000 dan ortiq ayolga ko‘krak bezi saratoni tashxisi qo‘yiladi. Bu ko‘rsatgich boshqa davlatlarga qaraganda kam bo‘lsada, o‘lim ko‘rsatgichi bizning mamlakatda ko‘pligicha qolmoqda. O‘zbekistonda o‘lim va kasallanish darajasi yuqori bo‘lgan asosiy saraton kasalliklari uch toifaga bo‘linadi va bulardan biri ko‘krak saratoni hisoblanadi. Undan tashqari, ko‘krak saratonida 90% o‘lim gemotogen metaztazlanish (miya, o‘pka, suyak, jigar) hisobiga sodir bo‘lmoqda. [8]

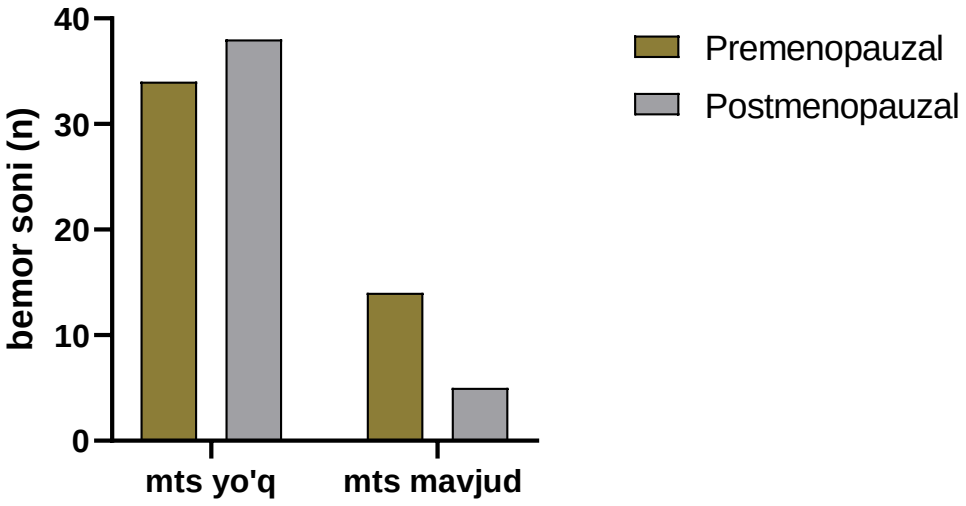
Metastatik ko‘krak bezi saratoni (MKS) o‘sma rivojlanishi, molekulyar o‘zgarishlar va uzoq organlarga metastazlarni osonlashtiradigan mexanizmlar bilan tavsiflanadigan murakkab va ko‘p omilli kasallikdir. O‘sma mikromuhiti (O‘MM) saraton rivojlanishi va tarqalishiga hissa qo‘shib, MKS patofiziologiyasida asosiy rol o‘ynaydi. So‘nggi tadqiqotlar O‘MMning davolashga chidamlilikni oshirish va ayni paytda terapevtik maqsadlarni ta’minlashdagi ikki tomonlama rolini ta’kidlaydi. [4, 6] Turli hujayraviy komponentlar ta’sirida o‘sma mikromuhitining o‘zgarishi o‘sma va metastazlarning xatti-harakatiga sezilarli ta’sir ko‘rsatadi.[3]

Ko‘krak bezi saratoni kichik turlari o‘rtasidagi molekulyar xilma-xillik metastatik jarayonning asosida yotgan aniq molekulyar mexanizmlar tufayli MKSni yanada murakkablashtiradi. [14] Xususan, metabolik o‘zgarishlar ko‘krak bezi saratoni metastazlarining asosiy xususiyati sifatida tobora ko‘proq tan olinmoqda, bu esa saraton hujayralarining uzoq organlarning noqulay muhitiga moslashishini osonlashtiradigan metabolik yo‘llardagi o‘zgarishlarga olib keladi. [10] Shu bilan birga metastazlanish jarayoni bemordagi yondosh kasalliklar tufayli faollashadigan turli molecular yo‘llar orqali ham bo‘lishi mumkin. Ushbu maqolada ko‘krak saratonining metastazlanishiga yondosh kasalliklarning ta’sirini tahlil etamiz.

Material va metodlar. Respublika onkologiya markazida davolangan jami 91 ta ko‘krak bezi saratoni tashxisi tasdiqlangan bemorlarning kasallik tarixlari retrospektiv tahlil etildi. Randomizatsiyalangan tadqiqot amalga oshirildi. Kasallik tarixida keltirilgan UTT, gistologik va IGH tekshiruv ma’lumotlari yig‘ilib, statistik qayta tahlil etildi.Asosan tavsiflovchi statistika va x kvadrat testidan foydalanildi. Guruhlar o‘rtasidagi farq 0.05 dan kichik bo‘lganda natijalar statistic jihatdan ahamiyatli deb qabul qilindi.

Natijalar va muhokama. Bemorlar kasallik tarixida keltirilgan ma’lumotlarga asoslanib ikki guruhga ajratildi: 1-guruh premenopauza davrdagi; 2-guruh postmenopauza davridagi bemorlar. 1- guruhdagi bemorlarning o‘rtacha yoshi 44.2 ± 5.3; postmenopauza bemorlar uchun 57.8 ± 6.1.

O‘rtacha tana vazni indeksi premenopauza davrdagi ayollarda postmenopauza davridagilarga nisbatan yuqoriroq bo‘lib, tegishlicha 35.1 ± 3.2 va 32.5 ±2.8. (p-0.02).



1-rasm. Gematogen metastaz uchrashining menopausal davriga ko‘ra farqlanishi(p-0.03).

1-rasmga ko‘ra, uzoq a’zolarda mts larning shakllanishi menopauza davrdagi bemorlarda ko‘p kuzatiladi. Nagarjunapu va boshqalarning yozishicha, tadqiqotga kiritilgan ko‘krak saratoni mavjud ayollarning 50% postmenopauza davrdagiga, 23% esa hali 50 yoshga kirmaganlar tashkil qilgan. [13] Ayollarning menapauzal statusi bevosita kasallik rivojiga ta’sir etmasa ham, asosiy xavf omil sifatida qaraladi. Tadqiqotlarga ko‘ra, premenopauza davrida ko‘krak saratoni bilan kasallanish darajasi 100 000 kishiga 4,1 ni, postmenopauzal ko‘krak saratoni uchun 100 000 kishiga 48,9 ni tashkil qilgan. Buning sababi sifatida TVI ning postmenopauzal davrga bog‘liq yuqori bo‘lishi ko‘rsatiladi. Lekin qiziq tarafi shuki, premenopauza davrda semizlikning profilaktik xususiyatlari ham qayd etilgan. Chunhuan Lao va boshqalar esa postmenopauzal holatlarda metaztazlanishlar ko‘pligini aniqlashdi. [5] Ammo bizning tadqiqotimiz premenopauza davridagi ayollarda metastazlanishning gematogen yo‘l bilan tarqalishi ko‘proq kuzatilgan.(p-0.03).

Tadqiqot ishimizning 2-qismida har ikki guruhda yondosh kasalliklarni tahlil etdik.

1-jadval

O‘sma metastazlarining a’zolarda shakllanishi

Gematogen	**metaztazlanish**	
A’zolar	Premenopauza davri	Postmenopauza davri
Suyak	5 (36%)	3 (60 %)
Jigar	1 (7%)	-
O‘pka	1 (7%)	1 (20 %)
Suyak/jigar	4 (29%)	1 (20%)
O‘pka/jigar	1 (7%)	-
Suyak/o‘pka	1 (7%)	-
Suyak/bachadon	1 (7%)	-
Jami metaztazlangan bemorlar soni	14(100%)	5(100%)

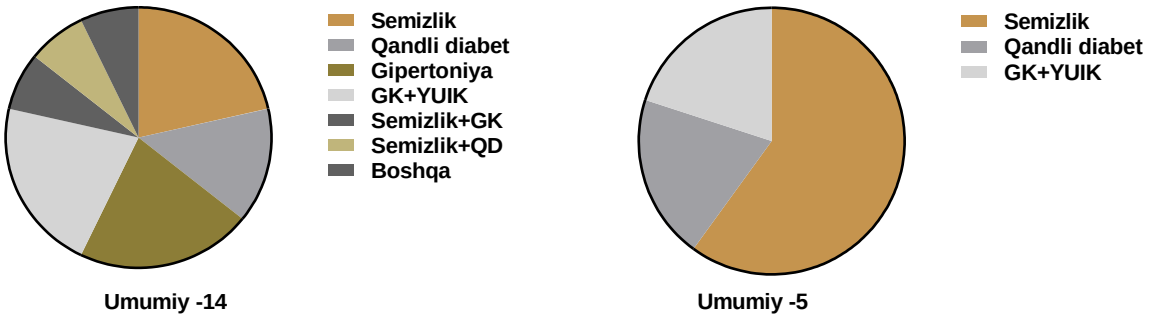
1-jadvaldan ko‘rinib turibdiki, menopauza davridan qat’iy nazar metastazlar ko‘proq suyakda uchraydi. Bu haqida turli manbalarda ham bir qator ma’lumotlar mavjud.[11] Ko‘krak saratoni bilan og‘rigan bemorlarning taxminan 70 % da suyak metastazi rivojlangan.[7] Keyingi o‘rinda jigar va o‘pkaga mts lar ko‘p kuzatiladi. Bachadonga ko‘krak saratoni metastazlari kamdan-kam uchraydigan bo‘lsada, bachadon metaztazlari haqida bir necha holatlarda xabar berilgan.[9] Biroq ayol jinsiy a’zolariga metastazlangan ekstragenital saratonlar 8 % gacha bachadonga metastaz beradi. Lobulyar karsinoma ko‘krak bezi bachadonga metastaz beradigan ko‘krak saratonining eng keng tarqalgan turi.[12] bizning tadqiqotimizda ham premenopauza davrdagi bemorlardan birida (7%) suyakdagi metastazdan bilan birgalikda eng kam uchraydigan holatlardan biri bachadonga mts aniqlangan.

2-jadval

Bemorlardagi yondosh kasalliklarning tahlili

Yondosh kasalliklar	**Pre-menopauzal davr n (%)**	**Post-menopauzal davr n (%)**
Semizlik	25 (54.3)	19 (44.2)
Qandli diabet(QD)	2 (4)	4 (9.2)
Gipertoniya kasalligi(GK)	3 (7)	8 (18.6)
Yurak ishemik kasalligi	-	5 (11.6)
Semizlik + GK	5 (10,8)	
Semizlik + QD	1 (2,1%)	-
GK + YuIK	3 (6,5)	2 (4.7)
Semizlik,YuIK, GK, QD	-	2 (4.7%)
Virusli gepatit	-	1 (2.3%)
Surunkali respirator kasalliklar	1 (2,1%)	-
Anemiya	3 (7%)	2 (4.6%)
Varikoz	1 (2%)	-
Surunkali o‘t-tosh kasalligi	2 (4%)	-
Jami bemorlar soni	46(100)	43(100)

2-jadvalda ko‘rinib turibdiki, har ikkala davrda ham yondosh kasalliklar orasida semizlik eng ko‘p uchramoqda.(n-25(54.3%-pre; n-19(44.2%) - postmenopauza) Undan keying o‘rinni esa GK egallab turibdi. Yurak ishemik kasalliklari, qandli diabet esa premenopauza davriga qaraganda postmenopauzal davrda 1,5 marotaba ko‘proq uchramoqda. Respirator kasalliklar, varikoz, surunkali o‘t-tosh kasalliklari esa postmenopauzal davrning yondosh kasallik sifatida aniqlanmagan.



2-rasm. Gemotogen metastazlanishda yondosh kasalliklar tahlili

Qandli diabet bilan og‘rigan bemorlarda ko‘krak saratoni ko‘proq tajovuzkor kechadi. Global miqyosda ko‘krak bezi saratonidan o‘lim sonini oshiradi. Bu uzoq a’zolarga metastazlanish bilan bog‘liq bo‘lishi ham mumkin. Gatikrushna Panigrahi va boshqalar o‘tkazgan tajribada giperglikemiya inson ko‘krak saratoni hujayralarida mitoxondrial reaktiv kislorod turlari (ROS) oshirdi. ROS bu hujayralarning harakatchanligini oshirishning asosiy omili hisoblanadi. Ushbu kuzatuvlarni amalga oshirgandan so‘ng ular quyidagi xulosaga kelishdi: diabet ko‘krak saratoni o‘sishidan ko‘ra odamlarda metastazlanish ehtimolini oshiradi.[2]

Semizlik ham turli molekular yo‘llarni aktivlashi orqali metastazlanish jarayoniga turtki berishi mumkin. Barcha saraton o‘limlarining 40 foizi semizlik bilan bog‘liq ekanligi taxmin qilinadi. Daniya ko‘krak bezi saratoni kooperativ guruhida (n=53.816) tana massasi indeksi va ko‘krak bezi saratoni dastlabki bosqichi natijalari o‘rtasidagi bog‘liqlikni tahlil qilish shuni ko‘rsatdiki, semiz ayollarda 10 yillik kuzatuvda aniq mts rivojlanishi, normal vaznli ayollarga qaraganda 46 % ga yuqori.[1]

Bizning tadqiqot ishimizning natijalari ham ko‘rsatib turibdiki, menopauza davridan qat’i nazar, yondosh kasalliklar orasida semizlik, qandli diabet va gipertoniya asosiy qismni tashkil etmoqda.

Xulosa. Premenopauzal davrdagi ko‘krak bezi saratonining gematogen metastazlari postmenopauzal davrdagilarga nisbatan ko‘p kuzatilib, uning agressiv kechishini bildiradi. Shuningdek, metastaz aniqlangan bemorlarda yurak-qon tomir tizimi kasalliklari, qandli diabet, semizlik singari metabolik o‘zgarishlarga olib keluvchi xastaliklar mavjud bo‘lib, ushbu kasalliklar saratonning organizmda tarqalishini qo‘llab quvvatlashi mumkin.

Adabiyotlar.

1. Annett S, Moore G, Robson T. Obesity and Cancer Metastasis: Molecular and Translational Perspectives // Cancers (Basel). – 2020. – № 16;(12). – C. 3798.

2.Gatikrushna Panigrahi. Diabetes-associated breast cancer is molecularly distinct and shows a DNA damage repair deficiency // JCI Insigh. – 2020. №15(11). – C.126-32

3. Liang Y, Zhang H, Song X, Yang Q. Metastatic heterogeneity of breast cancer: Molecular mechanism and potential therapeutic targets // InSeminars in cancer biology. – 2020. –№ 60. – C. 14-27).

4. Li JJ, Tsang JY, Tse GM. Tumor microenvironment in breast cancer—updates on therapeutic implications and pathologic assessment // Cancers. – 2021. №13(16). –4233.

5. Menopause: The Journal of The North American Menopause Society № 29(12). – C.8-13.

6. Mittal S, Brown NJ, Holen I. The breast tumor microenvironment: role in cancer development, progression and response to therapy // Expert review of molecular diagnostics. – 2018. – №18(3). C. 227-43.

7. Pang L, Gan C, Xu J, Jia Y, Chai J, Huang R, Li A, Ge H, Yu S, Cheng H. Bone Metastasis of Breast Cancer: Molecular Mechanisms and Therapeutic Strategies // Cancers (Basel). – 2022. – №14(23). C. 5727.

8. Rim, C.H. Lee, W.J. Musaev, B. Volichevich, T.Y. Pazlitdinovich, Z.Y; Lee, H.Y. Nigmatovich, T.M.;Rim, J.S. Comparison of Breast Cancer and Cervical Cancer in Uzbekistan and Korea: The First Report of The Uzbekistan–Korea Oncology. – 2022.

9. Scopa CD, Aletra C, Lifschitz-Mercer B, Czernobilsky B. Metastases of breast carcinoma to the uterus. Report of two cases, one harboring a primary endometrioid carcinoma, with review of the literature // Gynecol Oncol. – 2005. – №96(2). C. 543-7.

10. Segovia-Mendoza M, Morales-Montor J. Immune tumor microenvironment in breast cancer and the participation of estrogen and its receptors in cancer physiopathology // Frontiers in immunology. –2019. – №10. C. 348.

11. Shao H, Varamini P. Breast Cancer Bone Metastasis: A Narrative Review of Emerging Targeted Drug Delivery Systems // Cells. – 2022. – №11(3). C. 388.

12. Sultana R. Nakayama M. T. Metastasis of breast cancer to an endometrial polyp, the cervix and a leiomyoma: A case report and review of the literature. // Oncol Lett. – 2017. – №14(4). C. 4585-4592.

13. Surakasula A, Nagarjunapu GC, Raghavaiah KV. A comparative study of pre- and post-menopausal breast cancer: Risk factors, presentation, characteristics and management. J Res Pharm Pract. – 2014. – №3(1). C. 12-8.

14. Wang L, Zhang S, Wang X. The metabolic mechanisms of breast cancer metastasis // Frontiers in Oncology. – 2021. – №10. C. 602416.

UDK: 616.61-004.6

ASSOCIATIONS OF POLYMORPHISMS IN THE PEROXISOME PROLIFERATOR-ACTIVATED RECEPTOR GAMMA COACTIVATOR-1 ALPHA GENE WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

Nazarova Nigina Otabek kizi - Ph.D.
Jabbarov Ozimbay Otakhanovich - D.M.Sc., professor, scientific leader
Tashkent medical academy (Tashkent, Uzbekistan)

The knowledge of factors influencing disease progression in patients with established chronic kidney disease (CKD) is still relatively limited. One potential pathway is related to peroxisome proliferator–activated receptor gamma coactivator-1 alpha (PPARGC1A), a transcription factor linked to energy metabolism which may play a role in the kidney function. Thus, its associations with subsequent CKD events remain unclear. We aimed to investigate the effect of three different SNPs in the PPARGC1A *gene on the risk of subsequent CKD in a population with established CKD.*

Key words: *peroxisome proliferator–activated receptor gamma coactivator-1 alpha (PPARGC1A), chronic kidney disease (CKD).*

ВАРИАНТЫ РИСКА РАЗВИТИЯ НЕФРОПАТИИ APOL1 И СЛУЧАИ РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Назарова Нигина Отабек кизи - Ph.D.
Жаббаров Озимбой Отаханович - д.м.н., профессор, научный руководитель
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Знания о факторах, влияющих на прогрессирование заболевания у пациентов с установленной хронической болезнью почек (ХБП), все еще относительно ограничены. Один из возможных путей связан с активируемым пролифератором пероксисом рецептором гамма–коактиватора-1 альфа (PPARGC1A), транскрипционным фактором, связанным с энергетическим метаболизмом, который может играть определенную роль в функционировании почек. Таким образом, его связь с последующими сердечно-сосудистыми событиями остается неясной. Мы стремились исследовать влияние трех различных SNP в гене PPARGC1A на риск последующего развития ХБП в популяции с установленным диагнозом ХБП.

Ключевые слова: *гамма–коактиватор-1 альфа рецептора, активируемого пролифератором пероксисом (PPARGC1A), хроническая болезнь почек (ХБП).*

APOL 1 НЕФРОПАТИЯ ХАВФИНИНГ ВАРИАНТЛАРИ ВА ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИДА УЧРАШИ

Назарова Нигина Отабек қизи - Ph.D.
Жаббаров Озимбой Отаханович - т.ф.д., профессор, илмий рахбар
Тошкент тиббиёт академияси (Тошкент, Ўзбекистон)

Сурункали буйрак касаллиги (СБК) бўлган беморларда касалликнинг ривожланишига таъсир қилувчи омиллар ҳақидаги билимлар ҳали ҳам тўлиқ ечимини топмаган. Потенциал йўллардан бири пероксисом билан боғлиқ пролифератор–фаоллаштирилган рецепторлари датта коактиватор-1 алфа (ППАРГС1А), буйрак функциясида рол ўйнаши мумкин бўлган енергия алмашинуви билан боғлиқ транскрипсия омилидир. Шундай қилиб, унинг кейинги СБК ривожланиши билан алоқалари ноаниқ бўлиб қолмоқда. Биз PPARGC1A генидаги уч хил полиморфизмини СБК нинг ривожланишида хавф таъсирини ўрганишни мақсад қилдик.

Калит сўзлар: *пероксисом пролифератори–фаоллаштирилган рецепторлари датта коактиватори-1 алфа (PPARGC1A), сурункали буйрак касаллиги (СБК).*

Introduction. Chronic kidney disease (CKD) is becoming a serious health problem; the number of people with impaired renal function is rapidly rising, especially in industrialized countries [1]. Among the main reasons for this situation are the increase of life span and wide prevalence of concomitant diseases such as type 2 diabetes, hypertension and cardiovascular disease, all of which may increase the risk of chronic kidney disease occurrence.

A major complication of chronic kidney disease is cardiovascular disease [2]. In patients with chronic renal disease, accelerated atherosclerosis has been observed. It was demonstrated that atherosclerotic lesions developed in early stages of renal dysfunction. Moreover, intense thickening of the vascular wall of peripheral arteries resulting from enhanced calcification of arterial media was detected [2]. Increased risk of cardiovascular disease in patients with renal disease is the reason for their enhanced morbidity and mortality. The risk of death from cardiovascular disease (CAD) increases along with the decrease in renal function. A slight decline in glomerular filtration rate in the second stage of chronic renal disease results in two- to threefold higher risk of CAD; in dialyzed patients, this risk is increased from 10 to 100 times in comparison with the general population [3].

In patients with impaired renal function, classical cardiovascular risk factors are more common than in the general population. Hypertension (HA) is one of the main causes of chronic kidney disease and is present in 70 % of CKD patients and in 80–90 % of dialyzed patients [4, 5]. Also, dyslipidemia is highly prevalent among patients with CKD [6, 7]. Lipid disorders appear at the early stages of renal disease and as CKD progresses, they become more intense. Numerous studies have revealed that in CKD dialyzed patients, the relation between cholesterol level and mortality is frequently reversed, meaning that low levels of TCH are associated with higher cardiovascular mortality [8].

However, recent studies have suggested that in patients with chronic kidney disease, the increased occurrence of atherosclerosis is also associated with novel risk factors such as chronic inflammatory state, calcium–phosphate metabolism disturbances, oxidative stress, malnutrition, anemia, fluid overload, fluctuation in systemic fluid volume, disturbances in coagulation system, accumulation of metabolic products and numerous undefined toxic agents [9, 10].

The purpose of this study was to examine the relationship between the degree of renal insufficiency and both the prevalence and intensity of coronary artery disease (assessed on the basis of number of vessels with stenosis).

Metods and materials.

The GENIUS-CKD consortium is an international collaboration, established in 2014 to investigate the impact of genetics on secondary CKD events. In brief, it mainly includes prospective cohort studies where participants with established CKD at baseline were followed for secondary CKD events. The cases are defined as those experiencing a subsequent CKD event. Participating studies received the local institutional review board approval and included patients who had/provided the informed consent at the time of enrollment.

Studies were included in the GENIUS-CKD consortium according to the following criteria: First, recruitment of participants with established CKD, defined as acute coronary syndrome or coronary artery disease (any revascularization procedures such as percutaneous coronary intervention, coronary bypass surgery, or a significant (50%) coronary artery plaque at angiography that affects any major epicardial vessel) at baseline or with a history thereof; second, availability of prospective follow-up and ascertainment of at least one clinical cardiovascular outcome (including all-cause mortality); and third, availability of samples, biomarkers, or *in silico* genotyping data. In the present study, we only included studies if SNP data in the *PPARGC1A* gene were available

Results:

In total, 23 studies from the GENIUS-CKD consortium with established CKD and available SNP data in the *PPARGC1A* gene were selected, with the lead SNPs available in 22, 17, and 19 studies and highly correlated ($r^2 > 0.8$ in Europeans) proxies available in 0, 2, and 2 studies for rs8192678 (non-synonymous variant G482S), rs7672915 (single nucleotide variant in intron 2), and rs3755863 (synonymous variant T528T)

Our results suggested that the *PPARGC1A* gene in patients with established CKD does not play an important role in disease progression, leading to subsequent CKD events. Previous research study has not investigated this relationship. However, there are studies that indicate that the *PPARGC1A* gene is important for the development of CAD (Zhang et al., 2008; Yongsakulchai et al., 2016; Maciejewska-Skrendo et al., 2019) and cardiometabolic disease phenotypes (Ek et al., 2001; Barroso et al., 2006; Xie et al., 2007; Lai et al., 2008b; Vimaleswaran et al., 2008; Yang et al., 2011; Franks et al., 2014; Jemaa et al., 2015; Kruzliak et al., 2015). The *PPARGC1A* gene (rs8192678; G482S) was associated with an increased risk of CAD in a Chinese population (Zhang et al., 2008). Moreover, the *PPARGC1A* gene (rs8192678; G482S), alone as well as in combination with polymorphisms in *PPARG* and liver X receptor α (*LXRA*), associated with an increased risk and severity of CAD in a Thai population (Yongsakulchai et al., 2016). The *PPARGC1A* gene (rs8192678; G482S) was further associated with T2D in a Tunisian population (Jemaa et al., 2015), with waist circumference among Slovenian participants with T2D (Kruzliak et al., 2015) and with severe hypertension in a Chinese population (Xie et al., 2007). The *PPARGC1A* gene was also identified in a search for protein-level interactions with transcripts mapped nearest to T2D susceptibility loci (Morris et al., 2012). Although the rs8192678; G482S Ser482 allele appears to be asso-

ciated with increased obesity and T2D susceptibility (Vandenbeek et al., 2017) as well as a poorer therapeutic efficacy of rosiglitazone (Zhang et al., 2010), its carriers also appear to respond better to caloric restriction (Goyenechea et al., 2008) and bariatric surgery (Geloneze et al., 2012). In the Boston Puerto Rican Health Study, they found associations between polymorphisms in the *PPARGC1A* gene and DNA damage, T2D, and CVD (Lai et al., 2008b). However, meta-analysis only indicated modest roles within specific ethnicity and age groups for polymorphisms in the *PPARGC1A* gene (rs8192678; G482S) with T2D (Barroso et al., 2006; Yang et al., 2011) and hypertension (Vimaleswaran et al., 2008). The Ser482 allele carried an increased risk for hypertrophic cardiomyopathy in a community-based cross-sectional study in China (Wang et al., 2007). However, another study in a Russian population did not find evidence for such an association (Nikitin et al., 2010). The two other SNPs under investigation were less studied but have been shown to associate with metabolic traits (Brito et al., 2009; Juang et al., 2010; Mirzaei et al., 2012): rs7672915 (intron 2) associated with left-ventricular diastolic function in Caucasians (Juang et al., 2010) whereas rs3755863 (T528T) was found to be associated with waist circumference in European children (Brito et al., 2009) and with LDL cholesterol in an adult population consisting mostly of obese women (Mirzaei et al., 2012) [11,12,14].. Furthermore, rs3755863 (T528T) seemed to decrease *PPARGC1A* expression levels in cellular models (Mirzaei et al., 2012). Although results from subgroup analyses always should be interpreted with caution, it is possible that the significant association between rs7672915 (intron 2) and the primary outcome seen only in the subgroup of individuals aged 65 years or older in our study population may be relevant; age-related risk factors could interact with genetics and increase vulnerability to subsequent events. Based on similar reasoning, the significant associations we observed in subgroups with impaired renal function and users of antiplatelets, respectively, could be relevant. Also, the fact that rs7672915 (intron 2) was significantly associated with our primary outcome when the basis for the analysis was limited to including cohort data with less than 5 years of follow-up may indicate that the *PPARGC1A* gene plays a role in CKD progression, possibly in repair and recovery after an initial event in the short term [13,15,16].

Conclusions: This meta-analysis resulted in overall null associations between three polymorphisms in the *PPARGC1A* gene studied in relation to the risk of subsequent CKD events (primary outcome) in a population with established CKD. The polymorphism rs7672915 (intron 2) was, however, observed to be borderline inversely associated with subsequent CKD events.

The results were generally consistent across the strata of CKD subtypes at baseline as well as of patient- and study-level characteristics. However, inverse associations with the primary outcome were seen for rs7672915 (intron 2) amongst those with age ≥65, renal impairment, and use of antiplatelets. In addition, inverse associations with the primary outcome were seen for rs7672915 (intron 2) among studies having a follow-up <5 years.

References.

1.Pálsson, R.; Patel, U.D. Cardiovascular Complications of Diabetic Kidney Disease. Adv. Chronic Kidney Dis.2014,21, 273–280.

2.Chu, C.P.; Liu, S.; Song, W.; Xu, E.Y.; Nabity, M.B. Small RNA sequencing evaluation of renal microRNA biomarkers in dogs withX-linked hereditary nephropathy. Sci. Rep. 2021,11, 17437.

3.Vallianou, N.G.; Mitesh, S.; Gkogkou, A.; Geladari, E. Chronic Kidney Disease and Cardiovascular Disease: Is there Any Relationship? Curr. Cardiol. Rev. 2019,15, 55–63.

4.Vaidya, S.R.; Aeddula, N.R. Chronic Renal Failure. [Updated 2021 Jul 16]. In StatPearls [Internet]; StatPearls Publishing: Treasure Island, FL, USA, 2021.

5.Menn-Josephy, H.; Lee, C.S.; Nolin, A.; Christov, M.; Rybin, D.V.; Weinberg, J.M.; Henderson, J.; Bonegio, R.; Havasi, A. Renal Interstitial Fibrosis: An Imperfect Predictor of Kidney Disease Progression in Some Patient Cohorts. 2016,44,289–299.

6.Ketteler, M.; Block, G.A.; Evenepoel, P.; Fukagawa, M.; Herzog, C.A.; McCann, L.; Moe, S.M.; Shroff, R.; Tonelli, M.A.; Toussaint, N.D.;et al. Executive summary of the 2017 KDIGO Chronic Kidney Disease–Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD)

7. Khwaja, A. KDIGO Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury. Nephron Clin Pract. 2012,120, c179–c184.

8.Romagnani, P.; Remuzzi, G.; Glassock, R.; Levin, A.; Jager, K.J.; Tonelli, M.; Massy, Z.; Wanner, C.; Anders, H.-J. Chronic kidney disease. Nat. Rev. Dis. Primers 2017,3, 17088.

9. Назарова, Н., & Жаббаров, О. (2022). ЛЮПУС НЕФРИТ РИВОЖЛАНИШИДА TGFB1 ГЕНИНИНГ АҲАМИЯТИ.

10. Назарова, Н. О., Жаббаров, А. А., & Мадазимова, Д. Х. (2020). ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ. In *Современная патология: опыт, проблемы, перспективы* (pp. 432-437).

11. Хабибуллаев, М. У., Жаббаров, О. О., Умарова, З. Ф., Назарова, Н. О., Кодирова, Ш. А., & Ходжанова, Ш. И. (2024). СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА И ИХ СВЯЗЬ С СУТОЧНЫМ ПРОФИЛЕМ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕ-

РИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ. *Академические исследования в современной науке*, *3*(19), 186-188.

12. Qizi, N. N. O., Atakhanovich, J. A., Fahriddinovna, A. N., & Xayotjonovna, M. D. (2020). Lupus Nephritis In Systemic Lupus Erythematosus. *The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research*, *2*(10), 145-150.

13. Ataxanovich, J. A. (2023). The Prognostic Importance of Clinical Aspects of Lyupus Nephritis. *AMALIY VA TIBBIYOT FANLARI ILMIY JURNALI*, *2*(12), 74-78.

14. Nazarova, N., & Jabborov, O. (2023). ЛЮПУС НЕФРИТ БЕМОР ГУРУҲЛАРИДА КЛИНИК ТЕКШИРУВ НАТИЖАЛАРИНИ БАҲОЛАШ. *MedicineProblems. uz-Topical Issues of Medical Sciences*, *1*(1), 64-70.

15. Файзуллаев, М. Ғ., Жаббаров, О. О., Умарова, З. Ф., Назарова, Н. О., & Ходжанова, Ш. И. (2024). Особенности Течение Болезни У Пациентов С Хронической Болезни Почек. *Research Journal of Trauma and Disability Studies*, *3*(5), 156-160.

16. Nazarova, N., & Jabborov, O. (2023). БУЙРАК ФАОЛИЯТИНИ ЛЮПУС НЕФРИТ БЕМОР ГУРУХЛАРИДА ИНСТРУМЕНТАЛ ТЕКШИРУВ НАТИЖАЛАРИ АСОСИДА БАҲОЛАШ. *MedicineProblems. uz-Topical Issues of Medical Sciences*, *1*(2).

UO‘K: 616-006.04

MULTIFOKAL SUT BEZI SARATONIDA METASTAZLANISHNI BAHOLASH

Norbekova Munira Xamrokulovna – Ph.D., dotsent
Fayziyev Farrux Sharifovich – t.f.n., dotsent
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

Tadqiqotning maqsadi: *multifokal ko‘krak bezi saratoni (KBS) bilan og‘rigan bemorlarda o‘sma metastazlanish jarayonini tahlil qilishdan iborat.* ***Material va metod:*** *Respublika ixtisoslashtirilgan onkologiya va radiologiya ilmiy-amaliy markazi va uning filiallarida 2018-2023-yillar davomida davolangan 133 nafar bemor ma’lumotlari retrospektiv tahlil qilingan.* ***Natijalar:*** *Multifokal xarakteriga ega bo‘lgan bemorlar uchun regionar limfa tugunlarining o‘sma bilan zararlanish chastotasi yuqori, ammo uzoq a’zolarga metastazlanish bo‘yicha unifokal o‘sma bilan deyarli farq mavjud emas(p-0.01).* ***Xulosa:*** *Bizning natijalarimiz ko‘rsatmoqdaki, ko‘p o‘choqli saratonda mahalliy metastazlanish ko‘rsatkichi yuqori, ammo qo‘shimcha o‘choqlarning mavjudligi gematogen metastazlanishga esa ta’sir etmaydi.*

Kalit so‘zlar: *multifokal, sut bezi saratoni, metastazlanish.*

ASSESSMENT OF METASTASIS IN MULTIFOCAL BREAST CANCER

Norbekova Munira Khamrokulovna – Ph.D., Associate Professor
Fayziyev Farrukh Sharifovich – C.M.Sc., Associate Professor
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

The purpose of the study *is to analyze the process of tumor metastasis in patients with multifocal breast cancer (MFB).* ***Material and method:*** *a retrospective analysis of the data of 133 patients treated at the Republican Specialized Scientific and Practical Center of Oncology and Radiology and its branches for the period 2018-2023.* ***Results:*** *for patients with a multifocal nature, the frequency of tumor involvement of regional lymph nodes is higher, but there is practically no difference with a unifocal tumor in terms of metastasis to distant organs (p-0.01).* ***Conclusion:*** *Our results show that in multifocal cancer, the rate of local metastasis is high, but the presence of additional foci does not affect hematogenous metastasis.*

Keywords: *multifocal, breast cancer, metastasis.*

ОЦЕНКА МЕТАСТАЗА ПРИ МУЛЬТИФОКАЛЬНОМ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Норбекова Мунира Хамрокуловна – Ph.D., доцент
Файзиев Фаррух Шарифович – к.м.н., доцент
Ташкентской медицинской академии (Ташкент, Узбекистан)

Цель*ю исследования является анализ процесса метастазирования опухоли у больных с многоочаговым раком молочной железы (РМЖ).* ***Материал и метод:*** *ретроспективно проанализированы данные 133 пациентов, проходивших лечение в Республиканском специализированном научно-практическом центре онкологии и радиологии и его филиалах за период 2018-2023 гг.* ***Результаты:*** *у больных с мультифокальным характером частота поражения регионарных лимфатических узлов выше, однако по метастазированию в отдаленные органы практически отсутствует различие с унифокальной опухолью (p-0,01).* ***Заключение:*** *Наши результаты показывают, что при многоочаговом раке показатель местного метастазирования высок, но наличие дополнительных очагов не влияет на гематогенное метастазирование.*

Ключевые слова: *мультифокальный, рак молочной железы, метастазирование.*

Kirish. Ko‘p o‘choqli va ko‘p markazli ko‘krak bezi saratonining (KBS) klinik ahamiyati uning istalmagan natijalar va qayta ishlash murakkabliklari bilan bog‘liqligi tufayli tobora ko‘proq tan olinmoqda. Ataseven va boshqalar ko‘p o‘choqli kasalliklar lokoregional va uzoq metastazlar bilan qanday bog‘liqligi baholangan, bu bemorlarda umumiy omon qolish darajasi past bo‘lishi mumkinligini ko‘rsatadi, xususan, postninead’yuvant [1].

Xarakterli tomoni shundaki, ko‘p o‘choqli va ko‘p markazli raklar ko‘pincha biologik jihatdan bir xil bo‘lmaydi, shu narsa davolashni qiyinlashtirib qo‘yadi. Li va boshqalar bu turli xillik tizimli terapiyaga javob modellariga qanday ta’sir qilishi mumkinligini muhokama qilib, alohida molekulyar profillar turli xil davolash strategiyalarini talab qilishi mumkinligini aniqladilar [13]. Bundan tashqari, ko‘p o‘choqli saratonlarda o‘choqlarning umumiy hajmining ta’siri yashab qolish natijalari bilan bog‘liqligi

ko‘rsatilgan, bu esa o‘smaning aniq tavsifi prognoz uchun muhim ekanligini ko‘rsatadi [2, 3, 8, 14].

Ko‘krak bezi ko‘p o‘choqli saratonini davolashdagi muammolar mahalliy retsidiv va uzoq metastazlar bilan bog‘liq muammolarni o‘z ichiga oladi. Kanumuri va boshqalar bu natijalar monofokal holatlarga nisbatan sezilarli darajada yomon ekanligini ta’kidladilar, bu esa multifokallik prognostik omil bo‘lib xizmat qilishini anglatadi [9]. O‘zgaruvchan jarrohlik usullarining samaradorligi hali ham o‘rganilmoqda, mahalliy nazoratni yaxshilash uchun ko‘p fokusli holatlarda yanada tajovuzkor yondashuvlarni himoya qiluvchi ma’lum tadqiqotlar mavjud [5, 11, 15].

Progressga qaramay, davolash usullari takomillashmagan va ko‘pincha multifokal kasalliklarning tajovuzkor tabiati tufayli qiyinlashadi [4-9, 10, 12, 16]. As Zhang et al. Shuni ta’kidlash kerakki, ko‘p o‘choqli o‘smalar jiddiyroq klinik muammoga ega bo‘lib, bemorlarning natijalarini optimallashtirish uchun davolash strategiyalarini doimiy ravishda baholashni talab qiladi [17].

Maqsad. multisentrik joylashgan ko‘p o‘choqli saratonda o‘smaning metastazlanish xususiyatlarini tahlil etish.

Material va metodlar. Ushbu tadqiqot ishi Respublika ixtisoslashtirilgan onkologiya va radiologiya ilmiy amaliy markazida va uning filiallarida 2018-2023 yillarda davolangan 133 nafar bemorning materiallari retrospektiv tahlil etildi. Sut bezi turli kvadrantlarida o‘sma hosilasi aniqlanganda multifokal; bitta kvadrantda 2 va undan ortiq o‘sma hosilasi aniqlanganda multisentrik deb qabul qilindi.

Klinik patologik ma’lumotlar ya’ni bemor yoshi, menopauzal holati, o‘sma hajmi, soni, limfa tugunlar holati, uzoq a’zolarga metastazlanish kuzatilishi ma’lumotlari kasallik tarixlaridan olindi.

Ma’lumotlarning statistik qayta tahlil etish DataTab onlayn dasturi orqali bajarildi. Tavsiflovchi statistika, x kvadrat testidan foydalanildi.

Natijalar. Regionar limfa tugunlarining holati va o‘smaning mahalliy retsidivlari mavjudligiga qarab gematogen metastazlar chastotasini tahlil qilish natijalari juda qiziqarli bo‘ldi. Ma’lum bo‘lishicha, limfa tugunlarining metastazlar bilan zararlanishi uzoq metastazlarning paydo bo‘lish ehtimolini oshiradi va bu o‘smaning qaytalanishi bo‘lgan bemorlarda ham, ular bo‘lmagan hollarda ham namoyon bo‘ldi (1-jadval).

1-jadval

KBS bilan og‘rigan bemorlar gematogen metastazlanish chastotasining regionar limfa tugunlari holatiga va mahalliy retsidivlar mavjudligiga bog‘liqligi

Limfogen metastaz	Retsediv kuzatilgan bemorlar soni n (%)			
	Mavjud emas		Mavjud	
	M_0	M_1	M_0	M_1
Mavjud (N_0)	197/224 (88%)	27/224 (12%)	24/35 (68,5%)	11/35 (31,5%)
Mavjud emas (N+)	177/ 247 (71,6%)	70/247 (28,4%)	16/41 (39,1%)	25/41 (60,9%)
	x^2=19,0; p=0,000013		x^2=6.6; p=0,01	

Olingan ma’lumotlar shuni tasdiqlaydiki, jarrohlik aralashuvi paytida regionar limfa tugunlarida dastlabki metastazlarning mavjudligi gematogen disseminatsiya rivojlanishining yuqori xavfini tavsiflovchi juda muhim belgi hisoblanadi.

Biz uzoq metastazlarning paydo bo‘lishini kasallikning qaytalanishi mavjudligiga qarab zararlangan limfa tugunlari soni bilan bog‘liqligini o‘rgandik. U faqat kasallik qaytalanmagan bemorlarda yaqqol kuzatildi va metastazlar bilan zararlangan limfa tugunlari sonining ko‘payishi bilan metastazlanishning yuqori chastotasi bilan namoyon bo‘ldi (2-jadval).

2-jadval

MTS ning zararlangan limfa tugunlariga bog‘liqligi

Metastatik limfa tugunlari soni	Kasallik retsidivi			
1 - 3	104/135 (59,1%)	31/135 (22,9%)	5/13 (38,4%)	8/13 (61,6%)
4 - 9	48/67 (72%)	19/67 (28%)	3/12 (25%)	9/12 (75%)
10 ≤	15/30 (830%)	15/30 (50%)	3/9 (33,3%)	6/9 (67,7%)
	X^2=8,9; p=0,01		X^2=0,52; p=0,7	

Biroq, olib tashlangan regionar limfa tugunlarining umumiy sonidan hisoblangan limfa tugunlarining metastazlarga ega bo‘lgan foizi kabi belgi kasallik qaytalanmagan bemorlarda ham, ular paydo bo‘lgan hollarda ham uzoq metastazlarning paydo bo‘lishi bilan bog‘liq bo‘lib chiqdi (1-jadval). Jadvalda keltirilganidek, uzoq metastazlarning rivojlanishi regionar limfa tugunlarining jarayonga ko‘proq jalb qilinganida sodir bo‘lgan.

3-jadval

Gematogen metastazlanishning limfa tugunlarining metastazlanish foizi va kasallik qaytalanishining mavjudligiga bog‘liqligi

Gematogen metastaz	Kasallikning qaytalanishi	
	Yo‘q	Mavjud
Kuzatilmagan (Mo)	34,1±26,3	37,6±23,03
Kuzatilgan (M1)	51,7±31,6	56,1±32,4
	P=17,02; p=0,000052	P=3,9; p=0,05

Yuqorida ta’kidlanganidek, bemorlarda mahalliy retsidivlar va gematogen metastazlar rivojlanishi kuzatilgan hollarda, biz ularni aniqlash vaqtini baholadik. KBS rivojlanishining ushbu shakllarini aniqlash vaqtiga regionar limfa tugunlarining holati ta’sir ko‘rsatishini tahlil qilish qiziqarli bo‘ldi. Ma’lum bo‘lishicha, ushbu belgilar o‘rtasida bog‘liqlik mavjud. Aksillyar limfa tugunlari metastazlari bilan zararlanganda aksariyat hollarda retsidivlar va gematogen metastazlar sinxron tarzda yo‘qolib ketgan (4-jadval).

4-jadval

Regionar limfa tugunlarida mahalliy retsidivlar va uzoq metastazlar mavjud bo‘lgan bemorlarning ularni aniqlash vaqti va holatiga qarab taqsimlanishi

Limfogen metastazlanish	Mahalliy va uzoq a’zolarga metastazlanish n (%)	
	Sinxron	Metaxron
N_0	2/18(11%)	9/18(50%)
N_{1-4}	16/18(89%)	9/18(50%)
	X^2=6,4; p=0,01	

Shunday qilib, o‘tkazilgan tadqiqot shuni ko‘rsatdiki, SBSda o‘smaning mintaqaviy tarqalishi uzoq metastazlarning paydo bo‘lish chastotasini oshiradi va bu kasallikning qaytalanishi mavjudligiga bog‘liq emas. Bunda eng muhim ko‘rsatkich o‘sma bilan zararlangan limfa tugunlari foizi hisoblanadi. Mahalliy retsidivlar va gematogen metastazlarning sinxron rivojlanishi bilan namoyon bo‘luvchi kasallikning yanada tajovuzkor kechishi ko‘pincha regionar tugunlar zararlangan KBS bemorlarida kuzatiladi. SBSda o‘smaning haqiqiy birlamchi ko‘pligi va organ ichi metastazlari - multifokusliligi taxminan bir xil chastotada uchraydi. Klinik jihatdan aniqlangan o‘sma tugunlarining morfologik tuzilishini tahlil qilish ko‘plab o‘sish fokuslarining gistologik tuzilishining o‘xshashligi yoki farqi bilan bog‘liq bo‘lgan hech qanday muhim belgilarni aniqlamadi. O‘sma jarayoniga jalb qilingan limfa tugunlari soni kabi muhim prognostik parametr ham multifokusli o‘sishda yuqori bo‘ldi, bunda u ko‘krak bezi unitsentrik saratoni bilan og‘rigan bemorlarda bo‘lgani kabi birlamchi o‘smaning retseptor holatiga bog‘liq bo‘lmadi.

Xulosa. Olingan natijalar shuni ko‘rsatadiki, Klinik-instrumental tekshiruvda aniqlangan o‘sma o‘sishining multifokal xarakteriga ega bo‘lgan bemorlar uchun regionar limfa tugunlarining o‘sma bilan zararlanish chastotasi bezning ikki va undan ortiq kvadrantlari zararlanganda sezilarli darajada oshadi. SBSning multifokusli o‘sishida o‘smaning morfologik tuzilishi va regionar metastazlarning rivojlanish chastotasi o‘rtasida aniq bog‘liqlik yo‘qligi aniqlandi.

Adabiyotlar.

1. Ataseven B, Lederer B, Blohmer JU, Denkert C, Gerber B, Heil J, Kühn T, Kümmel S, Rezai M, Loibl S, von Minckwitz G. Impact of multifocal or multicentric disease on surgery and locoregional, distant and overall survival of 6,134 breast cancer patients treated with neoadjuvant chemotherapy. Annals of surgical oncology. 2015 Apr;22:1118-27.

2. Beiranvand M, Akbari A, Akbari ME. Evaluation of recurrence and survival in multifocal versus unifocal breast cancer patients at a tertiary center: A case-control study. Cancer Treatment and Research Communications. 2025 Jan 1;43:100894.

3. Boros M, Voidazan S, Moldovan C, Georgescu R, Toganel C, Moncea D, Molnar CV, Podoleanu C, Eniu A, Stolnicu S. Clinical implications of multifocality as a prognostic factor in breast carcinoma-a multivariate analysis study comprising 460 cases. International Journal of Clinical and Experimental Medicine. 2015 Jun 15;8(6):9839.

4. Bossuyt V, Provenzano E, Symmans WF, Boughey JC, Coles C, Curigliano G, Dixon JM, Esserman LJ, Fastner G, Kuehn T, Peintinger F. Recommendations for standardized pathological characterization of residual disease for neoadjuvant clinical trials of breast cancer by the BIG-NABCG collaboration. Annals of oncology. 2015 Jul 1;26(7):1280-91.

5. Djordjevic-Jovanovic L, Karanikolic A, Bojic T, Pesic I, Djordjevic M, Marinkovic M. Characteristics and outcomes of patients with multifocal/multicentric and unifocal breast cancer. J. BUON. 2017 May 1;22(3):652.

6. El Sheredy HG, El Benhawi SA, Matrawy K, Ramadan R, Hamed Y. Multifocal/Multicentric versus Unifocal Breast Cancer: What is the Difference?

7. Fang M, Zhang X, Zhang H, Wu K, Yu Y, Sheng Y. Local control of breast conservation therapy versus mastectomy in multifocal or multicentric breast cancer: A systematic review and meta-analysis. Breast Care. 2019 Aug 26;14(4):188-93.

8. Fushimi A, Yoshida A, Yagata H, Takahashi O, Hayashi N, Suzuki K, Tsunoda H, Nakamura S, Yamauchi H. Prognostic impact of multifocal and multicentric breast cancer versus unifocal breast cancer. Surgery Today. 2019 Mar 8;49:224-30.

9. Kanumuri P, Hayse B, Killelea BK, Chagpar AB, Horowitz NR, Lannin DR. Characteristics of multifocal and multicentric breast cancers. Annals of surgical oncology. 2015 Aug;22:2475-82.

10. Karakas Y, Dizdar O, Aksoy S, Hayran M, Altundag K. The effect of total size of lesions in multifocal/multicentric breast cancer on survival. Clinical Breast Cancer. 2018 Aug 1;18(4):320-7.

11. Kennedy WR, Tricarico C, Gabani P, Weiner AA, Altman MB, Ochoa LL, Thomas MA, Margenthaler JA, Sanati S, Peterson LL, Ma CX. Predictors of distant metastases in triple-negative breast cancer without pathologic complete response after neoadjuvant chemotherapy. Journal of the National Comprehensive Cancer Network. 2020 Mar 1;18(3):288-96.

12. Lang Z, Wu Y, Li C, Li X, Wang X, Qu G. Multifocal and multicentric breast carcinoma: a significantly more aggressive tumor than unifocal breast cancer. Anticancer research. 2017 Aug 1; 37(8): 4593-8.

13. Li S, Wu J, Huang O, He J, Chen W, Li Y, Chen X, Shen K. Association of molecular biomarker heterogeneity with treatment pattern and disease outcomes in multifocal or multicentric breast cancer. Frontiers in Oncology. 2022 Jun 23;12:833093.

14. Ma F, Guan Y, Yi Z, Chang L, Li Q, Chen S, Zhu W, Guan X, Li C, Qian H, Xia X. Assessing tumor heterogeneity using ctDNA to predict and monitor therapeutic response in metastatic breast cancer. International journal of cancer. 2020 Mar 1; 146(5): 1359-68.

15. Nijenhuis MV, Emiel J. Conservative surgery for multifocal/multicentric breast cancer. The Breast. 2015 Nov 1;24:S96-9.

16. Tong Y, Sun F, Zhang C, Yang S, Yu Z, Zhao Y. Multifocal/multicentric breast cancer: Does each focus matter?. Cancer Medicine. 2023 Apr; 12(7): 8815-24.

17. Zhang Y, Liu F, Gao Q, Chai Y, Ren Y, Tian H, Ma B, Song A. Comparing the outcome between multicentric/multifocal breast cancer and unifocal breast cancer: A systematic review and meta-analysis. Frontiers in Oncology. 2022 Dec 16;12:1042789.

SURUNKALI BILIAR PANKREATIT VA SURUNKALI ALKOGOLLI PANKREATIT PATOGENEZIDA INTERLEYKINLAR ROLINI BAHOLASH

Sharipova Sevara Tohir qizi - 4-bosqich talabasi
Masharipova Yulduz Kadambayevna - Ph.D., dotsent, ilmiy rahbar
Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali (Urganch, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Ushbu ilmiy maqolada surunkali pankreatit patogenezida immunokompetent hujayralar funksional faolligi buzilishi, yallig‘lanish, immun, proliferativ jarayonlar roli haqida ma’lumot berilgan. Shuningdek, bemorlar qonida biokimyoviy o‘zgarishlar,jumladan, ALT, AST, LDG, lipaza, C-reaktiv oqsil, gamma-glutamiltransferaza va ishqoriy fosfataza faolligi, interleykinlar miqdori guruhlarga bo‘lib o‘zaro taqqoslanadi. Interleykin spektri tahlil qilindi.*

Kalit so‘zlar: *surunkali pankreatit, fibroz, sitokin, interleykin, immunokorreksiya.*

ОЦЕНКА РОЛИ ИНТЕРЛЕЙКИНОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКОГО БИЛИАРНОГО ПАНКРЕАТИТА И ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛЬНОГО ПАНКРЕАТИТА

Шарипова Севара Тохир кизи - студентка 4 курса
Машарипова Юлдуз Кадамбаевна - Ph.D., доцент, научный руководитель
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии (Ургенч, Узбекистан)

Аннотация. *В данной научной статье представлена информация о роли нарушений функциональной активности иммунокомпетентных клеток, воспалительных, иммунных, пролиферативных процессов в патогенезе хронического панкреатита. Кроме того, биохимические изменения в крови пациентов, включая активность АЛТ, АСТ, ЛДГ, липазы, С-реактивного белка, гамма-глутаминтрансферазы и щелочной фосфатазы, а также количество интерлейкинов, сравниваются между собой в группах. Был проанализирован спектр интерлейкина.*

Ключевые слова: *хронический панкреатит, фиброз, цитокин, интерлейкин, иммунокоррекция.*

EVALUATION OF THE ROLE OF INTERLEUKINS IN THE PATHOGENESIS OF CHRONIC BILIARY PANCREATITIS AND CHRONIC ALCOHOLIC PANCREATITIS

Sharipova Sevara Tohir kizi – 4th year student
Masharipova Yulduz Kadambayevna – Ph.D., associate professor, scientific advisor
Urgench branch of Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Annotation. *This scientific paper describes the role of immunocompetent cell functional activity disorders, inflammatory, immune, proliferative processes in the pathogenesis of chronic pancreatitis. Also, biochemical changes in the blood of patients, including ALT, AST, LDG, lipase, C-reactive protein, gamma-glutamyntransferase, and alkaline phosphatase activity, Interleukin levels are compared in groups. The interleukin spectrum was analyzed.*

Keywords: *chronic pancreatitis, fibrosis, citokin, interleukin, immunocorrection.*

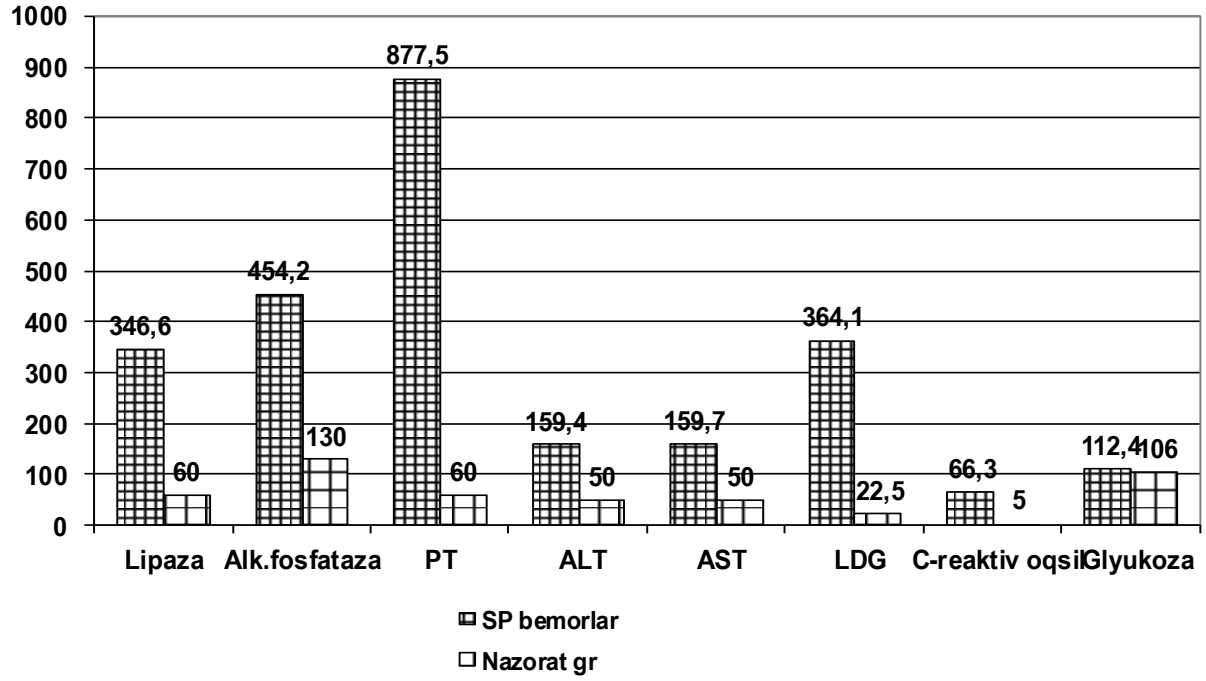
Mavzuning dolzarbligi. Butun dunyoda zamonaviy tibbiyot amaliyotidagi eng muhim muammolardan biri oshqozon-ichak tizimi kasalliklari sonining o‘sib borish va ular sonining har o‘n yilda ikki barobar ortishi kuzatilmoqda. BJSSTning ma’lumotlariga ko‘ra, surunkali pankreatit (SP) oshqozon-ichak tizimi kasalliklari orasida eng ko‘p uchraydigan va og‘ir kechimli patologiyadir. SP bilan og‘rigan bemorlarning o‘rtacha yoshi 50 dan 38 gacha yoshargan. Pankreatitning surunkali shakli bilan nogiron bo‘lib qolgan kishilar 11% ni tashkil qiladi. Butun dunyoda oshqozon osti bezi kasalliklari sonining og‘ishmay o‘sishi kuzatilmoqda. Shu sababli hayotning turli davrlarida oshqozon osti bezining tuzilishi va klinik ahamiyatini baholash, rivojlanish xavfini obyektiv bartaraf qilish yo‘li bilan davolash taktikasini takomillashtirish eng muhim muammoli masalalaridan biri hisoblanadi. SP ning rivojlanishi va rivojlanishida sitokinlarni ishlab chiqaruvchi immunokompetent hujayralar funksional faolligining buzilishi muhim rol o‘ynaydi. Ikkinchisi organizmda yallig‘lanish, immun, proliferativ jarayonlarni, fibrozni shakllantirishni boshlaydigan va boshqaradigan universal biologik aloqa tizimini shakllantiradi.[1.2]. Ma’lumki, sitokinlar yuqori sintezining asosiy induktorlari infeksion, toksik agentlar, xususan endotoksinlar bo‘lib hisoblanadi. Sanab o‘tilgan mexanizmlar me’da osti bezi parenximaning yo‘q

qilinishiga, pankreatitning tizimli belgilari namoyon bo‘lishiga, kollagen ishlab chiqarishning ko‘payishiga va MOB fibrozining rivojlanishiga yordam beradi. Me’da osti bezi to‘qimasining destruksiyasi bevosita kislorod, azot oksidining faol shakllari bilan amalga oshiriladi, ularning sintezi IL-2 va IL-6 kabi qator yallig‘lanisholdi sitokinlari bilan boshqariladi.

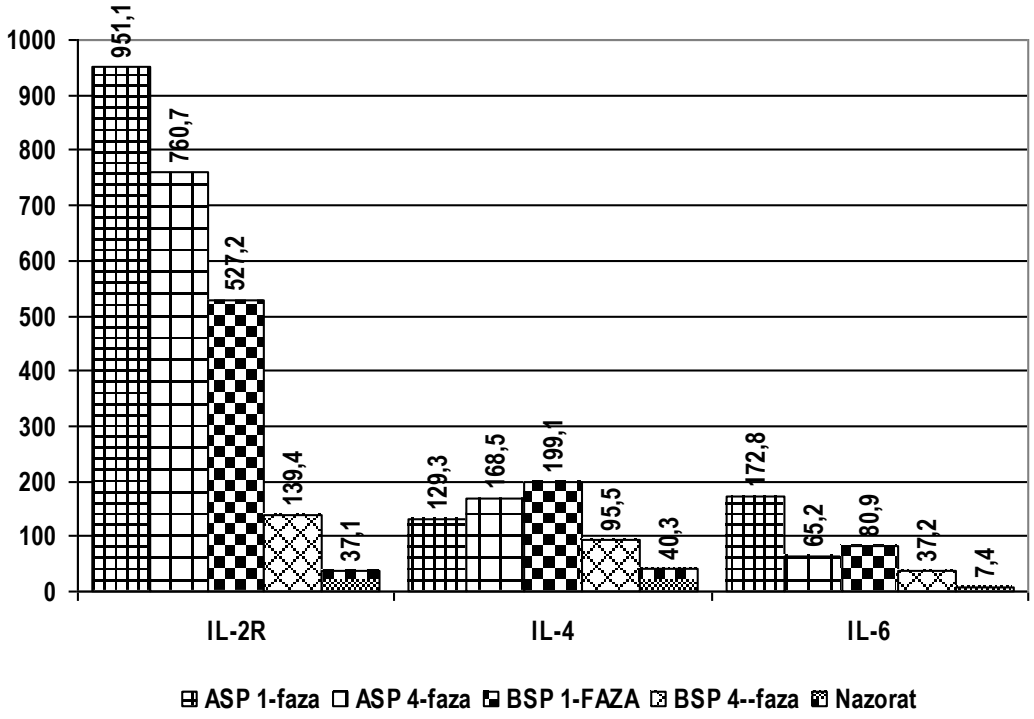
Tadqiqotning maqsadi. Surunkali pankreatitning klinik immunologik alkogolli surunkali pankreatitektlarini o‘rganish, bemorlarni reabilitasiyasini optimallashtirishda immunokorreksiyaga yondashuvni asoslashdan iborat.

Tadqiqot metodi va natijalar. SP bilan 25 yoshdan 65 yoshgacha bo‘lgan 127 Nafar bemorlar tekshirildi (87 Nafar erkaklar va 40 Nafar ayollar). Kasallikning davomiyligi 2 yildan 20 yilgacha. 65,5% bemorlarda surunkali alkogolli pankreatit (SAP), 34,5% bemorlarda surunkali biliar pankreatit (SBP) aniqlangan. Tashxis Marsel-Rim xalqaro (1987-1989) tasnifiga ko‘ra klinik, laboratoriya, instrumental tekshirishlar natijalari bilan tasdiqlangan.Nazorat guruhini taqqoslanayotgan yoshdagi 20 nafar amalda sog‘lom shaxslar tashkil etdi. Giperbilirubinemiya 42,5% aniqlandi, 24 (60,0%) bemorda lipaza va gamma-glutamiltransferaza va ishqoriy fosfataza faolligi sezilarli darajada oshdi. Zardob transaminazalari - ALT, AST - faolligi sezilarli darajada 50%, biroz oshishi (1,5-3 meyorda) 35% va o‘rtacha oshishi (3-5 meyorda) 15% bemorlarda kuzatildi. 1-rasmdan ko‘rinib turibdiki, SP bilan og‘rigan bemorlarda lipaza sog‘lomlarga nisbatan ancha oshgan: lipaza - 5,78 martaga, alkogol fosfatazasi - 3,49 martaga, γ - GT - v 14,63, martaga, ALT-3,19 martaga, AST - 3,19 martaga, LDG - 16,18 martaga, C - reaktiv oqsil - 13,26 martaga; glyukoza o‘zgarmadi. SP bo‘lgan bemorlarda kasallikning tabiiy kechishi va asoratlariga qarab biokimyoviy parametrlarini tahlil qilish quyida keltirilgan.Bemorlarga spazmolitiklar, antibiotiklar, proteoliz ingibitorlari bo‘lgan klinik standart davoni olishgan, shuningdek, kuniga 400-800 ml miqdorida infuzion terapiya olishgan. Sitokinlarning konsentrasiyasi (IL-2, IL-6, TGF-α, IFN-γ) davolashdan oldin aniqlandi. Surunkali alkogolli pankreatit takroriy kechishi bilan bo‘lgan bemorlarda qon zardobidagi sitokinlar tarkibining maksimal o‘sishi aniqlandi. Avj olishning dastlabki bosqichlari va cho‘qqisida IL-2, IL-6 asosiy yallig‘lanisholdi sitokinlar konsentrasiyasining ortishi ustunlik qildi.(1-rasm).

Davolashdan oldin alkogolli surunkali pankreatitda IL-2 darajasi 26,8 martaga, davolashdan keyin - 2,6 martaga, davolashdan oldin SBP da - 14,5 martaga, davolanishdan keyin nazorat guruhiga nisbatan 4 martaga oshganligi aniqlandi. alkogolli surunkali pankreatit bilan davolanishdan oldin va keyin IL-2 ko‘rsatkichlarida farq yo‘q edi va biliar surunkali pankreatit bilan davolanishdan keyin bu sitokin ko‘rsatkichlari davolanishdan oldin va alkogolli surunkali pankreatitbilan davolanishdan oldin va keyin olingan qiymatlardan ancha past. Natijada, alkogolli surunkali pankreatitda IL-2 davolash fonida ham kamaymaydi, bu aniq yallig‘lanish jarayonini ko‘rsatadi va biliar surunkali pankreatit bilan nazorat guruhi ko‘rsatkichlaridan ancha yuqori bo‘lsa-da, sezilarli darajada kamaydi. Shu bilan birga, SBP bilan davolanishdan oldingi IL-2 miqdori alkogolli surunkali ankreatit bilan davolashdan keyingiga nisbatan ancha past (R<0,001).



1-rasm. SP bilan bemorlar qon zardobida sitolitik fermentlar (pg/ml) miqdori.



2-rasm. SP etiologiyasiga bog'liq sitokinlarning konsentratsiyasilar miqdori (pg/ml)

Shuningdek, alkogolli surunkali pankreatitda IL-6 7,1 va 2,5 martaga, SBP da esa 3,01 va 1,2 martaga mos ravishda ortadigan o'zgarishlarni kuzatdik. Davolashning boshida va keyin alkogolli surunkali pankreatit va biliar surunkali pankreatitda IL-6 miqdorida sezilarli farq mavjud. alkogolli surunkali pankreatit ni davolash oxirida va biliar surunkali pankreatitni davolash boshida IL-6 ko'rsatkichlari o'rtasida hech qanday muhim farq yo'q. Surunkali biliar pankreatitni davolash oxirida, IL-6 miqdori nazorat guruhida sezilarli darajada farq qilmaydi. 2-rasm ma'lumotlaridan periferik qonda sitokinlar darajasining sog'lom shaxslar ko'rsatkichlariga nisbatan bir necha marta oshishi va biliar surunkali pankreatitga qaraganda ko'proq darajada alkogolli surunkali pankreatitda bo'lishini ko'rish mumkin.SP takrorlanish bosqichida, sitokinlar o'zgarishlaria har xil dinamikasi bor. Davolashning bosh ida IL-2 miqdori bir-biridan sezilarli farq qilmaydi, ya'ni.ular deyarli bir xil bo'ladi. Faqat davolash oxirigacha IL-2 miqdori sezilarli (boshiga nisbatan) pasayishi kuzatildi. Davolash davomida ushbu sitokin miqdori nazorat guruhi ko'rsatkichlaridan sezilarli darajada yuqori bo'ldi.IL-6 ning o'zgarish dinamikasi boshqa sitokin qiymatlaridan sezilarli darajada farq qiladi. Faqat davolashdan so'ng IL-6 miqdori yuqorida bayon etilgan sitokinlar (R>0,05) bilan solishtirganda kamayishi kuzatiladi. alkogolli surunkali pankreatit bo'lgan bemorlarda fibroz hosil bo'lishini stimullovchi TGF-β1 627,8±92,2 pg/mlni, alkogolli surunkali pankreatit asoratli kechgan bemorlarda - 796,8±101,5 nazorat guruhida esa - 40,2±4,6 pg/ml (R<0,001) kuzatildi.

Natijalar muhokamasi. Biliar surunkali pankreatitda patologik jarayonning dinamikasida qon zardobidagi sitokinlar miqdorining o'zgarishi alkogolli surunkali pankreatit bilan bir xil bo'lib, nisbatan kamroq edi. Shunday qilib, biliar surunkali pankreatit erta bosqichlarida avj olganda IL-2 80,9±11,4 pg/ml, IL-6 290,4±46,8 pg/ml, TGF-β1 – 534±78,4 pg/ml miqdori ortdi. Davolash natijasida surunkali biliar pankreatit bo'lgan bemorlarning ko'pchiligida klinik faollik ko'rsatkichlarining aniq ijobiy dinamikasi va sitokin holatini normallashtirishga erishildi.

Sitokin tarkibidagi sezilarli farqlar alkogolli surunkali pankreatitning asoratsiz va asoratli kechishi bo'lgan bemorlar o'rtasida kuzatildi (1-jadval.).

1-jadval.

Asoratli (MOB kistasi) va asoratsiz kechgan SPning avj olishi bosqichida sitokinlar miqdori (pg/ml).

Sitokinlar	SPning asorat bilan kechishi (MOB kistasi), n=27	SPning asoratsiz kechishi, n=45	Nazorat guruhi, n=20
IL-2	1201,3±102,3***	631,2±90,8***^^^	37,1±5,3
IL-6	181,1±25,1***	85,1±13,4***^^	28,0±1,1

Izoh: ** - nazorat guruhiga nisbatan farqlar sezilarli (***- R<0.001), ^ - asoratli SP guruh ma'lumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (^- R<0.05, ^ ^ - R<0.01, ^ ^ ^ - R<0.001).*

Kasallik asoratli kechganda IL-2 miqdori - 31,2 martaga, asoratsiz kechganda - 17 martaga, asoratsiz - 3,7 martaga, IL-6 darajasi sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichlariga nisbatan mos ravishda 7,1 va 3,2 martaga oshishini o‘rganib chiqdik. Olingan ma’lumotlardan ham ko‘rinib turibdiki, SP ning asoratli kechishida sitokinlar miqdori asoratsiz kechishiga nisbatan 1,6-2,1 martaga ortadi. Fibroz hosil bo‘lishini stimullovchi TGF-β1 SAP bo‘lgan bemorlarda 627,8±92,2 pg/ml, alkogolli surunkali pankreatit asoratli kechganda – 812,3±98,5, nazorat guruhida esa – 40,2±4,6 pg/ml (r<0,05). tashkil etgan. Biz tomonimizdan olingan natijalar shuni ko‘rsatadiki, asoratli kechganda sitokinlar darajasida asoratsiz kechganga nisbatan ko‘p ortishi kuzatiladi.Shunday qilib, SP etiologik omil, avj olish davri, asoratlarning mavjudligi va davolash qarab turli funksional xususiyatlarga ega (yallig‘lanisholdi va yallig‘lanishga qarshi) bo‘lgan immun tizimning asosiy sitokinlari miqdori ortishi bilan xarakterlanadi. Shunday qilib, sitokinlarning zardobdagi miqdorining erta bosqichlarda va o‘tkir SP o‘rtasida oshishi xemotoksik, adgeziv, fagositik, sitotoksik faollik, leykositlarning jarohat o‘chog‘iga ko‘chishi, segment yadroli leykositlarning degranulyasiyasi, fermentlar, biologik faol moddalar, erkin radikallar, nitrat oksidi, ya’ni yallig‘lanishga qarshi sitokinlarning faollashuvi bilan kuchli yallig‘lanish jarayoni kuzatiladi. Bu jarayonlar mikrosirkulyasiyaning buzilishi, giperemiya, shish, nekrobiotik reaksiyalarning rivojlanishi, maxsus to‘qimalar, shu jumladan me’da osti bezi hujayralarining apoptozi bilan bog‘liq. Keyingi davrlarda sitokinlar ta’sirida shikastlangan hujayralar fagositlanadi, destruktiv material zararsizlantiriladi va reparativ-regenerativ jarayonlar, kollagen sintezlanib, granulyasion va fibroz to‘qima o‘sishi kuzatiladi. Ma’lumki, SP bo‘lgan bemorlarda fibroz uzoq vaqt davomida rivojlanadi, shu jumladan, remissiya paytida ham, fibronektin, yallig‘lanisholdi sitokinlar miqdorining yuqori bo‘lishi aks etadi. Patogenetik jihatdan sitokinlar surunkali pankreatitning patogenezida faol ishtirok etadi.SP da, o‘tkir o‘tkir kechishidagi kabi kasallikning og‘irligi va resiiv rivojlanishida ishtirok etadigan yallig‘lanioldi sitokinlar miqdori o‘rtasida bog‘liqlik mavjud. Asinar hujayralarning qaytalanuvchi zararlanishi infiltrasiyani kuchaytiruvchi aktivlangan T-limfositlar, makrofaglar tomonidan, xususan infiltrasiyani kuchaytiruvchi TGF-β1 ishlab chiqilishi bilan ifodalanadi. Davomli antigen stimulyasiyasi, sitokin sintezining ortishi me’da osti bezi parenximasining buzilishiga va fibrozning shakllanishiga olib kelib, uning intensivligi genetik jihatdan aniqlangan bo‘ladi. Shuni ta’kidlash kerakki, biz kuzatgan bemorlarning ko‘pchiligida SP ning klinik va laboratoriya belgilari o‘ziga xos emas edi. Eng xarakterli klinik belgilar: erkak jinsi, ortiqcha vazn, me’da osti bezi boshining kattaligi, glyukoza darajasining oshishi va sitolitik fermentlar tarkibining oshishi edi. KTda me’da osti bezining bosh qismi kattalashuvi va yo‘llarini bosib qo‘yishi, onkomarkerlar uchun ijobiy tahlil bo‘lishi, bo‘lakichi yallig‘lanish infiltrasiyasi, psevdokistalar va fibroz borligi bilan xarakterlanadi. Immun tizimining normal funksiyasi regulyator sitokinlarning ekvivalent ishlab chiqarilishiga asoslangan.SP bilan og‘rigan bemorlarda sitokin tizimini o‘rganishda nazorat guruhining tegishli ko‘rsatkichlaridan IL -2,6 ning zardobdagi miqdori ko‘payishini aniqladik. Insulin rezistentligi mexanizmini amalga oshirishda yallig‘lanisholdi sitokinlar IL -2,6 ning ishtirok etishi mumkin.Chunki bilvosita biz bir tomondan, yallig‘lanisholdi sitokinlar va ikkinchi tomondan lipid metabolizmi ko‘rsatkichlari, me’da osti bezi steatozi darajasi o‘rtasida topilgan korrelyasion bog‘liqliklarni aniqladik.Patologiyadagi pankreanekrozda pankreasitlarning sitolizi va apoptozi kuzatilishi mumkin. Bizning tadqiqotimizda IL-2, IL-6 darajalari va sitolitik fermentlarning tarkibi o‘rtasidagi bog‘liqliklar me’da osti bezi zararlanishida ikkala mexanizmlarning ham ta’sirini ko‘rsatadi. IFN-γ ishtirokida TNF-α pankreasitlarga to‘g‘ridan-to‘g‘ri sitotoksik ta’sir qilishi mumkin. Bundan tashqari, makrofaglarning TNF-α ta’siri ostida autokrin faollashuvi sitotoksik ta’sirga ega bo‘lgan RFK va nitrat oksidi (NO) ning ortiqcha miqdorda ishlab chiqarilishi bilan kuzatiladi [2. 75,81].Ma’lumki, interferon tizimi immun tizimining ajralmas qismi bo‘lib, immun effektor hujayralarning proliferasiya, differensiasiya va aktivlanishini muvofiqlashtirishni ta’minlaydi. Interferon tizimining funksional holatini baholash interferon holatidir [3.105-113]. IFN-γ o‘z navbatida sitokinlarni TX1-turi buyicha ishlab chikarishni nazarda tutadi. IFN-γ –da virusga qarshi va o‘sma qarshi faollikka ega bo‘lib, monositlar va makrofaglarni, tabiiy killerlarni (sitotoksik), T-limfositlarning proliferasiyasi va differensirlanishini faollashtiradi: monositlarning suyak iligidagi hujayralarining yetishishini rag‘batlantiradi; o‘sma o‘sishini, hujayralarda virus ko‘payishini, sitokinlarning TX2 limfositlar (IL-2, IL-6 va boshqalar) tomonidan proliferasiyasi, ishlab chiqarilishi va sekresiyasini bostiradi.), B-limfositlarning proliferasiyasi va immunoglobulin E sintezi, somatik hujayralarning proliferasiyasi, immunoglobulinlar G sekresiyasi, o‘sma hujayralarining differensiasiyasini kuchaytiradi, virusga qarshi, antimikrob, antiparazit qarshilik va tumorosid faolligini kuchaytiradi, shuningdek virusga qarshi faollikni oshiradi. Kuchli immunostimulyator va organizmning nospesifik himoyasi induktoridir [4.44-64.]. Apoptoz me’da osti bezi kasalliklarda pankreositlar o‘limining yetakchi mexanizmlaridan biridir. Bu jarayon faollashtirilgan sitotoksik limfositlar (CTL), tabiiy killer hujayralar (NK-hujayralari) vositachiligida va ikki - sekretor va nosekretor mexanizmlari bilan amalga oshiriladi. Aktivlashgan CTL va NK-xujayralari asosiy ishlab chikaruvchilaridir, shuningdek me’da osti bezi apoptozining sekretor mexanizmida ishtirok etgan perforinlar va granzimlarni ajratadi. Shunday qilib, SP bo‘lgan bemorlarda immun tizimi faollashuv holatida ekanligi aniqlandi, bu esa zardobda yal-

lig‘lanisholdi va yallig‘lanishga qarshi sitokinlarning ortib borayotgan qiymatlaridan dalolat beradi. Immun sistemasidagi disfunksiyaga IL-2, IL-6 yallig‘lanisholdi sitokinlar ishlab chiqarilishining ko‘payishi, qon zardobidagi miqdori bemorlarda qayd qilingan asosiy klinik va laborator ko‘rsatkichlar bilan ishonchli bog‘liqlikda bo‘lishi ko‘rsatilgan. Olingan natijalar me’da osti bezidagi yallig‘lanish jarayonida immun tizimining bevosita ishtiroki va pankreatik nekrozning shakllanishiga olib keladigan asoratlarning rivojlanishidan dalolat beradi. Bundan tashqari, u IL-2 muhim yallig‘lanish sitokini ekanligi ma’lum, lekin bu holda IL-2 har doim ham kasallik davomida ijobiy rol o‘ynamaydi. IL-2 giperprodusiyasi tomon sitokin balansi buzilishi yallig‘lanish ortiqcha belgilari bilan birga, va ba’zan surunkali me’da osti bezi zararlanishlari patogenezida markaziy bo‘g‘in hisoblanadi. Bu holda ko‘p bemorlarda astenik sindrom xarakterli klinik belgilari bo‘lib, bu yallig‘lanisholdi sitokinlarining yuqori faolligi va biokimyoviy markerlar bilan korrelyativ bog‘liq borligini ko‘rsatadi. Bemorlarning bu kontingentida qon zardobida sitokinlarning miqdori nazorat guruhining natijalariga nisbatan oshganligini hisobga olsak, kasallikning kechqurun uyqusizlik, zaiflik, subfebril harorat, ishtahani pasayishi kabi belgilari, qisman sitokinlarning nazorati ostida deb hisoblash mumkin. Shu kabi takliflar boshqa mualliflar tomonidan ham ifodalanadi [5.70-97.]. Bizning natijalarimizda SP bo‘lgan bemorlarda asosiy klinik belgilar astenonevrotik sindrom edi.

Xulosa. O‘rganilayotgan har bir sitokin kasallik shakli va rivojlanish bosqichiga qarab ma’lum darajada o‘zgarishining muntazamligi bilan xarakterlanadi. Surunkali pankreatitdagi IL -2, IL -6 darajasi asoratsiz kechgan surunkali pankreatitdagi tegishli ko‘rsatkichlardan ancha oshib ketadi. Shunday qilib, sitokinlarning zardobdagi miqdorining erta bosqichlarda va o‘tkir surunkali pankreatit o‘rtasida oshishi xemotoksik, adgeziv, fagositik, sitotoksik faollik, leykositlarning jarohat o‘chog‘iga ko‘chishi, segment yadroli leykositlarning degranulyasiyasi, fermentlar, biologik faol moddalar, erkin radikallar, nitrat oksidi, ya’ni yallig‘lanishga qarshi sitokinlarning faollashuvi bilan kuchli yallig‘lanish jarayoni kuzatiladi. Surunkali yallig‘lanish jarayonining pankreatik nekrozga o‘tishini bashoratlashda surunkali pankreatit bemorlarining periferik qon zardobida IL-2 va IL-6 ning ko‘payishi immunodiagnostik mezon bo‘lib xizmat qilishi mumkinligini aniqladik. Natijada, surunkali pankreatitdagi sitokin spektri asosiy yallig‘lanisholdi va yallig‘lanishga qarshi sitokinlarning ko‘payishi bilan tavsiflanadi. Bu yallig‘lanisholdi sitokinlari interferon tizimida disbalans fonida yallig‘lanisholdi sitokinlar yallig‘lanishga qarshi sitokinlardan ustun ekanligini ko‘rsatdi.

Adabiyotlar.

1. WHO estimates of the global burden of foodborne diseases: foodborne disease burden epidemiology reference group 2007-2015.https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/199350/9789241565165_eng.pdf

2. Lavinskiy X.X. i dr. Osenka effektivnosti reabilitasii pasiyentov s xronicheskim pankreatitom v stasionare po kriteriyam kachestva jizni// Zdorovye i okrujayushaya sreda. 2014. T. 1. № 24. S. 75

3. Xatkov I.YE., Mayev I.V., Bordin D.S. i soavt. Rossiyskiy konsensus po diagnostike i lecheniyu xronicheskogo pankreatita. Ter. arxiv, 2017, 2: 105-113. /Khatkov IE, Maev IV, Bordin DS, et al. Russian consensus on the diagnosis and treatment of chronic pancreatitis. Ter. Arkhiv, 2017, 2: 105-113.

4. Chakraborty S, Baine M. J, Sasson A.R, Batra S. K. Current status of molecular markers for early detection of sporadic pancreatic cancer // Biochim. Biophys. Acta. - 2011. - Vol. 1815, №1. - P. 44-64.

5. Jeltakova Olga Vladimirovna dissertasiya... kandidata medisinskix nauk: 14.00.27 Moskva 2007. http://dlib.rsl.ru.

UDC: 616.61-008.64-074:611

ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AS A PROGNOSTIC MARKER IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

Tursunova L.D. - Ph.D., associate professor
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *The article discusses the state of endothelial function in patients with chronic kidney disease. A group of 68 patients with stage I–III chronic kidney disease was examined. Activation of endothelial function was revealed, expressed by an increase in the level of endothelin-1, which increases with a decrease in glomerular filtration rate. In patients with the initial manifestations of renal dysfunction, changes associated with an increase in endothelin-1 levels were noted.*

Key words: *endothelial dysfunction, chronic kidney disease, endothelin-1.*

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ КАК ПРОГНОСТИЧЕСКИЙ МАРКЕР У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Турсунова Л.Д. - Ph.D., доцент
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *В статье рассматривается состояние эндотелиальной функции у пациентов с хронической болезнью почек. Обследована группа из 68 пациентов с хронической болезнью почек I–III стадии. Выявлена активация эндотелиальной функции, выраженная повышением уровня эндотелина-1, что усиливается при снижении скорости клубочковой фильтрации. У пациентов с начальными проявлениями почечной дисфункции отмечены изменения, связанные с повышением уровня эндотелина-1.*

Ключевые слова: *эндотелиальная дисфункция, хроническая болезнь почек, эндотелин-1.*

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ЭНДОТЕЛИАЛ ДИСФУНКЦИЯ ПРОГНОСТИК МАРКЕР СИФАТИДА

Турсунова Л.Д. - Ph.D., доцент
Тошкент тиббиёт академияси (Тошкент, Ўзбекистон)

Аннотация. *Мақолада сурункали буйрак касаллиги билан оғриган беморларда эндотелиал функция ҳолати таҳлил қилинган. Сурункали буйрак касаллигининг I-III босқичларидаги 68 нафар бемордан иборат гуруҳ текширувдан ўтказилди. Эндотелиал функциянинг фаоллашуви аниқланди, бу эндотелин-1 миқдорининг ошиши билан намоён бўлди ва гломеруляр фильтрация тезлиги пасайгани сари кучайиб борди. Буйрак дисфункциясининг дастлабки белгилари кузатилган беморларда эндотелин-1 даражасининг кўтарилиши билан боғлиқ ўзгаришлар қайд этилди.*

Калит сўзлар: *эндотелиал дисфункция, сурункали буйрак касаллиги, эндотелин-1.*

The incidence of kidney disorders is comparable to that of socially significant conditions such as hypertension, diabetes mellitus, and obesity. According to the NHANES study, kidney dysfunction affects approximately 13.1% of the general population [18,22]. Symptoms of kidney damage and/or a decline in glomerular filtration rate are detected in at least one in ten individuals [9,13]. Studies conducted in Russia have revealed that a decrease in kidney function occurs in 36% of individuals over the age of 60 [1,2]. Infections, medications, alcohol consumption, smoking, environmental factors, climate, cultural practices, dietary habits, genetic traits of the population, and other factors significantly contribute to the development and progression of chronic kidney disease (CKD) [8,10]. Cardiovascular issues are the leading cause of death among individuals with impaired kidney function, whether they are on predialysis or dialysis treatment. According to nephrological databases from various countries, cardiovascular complications account for up to 48% of the mortality rate among patients undergoing programmed hemodialysis. In the global literature on cardiovascular disorders in patients with end-stage chronic kidney disease (CKD) receiving renal replacement therapy, the primary emphasis is on cor-

onary heart disease (CHD), cardiac arrhythmias, heart valve damage, pericarditis, hypertension, and abnormalities in the diastolic and systolic function of the left ventricle, as well as left ventricular hypertrophy [4,7]. It has been established that endothelial dysfunction plays a significant role in the pathogenesis of cardiovascular complications among this patient group [20]. Based on current concepts, endothelial dysfunction refers to a pathological state of the endothelium characterized by impaired production of endothelial-derived factors, leading to an inability of the endothelium to maintain the hemorheological balance and resulting in impaired organ and systemic functions [3,16]. This dysfunction is the initial stage of atherosclerosis development, and its acceleration has been demonstrated in clinical studies among patients receiving renal replacement therapy [14-16]. Currently, endothelial dysfunction plays a significant role among the mechanisms leading to glomerular kidney damage [19,21]. According to experimental data obtained by A.V. Smirnov et al., one of the factors contributing to the progression of chronic kidney disease is a disruption in endothelium-dependent vasodilatation [11,12]. Endothelium-dependent vascular constriction is primarily associated with the production of endothelin-1 (ED-1). The synthesis of ED-1 is stimulated by various factors, including a reduction in shear stress on the vascular wall, stretching of the vessel, norepinephrine, thrombin, severe tissue hypoxia, angiotensin II, arginine, vasopressin, bradykinin, insulin, glucocorticoids, thromboxane A2, elevated extracellular potassium levels, growth factors such as endotoxin or interleukin-1 and transforming growth factor β1, and others. A limited number of factors inhibit the production of ED-1, including cyclic guanosine monophosphate (cGMP), nitric oxide (NO), atrial and cerebral natriuretic peptides. Under normal conditions, ED-1 is only produced when the endothelium is activated [12,21]. The association between endothelial dysfunction and impaired renal function appears to be logical, although it is not well understood. Of specific interest is the relationship between the reduction in glomerular filtration rate and endothelial dysfunction.

Objective: To investigate the severity of endothelial dysfunction in patients with stage I–III chronic kidney disease.

To tackle this problem, a prospective study was conducted in a single phase. The study involved 20 healthy individuals (average age 28.9±3.7years) and 68 patients with chronic kidney disease (CKD) who were undergoing inpatient evaluation and treatment at the nephrology department of the TMA Clinic. The diagnosis of CKD was confirmed based on patient data, laboratory results, and imaging findings. The exclusion criteria included individuals under the age of 18 or over 65, individuals with type I or type II diabetes mellitus, individuals with a glomerular filtration rate of less than 30 ml/min, and individuals with an active oncological process.

All participants were divided into three groups based on their glomerular filtration rate (GFR), calculated using the CKD-EPI formula. The comparative characteristics of the groups in terms of gender and age are presented in Table 1.

Table 1.

Distribution of examined patients with stage I–III chronic kidney disease and the control group by gender and age (M ± m)

Indicator	Healthy (n=20)	CKD I (n=20)	CKD II (n=25)	CKD III (n=23)
Men	13 (65%)	9 (45%)	8 (32%)	16 (69,57%)
Women	7 (35%)	11(55%)	17 (68%)	7 (30,43%)
Age, years	35,6±3,41	38,1±2,37	42,7±3,58	45,5±2,93

The disparity in the gender ratio among individuals with stage I and II CKD can be attributed to the fact that the primary cause of the condition was chronic inflammatory interstitial kidney disease, such as chronic pyelonephritis and chronic glomerulonephritis. From a public health perspective, women are more susceptible to these diseases in their youth and middle age, owing to anatomical, physiological, and hormonal differences. In addition to the standard clinical evaluation conducted in the nephrology clinic, all patients underwent a blood test to measure the level of endothelin-1 using the Biomedical ENDOTELIN (1-21) test kit manufactured by Biochim-Mak. The statistical analysis of numerical data was conducted using the software «STATISTICA 6.0» for Windows, employing both parametric and nonparametric techniques. The mean (M), standard deviation (σ), and standard error of the mean (m) were calculated. The significance level was set at $p<0.05$.

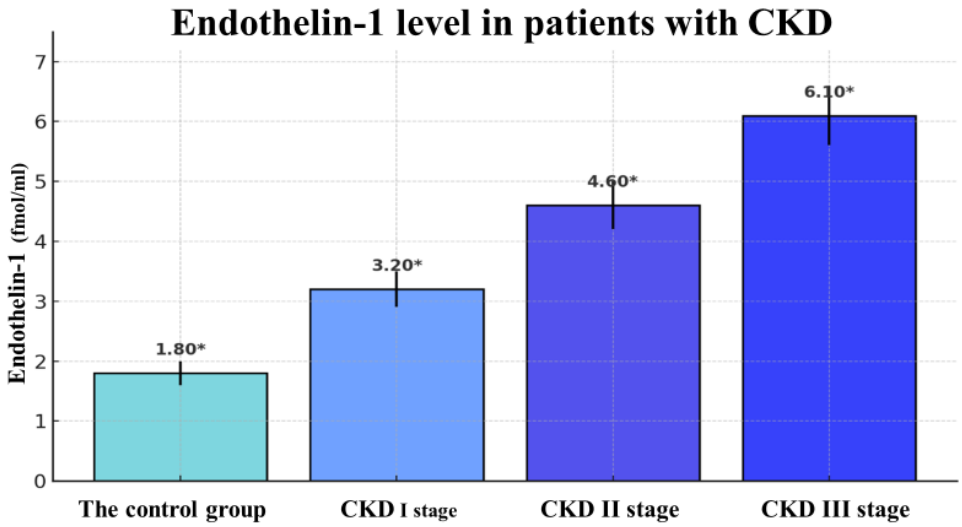


Figure 1. Endothelin-1 level in patients with CKD

The level of endothelin-1 significantly increased in patients with CKD compared with healthy individuals. In the control group, the concentration of endothelin-1 was 1.8 ± 0.2 fmol/ml. In patients with stage I CKD, this indicator increased to 3.2 ± 0.3 fmol/ml ($p<0.05$), in stage II CKD — to 4.6 ± 0.4 fmol/ml ($p<0.05$), and in stage III it reached 6.1 ± 0.5 fmol/ml ($p<0.05$) (Fig.1). Thus, there is a clear trend towards a progressive increase in endothelin-1 levels as kidney function decreases, which indicates an increase in endothelial dysfunction already in the early stages of CKD.

Conclusions. The data obtained indicate that already in the early stages of chronic kidney disease, signs of endothelial dysfunction are formed, manifested by increased levels of endothelin-1. The increasing content of endothelin-1 is associated with a decrease in glomerular filtration rate, an increase in proteinuria and a violation of intrarenal hemodynamics, which confirms its pathogenetic role in the progression of CKD. These results emphasize the expediency of early diagnosis of vascular homeostasis disorders in order to predict the course of the disease and optimize therapeutic strategies.

Literature.

1. Агранович, Н.В. Особенности течения хрони- ческого пиелонефрита у лиц пожилого и старческого возраста / Н.В. Агранович, С.А. Кнышова // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2011. № 4. С. 85-87.

2. Бикбов, Б.Т. Состояние заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточ- ностью в Российской Федерации в 1998-2007 гг. (Аналитический отчёт по данным Российского регистра заместительной почечной терапии) / Б.Т. Бикбов, Н.А. Томилина // Нефрология и диализ. 2009. №3. С. 144-223.

3. Давыдкин, И.Л. Основы клинической гемоста- зиологии. Монография / И.Л. Давыдкин, В.А. Кондурцев, Т.Ю. Степанова, С.А. Бобылев. – Самара, 2009. 436 с.

4. Жаббаров О. О., Турсунова Л. Д., Хужаниязова Н. К. ВНУТРИПОЧЕЧНАЯ ГЕМОДИНАМИКА ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ //Академические исследования в современной науке. – 2024. – Т. 3. – №. 44. – С. 114-115.

5. Крупаткин, А.И. Лазерная допплеровская фло- уметрия микроциркуляции крови. Руководство для врачей / А.И. Крупаткин, В.В. Сидоров. – М., 2005. 125 с.

6. Мирзаева Ш. Х. и др. Сурункали буйрак касаллиги бўлган беморларда кардиоренал синдромни даволаш. – 2022.

7. Мухин, Н.А. Кардиоренальные соотношения и риск сердечнососудистых заболеваний / Н.А. Мухин, В.С. Моисеев // Вестник Российской Академии медицинских наук. 2003. № 11. С. 50-55.

8. Мухин, Н.А. Хронические прогрессирующие нефропатии и образ жизни современного человека / Н.А Мухин, И.М. Балкаров, С.В. Моисеев и др.// Терапевтический архив. 2004. №76 (9). С. 5-10.

9. Нефрология: ил. (Серия «Библиотека врача-специалиста»). / под ред. Е.М Шилова. 2-е изд., испр. и доп.–М: «ГЭОТАР-Медиа», 2010. 696 с.

10. Смирнов, А.В. Превентивный подход в современной нефрологии / А.В Смирнов, И.Г. Каюков, А.М Есаян. и др. // Нефрология. 2004. №8 (3). С. 7-14.

11. Смирнов, А.В. Уровень эндотелина -1 и реактивность сосудов микроциркуляторного русла кожи у больных на ранних стадиях хронической болезни почек / А.В. Смирнов, Н.Н. Петрищев, И.Ю.Панина и др. // Терапевтичекий архив. 2011. №6. С. 13-15.

12. Смирнов, А.В. Хроническая болезнь почек: на пути к единству представлений / А.В Смирнов, А.М. Есаян, И.Г. Каюков // Нефрология. 2002. № 6 (4). С. 11-17.

13. Турсунова Л. Д. и др. Кардиоренал синдромда ангиотензин-неприлизин рецепторлари ингибиторларининг буйрак функционал холатига таъсири. – 2022.

14. Foley, R.N. The prognostic importance of left ventricu-lar geometry in the uremic cardiomyopathy / R. N. Foley, P. S. Parfrey, I. D. Harnett // J. Am. Soc. Nephrol. 1995. Vol. 5. P. 2024-2031.

15. Ho-dac-Pannekeet, M.M. Analysis of non enzymatic glycosylation in vivo: impact of different dialysis solu-tions / M.M. Ho-dac-Pannekeet, M.F. Weiss, D.R. Waart et al. // Perit. Dial. Int. 1999. Vol. 19, №2. P. 68- 74.

16. Jabbarov O. O. Disorders Function of the Heart and Kidney in Diabetes Mellitus. – 2023.

17. Jones, C.A. Serum creatinine levels in the US popula-tion: Third National Health and Nutrition Examination Survey / C.A Jones., G.M. McQuillan Kusek et al. // Am. J. Kidney Dis. 1998. №32. P. 992-999.

18. Kang, D.H. Role of microvascular endothelium in progressive renal disease / D.H. Kang, J. Kanellis, C. Hu-go et al. // J. Am. Soc. Nephrol. 2002. № 13. P. 806- 816.

19. Levey, A.S. Cardiovascular disease in chronic renal disease / A.S. Levey, G. Eknoyan // Nephrol. Dial Transplant. 1999. Vol. 14. P. 828-833.

20. O'Riordan, E. Endothelial cell dysfunction: the syn-drome in mankind / E. O'Riordan, J. Chen, S. Brodsky et al. // Kidney Int. 2005. №67. P.1654-1657.

21. Tursunova L., Jabbarov O. O. THE ROLE OF RENAL VASCULAR DOPPLEROGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF CHRONIC KIDNEY DISEASE // Медицинский журнал молодых ученых. – 2024. – №. 12 (12). – С. 52-57.

UO‘T: 616.831-005.1-085.214

INSULTDAN KEYINGI AFAZIYADA MEMANTIN QO‘LLASHNING HAYOT SIFATI VA NUTQ TIKLANISHIGA TA’SIRI: RANDOMIZATSIYALANGAN NAZORATLI TADQIQOT

Yusupov Adham Ulug‘bekovich - assistent o‘qituvchi
Kilichev Ibodulla Abdullayevich - t.f.d., rofessor
Toshket tibbiyot akademiyasi Urganch filiali (Urganch, O‘zbekiston)
Qarshiboyeva Nargiza - doktorant
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)
Bobojonov Zafarbek Odilbekovich - klinik ordinator
Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Ushbu maqola insultdan keyingi afaziya bilan og‘rigan bemorlarda Memantinning hayot sifati va til funksiyasi tiklanishiga ta’sirini baholashga bag‘ishlangan. Tadqiqot prospektiv, randomizatsiyalangan va nazoratli dizaynda o‘tkazildi. 64 nafar bemor randomizatsiya asosida ikki guruhga ajratildi: nazorat guruhi faqat bazis reabilitatsiya dasturini oldi, interventsiya guruhi esa bazis reabilitatsiyaga qo‘shimcha ravishda Memantin qabul qildi. Baholash mezonlari sifatida SAQOL-39, WAB–AQ, Barthel Index va CIQ testlari qo‘llanildi. 12 haftalik davolash yakunida Memantin qabul qilgan bemorlarda hayot sifati va til funksiyasi ko‘rsatkichlarida nazorat guruhiga nisbatan sezilarli yaxshilanish kuzatildi. Tadqiqot natijalari Memantinning afaziya reabilitatsiyasida samarali farmakologik qo‘shimcha vosita sifatida foydalanish imkoniyatlarini ko‘rsatadi. Natijalar Memantinning insultdan keyingi reabilitatsiyani yaxshilash va bemorlarning ijtimoiy integratsiyasini oshirishdagi muhim rolini tasdiqlaydi.*

Kalit so‘zlar: *Brok afaziyasi, ishemik insult, davolash, Memantin.*

КОМБИНИРОВАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ТМС И МЕМАНТИНА ПРИ АФАЗИИ БРОКА: КЛИНИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ В ОТНОШЕНИИ РЕЧЕВОЙ ФУНКЦИИ, КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И САМОСТОЯТЕЛЬНОСТИ

Юсупов Адхам Улугбекович - ассистент-преподаватель
Киличев Ибодулла Абдуллаевич - д.м.н., профессор
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии (Ургенч, Узбекистан)
Каршибоева Наргиза - докторант
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)
Бобожанов Зафарбек Одилбекович - клинический ординатор
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Данная статья посвящена оценке влияния Мемантина на восстановление качества жизни и речевых функций у пациентов с постинсультной афазией. Исследование было проведено в формате проспективного, рандомизированного и контролируемого клинического испытания. В исследование были включены 64 пациента, которые методом рандомизации были разделены на две группы: контрольная группа получала только базовую реабилитационную терапию, тогда как интервенционная группа дополнительно принимала Мемантин наряду с базовой реабилитацией. В качестве критериев оценки использовались шкалы SAQOL-39, WAB–AQ, индекс Бартел и анкета интеграции в сообщество (CIQ). По результатам 12-недельного лечения у пациентов интервенционной группы наблюдалось значительное улучшение показателей качества жизни и речевых функций по сравнению с контрольной группой. Результаты исследования демонстрируют перспективность применения Мемантина в качестве эффективного фармакологического дополнения к реабилитации афазии. Также полученные данные подтверждают важную роль Мемантина в улучшении постинсультной реабилитации и повышении уровня социальной интеграции пациентов.*

Ключевые слова: *афазия Брока, ишемический инсульт, лечение, Мемантин.*

COMBINED USE OF TMS AND MEMANTINE IN BROCA'S APHASIA: CLINICAL OUTCOMES ON LANGUAGE FUNCTION, QUALITY OF LIFE, AND INDEPENDENCE

Yusupov Adham Ulugbekovich - assistant lecturer
Kilichev Ibodulla Abdullayevich - D.M.Sc., professor
Urgench branch of Tashkent medical academy (Urgench, Uzbekistan)
Qarshiboyeva Nargiza - doctoral student
Tashkent medical academy (Tashkent, Uzbekistan)
Bobojonov Zafarbek Odilbekovich - clinical resident
Republican scientific center for emergency medical aid (Tashkent, Uzbekistan)

Annotation. *This article is devoted to evaluating the effect of memantine on the recovery of quality of life and language functions in patients with post-stroke aphasia. The study was conducted as a prospective, randomized, and controlled clinical trial. A total of 64 patients were enrolled and randomly assigned into two groups: the control group received only standard rehabilitation therapy, while the intervention group received memantine in addition to the basic rehabilitation program. Assessment tools included the SAQOL-39, WAB–AQ, Barthel Index, and Community Integration Questionnaire (CIQ). After 12 weeks of treatment, patients in the intervention group showed significantly greater improvements in quality of life and language function scores compared to the control group. The study results demonstrate the potential of memantine as an effective pharmacological adjunct in aphasia rehabilitation. The findings also confirm the important role of memantine in enhancing post-stroke rehabilitation outcomes and promoting social reintegration among patients.*

Keywords: *Broca's aphasia, ischemic stroke, treatment, Memantine.*

Kirish: Ishemik insult — butun dunyoda nogironlik va o‘limning yetakchi sabablaridan biri bo‘lib, uning asoratlari orasida afaziya eng muhim o‘rin tutadi. Afaziya insultdan keyin taxminan 21–38% bemorlarda uchraydi va bu holat bemorlarning nutq, kommunikatsiya va kundalik hayot sifatiga jiddiy zarar yetkazadi [1]. Afaziya, xususan Brok afaziyasi, bemorlarning nutq qobiliyatini cheklaydi, so‘z topish qobiliyatini pasaytiradi, grammatik jihatdan to‘liq gaplar tuzishni qiyinlashtiradi, bu esa ularning ijtimoiy faoliyati va psixologik holatiga salbiy ta’sir ko‘rsatadi [2].

An’anaviy davolash usullari, jumladan nutq va til terapiyasi (TNT), post-insult afaziyani reabilitatsiya qilishda asosiy o‘rin egallaydi. Biroq, ko‘plab tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, faqat TNT bilan erishiladigan natijalar ko‘pincha cheklangan bo‘lib, to‘liq yoki qoniqarli tiklanishga olib kelmaydi [3]. Shuning uchun, afaziyani davolashda yangi farmakologik va neyromodulyatsiya yondashuvlarga ehtiyoj kuchaymoqda [4].

So‘nggi yillarda NMDA (N-metil-D-aspartat) retseptorlarini bloklovchi dori vositasi sifatida Memantin insultdan keyingi kognitiv buzilish va nutq buzilishlarini yaxshilash uchun istiqbolli vosita sifatida o‘rganilmoqda. Memantin glutamatning ortiqcha ta’sirini cheklash orqali sitotoksik zararni kamaytiradi va neyronal plastiklikni qo‘llab-quvvatlaydi [5]. Bu farmakologik xususiyatlar afaziya bilan kasallangan bemorlarda neyron tarmoqlarni qayta faollashtirish va reabilitatsiya jarayonini kuchaytirish uchun ayniqsa muhimdir [6].

Afaziya insultdan keyingi hayot sifatining keskin pasayishiga olib keladi. Bemorlar ko‘pincha mustaqil hayot kechirish qobiliyatini yo‘qotadi, depressiya va ijtimoiy ajralish holatlari rivojlanadi [7]. SAQOL-39 (Stroke and Aphasia Quality of Life Scale) kabi maxsus ishlab chiqilgan hayot sifati o‘lchovlari afaziyali bemorlarning holatini yanada aniq baholash imkonini beradi. Ushbu o‘lchovlar til funksiyasining tiklanishi va ijtimoiy faoliyatga qaytish darajasini baholashda hal qiluvchi ahamiyatga ega [8].

Bugungi kunga qadar o‘tkazilgan klinik tadqiqotlar Memantinning insultdan keyingi kognitiv va kommunikativ disfunksiyalarni yumshatishdagi ijobiy ta’sirini ko‘rsatmoqda. Masalan, Dönmez va hamkorlari (2020) tomonidan o‘tkazilgan tadqiqotda Memantin bilan davolash nutq funksiyasining sezilarli yaxshilanishiga va afaziya indekslarining o‘sishiga olib kelgani qayd etildi [9]. Shu bilan birga, ba’zi tadqiqotlar Memantinning ta’siri barcha bemorlarda bir xilda samarali emasligini va shaxsiylashtirilgan yondashuv zarurligini ko‘rsatmoqda [10].

Afaziya bilan yashayotgan bemorlarning ijtimoiy integratsiyasi ham tiklanishning muhim ko‘rsatkichlaridan biridir. Memantin faqat lingvistik qobiliyatlarni emas, balki umumiy kognitiv funksiyalarni (diqqat, xotira, bajarish funksiyalari) yaxshilash orqali ijtimoiy faollik va mustaqillik darajasini ham oshirishi mumkin [11]. Shu bois, insultdan keyingi reabilitatsiyada Memantin qo‘llashning hayot sifati va ijtimoiy integratsiyaga ta’sirini o‘rganish dolzarb ilmiy va klinik masaladir.

Memantinning insultdan keyingi afaziyaga ta’siri haqidagi mavjud dalillar hali ham chegaralangan va qarama-qarshi natijalarni ko‘rsatmoqda. Ba’zi tadqiqotlarda ijobiy natijalar qayd etilgan bo‘lsa, boshqalarida statistik ahamiyatli farq kuzatilmagan [12]. Bunday tafovutlar odatda bemorlarning yoshi, insult o‘chog‘ining joylashuvi, insultdan o‘tgan vaqt va terapiya davomiyligi kabi omillar bilan bog‘liqdir [13]. Memantin insultdan keyingi neyron tarmoqlarning qayta tashkil etilishida qanday rol o‘ynashi haqida ilgari surilgan nazariyalar mavjud. NMDA retseptorlarining qisman blokadasi neyronlarning ortiqcha ekssitotoksik faolligini cheklaydi, shu bilan birga fiziologik impulslar odimini saqlab qoladi, bu esa yangi sinaptik aloqalar hosil bo‘lishini osonlashtiradi [14]. Shu orqali, Memantin reabilitatsiya paytida til va kommunikatsiya tarmoqlarining qayta tashkil topishini qo‘llab-quvvatlashi mumkin.

Memantinning insultdan keyingi davrda qo‘llanilishi bir qator afzalliklarni taklif etadi:

Eksositotoksik shikastlanishni kamaytirish, neyroplastiklikni oshirish, kognitiv va funksional tiklanish jarayonini tezlashtirish, hayot sifatini yaxshilash va ijtimoiy faollikka qaytish imkoniyatini oshirish [15]. Biroq, shuni ta’kidlash kerakki, Memantin faqat reabilitatsiyaning bir qismi sifatida qaralishi kerak. Optimal natijalarga erishish uchun u nutq terapiyasi, fizioterapiya va psixologik qo‘llab-quvvatlash bilan integratsiyalangan shaklda qo‘llanishi lozim [16].

O‘tkazilgan tizimli sharhlar va metaanalizlar Memantinning insultdan keyingi tiklanishga ijobiy

ta’siri borligini bildirsa-da, mavjud tadqiqotlar orasida metodologik farqlar mavjud [17]. Tadqiqotlar dizayni, Memantin dozalari, terapiya davomiyligi va baholash usullaridagi tafovutlar natijalarning bir xillik darajasini pasaytiradi. Shuning uchun yuqori sifatli, randomizatsiyalangan, nazoratli tadqiqotlar o‘tkazish zarurati dolzarbdir [18]. Ushbu tadqiqot aynan shu bo‘shliqni to‘ldirish maqsadida tashkil etildi. Memantin ananaviy reabilitatsiyaga qo‘shilganda afaziya bilan kasallangan bemorlarning hayot sifati, til funksiyasi va ijtimoiy integratsiyasiga qanday ta’sir ko‘rsatishini o‘rganish bu boradagi mavjud ilmiy bilimlarni boyitadi va klinik amaliyot uchun yangi yo‘nalishlar belgilab beradi. Shuningdek, ushbu tadqiqotda SAQOL-39 (Stroke and Aphasia Quality of Life Scale), WAB–AQ (Western Aphasia Battery–Aphasia Quotient), Bartel Indeksi va CIQ (Community Integration Questionnaire) kabi sinovlardan o‘tgan, yuqori ishonchlilikka ega bo‘lgan mezonlardan foydalaniladi. Bu natijalarning aniqligi va taqqoslanishini ta’minlaydi [19]. Memantin haqida ilgari olib borilgan tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, bu preparat o‘rtacha ta’sir kuchiga ega bo‘lib, individual xususiyatlarga qarab samarasi o‘zgarishi mumkin. Xususan, insultdan keyin erta bosqichda (ya’ni 3 oygacha) boshlangan Memantin terapiyasi keyinchalik boshlanishga qaraganda samaraliroq natijalar beradi [20].

Umuman olganda, Memantin insultdan keyingi afaziyada neyrohimoya, plastiklikni oshirish va kognitiv tiklanishni tezlashtirish orqali bemorlarning umumiy sog‘lomlashuviga va ijtimoiy faoliyatga qaytishiga ijobiy ta’sir ko‘rsatishi mumkin. Shu sababli, u insultdan keyingi afaziyali bemorlarning sifatli reabilitatsiyasi uchun istiqbolli farmakologik qo‘shimcha terapiya sifatida qaralmoqda.

Material va Metodlar:

Tadqiqot dizayni

Ushbu tadqiqot prospektiv, randomizatsiyalangan va nazoratli klinik tadqiqot sifatida loyihalashtirildi. Tadqiqotning maqsadi — insultdan keyingi afaziyali bemorlarda Memantinning hayot sifati va nutq funksiyasining tiklanishiga ta’sirini baholash bo‘ldi. Tadqiqot 12 hafta davomida Umid shifokor klinikasi va XVKTTB nevrologiya bo‘limlarida olib borildi.

64 nafar ishtirokchilar kompyuterda yaratilgan tasodifiy sonlar ketma-ketligi yordamida 1:1 nisbatda ikkita guruhga randomizatsiya qilindi: Nazorat guruhi: faqat ananaviy reabilitatsiya (nutq terapiyasi, umumiy insult reabilitatsiyasi, fizioterapiya) olganlar, Davolash guruhi: ananaviy reabilitatsiya va qo‘shimcha ravishda Memantin olganlar.

Tadqiqot Consolidated Standards of Reporting Trials (CONSORT) yo‘riqnomalariga to‘liq rioya qilingan holda olib borildi, bu esa metodik aniqlik va shaffoflikni ta’minladi. Barcha davolash, baholash va kuzatuv ishlari bir xil klinik bazalarda amalga oshirildi, bu esa protsedural izchillikni ta’minlash imkonini berdi.

Ishtirokchilar

Tadqiqotda ishtirok etish uchun bemorlar quyidagi kiritish mezonlari asosida tanlab olindi:

Birinchi marta o ‘tqazilgan ishemik insultning erta tiklanish davri,

Afaziya tashxisi tasdiqlangan bo‘lishi (WAB–AQ ≤ 93 ball),

Yosh oralig‘i: 18 dan 75 yoshgacha,

Umumiy somatik holat barqaror bo‘lishi,

Tadqiqotda ishtirok etishga yozma ravishda rozilik berilgan bo‘lishi.

Chiqish mezonlari quyidagilardan iborat bo‘ldi:

Hemorragik insult mavjudligi,

Og‘ir darajadagi demensiya yoki ruhiy buzilishlar,

Memantinga allergik reaksiya tarixi,

Og‘ir yurak, jigar yoki buyrak yetishmovchiligi.

Tadqiqot boshlanishidan oldin barcha ishtirokchilarga tadqiqotning maqsadi, davolashlar turi, ehtimoliy foyda va xavflar haqida to‘liq tushuntirildi. Har bir bemordan yozma shaklda rozilik xati olindi. Randomizatsiya mustaqil shaxs tomonidan amalga oshirildi va tadqiqot jarayonida klinik shifokorlar yoki bemorlar randomizatsiya natijalariga ta'sir eta olmadi.

Tadqiqot ochiq shaklda olib borildi. Ya’ni, bemorlar ham, ularni davolovchi shifokorlar ham qaysi guruhga ajratilganlikdan xabardor edi. Shunga qaramasdan, baholovchi mutaxassislar (hayot sifati va til funksiyasi ko‘rsatkichlarini o‘lchovchi shaxslar) randomizatsiya guruhlaridan bexabar holda baholashni amalga oshirdi, bu esa subyektiv baholash xatoliklarini kamaytirishga yordam berdi.

Davolash protokoli

Tadqiqotda ishtirokchilar ikki guruhga ajratilib, har bir guruhga mos aralashuvlar qo‘llanildi. Nazorat guruhidagi bemorlar faqat ananaviy insult reabilitatsiyasi dasturini oldilar. Ananaviy davolash tarkibiga haftasiga uch marotaba, har bir seansi 45 daqiqa davom etgan nutq va til terapiyasi (logoped tomonidan olib borilgan), har kuni reabilitatsiya dasturi asosida motor faollikni yaxshilash va umumiy sog‘lomlashtirishga qaratilgan fizioterapiya mashqlari, hamda ehtiyojga qarab individual va guruh shaklida berilgan psixologik va ijtimoiy qo‘llab-quvvatlash xizmatlari kiritildi. Davolash guruhidagi bemorlar esa ananaviy reabilitatsiyaga qo‘shimcha ravishda Memantin qabul qildilar. Memantin dozalash rejimi quyidagicha tashkil etildi: 1–7 kun davomida 5 mg/kun (ertalab qabul qilindi), 8–14 kun davomida 10 mg/kun (5 mg ertalab va 5 mg kechqurun), 15–21 kun davomida 15 mg/kun (10 mg ertalab va 5 mg kechqurun), va 22-kundan 12-haftaning oxirigacha 20 mg/kun (10 mg ertalab va 10 mg kechqurun). Memantin oral tabletkalar shaklida qabul qilindi va bemorlarning dori qabul qilishga rioya qilish darajasi muntazam nazorat qilindi. Barcha bemorlar memantin terapiyasini boshlashdan oldin va davomida dozaga mos ravishda dori

o‘zlashtirilishi va nojo‘ya ta’sirlar yuzaga kelishini aniqlash maqsadida muntazam tekshiruvlardan o‘tkazildi.

Bemorlarni baholash

Ushbu tadqiqotda bemorlarning nutq funksiyasi, hayot sifati va kundalik hayotdagi mustaqillik darajasini baholash uchun asosiy va ikkilamchi natija ko‘rsatkichlari belgilandi. Asosiy natija ko‘rsatkichlari sifatida SAQOL-39 va WAB–AQ tanlab olindi. SAQOL-39 afaziya va insultdan keyingi hayot sifatini baholash uchun qo‘llanilib, bemorlarning kundalik hayoti, psixologik holati, aloqa va ijtimoiy faoliyatdagi o‘zgarishlarni aniqlashga xizmat qildi. WAB–AQ esa nutq funksiyasining darajasini aniqlash uchun qo‘llanildi va ballar gapirish, tushunish, takrorlash va nomlash kabi asosiy komponentlar bo‘yicha baholandi. Ikkilamchi natija ko‘rsatkichlari sifatida Bartel Indeksi va Community Integration Questionnaire (CIQ) ishlatildi. Bartel Indeksi bemorlarning kundalik hayotdagi funksional mustaqillik darajasini, jumladan ovqatlanish, kiyinish, yurish va shaxsiy gigiyena faoliyatlari kabi funksiyalarni baholadi, CIQ esa ijtimoiy hayotga integratsiya darajasini aniqlash uchun qo‘llanildi va bemorlarning sotsial hayotida ishtirok etishi, ijtimoiy faoliyati hamda mustaqil yashash imkoniyatlarini o‘rganishga yordam berdi. Baholash ikki vaqtda amalga oshirildi: boshlang‘ich baholash tadqiqot boshlanishida (0-hafta) o‘tkazildi, yakuniy baholash esa 12-hafta oxirida barcha testlarni takrorlash orqali bajarildi.

Statistik tahlil

Barcha statistik tahlillar SPSS 26.0 dasturi yordamida amalga oshirildi. Ma’lumotlar o‘rtacha ± standart og‘ish yoki foiz (%) shaklida ifodalandi. Guruh ichidagi boshlang‘ich va yakuniy baholash natijalari o‘rtasidagi o‘zgarishlarni tahlil qilish uchun ma’lumotlar taqsimotiga qarab juft t-test yoki Wilcoxon testi qo‘llanildi. Guruhlar o‘rtasida yakuniy natijalardagi farqlarni taqqoslash uchun esa mustaqil t-test yoki Mann–Whitney U testi ishlatildi. Boshlang‘ich ballardagi ehtimoliy farqlarni hisobga olish maqsadida yakuniy natijalarni baholashda ANCOVA (Analysis of Covariance) usulidan foydalanildi. Statistik ahamiyat chegarasi $p < 0.05$ deb belgilandi va barcha testlarda ushbu darajada yoki undan past p-qiymati statistik jihatdan ishonchli deb qabul qilindi. Effekt o‘lchami sifatida Cohen’s $d = 0.5$ (o‘rtacha ta’sir kuchi) deb qabul qilindi. Minimal namunaviy o‘lcham hisob-kitobiga ko‘ra, $\alpha = 0.05$ va $\beta = 0.2$ (ya’ni 80% statistik quvvat) shartlari ostida har bir guruh uchun kamida 32 nafar ishtirokchi zarur deb topildi, shuning uchun jami 64 nafar bemor tadqiqotga jalb etildi.

Natijalar: Tadqiqotda jami 64 nafar bemor ishtirok etdi va ular randomizatsiya asosida teng taqsimlanib, 32 nafardan iborat nazorat va davolash guruhlariga ajratildi. Tadqiqot davomida ikki guruhdagi barcha ishtirokchilar 12 haftalik davolash va baholash jarayonlarini to‘liq yakunladi. Bemorlarning o‘rtacha yoshi nazorat guruhida 61,2 ± 10,3 yil, davolash guruhida esa 60,5 ± 9,8 yilni tashkil etdi. Jinsiy taqsimotda ham sezilarli farq aniqlanmadi (nazorat guruhida erkaklar 56,3%, davolash guruhida 53,1%). Boshqa asosiy demografik ko‘rsatkichlar, insult lokalizatsiyasi va boshlang‘ich klinik ko‘rsatkichlar guruhlar o‘rtasida statistik ahamiyatli farq ko‘rsatmadi ($p > 0.05$).

Asosiy natija ko‘rsatkichlari — SAQOL-39 va WAB–AQ ballari — 12 hafta davomida har ikkala guruhda yaxshilanish ko‘rsatdi, biroq Memantin qabul qilgan davolash guruhida yaxshilanish nazorat guruhiga nisbatan ancha yuqori bo‘ldi. SAQOL-39 ballari davolash guruhida boshlang‘ichda 142,8 ± 15,2 ball bo‘lgan bo‘lsa, 12-haftada 178,3 ± 12,6 ballgacha oshdi ($p < 0.001$). Nazorat guruhida esa SAQOL-39 ballari boshlang‘ichda 144,1 ± 16,1 bo‘lib, 12-hafta oxirida 160,9 ± 14,7 ballgacha oshdi ($p = 0.02$). Guruhlar o‘rtasidagi yakuniy SAQOL-39 ballari farqi ANCOVA tahlili asosida baholanganida statistik jihatdan ishonchli farq qayd etildi ($p < 0.01$).

WAB–AQ ko‘rsatkichlari ham shunga o‘xshash natijalarni ko‘rsatdi. Davolash guruhida WAB–AQ ballari 0-haftada 62,7 ± 9,5 bo‘lgan bo‘lsa, 12-hafta oxirida 78,4 ± 8,3 ballgacha oshdi ($p < 0.001$). Nazorat guruhida esa WAB–AQ ballari 0-haftada 61,8 ± 10,1 bo‘lib, yakuniy baholashda 69,3 ± 9,7 ballga yetdi ($p = 0.04$). Guruhlar o‘rtasida yakuniy WAB–AQ ballarining farqi ham statistik ahamiyatli bo‘ldi ($p < 0.05$).

Ikkilamchi natija ko‘rsatkichlari — Bartel Indeksi va CIQ ballari — ham Memantin qabul qilgan guruhda ancha yaxshi natijalarni ko‘rsatdi. Bartel Indeksi bo‘yicha davolash guruhida 12 haftada boshlang‘ich 48,6 ± 10,2 balldan 76,1 ± 8,9 ballgacha oshish kuzatildi ($p < 0.001$), nazorat guruhida esa 49,2 ± 11,1 balldan 66,4 ± 9,8 ballgacha oshdi ($p = 0.03$). Bartel Indeksi ballarining yakuniy natijalarida guruhlar o‘rtasida ishonchli farq aniqlandi ($p < 0.01$).

CIQ ballari ham ijtimoiy faoliyatdagi tiklanish darajasini ko‘rsatib berdi. Davolash guruhida CIQ ballari 0-haftada 11,2 ± 3,1 bo‘lgan bo‘lsa, 12-hafta oxirida 17,6 ± 2,8 ballga oshdi ($p < 0.001$). Nazorat guruhida esa bu ko‘rsatkich 11,5 ± 3,0 dan 14,1 ± 2,9 ballgacha oshdi ($p = 0.04$). Yakuniy CIQ natijalari guruhlar o‘rtasida tahlil qilinganida, Memantin qo‘llangan bemorlarda ijtimoiy integratsiya darajasida sezilarli yaxshilanish aniqlangan ($p < 0.01$).

Nojo‘ya ta’sirlar baholanishi jarayonida Memantin qabul qilgan guruhda yengil darajadagi nojo‘ya reaksiyalar, xususan, bosh og‘rig‘i (9,4%) va yengil uyquchanlik (6,3%) kabi simptomlar qayd etildi. Biroq, hech bir bemorda og‘ir darajadagi nojo‘ya ta’sirlar yoki davolashni to‘xtatishni talab qiladigan holatlar kuzatilmadi. Nazorat guruhida esa nojo‘ya ta’sirlar haqida hech qanday muhim shikoyatlar qayd etilmadi. Umuman olganda, Memantin yaxshi qabul qilindi va xavfsizlik profili qoniqarli darajada baholandi.

Subtahlillar yosh, jins va boshlang‘ich afaziya og‘irligi darajasi asosida o‘tkazildi. Analiz natijala-

riga ko‘ra, Memantinning ijobiy ta’siri barcha demografik guruhlar kesimida bir xilda kuzatildi va sezilarli farq ko‘rsatdi, ya’ni yosh bemorlar (18–55 yosh) ham, keksa bemorlar (55–75 yosh) ham o‘z hayot sifati va til funksiyasi ko‘rsatkichlarida ijobiy dinamika ko‘rsatdilar. Shuningdek, erkaklar va ayollar o‘rtasida ham natijalar o‘xshash darajada bo‘ldi (davolash guruhida SAQOL-39 va WAB–AQ o‘sish sur’atlari o‘zaro farqsiz bo‘ldi, $p > 0.05$).

Korrelatsiya tahlili shuni ko‘rsatdiki, yakuniy SAQOL-39 ballari va WAB–AQ ballari o‘rtasida kuchli musbat bog‘liqlik mavjud ($r = 0.78$; $p < 0.001$). Bu natija nutq funksiyasining yaxshilanishi hayot sifatining umumiy ko‘rsatkichlarini ham sezilarli darajada oshirganligini ko‘rsatadi.

Muhokama: Ushbu randomizatsiyalangan nazoratli tadqiqot natijalari Memantinning insultdan keyingi afaziya bilan bemorlarning hayot sifati va nutq funksiyasini tiklashda samarali rol o‘ynashi mumkinligini ko‘rsatdi. 12 haftalik davolash davomida Memantin qabul qilgan bemorlar SAQOL-39 va WAB–AQ ballarida nazorat guruhiga nisbatan sezilarli yaxshilanishga erishdilar, bu esa hayot sifati va lingvistik tiklanishning yaxshilanganligini anglatadi. Shuningdek, Bartel Indeksi va CIQ ko‘rsatkichlaridagi o‘zgarishlar Memantinning ijtimoiy faoliyat va kundalik mustaqillikni oshirishda ham foydali ekanligini tasdiqladi.

Ushbu natijalar avvalgi tadqiqotlar bilan hamohang bo‘lib, Memantinning insultdan keyingi kognitiv va til funksiyalarini yaxshilashdagi salohiyatini qo‘llab-quvvatlaydi. Dönmez va hamkorlari o‘tkazgan randomizatsiyalangan tadqiqotda Memantin qabul qilgan bemorlarda afaziya simptomlarida sezilarli pasayish va nutq ishlab chiqarish ko‘nikmalarida yaxshilanish kuzatilgani bildirilgan [9]. Shuningdek, Berthier va hamkorlari tomonidan amalga oshirilgan tadqiqotda Memantin va afaziya reabilitatsiyasi kombinatsiyasi bemorlarda lingvistik va kognitiv natijalarni yaxshilaganligi qayd etilgan [10].

Natijalar shuni ko‘rsatadiki, Memantin neyroplastiklikni oshirish orqali afaziya reabilitatsiya jarayonini tezlashtirishi mumkin. NMDA retseptorlari antagonizmi glutamatning ortiqcha eksositotoksik ta’sirini cheklaydi va neyronlarning hayot faoliyatini qo‘llab-quvvatlaydi, bu esa insultdan so‘ng yangi sinaptik aloqalarning shakllanishiga imkon yaratadi [5]. Ushbu neyrobiologik mexanizm natijalarni ilmiy asoslashga yordam beradi va til funksiyasi va hayot sifatining yaxshilanishi uchun Memantinni istiqbolli vosita sifatida ko‘rsatadi.

Tadqiqotda korrelatsiya tahlili yakuniy SAQOL-39 va WAB–AQ ballari o‘rtasida kuchli musbat bog‘liqlikni aniqladi, bu esa til funksiyasining yaxshilanishi hayot sifatiga bevosita ijobiy ta’sir ko‘rsatishini ko‘rsatadi. Bu natijalar Hilari va Byng tomonidan o‘tkazilgan afaziya bilan bog‘liq hayot sifati tadqiqotlari natijalari bilan mos keladi [19].

Shuningdek, Bartel Indeksi va CIQ ko‘rsatkichlarining yaxshilanishi Memantin qabul qilgan bemorlarda kundalik hayotdagi mustaqillik va ijtimoiy faoliyat darajasining ortganligini ko‘rsatadi. Bunday natijalar insultdan keyingi reabilitatsiyada faqat nutq terapiyasi emas, balki farmakologik yondashuvlar ham muhim rol o‘ynashi mumkinligini ko‘rsatadi [11]. Ushbu tadqiqotning ijobiy tomonlaridan biri — randomizatsiyalangan dizayn va sinovlardan o‘tgan o‘lchov vositalaridan (SAQOL-39, WAB–AQ, Bartel Indeksi, CIQ) foydalanilganidir, bu esa natijalarni obyektiv baholash va ularning ishonchliligini oshirish imkonini berdi.

Biroq, tadqiqotda ba’zi cheklovlar ham mavjud. Birinchidan, tadqiqot ishtirokchilari soni nisbatan kichik bo‘lgani sababli, natijalarni umumlashtirishda ehtiyotkorlik zarur. Kengroq namunaviy o‘lchamlar bilan o‘tkazilgan tadqiqotlar bu natijalarni yanada mustahkamlashi mumkin. Ikkinchidan, tadqiqot davomiyligi faqat 12 haftani tashkil etdi; uzoq muddatli samaradorlik va Memantinning uzoq muddatli xavfsizlik profili haqida ma’lumot to‘plash uchun kengroq kuzatuv zarur. Uchinchidan, tadqiqot faqat bir necha klinik tashkilotlarda o‘tkazildi, ko‘proq markazli va geografik jihatdan xilma-xil ishtirokchilarni qamrab olgan tadqiqotlar natijalarni yanada ishonchli qiladi [18].

Kelajakdagi tadqiqotlarda Memantin bilan birgalikda boshqa neyromodulyatsion usullar (masalan, takroriy transkranial magnit stimulyatsiya – rTMS) kombinatsiyasini o‘rganish, individual bemor xususiyatlari (masalan, insult o‘chog‘ining joylashuvi, neyropsixologik fon) asosida terapiyani shaxsiylashtirish imkoniyatlarini aniqlash, va uzoq muddatli hayot sifati o‘zgarishlarini baholash maqsadga muvofiq bo‘ladi [4].

Umuman olganda, ushbu tadqiqot natijalari Memantinning insultdan keyingi afaziya bilan kasallangan bemorlarning hayot sifatini yaxshilash va til funksiyasini tiklashda istiqbolli farmakologik vosita sifatida xizmat qilishi mumkinligini ko‘rsatdi. Memantinni reabilitatsiya dasturlariga integratsiya qilish davolashning samaradorligini oshirishi va bemorlarning kundalik faoliyatga tezroq qaytishiga yordam berishi mumkin.

Xulosa: Ushbu tadqiqot natijalari Memantinning insultdan keyingi afaziya bilan bemorlarning hayot sifati va til funksiyasini yaxshilashda samarali vosita bo‘lishi mumkinligini ko‘rsatdi. Memantin qabul qilgan bemorlarda SAQOL-39, WAB–AQ, Bartel Indeksi va CIQ ko‘rsatkichlarida nazorat guruhiga nisbatan sezilarli yaxshilanish qayd etildi. Preparatning neyroplastiklikni rag‘batlantiruvchi va eksositotoksik zararni kamaytiruvchi ta’siri reabilitatsiya samaradorligini oshirishga xizmat qilishi mumkin. Biroq, natijalarni yanada mustahkamlash uchun kengroq namunaviy o‘lcham va uzoq muddatli tadqiqotlar o‘tkazish zarur. Memantin afaziya reabilitatsiyasida istiqbolli farmakologik strategiya sifatida ko‘rib chiqilishi mumkin.

Adabiyotlar.

1. Flowers, H. L., Skoretz, S. A., Silver, F. L., Rochon, E., Fang, J., Flamand-Roze, C., & Martino, R. (2016). Poststroke aphasia frequency, recovery, and outcomes: A systematic review and meta-analysis. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 97(12), 2188–2201. https://doi.org/10.1016/j.apmr.2016.03.006

2. Pedersen, P. M., Jørgensen, H. S., Nakayama, H., Raaschou, H. O., & Olsen, T. S. (1995). Aphasia in acute stroke: Incidence, determinants, and recovery. Annals of Neurology, 38(4), 659–666. https://doi.org/10.1002/ana.410380416

3. Breitenstein, C., Grewe, T., Flöel, A., Ziegler, W., Springer, L., Martus, P.,... & Ringelstein, E. B. (2017). Intensive speech and language therapy in patients with chronic aphasia after stroke: A randomised, open-label, blinded-endpoint, controlled trial in a health-care setting. The Lancet, 389(10078), 1528–1538. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)30067-3

4. Kiran, S., & Thompson, C. K. (2019). Neuroplasticity of language networks in aphasia: Advances, updates, and future challenges. Frontiers in Neurology, 10, 295. https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00295

5. Parsons, C. G., Stoffler, A., & Danysz, W. (2007). Memantine: A NMDA receptor antagonist that improves memory by protection against neurotoxicity. CNS Drug Reviews, 13(2), 128–138. https://doi.org/10.1111/j.1527-3458.2007.00007.x

6. Cramer, S. C., Sur, M., Dobkin, B. H., O'Brien, C., Sanger, T. D., Trojanowski, J. Q.,... & Vinogradov, S. (2011). Harnessing neuroplasticity for clinical applications. Brain, 134(6), 1591–1609. https://doi.org/10.1093/brain/awr039

7. Hilari, K., Needle, J. J., & Harrison, K. L. (2012). What are the important factors in health-related quality of life for people with aphasia? A systematic review. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 93(1 Suppl), S86–S95. https://doi.org/10.1016/j.apmr.2011.05.028

8. Hilari, K., Byng, S., Lamping, D. L., & Smith, S. C. (2003). Stroke and Aphasia Quality of Life Scale-39 (SAQOL-39): Evaluation of acceptability, reliability, and validity. Stroke, 34(8), 1944–1950. https://doi.org/10.1161/01.STR.0000081987.46660.ED

9. Dönmez, A., Akpınar, S., & Dönmez, E. (2020). Effects of memantine on language functions in stroke patients with aphasia: A randomized controlled trial. Neurological Research, 42(8), 673–679. https://doi.org/10.1080/01616412.2020.1802266

10. Berthier, M. L., Pulvermüller, F., Dávila, G., Casares, N. G., & Gutiérrez, A. (2011). Drug therapy of post-stroke aphasia: A review of current evidence. Neuropsychological Review, 21(3), 302–317. https://doi.org/10.1007/s11065-011-9177-4

11. Fridriksson, J., & Hillis, A. E. (2021). Advances in the treatment of poststroke aphasia. JAMA Neurology, 78(5), 530–539. https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2021.0031

12. Loubinoux, I., Kronenberg, G., Endres, M., Schumann-Bard, P., Freret, T., Filipkowski, R. K.,... & Hagemann, G. (2012). Post-stroke recovery: Recent insights and unresolved issues. Cerebrovascular Diseases, 33(6), 498–506. https://doi.org/10.1159/000338089

13. Lazar, R. M., & Antoniello, D. (2008). Variability in recovery from aphasia. Current Neurology and Neuroscience Reports, 8(6), 497–502. https://doi.org/10.1007/s11910-008-0079-0

14. Hardingham, G. E., & Bading, H. (2010). Synaptic versus extrasynaptic NMDA receptor signalling: Implications for neurodegenerative disorders. Nature Reviews Neuroscience, 11(10), 682–696. https://doi.org/10.1038/nrn2911

15. Smith, E. E., & English, J. D. (2015). Early recovery after ischemic stroke: A review. Stroke, 46(3), 841–850. https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.114.007763

16. Berthier, M. L. (2021). Ten-year follow-up of drug treatment for post-stroke aphasia: Is it time to move to large-scale trials? Brain Sciences, 11(10), 1351. https://doi.org/10.3390/brainsci11101351

17. Berthier, M. L., Green, C., Higueras, C., Fernández, I., Hinojosa, J., & Martín, M. C. (2006). Memantine and constraint-induced aphasia therapy in chronic poststroke aphasia. Annals of Neurology, 59(5), 678–686. https://doi.org/10.1002/ana.20820

18. Hara, Y., Obayashi, S., Tsuboi, T., & Watanabe, M. (2021). Neurorehabilitation using NMDA receptor antagonists for post-stroke recovery: A systematic review. Brain and Behavior, 11(4), e02088. https://doi.org/10.1002/brb3.2088

19. Hilari, K., & Byng, S. (2009). Health-related quality of life in people with severe aphasia. International Journal of Language & Communication Disorders, 44(2), 193–205. https://doi.org/10.1080/13682820802008820

20. Kelley, B. J., & Petersen, R. C. (2007). Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. Neurologic Clinics, 25(3), 577–609. https://doi.org/10.1016/j.ncl.2007.03.004

УДК: 616-001. 36-02:616.379-008.64 –092

БЕМОРЛАРДАГИ ДИАБЕТИК ЙИРИНГЛИ-НЕКРОТИК ЖАРОҲАТЛАРНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Эргашев Улуғбек Юсуфжанович – т.ф.д., профессор
Ирискулов Бахтияр Уктямович – т.ф.д., профессор
Зоҳиров Адҳамжон Рафиқович – ассистент
Шодмонқулова Диёра Бобур қизи – талаба
Тошкент тиббиёт академияси (Тошкент, Ўзбекистон)
Сулаймонов Хуршид Ориф ўғли – клиник ординатор
Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази (Тошкент, Ўзбекистон)

Тадқиқотнинг мақсади: *Қандли диабет билан оғриган беморларда оёқларнинг йирингли-некротик жароҳатларини даволашнинг клиник-экспериментал тадқиқотларига асосланиб патогенетик ёндашувларини такомиллаштириш.*

Тадқиқотнинг материаллари ва усуллари: *Тошкент тиббиёт академияси 2-Умумий жарроҳлик кафедраси клиник базаси Яккасарой туман тиббиёт бирлашмаси Йирингли жарроҳлик бўлимида 2021-2024-йиллар оралиғидаги қандли диабетнинг оёқдаги йирингли-некротик клиник шакли бўлган 112 нафар беморни текшириш ва даволаш натижалари таҳлил қилинган. Анаероб инфекция қўзғатувчилари бўлган беморлар, атеросклероз сабаб оёқ артерияларида патология бўлган беморлар ва қандли диабет бўлмаган оёқлардаги йирингли-некротик шакли учраган беморлар тадқиқотга киритилмаган.*

Натижалар: *Рентгенэндоваскуляр амалиётлар бажарилган барча беморларга консерватив даво давом эттирилди. Асосий гуруҳдаги беморлар оёқларидаги йирингли-некротик жароҳатларига озонлашган физиологик эритма билан ишлов берилди, қон реологиясини яхшиловчи Реоманнисол режа бўйича парентерал қўлланди. Бунда беморларда критик ишемия бартараф этилди, оғриқлар йўқолди, юзаки яралар битди, битмайдиган узоқ муддат давом этувчи жароҳатлар битиш кунлари 10 кунга қисқарди, кичик ампутациялар бажарилди, катта ампутациялар ҳажми камайди, амалиётдан кейинги асоратлар кузатилмади.*

Хулоса: *Бизнинг даволаш усулимизнинг қуйидагиларни ўз ичига олди: потенциал яшовчан бўлмаган тўқималарни максимал даражада олиб ташлаш, йирингли-некротик жараёнга қўшилиб кетган пай ва клетчатка бўшлиқларини максимал даражада очиб кириш ва санатасия қилиш, инфекция тарқалишини ва кўпайишини олдини олиш мақсадида озонлашган физиологик эритма консентрациясини ошириш ва ювиш вақтини узайтириш, антисептик эритмалар билан максимал тозалаш, дистал артерия қон оқимини тиклаш мақсадида микроциркуляция ва дезинтоксикация жараёнларини камайтириш ва жароҳатни битиш тенденсиясини ошириш фонида тизимли яллиғланиш синдроми омилларини стимуляция қилишдан иборат бўлди.*

Калит сўзлар: *диабетик йирингли-некротик яра, комплекс даво, Реоманнисол, озонотерапия, цитокинлар, МСКТ-ангиография.*

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКИХ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ РАН У ПАЦИЕНТОВ

Эргашев Улугбек Юсуфжанович – д.м.н., профессор
Ирискулов Бахтияр Уктямович – д.м.н., профессор
Зоҳиров Адҳамжон Рафиқович – ассистент
Шодмонқулова Диёра Бобур кизи – студентка
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)
Сулаймонов Хуршид Ориф угли – клинический ординатор
Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников (Ташкент, Узбекистан)

Целью: *исследования является совершенствование патогенетических подходов к лечению гнойно-некротических поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом на основе клинико-экспериментальных исследований.*

Материалы и методы исследования: *Проанализированы результаты обследования и лечения 112 больных с гнойно-некротической клинической формой сахарного диабета нижних конечностей в период с 2021 по 2024 гг. в отделении гнойной хирургии Яккасарайского районного медицинского объединения на клинической базе кафедры общей хирургии No2 Ташкентской медицинской академии. Пациенты с возбудителями анаэробной инфекции, пациенты с патологией артерий нижних конечностей вследствие*

атеросклероза и пациенты с гнойно-некротическими формами нижних конечностей без сахарного диабета не были включены в исследование.

Результаты: *всем пациентам, перенесшим рентгенэндоваскулярные вмешательства, было продолжено консервативное лечение. Гнойно-некротические раны нижних конечностей больных основной группы обрабатывали озонированным физиологическим раствором, улучшающий реологию крови Реоманнисол применяли парентерально по плану. При этом у больных купировалась критическая ишемия, исчезли боли, зажили поверхностные раны, сроки заживления затяжных незаживающих ран сократились на 10 дней, выполнялись малые ампутации, уменьшился объем больших ампутаций, послеоперационных осложнений не наблюдалось.*

Заключение: *Наш метод лечения включал в себя: максимальное удаление потенциально нежизнеспособных тканей, максимальное вскрытие и санацию сухожильных и клетчаточных пространств, вовлеченных в гнойно-некротический процесс, повышение концентрации озонированного физиологического раствора и увеличение времени промывания с целью предотвращения распространения и размножения инфекции, максимальную очистку антисептическими растворами, улучшение микроциркуляции и процессов дезинтоксикации с целью восстановления кровотока в дистальных артериях, а также стимуляцию факторов системного воспалительного синдрома на фоне повышения тенденции к заживлению раны.*

Ключевые слова: *диабетическая гнойно-некротическая язва, комплексное лечение, Реоманнисол, озонотерапия, цитокины, МСКТ-ангиография.*

IMPROVING COMPREHENSIVE TREATMENT OF DIABETIC PURULENT-NECROTIC WOUNDS IN PATIENTS

Ergashev Ulugbek Yusufjanovich – D.M.Sc., associate professor
Iriskulov Bakhtiyar Uktamovich – D.M.Sc., associate professor
Zokhirov Adkhamjon Rafikovich – assistant
Shodmonkulova Diyora Bobur kizi – student
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)
Sulaymonov Xurshid Orif ugli – clinical resident
Center for Advanced Training of Medical Workers (Tashkent, Uzbekistan)

The aim of the study *is to improve pathogenetic approaches to treating purulent-necrotic lesions of the lower extremities in patients with diabetes mellitus based on clinical and experimental research.*

Research materials and methods: *The results of examination and treatment of 112 patients with the purulent-necrotic clinical form of diabetes mellitus in the lower extremities between 2021 and 2024 were analyzed in the purulent surgery department of the Yakkasaray District Medical Association at the clinical base of the 2nd Department of General Surgery of the Tashkent Medical Academy. Patients with anaerobic infection pathogens, patients with atherosclerotic pathology of the lower extremities, and patients with purulent-necrotic forms of the lower extremities without diabetes mellitus were not included in the study.*

Results: *All patients who underwent X-ray endovascular interventions continued conservative treatment. Purulent-necrotic wounds in the lower extremities of patients in the main group were treated with ozonated physiological saline, improving blood rheology. Rheomannisol was administered parenterally according to the plan. At the same time, patients experienced critical ischemia, pain disappeared, superficial wounds healed, the duration of healing of prolonged non-healing wounds was reduced by 10 days, minor amputations were performed, the volume of major amputations decreased, and no postoperative complications were observed.*

Conclusion: *Our treatment method included: maximal removal of potentially non-viable tissues, maximal opening and sanitation of tendon and tissue spaces involved in the purulent-necrotic process, increasing the concentration of ozonated physiological solution and increasing washing time to prevent the spread and multiplication of infection, maximal cleansing with antiseptic solutions, improving microcirculation and detoxification processes to restore blood flow in distal arteries, as well as stimulating systemic inflammatory syndrome factors against the background of an increased tendency for wound healing.*

Key words: *diabetic purulent-necrotic ulcer, complex treatment, rheomannisol, ozone therapy, cytokines, MSCT angiography.*

Кириш. Оёқдаги йирингли-некротик асоратлар муаммоси замонавий жарроҳликда энг долзарб муаммолардан бири бўлиб, турли муаллифларнинг маълумотларига кўра, уларнинг пайдо бўлиш частотаси 2% дан 63,9% гача ўзгариб туради ва бу 12% дан 61% гача ҳолларда қандли диабет асорати сабаб бўлиб, оқибатда ўлимга олиб борувчи суяк некрози ёки ампутацияга олиб келади [1-3].

Сўнгги йилларда таянч-ҳаракат аппарати инфекциясини даволашда катта ютуқларга эришиб келинмоқда, аммо тадқиқотлар шуни кўрсатдики, режали амалиётларда инфицирланиш даражаси 1-2% дан паст бўлиши мумкин

эмас ва ревизион амалиётларда муваффақиятсизлик 33% даражасида қолмоқда [4-6].

Қандли диабетнинг йирингли-некротик шакли сабаб ундаги инфекциянинг даволаш нархи сезиларли бўлиб, ундан азият чекадиган беморлар сони ошиб борар экан, уларни даволаш учун ҳам кетадиган сарф-харажат ўсиб боради [7,15]. Қандли диабет туфайли оёқнинг йирингли-некротик шикасти инфекциянинг тўғридан тўғри зарарлаши орқали ёки қон оқими (гематоген) орқали тарқалиши мумкин [8,12,13]. Йирингли-некротик жараён жароҳатга инфекциянинг тушиши устунлик қилиб, улардан энг муҳими *Staphylococcus aureus, Pseudomonas auriginosa, Escherichia coli* ҳисобланади [2,3,4].

Россия Федерацияси маълумотларига кўра, қандли диабетнинг йирингли-некротик асорат шакли билан касалланган беморларни даволаш харажатлари битта бемор учун 3,62 млн рублни ташкил этади, шундан ярми тиббий хизматнинг биринчи бўғинига, қолган қисми эса бирламчи ва такрорий ампутациялар бажариш учун ва протезлаш учун сарфланади [1].

Бундан ташқари фақат яра, кичик ампутация ва катта ампутация учун стационар даволанишнинг ўртача давомийлиги 13,3, 20,5, 59,6 кунни ташкил этади. Бир бемор учун ўртача йиллик харажат 3368 АҚШ долларини (фақат яра), 10468 АҚШ долларини (кичик ампутация) ва 30131 АҚШ долларини (катта ампутация) ташкил этади [10,11].

Қандли диабетнинг йирингли-некротик шаклини даволашнинг узоқ давомийлиги, юқори ногиронлик ва ўлим даражаси, касалхонага ётқизишнинг узоқ муддатлилиги ва катта тиббий харажатлар нафақат беморнинг ҳаёт сифатига ва жисмоний ва руҳий саломатлигига жиддий таъсир қилади, балки жамиятга сезиларли иқтисодий йўқотишларга олиб келади [12,13,14,15].

Тадқиқотнинг мақсади: Қандли диабет билан оғриган беморларда оёқларнинг йирингли-некротик жароҳатларини даволашнинг клиник-экспериментал тадқиқотларига асосланиб патогенетик ёндашувларини такомиллаштириш.

Тадқиқотнинг материаллари ва усуллари. Тошкент тиббиёт академияси 2-Умумий жарроҳлик кафедраси клиник базаси Яккасарой туман тиббиёт бирлашмаси Йирингли жарроҳлик бўлимида 2021-2024-йиллар оралиғидаги Қандли диабетнинг оёқдаги йирингли-некротик клиник шакли бўлган 112 нафар беморни текшириш ва даволаш натижалари таҳлил қилинган. Анаероб инфекция қўзғатувчилари бўлган беморлар, атеросклероз сабаб оёқ артерияларида патология бўлган беморлар ва қандли диабет бўлмаган оёқлардаги йирингли-некротик шакли учраган беморлар тадқиқотга киритилмаган.

Маълум бўлишича, касаллик эркакларда кўпроқ учрайди. Ҳақиқатдан ҳам, биз кузатган 112 нафар қандли диабетнинг оёқлардаги йирингли-некротик шакли билан касалланган беморларнинг аксарияти (78; 69,6%) нафари эркаклар, қолган 34 таси (30,4%) аёллар бўлган. Эркаклар ва аёлларда нисбати 2,3: 1 ни ташкил этди, бу бутун Ўзбекистон статистикасига тўғри келади. Биз кузатган беморларнинг ёши 50 ёшдан 80 гача бўлган. Беморларда ўртача ёш кўрсаткичи 65,2±1,7. Қандли диабетнинг давомийлиги ўртача 10,3±0,65 (1-жадвал).

1-жадвал

Тадқиқот ўтказиладиган беморларнинг тавсифи

Ўртача ёш	65,2±1,7
Диабетнинг ўртача давомийлиги, йил	10,3±0,65
Эркаклар	78 та (69,6%)
Аёллар	34 та (30,4%)
Нисбат	2,3:1

Қандли диабетнинг оёқлардаги йирингли-некротик шакли билан оғриган беморларнинг жинси ва ёши бўйича тақсимланиши: 50-60 ёш – 61 (54,46%), 61-70 ёш – 32 (28,57%), 71-80 ёш – 13 (11,6%), 80 ёшдан катта – 6 (5,35%). (2-жадвал).

2-жадвал

Қандли диабетда оёқлардаги йирингли-некротик шакли билан касалланган беморларни жинси ва ёши бўйича тақсимланиши

Жинс / Ёши	Эркаклар	%	Аёллар	%	Ҳаммаси	%
50-60	43	55,13%	18	52,94%	61	54,46%
61-70	21	26,92%	11	32,35%	32	28,57%
71-80	9	11,54%	4	11,76%	13	11,6%
80<	5	6,41%	1	2,94%	6	5,35%
Ҳаммаси	78		34		112	100,00

Бундан ташқари қандли диабет билан оғриган беморларда юрак-қон томир тизими касалликлари – 51 (45,5%) (анамнезида миокард инфакти, юрак ишемик касаллиги, суранкали юрак етишмовчилиги), анамнезида БМҚАЎЕ, гипертония касаллиги), церебро-васкуляр касалликлар – 4 (3,6%), диабетик нефропатия – 28 (25,0%), ретинопатия – 13 (11,6%) ва нейропатия – 16 (14,3%) ва бошқа касалликлар ва асоратлар ривожланган ёндош касалликлари бор бўлган беморларга тақсимланди (3-жадвал).

3-жадвал

Ёндош касалликлари бўлган беморларни тақсимланиши

Юрак-қон томир касалликлар	51 (45,5%)
Серебро-васкуляр касалликлар	4 (3,6%)
Нефропатия	28 (25%)
Ретинопатия	13 (11,6%)
Нейропатия	16 (14,3%)

Ҳозирги вақтда диабетик товон синдромининг йирингли-некротик шикастланиши бўйича бир қатор таснифлар мавжуд. Умумий қабул қилинган тасниф Вагнер Ф. (1999) таснифи бўлиб, у тўқималарни шикастланиш чуқурлигига қараб оёқнинг йирингли-некротик жароҳатларини таснифлашга асосланади (4-жадвал):

4-жадвал

Оёқнинг йирингли-некротик жароҳатларининг таснифи (Ф.Вагнер бўйича, 1999й.)

Босқич	Шикастланиш чуқурлиги
0 босқич	диабетик оёқ синдроми ривожланиш хавфи бўлган диабетик беморлар.
1-босқич	юзаки яра.
2-босқич	яра терининг барча қатламларига кириб боради ва унинг пастки қисми тендонда жойлашган.
3-босқич	мушакларга кириб борадиган, массив бактериялар билан яра ифлосланиши, абсесснинг ривожланиши ва остеомиелитнинг қўшилиши.
4-босқич	оёқ ёки индивидуал равишда бармоқнинг гангренаси.

Ушбу тасниф, шубҳасиз, жарроҳ учун ҳам яхши, чунки у йирингли-некротик кўринишларни даволаш тактикасини аниқлайди ва жарроҳ бўлмаган шифокорлар учун ҳам оёқ яраларини "хавф гуруҳларини" (0 даража) аниқлаш ва ривожланишнинг олдини олишни ташкил этиш имконини беради.

Шунга кўра биз тадқиқот гуруҳимизга олинган 112 нафар беморни 4 босқичдаги тасниф бўйича бўлиб чиқдик (5-жадвал):

5-жадвал

Касалликнинг оғирлик даражасига кўра беморларнинг тақсимланиши

Оғирлик даражаси	Беморлар сони (n=112)
0 даража	10 (8,9%)
1-даража	2 (17,8%)
2-даража	22 (19,7%)
3-даража	48 (42,9%)
4-даража	12 (10,7%)

Йирингли-некротик яллиғланиш жараёнининг тарқалиши, даволаниш муддатининг узайиши ва асоратларни ривожланиши ҚД ва унинг асоратлари билан оғриган беморларнинг кеч мурожаат қилиши ва касалхонага кеч ётқизилиши, жарроҳлик аралашувни ўз вақтида бажаримаслиги сабабли юзага келган.

Натижалар. Диабетик товон синдромининг йирингли-некротик шакли билан оғриган беморларда микроциркулятор қон оқими бузилишларининг асосида дистал полинейропатия ётиши аниқланди. Бунда ривожланадиган шиш микроциркулятор бузилишларни янада кучайтиради ва зарарланган соҳада иккиламчи ишемия пайдо бўлиши учун қўшимча шароит яратади. Диабетик товон синдромининг ишемик ва нейроишемик шаклларида микроциркулйсатсиянинг бузилишларида магистрал артерияларнинг шикастланиши етакчи омил ҳисобланади. Йирингли-некротик асоратларни бор бўлган беморларда диабетик товон синдромининг ишемик ва нейроишемик шаклларида магистрал артериялар шикастланишлари орасида дистал тури устунлик қилди.

6-жадвал.

Оёқ переферик артерияларининг қон томир ўтказувчанлиги натижаларининг тақсимланиши

Текширув соҳаси	Назорат гуруҳи (n=62)		Асосий гуруҳ (n=50)		p
	Стеноз, %	Окклюзия, %	Стеноз, %	Окклюзия, %	p<0,05
Ёнбош-сон сегменти	5 (8,06)	2 (3,22)	6 (12,0)	0 (0,00)	p<0,05
Сон-тизза ости сегменти	4 (6,67)	3 (4,84)	4 (8,0)	1 (2,0)	p<0,05
Сон-тизза ости сегменти стенози ва болдиртовон сегменти окклюзияси	23 (37,1)		19 (38,0)		p<0,05
Сон-тизза ости сегменти ва болдир-товон сегменти	6 (9,67)	3 (4,84)	4 (8,0)	2 (4,0)	p<0,05
Болдир-товон сегменти	7 (11,29)	9 (14,51)	6 (12,0)	8 (16,0)	p<0,05
Жами	62 (100,00)		50 (100,00)		

Назорат гуруҳида сон-тизза ости сегменти ва болдир-товон сегменти энг кўп шикастланган соҳалиги аниқланди, 51,61%. Асосий гуруҳда ҳам айнан шу сегментлар зарарланганлиги аниқланди, 50,0% (6-жадвал).

Назорат гуруҳидаги 6 (9,67%) нафар беморда стеноз ва 3 (4,84%) нафар беморда окклюзия, асосий гуруҳда 4 (8,0%) нафар беморда стеноз ва 2 (4,0%) нафар беморда окклюзия аниқлангандан кейин уларда МСКТ-ангиография текшируви ўтказилди ва уларда рентгенэндоваскуляр амалиётлар бажарилди (7-жадвал).

7-жадвал.

Вагнер IV даража билан оғриган беморларда ўтказилган рентгенэндоваскуляр амалиётларнинг тақсимланиши

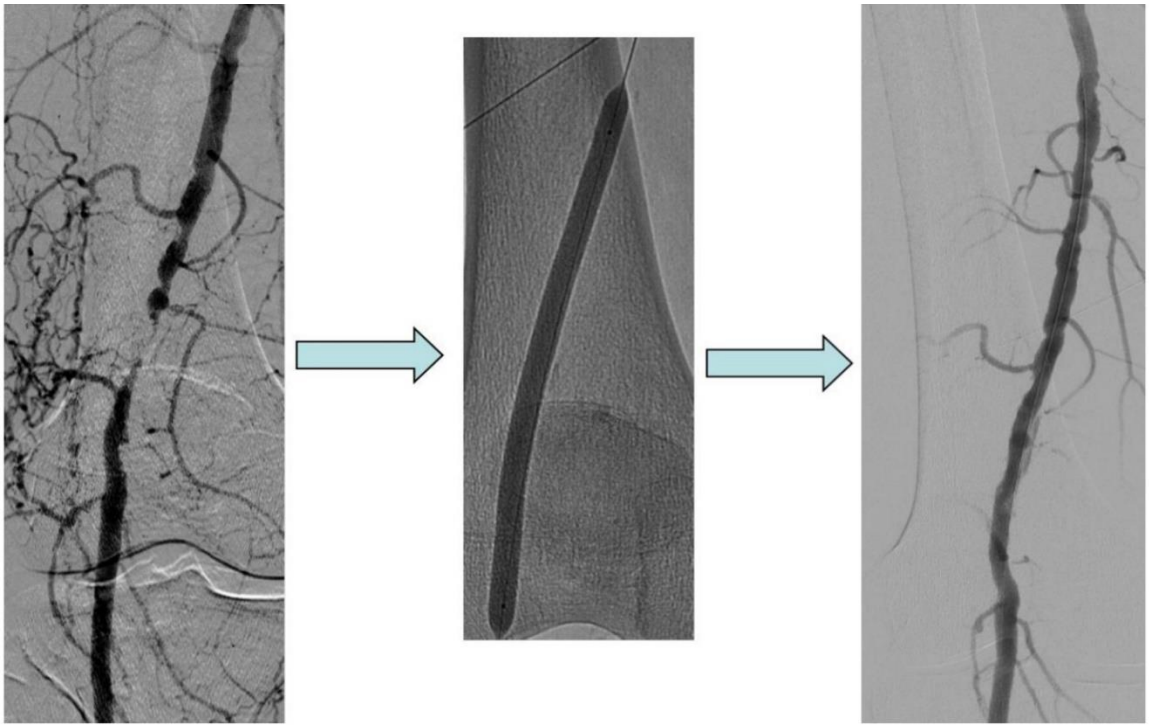
Артерия	Шикастланиш тури	Назорат гуруҳи, n=9				Асосий гуруҳ, n=6			
		БАП		БАП ва стентлаш		БАП		БАП ва стентлаш	
		n	%	n	%	n	%	n	%
ЮСА*	Стеноз	-	0,00	-	0,00	-	0,00	-	0,00
	Окклюзия	-	0,00	-	0,00	-	0,00	-	0,00
ЮСА**+ ОКБА*	Стеноз	1	11,1	-	0,00	1	16,7	-	0,00
	Окклюзия	-	0,00	-	0,00	-	0,00	-	0,00
ЮСА*+ ОрКБА	Стеноз	-	0,00	-	0,00	-	0,00	-	0,00
	Окклюзия	-	0,00	1	11,1	-	0,00	1	16,7
ЮСА*+ ТОА**	Стеноз	1	11,1	-	0,00	-	0,00	-	0,00
	Окклюзия	-	0,00	-	0,00	-	0,00	-	0,00
ЮСА*+ ТОА*+ ОКБА	Стеноз	-	0,00	-	0,00	-	0,00	-	0,00
	Окклюзия	-	0,00	1	11,1	-	0,00	-	0,00
ЮСА*+ ТОА*+ ОрКБА**	Стеноз	-	0,00	1	11,1	-	0,00	1	16,7
	Окклюзия	-	0,00	-	0,00	-	0,00	-	0,00
ТОА*+ ОКБА**	Стеноз	-	0,00	2	22,2	-	0,00	1	16,7
	Окклюзия	-	0,00	-	0,00	-	0,00	-	0,00
ТОА*+ ОрКБА	Стеноз	-	0,00	-	0,00	-	0,00	-	0,00
	Окклюзия	-	0,00	1	11,1	-	0,00	1	16,7
ЮСА**+ ЧСА*	Стеноз	1	11,1	-	0,00	1	16,7	-	0,00
	Окклюзия	-	0,00	-	0,00	-	0,00	-	0,00
Жами		3	33,3	6	66,7	2	33,3	4	66,7

** - гемодинамик аҳамиятсиз стеноз; ** - гемодинамик аҳамиятли стеноз;*

Амалиёт давомида ҳар иккала гуруҳдаги беморларнинг юзаки сон артериясида (ЮСА) окклюзия аниқланмадиб лекин гемодинамик аҳамиятсиз стеноз аниқланди. Назорат гуруҳидаги 1 (11,1%) нафар беморда юзаки сон артериясида (ЮСА) гемодинамик аҳамиятли стеноз (стеноз даражаси 95%) ва олдинги катта болдир артериясида (ОКБА) гемодинимик аҳамиятсиз (стеноз даражаси 35%) стеноз аниқланди, бу беморда ЮСА ни баллонли ангиопластика (БАП)

амалиёти қўлланди. 1 (11,1%) нафар беморда ЮСА да гемодинамик аҳамиятсиз стеноз (стеноз даражаси 30%) ва орқа катта болдир артериясида (ОрКБА) 2,0 смлик окклюзия аниқланди, бу соҳага 2 F диаметрли JR LBT (Long Bright Type) ўтказкич ёрдамида ўтказувчанликни тиклаб стент қўйилди. 1 нафар (11,1%) беморда ЮСА нинг гемодинамик аҳамиятсиз (30%) стенози, тизза ости артериясида (ТОА) гемодинамик аҳамиятли (85%) стеноз аниқланди, бу беморга баллонли катетер ёрдамида 0,014 ўтказкич билан 12-18 атм.босими билан баллонли дилатация амалиёти қўлланди, шундан кейин қайта ангиография текшируви амалга оширилди ва ўтказувчанлик тўлиқ тикланди. ЮСА ва ТОА да гемодинамик аҳамиятсиз (30% ва 35%) стеноз, ОКБА да окклюзия аниқланган 1 нафар (11,1%) беморда баллонли ангиопластика билан бирга стентлаш амалиёти қўлланди. ЮСА ва ТОА да гемодинамик аҳамиятсиз (30% ва 35%) стеноз, орқа катта болдир артерияси (ОрКБА) да гемодинимик аҳамиятли (95%) стеноз аниқланди ва бу беморга БАП ва стентлаш амалиёти бажарилди. 2 нафар (22,2%) беморда ТОА да гемодинамик аҳамиятсиз (30%) стеноз, ОКБА да гемодинимик аҳамиятли (95%) стеноз аниқланди ва беморларга диаметри 4,0 мм SAVVY Cordis стенти ўрнатилди, ўтказувчанлик тикланди. ТОА да гемодинамик аҳамиятсиз (25%) стеноз ва ОрКБА да тўлиқ 3,0 см окклюзия аниқланди ва стентлаш амалиёти бажарилди. 1 нафар (11,1%) беморда ЮСА да гемодинамик аҳамиятли (90%) стеноз ва чуқур сон артериясида (ЧСА) гемодинамик аҳамиятсиз (20%) стеноз аниқланди ва бу беморга 12-18 атм.босим ёрдамида 6 F баллонли катетер билан дилатация қилинди, қон томир ўтказувчанлиги тикланди.

Асосий гуруҳдаги 1 нафар (16,7%) беморда ЮСА да 95% стеноз аниқланди ва бу беморга STRAIGHT 5F диагностик катетери ёрдамида баллонли дилатация амалиёти бажарилди, қон оқими тўлиқ тикланди (1-расм).



1-расм. Юза сон артериясининг дистал қисмида 95% гемодинимик аҳамиятли стенознинг баллонли ангиопластикадан кейинги қон оқимининг тикланиши.

Орқа катта болдир артериясида (ОрКБА) 5,0 см окклюзия аниқланган 1 нафар (16,7%) беморда БАП ва стентлаш амалиёти ўтказилди, қон оқими тикланди, бармоқлар ва оёқ кафт соҳаси юмшоқ тўқималарида маҳалли ҳарорат кўтарилди, медиал тўпиқ ости соҳасида пулс аниқланди. ЮСА ва ТОА да гемодинимик аҳамиятсиз стеноз (30% ва 35%) ва ОрКБА да гемодинимик аҳамиятли стеноз (89%) аниқланган 1 нафар (16,7%) беморда 0,014 ўтказгич орқали диаметри 1,5-4,0 мм бўлган баллонли катетер ёрдамида 180 сония 15-18 атм.босимда дилатация қилинди, лекин рестеноз бўлиш эҳтимоли борлиги учун стентлаш амалиёти кўлланди. 1 нафар (16,7%) беморда ОКБА да гемодинимик аҳамиятли стено (89%) стеноз аниқланди ва бу беморга ҳам стетлаш амалиёти бажарилди, қон томир ўтказувчанлиги тикланди, пулс аниқланди. Орқа катта болдир артериясида (ОрКБА) тўлиқ ўтказувчанлик бузилган 1 нафар (16,7%) беморда баллонли ангиопластика билан стенташ амалиёти омадли бажарилди, юмшоқ тўқималар исиди, пулс тикланди, қон оқими яхшиланди.

Рентгенэндоваскуляр амалиётлар бажарилган барча беморларга консерватив даво давом эттирилди. Асосий гуруҳдаги беморлар оёқларидаги йирингли-некротик жароҳатларига озонлашган физиологик эритма билан ишлов берилди, қон реологиясини яхшиловчи Реоманнисол режа бўйича парентерал қўлланди. Бунда беморларда критик ишемия бартараф этилди, оғриқлар йўқолди, юзаки яралар битди, битмайдиган узоқ муддат давом этувчи жароҳатлар битиш кунлари 10 кунга қисқарди, кичик ампутациялар бажарилди, катта ампутациялар ҳажми камайди, амалиётдан кейинги асоратлар кузатилмади.

Қандли диабетнинг йирингли-некротик шаклини комплекс даолаш қуйидаги тамойилларга асосланиши керак: беморнинг ҳаётини сақлаб қолиш ёки ампутация даражасини камайтириш. Ушбу вазифаларни ҳал қилиш учун қўлланилган комплекс ёндашув ушбу мураккаб тоифадаги беморларни даволашда патогенетик ёндашув алгоритмини шакллантириш учун асос бўлиб хизмат қилади.

Ишемик ва нейроишемик диабетис товон синдромининг йирингли-некротик асорат шаклини даволашда биринчи босқичда реконструктив ёки рентгенендоваскуляр жарроҳлик аралашувлари орқали критик ишемияни баартараф этиш масаласини кўриб чиқиш керак. Уларни бажаришнинг иложи бўлмаганда (артериал оқимнинг дистал шикастланишларида) замонавий инфузион ва ангиопротектор препаратлар билан узоқ муддатли консерватив даво олиб боришга тўғри келади. Бизнинг маҳаллий препаратимиз – Реоманнисол шундай хусусиятга эга ҳисобланади. Бу препарат яллиғланиш жараёнини барқарорлаштириб, дистал артерия микроциркулятсиясини қайта тиклашга киришади. Албатта, фақат детоксикатсион терапия иш бермайди, унга ёрдамчи сифатида углеводлар аламашинувида қатнашувчи инсулинотерапия ва антигликемик препаратлар, антибактериал терапия, антикоагулянт терапия каби қўшимча даволаш усулларини ҳам биргаликда қўлланилди.

Барча беморларни амалиётгача фақат консерватив даво орқали ёки амалиётдан кейин жароҳат соҳасини тезроқ битишини таъминлаш учун консерватив даво таъйинлаш ҳам ўрганилди.

Оёқ панжасидаги кичик хирургик амалиётлар ҳажми ҳар бир бемор учун индивидуал равишда аниқланди. Амалга ошириш муддатига кўра оёқ панжасидаги кичик хирургик амалиётлар кечиктириб бўлмайдиган, шошилинч ва режали турларга бўлиб олинди.

Кечиктириб бўлмайдиган амалиётлар учун кўрсатмалар қуйидагилар бўлди: оёқ панжаси ва болдирнинг нам гангренаси; 2) оёқ панжаси ва болдирнинг анаэроб флегмонаси билан бирга келувчи полиорган етишмовчилик; 3) септик матастатик ўчоқлар. Шошилинч операциялрга кўрстмалар: 1) оёқ панжасидаги ўткир йирингли жараёнлар (флегмона, абссес, йирингли тендовагинит, йирингли остеоартрит; 2) зўрайиб борувчи инфекцион жараён фонида етарли даражада дренажланмайдиган йирингли-некротик яралар; 3) яхши дренажланмайдиганйирингли оқмалар. Режали амалиётлар учун кўрсатмалар: 1) сурункали остеомиелит; 2) оёқ панжаси гангренаси (критик ишемия бартараф этилгандан сўнг); 3) жароҳатдаги иккиламчи некрозлар.

8-жадвал.

Қандли диабетнинг оёқлардаги йирингли-некротик асоратли шакли билан оғриган беморларда комплекс даволаш фонида ўтказилган хирургик амалиётлар натижаларининг тақсимланиши

Хирургик амалиёт	Кичик хирургик амалиётлар сони				Барчаси, Σ
	Назорат гуруҳи (n=62)		Асосий гуруҳ (n=50)		
	абс	%	абс	%	
Бармоқлар экзартикулятсияси	12	19,35	7	14,0	16 (14,29)
Метатарзал товон ампутацияси (Шопар ампутацияси)	17	27,42	5	10,0	25 (22,32)
Йирингли ўчоқларни очиш ва ликвидация қилиш	9	14,52	25	50,0	37 (33,03)
Некрэктомия	13	20,96	7	14,0	11 (9,82)
Сон ампутацияси	5	8,06	3	6,0	17 (15,18)
Болдир ампутацияси	6	9,68	3	6,00	6 (5,36)
Жами	62	100,00	50	100,00	112 (100,0)

Назорат гуруҳида 19,35% беморда бармоқлар экзартикуляцияси бажарилган бўлиб, асосий гуруҳда шу хирургик амалиёт 14,29% беморда бажарилган, бу 1,35 марта ($p<0,001$) кам бажарилгани аниқладик. Шопар усулида ампутация қилиш назорат гуруҳида 27,42% беморда бажарилган бўлса, асосий гуруҳда 10,0% беморда бажарилган, бу 2,74 марта ($p<0,001$) камайиш тенденсияси кузатилди. Йирингли ўчоқларни очиш ва ликвидация қилиш назорат гуруҳим-

изда 14,52% беморда қилинган бўлса, асосий гуруҳимиздаги беморларда 50,0% беморда бажарилган, бу 3,44 марта (p<0,001) кўп бажарилган. Некрэктомия амалиёти назорат гуруҳида 20,69 % беморда бажарилган бўлса, асосий гуруҳда 14,0% беморда бажарилган бўлиб, бу 1,47 марта (p<0,001) кам бажарилган. Сон апмутациясига келадиган бўлсак, назорат гуруҳимизда 8,06 % беморда бажарилган бўлиб, асосий гуруҳимизда 6,0% бажарилган, бу 1,34 марта (p<0,001) кам бажарилганини кўришимиз мумкин. Болдир ампутацияси назорат гуруҳида 9,68% беморда бажарилган бўлса, асосий гуруҳда эса 6,0% беморда бу амалиёт бажарилди, натижада 1,61 марта (p<0,001) кам бажарилди (8-жадвал).

Бундан кўриниб турибдики, озонлашган физиологик эритма ва Реоманнисол препарати билан даволаган беморларимизда ампутация даражасини камайтиришга ва кичик жарроҳлик амалиётларига ёки фақат консерватив амалиётлар билан беморларни даволагимизни кўришимиз мумкин. Бу шундан далолат берадики, Реоманнисол жароҳат соҳасини тезроқ битишини ва дистал артериялар қон оқимини Реосорбилактдан тез ва осон қайта тиклагани учун самарадорлиги юқори ҳисобланди. Биз буни беморларда касалхонаган ётиш кунларининг қисқарганидан, жроҳатнинг битиш кунлари камайганидан, амалиётдан кейинг натижалар яхшиланганлигидан ва леталлик кузатилмаганидан билишимиз мумкин.

Бизнинг даволаш усулимизнинг қуйидагиларни ўз ичига олди: потенсиал яшовчан бўлмаган тўқималарни максимал даражада олиб ташлаш, йирингли-некротик жараёнга қўшилиб кетган пай ва клетчатка бўшлиқларини максимал даражада очиб кириш ва санатасия қилиш, инфекция тарқалишини ва кўпайишини олдини олиш мақсадида озонлашган физиологик эритма консентратсиясини ошириш ва ювиш вақтини узайтириш, антисептик эритмалар билан максимал тозалаш, дистал артерия қон оқимини тиклаш мақсадида микроциркулятсия ва дезинтоксикация жараёнларини камайтириш ва жароҳатни битиш тенденсиясини ошириш фонида тизимли яллиғланиш синдроми омилларини стимулятсия қилишдан иборат бўлди.

Бармоқларнинг экзатикуляцияси ва метатарсал ампутация бармоқларнинг жойлашувига қараб ўзига хос хирургик тактика қўлланилди. I ва V бармоқларнинг йирингли-некротик жароҳалари соҳасида юмшоқ тўқималарни кейинчалик суяк қирралари билан зарарланишини олдини олиш мақсадида қийшиқ резексия амалга оширилди. Кўпгина кузатувларда зарарланган бармоқни экзартикулятсия қилиш, некроз зонасини чеклаш ва жароҳатни тозалашдан сўнг жароҳат нуқсонини ёпиш учун мос равишда медиал ва латерал лахтакларни сақлаб қолишни мақсад қилдик.

Оёқ панжасидаги ўткир йирингли-некротик жараёнда бармоқлар экзартикуляция кейин жароҳат барча ҳолларда тикилмади ва очиқ қолдирилди 7 (14,0%). Беморларда аниқланган оёқ кафт флегмонаси ривожланишининг энг кўп учрайдиган сабаби жароҳат ва оёқ кафт соҳасининг едирилиши ва кейинчалик инфицирланиши бўлди. Асосий гуруҳимизда 25 (50,0%) ва назорат гуруҳимиздаги 9 (14,52%) беморларимизда оёқ кафт флегмонаси очилгандан сўнг, оёқ панжасида гангренага олиб келадиган йирингли-некротик жараённинг ривожланиши ва ҳаёт учун хавфли бўлган тизинли яллиғланиш реакцияларининг ривожланишини олдини мақсадида 5 (10,0%) беморимизда метатарсал оёқ ампутацияси бажарилди, бу амалиёт назорат гуруҳида 17 (27,42%) беморда бажарилган эди.

Бармоқлар экзартикуляция ёки оёқ кафт флегмонасини очишдан кейинги яраларни даволашда босқичма-босқич тежамкор некрэктомиялр грануляциянинг биринчи белгилари пайдо бўлгунга қадар доимий кундалик санация қилиш жароҳат битиш давомийлигини 2,1 марта оширди.

Жароҳат ишемияси шароитида режали некрэктомия натижаларини таҳлил қилишимизда шуни аниқладикки, назорат гуруҳидаги 12 (19,35%) экзартикуляция бажарилган беморларда ва болдир ампутацияси бажарилган 6 (9,68%) беморда, шунингдек, асосий гуруҳдаги 7 (14,0%) бармоқлар экзартикуляцияси бажарилган беморларда интенсив даволаш ва ярани очиқ қолдиришга қарамасдан, кучайган ишемия фонида йирингли-некротик жараённинг ривожланиши давом этди, бу эса назорат гуруҳдагилардан 5 (8,06%) беморда ва асосий гуруҳдан 3 (6,0%) беморда сон ампутацияси бажарилди.

Муҳокамалар. Бундан кўриниб турибдики, биз қўллаган даволаш усулимиз назорат гуруҳдаги даволаш усулидан дистал артерияларда қон оқимини қайта тиклаши устун бўлганлиги учун юқори ампутациялар назорат гуруҳга нисбатан 8,06% дан 6,0% гача камайганини кўришимиз мумкин.

Комплекс даво олиб борилган беморларда тактиканинг тўғри танланганлиги, даволаш усулининг самарадорлигини ўрганиш учун амалиётдан кейинг даврда беморларнинг жароҳатлари ўрганилди. Бунда умумий 112 та бемор олинди, назорат гуруҳ 62 (55,36%) бемор ва асосий гуруҳ 50 (44,64%) беморда даволаш олиб борилди.

Даволаш самарадорлиги меъзонлари сифатида ўлим, юқори ампутациялар частотаси, даволаниш муддати ва қайта мурожаатлар сони каби кўрсаткичлардан фойдаланилди. Ушбу кўрсаткичлар асосида даволашнинг оралиқ эмас, балки якуний натижалари баҳоланди.

Ўтказилган комплекс даволаш самарадорлигини баҳолаш клиникамизда ишлаб чиқилган схема бўйича, шартли равишда “яхши”,

“қониқарли”, “қониқарсиз”, “ўлим ҳолати”, “қайта мурожаат” натижаларни ҳисобга олган ҳолда амалга оширилди (9-жадвал).

Яхши натижа – оёқнинг таянч функциясини сақлаб қолган ҳолда кичик хирургик амалиётлар (флегмонани очиш ва дренажлаш, бармоқ фалангаларини экзартикуляция қилиш, метатарсал резекция қилиш) ёрдамида оёқ панжаси соҳасидаги йирингли-некротик жараённи тўхтатишга эришилган бўлса;

Қониқарли натижа – агар ўтказилган комплекс даволаш фонида тизза бўғимини сақлаб қолган ҳолда ампутациянинг тахмин қилинган юқори локализациясини камайтиришга муваффақ бўлса ва беморлар қайта мурожаат қилиб келса;

Қониқарсиз натижа – агар ўтказилган комплекс даволаш фонида йирингли-некротик жараён кучайиб кетса, сон даражасида оёқ ампутацияси амалга оширилган бўлса ёки ўлим билан тугаган бўлса.

9-жадвал

Беморларда ўтказилган комплекс даволаш натижасида хирургик амалиётларининг самарадорлигини баҳолаш

Натижалар	Асосий гуруҳ (n=50)		Назорат гуруҳи (n=62)	
	абс	%	абс	%
Яхши	34	68,00	35	56,45
Қониқарли	10	20,00	12	19,35
Қониқарсиз	3	6,00	5	8,06
Леталлик	1	2,00	2	3,23
Қайта мурожаат	2	4,00	8	12,9
Жами	49	98,00	47	96,77

Асосий гуруҳдаги қониқарсиз ҳолат 3 (6,0%) соннинг ампутацияси билан боғлиқ бўлиб, болдир-тўпиқ сегмент артерияси тўлиқ окклюзияси ва йирингли-некротик жароҳатнинг жадал суръатда ривожланганлиги билан узвий боғлиқлиги аниқланди. Қайта мурожаатлар (2 (4,0%) эса беморларнинг жароҳатга бирламчи хирургик ишлов бериш етарли даражада қилинмаганлиги ва зарур препаратларни қабул қилмаганлиги билан боғлиқлиги аниқланди. Назорат ва асосий гуруҳимиздаги леталлик ҳодисаси эса қандли диабетнинг декомпенсация босқичида эканлиги, шунингдек, бемор анмнезида ўткир миокард инфаркти ўткизгани, буйракларнинг сурункали етишмовчилиги, бизгача соннинг ўрта 1/3 қисми ампутацияси бажарилганлиги ва ўткир юрак-қон томир етишмовчилиги кузатилгани учун боғлиқлиги аниқланди. Бундан ташқари “Яхши” ҳолат 56,45% дан 68,0% га, “Қониқарли” ҳолат эса 19,35% дан 20,0% га кўтарилгани ва ўлим ҳолати 3,23% дан 2,0% га камайгани бизнинг қўллаган даволаш усулимиз назорат гуруҳидаги даволаш усулидан самарали эканлиги исботланди.

Хулосалар:

1. Диабетик товон синдромли беморларнинг оёқларидаги йирингли-некротик жароҳатларни комплекс патогенетик даволаш натижасида хирургик амалиётлар ҳажмининг камайишига (сон ампутациялари 8,06 % дан 6,0 % гача), шунга асосан консерватив даволашлар сонининг ошишига олиб келди.

2. Комплекс даволаш натижасида диабетик товон синдромли беморларни даволаш самарадорлиги ошишига (56,45% дан 68,00% га), қайта мурожаатларнинг камайишига (12,9% дан 4,00% га), касалхонаган ётиш муддатини 4,3±1,1 кунга қисқаришига, ўлим ҳолати 3,23% дан 2,00% га камайишига олиб келди.

Адабиётлар.

1. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю., и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом // Сахарный диабет. –2019. — №22. — С.1-144.

2. Охунов А. О., Пулатов У. И., Охунова Д. А. Клинико-лабораторная характеристика течения раневого процесса мягких тканей //Вестник науки и образования. – 2018. – №. 9 (45). – С. 104-110.

3. Рахматов Ш. Ш. Влияние электроактивированного водного раствора на динамике биохимических показателей и скорости заживления раны при лечения гнойных заболеваний мягких тканей в амбулаторных условиях //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2023. – Т. 4. – №. 3. – С. 366-374.

4. Хамдамов Б. З., Хамдамов А. Б., Ражабов Д. У. Оценка способов ампутации на уровне голени при тяжелых формах синдрома диабетической стопы //Вопросы науки и образования. – 2023. – №. 6 (171). – С. 35-43.

5. Хамдамов Б. З., Тешаев Ш. Ж., Хамдамов И. Б. Усовершенствованный способ ампутации на уровне голени при тяжелых формах синдрома диабетической стопы //Оперативная хирургия и клиническая анатомия (Пироговский научный журнал). – 2020. – Т. 4. – №. 2. – С. 37-40.

6. Эргашев У.Ю., Эрназаров Х. и др. Патоморфологическая картина жизненно важных ор-

ганов при экспериментальной модели диабетической стопы. – 2022.

7. Эргашев У.Ю., Эрназаров Х. И. Экспериментально-морфологическое обоснование использования реоманнисола в лечении экспериментальной модели диабетической стопы. – 2022.

8. Aldana P.C., Cartron A.M., Khachemoune A. Reappraising Diabetic Foot Ulcers: A Focus on Mechanisms of Ulceration and Clinical Evaluation // Int J Low Extrem Wounds. – 2020. – Vol. 21. – № 3. – P. 294-302. doi: 10.1177/1534734620944514

9. Collins R., Cranny G., Burch J., Aguiar-Ibáñez R., Craig D., Wright K., Berry E., Gough M., Kleijnen J., Westwood M. A systematic review of duplex ultrasound, magnetic resonance angiography and computed tomography angiography for the diagnosis and assessment of symptomatic, lower limb peripheral arterial disease. Health Technol. Assess. 2017; 11: 169-184.

10. David G. Armstrong, Tze-Woei Tan, Andrew J. M. Boulton, Sicco A. Bus, Diabetic Foot Ulcers, //JAMA,2023.10578, 330, 1, (62),

11. Eiberg J.P., Grønvall Rasmussen J.B., Hansen M.A., Schroeder T.V. Duplex ultrasound scanning of peripheral arterial disease of the lower limb. //Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2020; 40:507–512.

12. Ergashev U. Y. et al. Assessment of the Process of Epithelialization After Complex Treatment of Diabetic Foot Syndrome //Texas Journal of Medical Science. – 2023. – Т. 16. – С. 19-23.

13. Ergashev U.Y., Iriskulov B.U., Zokhirov A.R. The role of cytokines in treating experimental diabetic foot syndrome //VI Central Asian Congress “Current state and prospects for the development of clinical pharmacology”. – 2024. – pp. 5-6.

14. Ergashev U.Y., Iriskulov B.U., Zokhirov A.R. // Clinically substantiating the effects of ozonotherapy and reomannisol on interleukin balance in diabetes complications. The international scientific-practical conference on the topic “The role of innovation in medicine”. – 2024. –pp. 246-248.

15. Iriskulov B. U., Zokhirov A. R., Ergashev U. Y. //Improving the complex treatment of purulent-necrotic injuries in the foot and assessing the effectiveness of treatment in diabetes mellitus. Bulletin of fundamental and clinic medicine. № 4 (10). Buxara. 2024. –pp.193-194.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

УДК: 612.33.017:591.3:636.92

СТАНОВЛЕНИЕ ИММУННЫХ СТРУКТУР ТОНКОЙ КИШКИ КРОЛИКОВ В ОНТОГЕНЕЗЕ

Джуракулов Бунёджон Искандарович - ассистент
Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

Аннотация: *В данной работе рассматриваются процессы формирования иммунных структур тонкой кишки кроликов в онтогенезе. Исследование охватывает морфологические и функциональные изменения лимфоидных образований, включая пейеровы бляшки, солитарные фолликулы и интраэпителиальные лимфоциты. Анализируются этапы развития иммунной системы кишечника, начиная с эмбрионального периода и заканчивая зрелым возрастом. Особое внимание уделяется динамике созревания клеточного состава и его адаптивным механизмам в ответ на антигенные раздражители. Полученные результаты имеют важное значение для понимания возрастных особенностей иммунного ответа кишечника и могут быть использованы в ветеринарной иммунологии и биомедицинских исследованиях.*

Ключевые слова: *тонкая кишка, лимфоидные узелки, развитие узелков.*

FORMATION OF IMMUNE STRUCTURES IN THE SMALL INTESTINE OF RABBITS DURING ONTOGENESIS

Djurakulov Bunyodjon Iskandarovich - assistant
Samarkand state medical university (Samarkand, Uzbekistan)

Abstract: *This study examines the processes of immune structure formation in the small intestine of rabbits during ontogenesis. The research covers morphological and functional changes in lymphoid formations, including Peyer's patches, solitary follicles, and intraepithelial lymphocytes. The stages of intestinal immune system development are analyzed, starting from the embryonic period to mature age. Special attention is given to the dynamics of cellular composition maturation and its adaptive mechanisms in response to antigenic stimuli. The obtained results are important for understanding the age-related characteristics of the intestinal immune response and can be applied in veterinary immunology and biomedical research.*

Keywords: *small intestine, lymphoid nodules, nodule development.*

QUYONLAR INGICHKA ICHAGI IMMUN TUZILMALARINING ONTOGENEZ DAVRIDAGI SHAKLLANISHI

Djurakulov Bunyodjon Iskandarovich - assistent
Samarqand davlat tibbiyot universiteti (Samarqand, O'zbekiston)

Annotatsiya: *Ushbu ishda quyonlarning ingichka ichagidagi immun tuzilmalarining ontogenez davomida shakllanish jarayonlari o'rganiladi. Tadqiqot limfoid tuzilmalarning – Peyer blyashkalari, yakka limfoid follikulalar va intraepitelial limfotsitlarning morfologik va funksional o'zgarishlarini qamrab oladi. Ichak immun tizimining rivojlanish bosqichlari, homiladorlik davridan boshlab, voyaga yetgan holatgacha tahlil qilinadi. Tadqiqotda hujayraviy tarkibning yetilish dinamikasi va antigen ta'siriga moslashish mexanizmlariga alohida e'tibor qaratilgan. Olingan natijalar ichak immun javobining yoshga oid xususiyatlarini tushunishga yordam berib, veterinariya immunologiyasi va biotibbiyot tadqiqotlarida qo'llanilishi mumkin.*

Kalit so'zlar: *ingichka ichak, limfoid tugunlar, tugunlarning rivojlanishi.*

Актуальность. При изучении развития и становления лимфатических узлов и узелков, расположенных в слизистых оболочках, до сих пор не имеется единого мнения, по вопросам как возникает первичная закладка, где именно, почему и когда это происходит. По данным лимфоидные фолликулы расположены на против брыжеечной стороне тонкой кишки, а вдоль бронхов — на участках разветвления бронхов и т.д. Многие исследователи на протяжении более столетия единым образом признают, что их развитие начинается со скопления мезенхимных клеток (Сапин М.Р., Юрина Н.А., Этинген Л.Е.,). Изучая развитие подмышечных, паховых, а также брыжеечных лимфоузлов, учёными описаны два основных способа их формирования; 1. Дифферен-

цировка меж сосудистой мезенхимной ткани в скопления лимфоидных клеток; 2. Образование компактного скопления лимфоцитов на наружной поверхности лимфатического капилляра, такое же происходит и при формирование брыжеечных лимфатических узлов т.е. на месте образования прослойки мезенхимы располагаются между узкими лимфатическими и кровеносными капиллярами.

У млекопитающих животных в раннем постнатальном онтогенезе формирование структурно-функциональных единиц внутренних органов происходит во взаимосвязи с иммунными, эндокринными образованиями. Временная периодичность гистогенетических процессов и их расположение, формирования интеграции функциональных систем, по-видимому, является закономерным процессом и отражает закрепившиеся в эволюции генетически детерминированный процесс адаптации.

Цель задачи исследования: Изучение развитие иммунных структур в онтогенезе.

Методы: У новорожденных крольчат в стенке тонкой кишки имеются все структуры её иммунной системы, это лимфатические узелки (афферентное звено), диффузно расположенные лимфобласты и фибробласты, бластные соединительнотканные клетки и межэпителиальные лимфоциты (Эфферентное звено). Лимфатические узелки, представлены очаговыми скоплениями лимфоидной ткани в структурно неразделенной слизистой и подслизистой оболочках. Они, располагаясь под эпителием и бластными клетками рыхлой соединительной ткани, формирующейся сетью кровеносных и лимфатических капилляров, выделяются в виде скопления базофильных клеток округлой и овальной формы [1].

Учитывая особенности вскармливания крольчат в развитии и становлении афферентного звена иммунных структур выделили несколько стадий: I (новорожденные), II (10 суток, молочное вскармливание), III (20 суток, переход на смешанное питание), IV (30 суток, переход на дефинитивное питание). В формирующихся лимфатических узелках установлено, что на долю бластных форм приходится в среднем 37,2 %, малых лимфоцитов 21,7 %, средних 11,9 %, ретикулярных 30,2 %, а средний диаметр одиночных скоплений лимфоидных клеток составляет 136,1±2,1 мкм. В строме сформированной ворсинки среди ретикулярных клеток (11,2±10,3 %) относительно много лимфоидных клеток (30,2±1,4 %), бластов (28,6±1,8 %), фибробластов и фиброцитов (26,0±2,8 %).

Все клеточные элементы располагаются рыхло; ново образующиеся и растущие капилляры многочисленны во всех типах ворсинок - от едва образующихся до сформированных.

В строме ворсинок и крипт лимфоциты распределены обычно между бластными и дифференцирующимися клетками, образующимися и растущими капиллярами неравномерно: и их плотность составляет 10,0±0,14 усл. ед. на поле зрения микроскопа. Их больше в рыхлой соединительной ткани сформированных или формирующихся ворсинок (7,28±0,06 усл. ед) и меньше в составе соединительной ткани между криптами (4,14±0,06 усл. ед; $P<0,01$). Лимфоциты между эпителиальными клетками ворсинок или крипт до начала вскармливания новорожденных крольчат практически не встречаются. После первого вскармливания уже через несколько часов (5 и более) обнаруживаются средние лимфоциты, редко макрофаги и очень редко эозинофилы. Как и у взрослых животных, они мигрируют в эпителиальный пласт из стромы ворсинок или крипт, располагаются на различных уровнях эпителиального пласта: от базальной мембраны до верхнего полюса ядра [1, 3].

Таким образом у крольчат 10 суточного возраста, как и другие структуры слизистой оболочки тонкой кишки афферентное и эфферентное звено иммунной системы находятся на ранней стадии образования.

Морфология иммунных структур тонкой кишки крольчат 10 суточного возраста.

На 10 сутки раннего постнатального онтогенеза у крольчат афферентное звено иммунной системы слизистой оболочки тонкой кишки, которое состоит из отдельных скоплений лимфоидной ткани, увеличивается и в диаметре, и численно.

Диаметр скоплений лимфоидной ткани слизистой оболочки тонкой кишки крольчат на 10 день раннего постнатального онтогенеза в среднем составляет 220,5±2,94 мкм, что на 162 % больше, чем у новорожденных животных плотность распределения клеток в этих скоплениях лимфоидной ткани 13,24±0,14 усл. ед., что на 132,4 % в среднем больше по сравнению с такими данными у новорожденных крольчат. Внутритканевые лимфоциты в подслизистой оболочке имеют плотность распределения равное в среднем - 13,2±0,14 усл.ед., а в собственной пластинке на уровне крипт 5,26±0,10 усл.ед, в строме ворсинок 10,20±0,10 усл.ед, что соответственно на 127 % и 140 % в среднем больше, с таковыми показателями чем у новорожденных крольчат [2].

Таким образом, на 10 день раннего постнатального онтогенеза в стенке тонкой кишки крольчат афферентное и эфферентное звенья иммунной системы слизистой оболочки не сформированы: скопления лимфоидной ткани не имеют определенной формы, они нечётко ограничены от окружающей соединительной ткани собственной пластинки. Характерных для лимфатических узелков (реактивный или зародыше-

вый центр, фолликулярная и пара фолликулярная зоны, купол) структурно-функциональных зон обнаружить не удаётся. В строме ворсинок больше, и крипт меньше в отличие от собственной пластинки тонкой кишки новорожденных животных наблюдается резкое увеличение количества диффузно расположенных лимфоцитов и лимфобластов. Это сказывается на возрастание базофилии слизистой оболочки. Эти изменения закономерны и вызваны увеличением микробных антигенов в просвете кишки в раннем постнатальном периоде жизни.

Морфология иммунных структур тонкой кишки крольчат 20-суточного возраста.

На 20 сутки раннего постнатального онтогенеза крольчата переходят на смешанное питание это сопровождается естественными изменениями эндоэкологии, субстратов, находящихся в просвете тонкой кишки, за 10-20 дней после рождения в тонкой кишке по всей её длине размеры как одиночных так и сгруппированных, и ассоциированных с эпителием слизистой оболочки лимфатических узелков (пейерова бляшка) увеличивается. Если бляшек возросло на 25-30 % в среднем, то количество лимфатических узелков в совокупности становится в 2 раза больше, чем у 10- суточных животных. У 20-суточных крольчат скопления лимфоидной ткани в стенке тонкой кишки значительно крупнее, чем в предыдущий срок исследования.

Диаметр лимфоидных скоплений тонкой кишки 20-суточных крольчат в среднем составляет 273,0±2,94 мкм, и это больше, чем у новорожденных на 200,6 % и 10-суточных крольчат на 123,8 %. В скоплениях плотность распределения лимфоцитов составляет 17.44±0.16 усл. ед.,а это больше на 174,4 %, чем у новорожденных и на 131.6 %, чем у крольчат 10-суточного возраста в раннем постнатальном онтогенезе. На данном возрасте в формирующихся лимфатических узелках вместе с зародышевым (герминативным) центром различаются фолликулярная и парафолликулярная зоны. В тонкой кишке 20-суточных крольчат эфферентное звено иммунной системы по сравнению с 10-дневными крольчатами характеризуется значительным увеличением межэпителиальных лимфоцитов и плотности клеток (965±44) в собственной пластинке слизистой оболочки тонкой кишки [4, 5].

Таким образом, переход на смешанное питание приводит к существенным изменениям как афферентного, так и эфферентного звеньев иммунной системы слизистой оболочки тонкой кишки, которые заключаются в увеличении плотности и размеров, степени дифференцированности ее структурно-функциональных зон лимфатического узелка лимфоидных фолликулов и собственной пластинки. Активное развитие и формирование структур иммунной системы тонкой кишки является отражением сложных процессов интеграции регуляторных образований тонкой кишки и адаптации в соответствии с изменением характера питания.

Морфология иммунных структур тонкой кишки крольчат 30-суточного возраста.

У 30-суточных кроликов иммунная система слизистой оболочки тонкой кишки, как и у других млекопитающих, по сравнению с аналогичными образованиями, составляющими иммунную систему слизистых, является наиболее сильно развитой, это характеризуется тем, что она постоянно контактирует с огромной массой микробного и пищевого аллергенного материала, подверженного непредсказуемым количественным и качественным изменениям. Поэтому характер микросферы, питание и другие факторы оставляют заметный отпечаток на принципы ее формирования и функционирования, которое характеризуется (по сравнению с другими периферическими иммунными образованиями) рядом особенностей, морфофункционально у кроликов на 30 сутки раннего постнатального онтогенеза, как и у других млекопитающих, в пейеровой бляшке различают герминативный (зародышевый центр; В-бласты), фолликулярную (В-клетки и бласты), пара-фолликулярную (Т-клетки и бласты) зоны, купол (В - Т-бласты и клетки, макрофаги, дендритные клетки и др.) и тесно ассоциированный с ними эпителий [6].

Диаметр узелков варьирует от 125-150 до 600-800 мкм в зависимости от числа лимфатических узелков и плоскости полученного среза. Средний диаметр герминативного их центра в среднем составляет 115±35 мкм. Такая выраженная вариация зародышевого (реактивного) центра обусловлена различной структурно-функциональной активностью лимфоидных образований афферентного звена иммунной системы слизистых оболочек. Плотность их расположения в собственной пластинке ворсинок равна 13,55±0,16, а в таком слое крипт - 7,45±0,16. В подслизистой оболочке тонкой кишки крольчат 30-суточного возраста составляет 18,37±0,26.

По периферии пейеровой бляшки располагаются крипты и ворсинки, которые, формируют чашеобразные углубления, создающие оптимальные условия взаимодействия антигенов В составе химуса кишечника и эпителия пейеровой бляшки.

Взаимодействие антигенов и эпителия, высокая скорость миграции Т-клеток в зону купола пейеровой бляшки, крова и лимфатик позволяют афферентному звену иммунной системы слизистой оболочки тонкой кишки обеспечить своевременную активацию и адекватную регуляцию деятельности различных звеньев иммунной системы. Микроорганизмы, находящиеся в просвете кишечника и продукты их жизнедеятельности оказывают выраженное воздействие на параметры ворсинок и крипт, соотношение,

структуру и функциональное состояние эпителиальных клеток и собственной пластинки слизистой оболочки. Когда длина ворсинок 679±32 мкм, крипты имеют глубину 217±25 мкм, т.е. их соотношение в среднем составляет 3:1. Доля бокаловидных клеток на поверхности ворсинок и крипт равна соответственно 23 и 34 % в среднем. В собственной пластинке слизистой оболочки вместе с тучными, эозинофильными клетками в умеренном количестве в функционально активном состоянии обнаруживаются плазматические клетки, макрофаги, Т-лимфоциты и на различных стадиях дифференцировки В-лимфоциты [7, 8].

Плазматические клетки многочисленны, как правило, располагаются группами по 3-4 клетки. Они функционально активны, часто взаимодействуют с макрофагами и лимфоцитами. Макрофаги обнаруживаются относительно чаще, крупные неправильной формы, с многочисленными полиморфными лизосомам. Таким образом, эфферентное звено иммунной системы слизистой оболочки тонкой кишки, которое состоит из эпителия, и собственной пластинки тонкой меж эпителиальных лимфоцитов представляет собой систему структур, кишки, тесно взаимосвязанных и интегрированных между собой. В подслизистой оболочке тонкой кишки плотность распределения лимфоцитов между новорожденными 10-суточными, возрастает на 30 % в среднем, 10- и 20-суточными на 30 %, а между 20- и 30-суточными крольчатами возрастает соответственно на 30, 30 и 5 % в среднем. Межтканевые лимфоциты в составе ворсинок между новорождёнными и 10-суточными, 10- и 20-суточными,20- и 30-суточными увеличивается соответственно в среднем на 40, 20 и 9 %. Плотность лимфоцитов в строме между криптами в сравниваемые сроки увеличивается соответственно в среднем на 27, 34 и 5 %. (Рис. 1.)

К 30 суткам после рождения крольчат афферентное и эфферентные звенья ИССО тонкой кишки в основном являются сформированными. В течение одного месяца происходит структурно-функциональная дифференцировка лимфатических узелков, стромы ворсинок и крипт, подслизистой основы, существенно возрастают плотность и разновидность иммуноцитов. При этом наибольшие изменения наблюдаются до 20 суток. Увеличение плотности расположения лимфоцитов в строме (эфферентное звено ИССО) наиболее интенсивно до 10 суток (в среднем на 32%), когда животные переходят от стерильных внутриутробных условий и заселяют слизистые оболочки многочисленными микроорганизмами; последующее возрастание иммуноцитов на 21% в среднем представляет собой интегрированный результат адаптации формирующихся регуляторных систем тонкой кишки и организма в целом к меняющемуся количеству и качеству пищи, процессам пищеварения и всасывания [9, 10].

С 20 суток увеличение плотности лимфоцитов в собственной пластинке слизистой тонкой кишки незначительное и объясняется завершением структурно-функционального формирования афферентного и эфферентного звеньев ИССО, эндокринных и нервных образований, оптимально регулирующих взаимоотношения и гомеостаз внешней и внутренней среды организма.

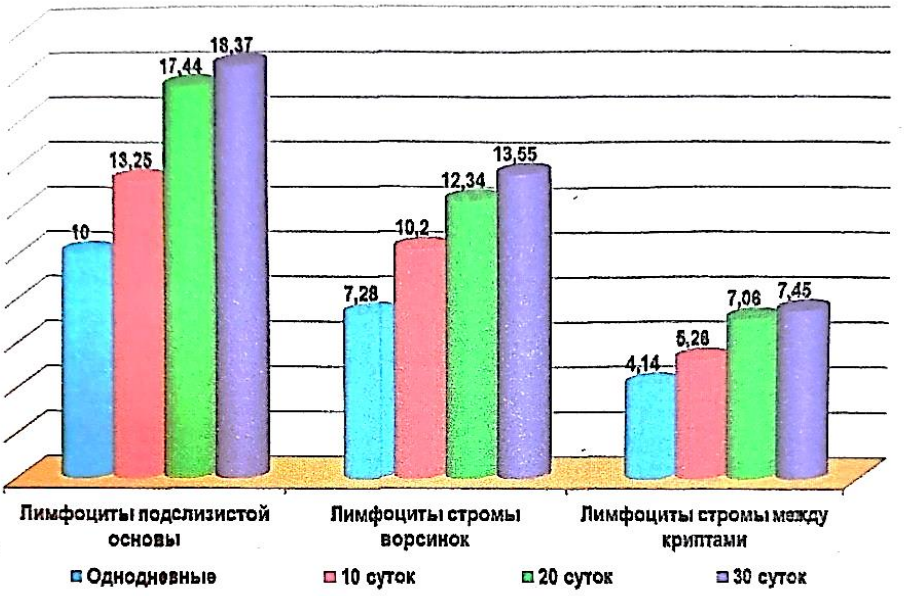


Рис. 1. Плотность распределения внутритканевых лимфоцитов в составе структурных компонентов стенки тонкой кишки крольчат разного возраста.
Ряд 1. В составе подслизистой оболочки. Ряд 2. В составе ворсинок. Ряд 3, В составе крипт.

Заключение к главе. Таким образом, в раннем постнатальном онтогенезе у крольчат происходит дальнейшее морфофункциональное становление и дифференцировка как структурных компонентов стенки тонкой кишки, так и её регуляторных структур в процессе их функциональной адаптации. Значимые выраженные изменения этих параметров наблюдаются на 20 сутки постнатального онтогенеза и можно сказать, что это связано с тем, что крольчата этого возраста кроме материнского молока начинают употреблять и грубый корм.

В раннем постнатальном периоде развития происходит типологическая дифференцировка, увеличение морфометрических показателей эндокринных клеток. Форма, размеры и относительная плотность распределения, и люминесценция эндокриноцитов отчасти зависит от того, в какой фазе секреторного цикла они попадают в препарат, Они видны «в вес рост» при накоплении секрета в цитоплазме. Плотность распределения и размеры флюоресцирующих апудоцитов слизистой оболочки тонкой кишки крольчат в постнатальном онтогенезе почти соответствует к таковой общей популяции эндокриноцитов. Фрагменты клеток, не содержащих секреторный продукт, на тёмном фоне не видны. На 20 сутки постнатального онтогенеза морфометрические показатели эндокринных клеток резко возрастают, что можно объяснить переходом их на смешанный тип питания.

Эфферентное звено иммунной системы слизистой оболочки тонкой кишки, которое состоит из эпителия, межэпителиальных лимфоцитов и собственной пластинки, представляет собой систему структур, тесно взаимосвязанных и интегрированных между собой. В подслизистой оболочке плотность распределения лимфоцитов между новорожденными 10-суточными, возрастает на 30 % в среднем, 10- и 20-суточными на 30 %, а между 20- и 30-суточными крольчатами возрастает соответственно на 30, 30 и 5 % в среднем.

Плотность распределения межтканевых лимфоцитов в составе ворсинок между новорождёнными и 10-суточными, 10- и 20- суточными,20- и 30-суточными увеличивается соответственно в среднем на 40, 20 и 9 %. Плотность лимфоцитов в строме между криптами в сравниваемые сроки увеличивается соответственно в среднем на 27, 34 и 5 %, На 30 сутки раннего постнатального онтогенеза в тонкой кишке крольчат афферентное и эфферентные звенья иммунная система слизистой оболочки в основном являются сформированными. В течение одного месяца происходит структурно-функциональная дифференцировка лимфатических узелков, стромы ворсинок и крипт, подслизистой основы, существенно возрастают плотность и разновидность иммуноцитов. Наибольшие изменения при этом наблюдаются до 20 суток. Увеличение плотности распределения лимфоцитов в строме наиболее интенсивно до 10 суток (в среднем на 32 %), когда животные переходят от стерильных внутриутробных условий к молочному питанию и заселяют слизистые оболочки многочисленными микроорганизмами. Дальнейший рост иммуноцитов на 21 % в среднем является результатом адаптации формирующихся регуляторных структур тонкой кишки и организма в целом к меняющемуся количеству и качеству пищи, процессам пищеварения и всасывания, Увеличение плотности лимфоцитов в собственной пластинке слизистой тонкой кишки с 20 суток незначительное, что связано с завершением структурно-функционального формирования афферентного и эфферентного звеньев иммунной системы слизистой оболочки и других местных регуляторных структур, которые оптимально регулируют взаимоотношения и гомеостаз внешней и внутренней среды организма.

Литература.

1. Dzhurakulov B., Khamraev A. ПОСТНАТАЛЬНЫЙ ОНТОГЕНЕЗ ТОНКОЙ КИШКИ У МЛЕКОПИТАЮЩИХ //MedicineProblems. uz-Topical Issues of Medical Sciences. – 2024. – Т. 2. – №. 1. – С. 44-57.

2. Абдукаримова Н.У., Нишанов Ю.Н, Возрастные особенности кровоснабжения брыжеечной зоны тонкой кишки в постнатальном онтогенезе //Проблемы биологии и медицины, -2003.-№2.-С. 17.

3. Абдурахманов М. Иммуннокоррекция иммунно-эндокринных взаимоотношений при хроническом гелиотринном гепатите //IBN SINO-AVICENNA.-2005.-№1-2,-С.8

4. Абдурахманов М. Структурные аспекты иммунно-эндокринных взаимоотношений при хроническом гелиотринном гепатите //Проблемы биологии и медицины, -2004.-№4.-С, 10-11.

5. Азизова Ф.Х., Хасанов Б.Б., Тулеметов С.К. Морфологические и морфометрические особенности иммунной системы тонкой кишки при экспериментальном сальмонеллезе в раннем постнатальном онтогенезе //Проблемы биологии и медицины, - 2004.-№4,-С. 14

6. Джуракулов Б. И., Бойкузиев Х. Х. Нарушение гомеостаза их причины и профилактика //Science and Education. – 2023. – Т. 4. – №. 10. – С. 85-90.

7. Кораблева М. С., Ткаченко Л. В. Некоторые особенности топографии желудка кошек в возрасте от 0 до 5 месяцев //Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2020. – №. 12 (194). – С. 70-74.

8. Орипов Ф. и др. Иммунные структуры тощей кишки млекопитающих лабораторных животных //Журнал проблемы биологии и медицины. – 2017. – №. 1 (93). – С. 176-178.

9. Парфенов А. И., Крумс Л. М., Павлов М. В. Дивертикулы тонкой кишки //Терапевтический архив. – 2019. – Т. 91. – №. 2. – С. 4-8.

10. Чартаков К. и др. Микроструктурные изменения стенки тонкой кишки и ее лимфатическое русло после резекции желудка //Журнал вестник врача. – 2020. – Т. 1. – №. 4. – С. 124-129.

UDK: 612.359:616.36-002.2-053:611.08

SURUNKALI TOKSIK GEPATIT XASTALIGI SHAROITIDA TUG‘ILGAN AVLODLAR JIGARINING MORFOLOGIK VA MORFOMETRIK HOLATIGA TA’SIRI (EKSPERIMENTAL TADQIQOT)

Nazarova Malohat Berdiboyevna – Ph.D., o‘qituvchi
Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali (Urganch, O‘zbekiston)
Toshpo‘latov Sardorjon Sarvar o‘g‘li – talaba
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Onadagi surunkali toksik gepatit xastaligi bo‘lgan dvarlarda medikamentoz korreksiyalash ona va uning avlodlari jigarining morfofunksional holatiga ijobiy ta’sir qildi. Ona va avlod jigaridagi morfofunksional buzilishlarni oldini olish, jigar patologiyalari mavjud bo‘lgan onalardan tug‘ilgan bolalar kasalliklarini ancha oldin bashorat qilish, erta tashhislash va davolashning samarali usullarini ishlab chiqish kabi tadbirlarni amalga oshirish avlodning tashqi va ichki muhitning turli zararli omillariga rezistentligini oshirish yo‘llarini belgilashga imkon beradi.*

Kalit so‘zlar: *surunkali toksik gepatit, jigar, morfologiya, postnatal ontogenez.*

ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА НА МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ ПОТОМСТВА, РОЖДЁННОГО В УСЛОВИЯХ ЗАБОЛЕВАНИЯ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Назарова Малохат Бердибоевна – Ph.D., старший преподаватель
Ташкентская медицинская академия Ургенчского филиала (Ташкент, Узбекистан)
Тошпулатов Сардоржон Сарвар уғли – студент
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Медикаментозная коррекция у самок с хроническим токсическим гепатитом оказала положительное влияние на морфофункциональное состояние печени как матери, так и её потомства. Проведение мероприятий по предотвращению морфофункциональных нарушений в печени матери и потомства, раннему прогнозированию, диагностике и разработке эффективных методов лечения заболеваний у детей, рождённых от матерей с патологией печени, а также определение путей повышения устойчивости потомства к различным вредным факторам внешней и внутренней среды, позволяет достичь значимых результатов.*

Ключевые слова: *хронический токсический гепатит, печень, морфология, постнатальный онтогенез.*

THE EFFECT OF CHRONIC TOXIC HEPATITIS ON THE MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC STATUS OF THE LIVER IN OFFSPRING BORN UNDER DISEASE CONDITIONS (AN EXPERIMENTAL STUDY)

Nazarova Malokhat Berdiboyevna – Ph.D., senior lecturer
Urgench Branch of Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)
Toshpulatov Sardorjon Sarvar ugli – student
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *Pharmacological correction in female rats with chronic toxic hepatitis demonstrated a positive effect on the morpho functional state of the liver in both mothers and their offspring. Implementation of preventive measures against morpho functional liver impairments in mothers and progeny, early prediction of diseases in children born to mothers with hepatic pathology, along with development of effective methods for their timely diagnosis and treatment, enables the identification of approaches to enhance offspring resistance to various harmful factors of external and internal environments.*

Keywords: *chronic toxic hepatitis, liver, morphology, postnatal ontogenesis.*

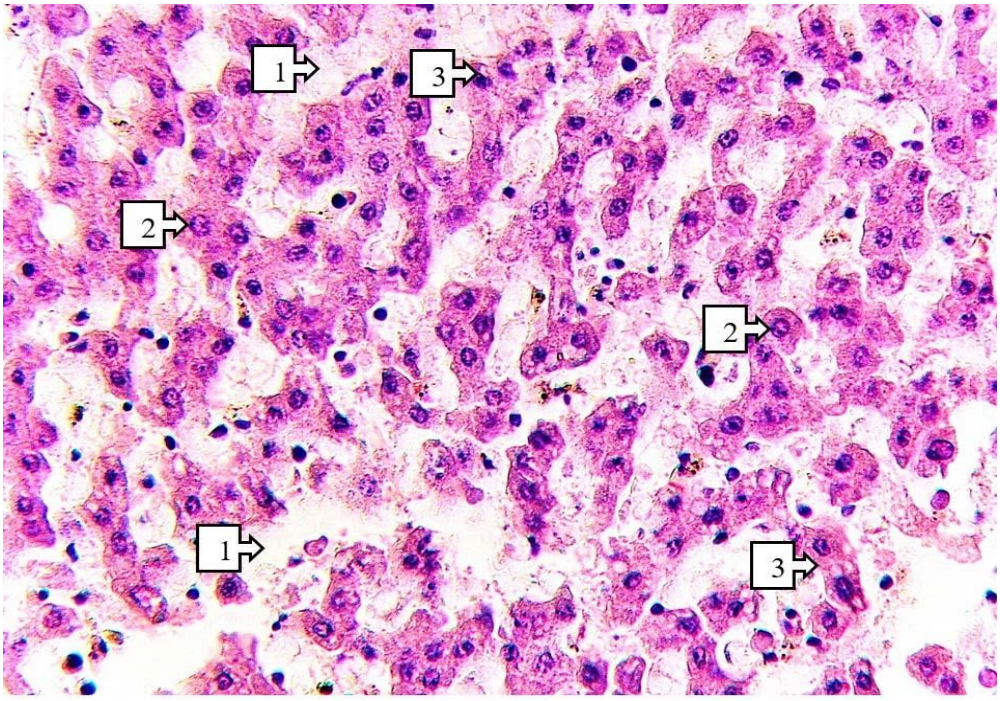
Mavzuning dolzarbligi. Tashqi va ichki muhitning turli nomaqbul omillarining tirik organizmlar, hamda ular avlodlari organizmiga ta’siri muammolar nafaqat tibbiy, balki ijtimoiy ahamiyatga ega. Oxirgi yillarda butun dunyoda demografik tanglik – tug‘ilish pasayishi va tibbiyotdagi texnologiya rivojlanganligiga qaramasdan, chaqaloqlarning o‘lim holatlari ham yuqoriligicha qolmoqda (2,4,7). Shuningdek turli ekstragenital kasalliklarga ega fertil yoshidagi ayollar soni ham ortdi, ular orasida gepatobiliar

tizimi kasalliklari alohida o‘rin egallaydi, sababi bu patologiyalar tashqi muhitning nomaqbul faktorlari ta’siri natijasida ko‘p hollfrda surunkali surunkali shaklga o‘tmoqda [1,3,5,6]. Fertil yoshidagi ayollarda va ularning homiladorlik davrlaridagi gepatobiliar tizimining o‘tkir va surunkali kasalliklari tez-tez uchraydi. Bu kasalliklar ayollar organizmida kechayotgan moddalar almashinuvi jarayonlariga va ichki a’zolari tizimlari faoliyatiga salbiy ta’sir ko‘rsatadi. Shuning uchun ayollar jigari patologiyalarining homiladorlikka va ulardan tug‘iladigan avlodlar azolari tizimiga ta’sir qilish masalalari akusherginekologlar e’tiborini doimiy ravishda o‘ziga tortib kelmoqda.

Tadqiqotning maqsadi: Intakt tajribaviy kalamushlarda surunkali toksik gepatit kasalligi sharoitida tug‘ilgan avlodlari jigarining morfologik va morfometrik holatini o‘rganish.

Tadqiqotning materiallari va usullari: Tadqiqotlarda vivariy sharoitida boqilgan intakt oq laborator kalamushlar va ular avlodlari(16 ta) va surunkali toksik gepatit kasalligi modeli chaqirilgan kalamushlardan tunugilgan va ular avlodlari bo‘ldi (16 ta). Tadqiqot obyekti bo‘lib, kalamushlar bolalari postnatal ontogenezining 3,7,14,21,30 kunlarida olingan jigari bo‘ldi. Tadqiqotlarda umummorfologik, morfometrik, variatsion-statistik tekshiruv usullaridan foydalanildi.

Olingan natijalar va tahlili: Gepatotrop zahar-geliotrin alkaloidi bilan surunkali zaharlanishdan keyin 10-kun o‘tib tekshirilgan urg‘ochi kalamushlar jigari gistologik makropreparatlarini morfologik tekshirishlari natijalari shularnini ko‘rsatdiki, jigar stromasida keskin ifodalangan shishish, ko‘pgina bo‘laklarda to‘sin strukturasining diskompleksasiyasi qayd qilindi. Bo‘laklar ichida mayda nekroz o‘choqlari va mononuklear hujayralar bilan infiltrasiyalanish jarayonlari aniqlandi. Gepatositlar jigarning ayrim joylarida atrofiyalanganligi, ular chegaralarining aniq emasligi, sitoplazmasi vakuolizasiyalangan, ballonli distrofiya jarayonlari kuzatildi. O‘zaksiz va piknotik o‘zgargan o‘zakli gepatositlar ko‘p uchraydi. Glikogen miqdori keskin kamaygan. Jigar bo‘laklari periferiyasidagi hujayralarda glikogen donalarining bir qismi konsentrasiyalangan. Distrofik o‘zgargan hujayralarda glikogen butunlay yo‘q. O‘zaklar piknozi va gepatositlar deformasiyasi aniqlanadi, gepatositlar sitoplazmasi vakuolizasiyalangan, ba’zi joylarda limfo-gistositar elementlardan tashkil topgan bo‘lak ichi periportal infiltratlari aniqlanadi. Sinusoidal bo‘shliqlari har xil kenglikda, aksariyat gepatositlarning o‘zaklari yirik, gepatositlar oralig‘i o‘t yo‘llarida sust shakllangan xolestaz o‘choqlari aniqlanganligi keltirilgan (1-rasm).



1-rasm. Surunkali toksik gepatit bilan kasallangan urg‘ochi kalamushlar jigari morfologik holati. Sinusoidal bo‘shliqlari har xil kenglikda (1), aksariyat gepatositlarning yadrolari katta (2), gepatositlar oralig‘i o‘t yo‘llarida sust shakllangan xolestaz o‘choqlari aniqlanadi (3). Gematoksilin-eozin. 40x10.

Tajriba guruhi hayvonlari jigari morfometrik ko‘rsatkichlari nazorat guruhi hayvonlari jigari morfometrik ko‘rsatkichlari bilan solishtirilganda ikki o‘zakli, mitotik bo‘linayotgan gepatositlar miqdori kamayganligi aniqlandi (1-jadval).

Tajribaning 30-kunida urgochi kalamushlar jigari dinamikada o‘rganilganda jigarining gistomorflogik manzarasi yallig‘lanish-destruktiv jarayonlarining nisbatan asta-sekin pasayishi jarayonlari kuzatildi. Ammo, ayrim hayvonlar gistoligik makro prepa-

ratlarida distrofik-destruktiv o‘zgarishlarning saqlanib qolsada, aksincha birmuncha kuchayganligi kuzatildi.

Jigar bo‘laklarining periferik bo‘limlarida ayrim gepatositlarning chegaralari noaniq va bazofilli sitoplazmaga ega bo‘ldi. Ushbu gepatositlarda o‘zaklar saqlangan va yumaloq shaklga ega, o‘zak qobig‘i yorqin va aniq chegaralangan, yirik o‘zakchali. Jigar bo‘laklarining o‘rta va markaziy bo‘limlarida gepatositlarning plastinkali strukturasi saqlangan. Ba’zi joylarda nekrobioz va donador destruksiyali gepatositlar uchraydi. Gepatositlar diskomplektasiya holatida, sitoplazmasida vakuolli distrofiya jarayonlari ifodalangan. Sinusoid tomirlar va o‘t naychalari ayrim joylarda hanuz kengaygan holatdaligi aniqlandi. Jigar bo‘laklari ma’lum bir joylarida stromasida shishish va perivaskulyar limfo-gistiositar infiltrasiyalanish jarayonlari aniqlandi.

1-jadval

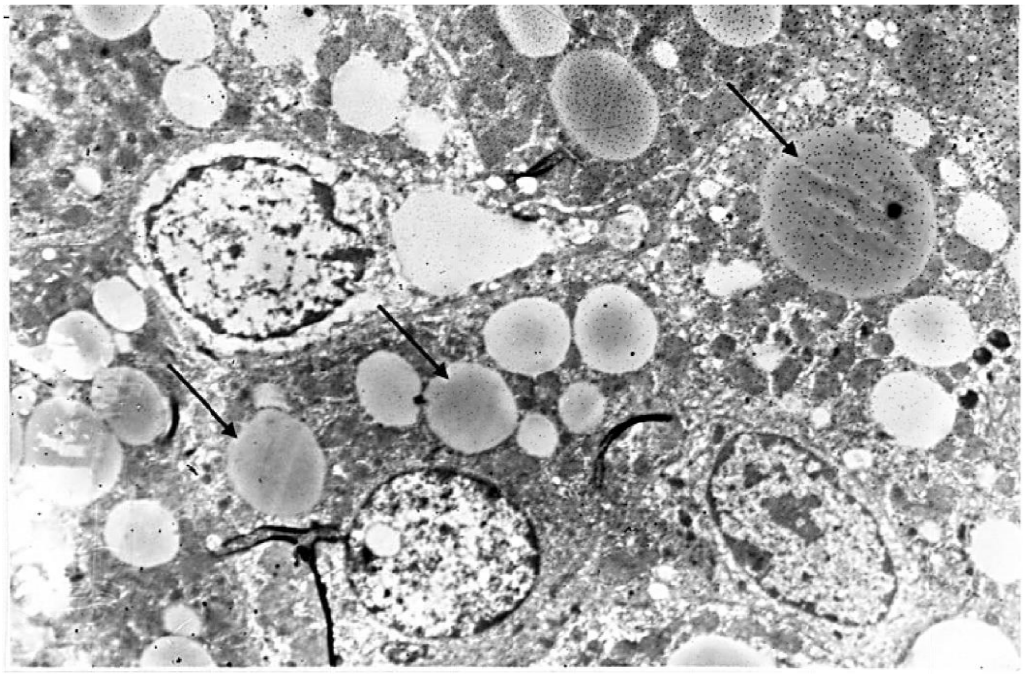
Nazorat va tajriba guruhlaridagi urg‘ochi kalamushlar gepatositlarining morfometrik ko‘rsatkichlari

Guruhlar	Ko‘rsatkichlar			
	Ikki o‘zakli hujayralar soni	Mitozlar soni	Gepatositlar maydoni	O‘SN
Nazorat guruhi	35,0±3,7	2,0±0,21	274,5 ± 29,2	0,155 ±0,016
Tajriba guruhi	18,0±0,5***	1,0±0,1***	206,8 ±15,4*	0,130 ± 0,01

Izoh: *– farqlar nazoratga solishtirganda ahamiyatli (* –P<0,05, ** –P<0,01, *** –P<0,001)*

Elektronmikroskopik tekshiruvlarda gepatositlar sitoplazmasidagi mitoxondriyalar turli shakllarda va o‘lchamlarda polimorf o‘rtamiyona joylashgan kristalari va g‘ovaklashgan matriksi bilan birgalikda izohlangan. Ribosomalar soni kamaygan.

Sitoplazmada lipid tomchilari ko‘plab miqdorda. Goldji kompleksi yassilangan sisternalardan iborat. O‘t kapillyarlari kengaygan. Disse bo‘shliqlari juziy kengaygan. Goldji kompleksi yassilangan sisternalardan iborat. O‘t kapillyarlari kengaygan. Disse bo‘shliqlari juziy kengaygan. Ba’zi joylarda hujayra sitoplazmasida strukturasiz zonalar aniqlanadi.

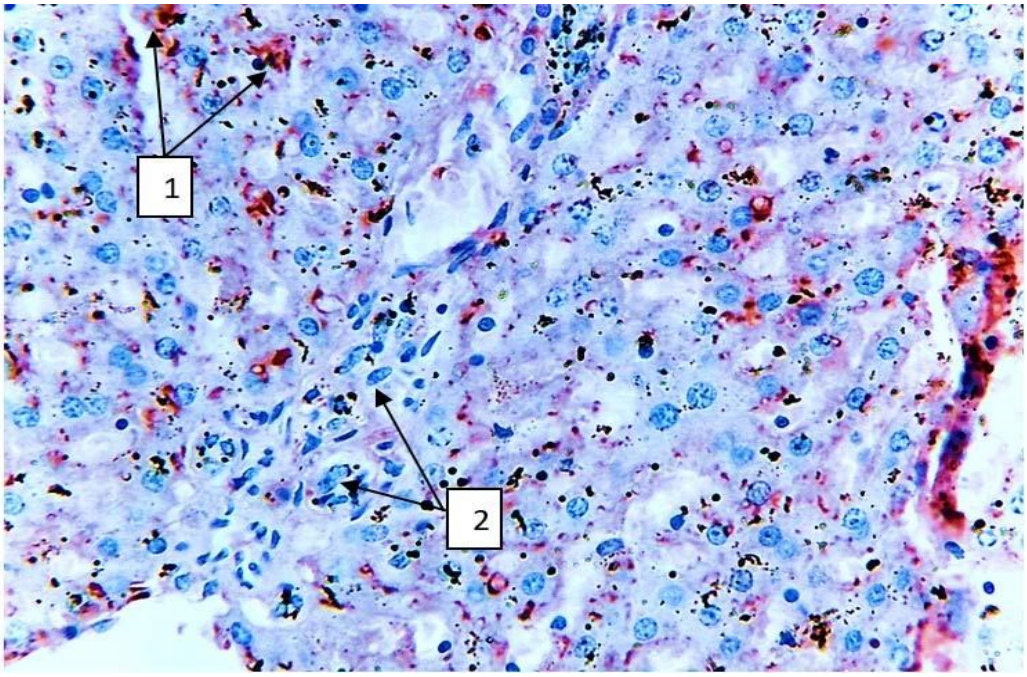


2-rasm. Surunkali toksik gepatitning kasalligi 30-kunidagi urg‘ochi kalamushlar jigari gepatositlari ultrastruktur ko‘rinishi. Gepatositlar sitoplazmasida ko‘plab lipid tomchilari, mitoxondriyalar turli shakllarda va o‘lchamlarda ribosomalar kam. 3800 o‘lchamli tasvir.

Shunday qilib, bizning tadqiqotlarimiz ma’lumotlari bo‘yicha, gepatotoksin-geliatrin alkaloidi bilan zaharlanishdan keyin 30-kun o‘tib jigarning gistomorfologik manzarasi reaktiv-yallig‘lanish destruktiv jarayonlarining nisbatan pasayishi, regenerator va kompensasiya jarayonlarining rivojlanishi kuzatildi. Bu esa o‘z o‘rnida kasallikning ushbu muddatlarida ham hayvonlar jigarida distrofik-destruktiv o‘zgarishlar jarayonlari birmuncha saqlanib qolishi va davom etishini taqozo etadi.

Bizning tadqiqotlarimizda STG bilan hastalangan urgochi ona kalamushlardan tugilgan avlodlar jigarini o‘rganishlar ko‘rsatdiki, onadagi jigar patologiyasi tug‘ilgan avlodlarning jigari postnatal rivojlanishining ilk davrlarida, balki kechgi muddatlarida ham o‘z salbiy tasirini ko‘rsatdi o‘z salbiy ta’sirini ko‘rsatdi. Bu o‘zgarishlar birlamchi yangi tug‘ilgan kalamush bolalarining ilk tashqi umumiy rivojlanish belgilarida ham namoyon bo‘ldi: kalamush bolalarining quloq supralarining ko‘chishi, eshituv yo‘llarining ochilishi, terisida yung qoplamining paydo bo‘lishi, turishga urinish va uni amalga oshirishikabi jarayonlari sog‘lom urg‘ochi ona kalamushlardan tug‘ilgan avlodlarga nisbatan 2-3-kunga kechroq namoyon bo‘ldi. Bundan tashqari, tajriba guruhlarida hatto bitta nasldan tug‘ilgan hayvonlar bolalari orasida ham individual o‘zgarishlar aniqlandi. Ma’lum bir kalamush bolalar ko‘zlarining ochilishi jarayonlari xuddi nazorat guruhidagi kalamush bolalariniki kabi vaqtlarda sodir bo‘lgan bo‘lsada, boshqalarida esa bu jarayonlar faqat tug‘ilgandan keyingi 15-, 17-, 18-kunlarida ro‘y berdi.

Tajriba hayvonlari postnatal rivojlanishining 14-21-kunlarida 18-20% kalamush avlodlarida jigar patologiyasi saqlanib qoldi. Ular jigarining aniq to‘sin-bo‘lakli strukturasi negizida mahalliy jigar parenximasining diskomplektasiyasi, jigar hujayralarning tartibsiz joylashgan sohalari aniqlandi. Bo‘laklararo biriktiruvchi to‘qimaning ma’lum bir joylarida mononuklear hujayralar bilan biroz infiltrasiyalanishi jarayonlari kuzatildi. Gepatositlar o‘zaklari yumaloq yoki oval shaklda. Ayrim jigar bo‘lakchalari markazida gepatositlar soni birmuncha kamaygan. Immunogistokimyoviy tekshirishlardagi Ki-67 markerining juda past darajali pozitiv ekspressiyasi. Jigar triadasi atrofida hali endi ko‘payish davriga o‘tayotgan gepatositlarning yakka o‘choqlari aniqlanadi.



3-rasm. Jigar subkapsulyar sohasidan olingan to‘qimasi. Immunogistokimyoviy tekshirishlardagi Ki-67 markerining juda past darajali pozitiv ekspressiyasi. Jigar triadasi atrofida hali endi ko‘payish davriga o‘tayotgan gepatositlarning yakka o‘choqlari aniqlanadi (1), Kupfer hujayralarining triadalar atrofiga migrasiyalangan o‘choqlari aniqlanadi (2). Dab xromogen usuli. 10x10 p

Kalamush bolalari postnatal rivojlanishining 30-kunidan keyingi muddatlarida tajriba guruhi hayvonlari gistologik makropreparatlarini tekshirishlar shuni ko‘rsatdiki, agar ba’zi kalamushlarda bu patomorfologik o‘zgarishlar yosh dinamikasida sekinasta biroz pasaygan bo‘lsa, boshqa hayvonlarda esa ular saqlanib qoldi, shuningdek, portal yo‘laklarning biroz shishganligi jarayonlari ham. Ba’zi joylarda o‘zakdagi va sitoplazmadagi distrofikdestruktiv o‘zgarishlari bor gepatositlar ham uchradi, jigar parenximasi ingichka qatlamlar bilan ajralgan. Jigar periferiyasida subkapsulyar soha qontomirlarida to‘laqonlilik, aksariyat markaziy venalar atrofida kollateral tarmoqlarning shakllanishi va to‘laqonligi, sinusoidal bo‘shliqlarning har xil darajada kengayishi jarayonlari kuzatildi.

Xulosa. Ona jigarining surunkali toksik shikastlanishlari ulardan tugilgan avlodlar postnatal ontogenezining kechki muddatlarida avlod jigari tomir-to‘qima strukturalari o‘sish va rivojlanish hamda shakllanishi jarayonlarining surati sekinlashishiga olib keladi. Keyinchalik postnatal ontogenezning kechki muddatlarida 80-85% avlodlarda embrionlik davrida yuzaga kelgan buzilishlari kompensasiya qilinadi, 15-20% avlodlar esa jigaridagi patologik o‘zgarishlar turg‘un xarakterga ega bo‘ldi. Bu pa-

tomorfologik o‘zgarishlar “ona va bola” tizimining funksional holatiga, ante va postnatal davrdagi o‘zgarishlar darajasiga va xarakteriga, rivojlanayotgan nasl organizmining individual xususiyatlariga va buzilishlarning kompensasiyalanishi darajalariga bog‘liq bo‘ladi.

Adabiyotlar.

1. Адилбекова Д.Б. Морфологические аспекты раннего постнатального становления органов желудочно-кишечного тракта и печени потомства, рожденного и вскормленного самками с хроническим токсическим гепатитом. //Вестник ТМА. – 2017. - №4. - С. 33- 37.

2. Адилбекова Д.Б., Хатамов А.И., Мансурова Д.А., Пулатов Х.Х. Морфологическое состояние сосудисто-тканевых структур желудка у потомства в условиях хронического токсического гепатита у матери //Морфология. - 2020. - Т. 157, № 2-3. - С. 10-11.

3. Baygildin S.S. Karimov D.O. Xusnutdinova N.Yu. i dr. “Morfologiya pecheni kris cherez 72 chasa posle vozdeystviya tetraxlor-metana”// Medisina truda i ekologiya cheloveka. - 2018. - № 4 (16). - S. 143-149.

4. Beloborodova E.V. Beloborodov E.I. “Sostoyanie pecheni pri xronicheskix gepatitax razlichnoy etiologii”. // Klinicheskie perspektivi gastroenterologii, gepatologii. - 2014. - №1. - S.31-37.

5. Nikolina O.V. Fedosov A. A. “Strukturno-funksionalnoe sostoyanie shitovidnoy jelezi potomstva samok kris s xronicheskim eksperimen talnim porajeniem pecheni”: nauchnoe izdanie //Morfologiya. - 2011. - T. 140, №5. - C. 62.

6. Solyannikova D.R. “Morfologicheskaya xarakteristika shitovidnoy jelezi polovozrelogo potomstva samok kris s xronicheskim eks perimentalnim porajeniem pecheni v usloviyax immobilizasionnogo stressa”: nauchnoe izdanie //Morfologiya. - 2011. - T. 140, №5. - C. 62-63.

7. Sultanova. D. B. Xasanov B.B. “Vliyanie toksicheskogo gepatita v period laktasii na gematologicheskie pokazateli materi i potomstva” // Noviy den v medisine. – 2019. – № 4(28). – S. 419-421.

УДК: 549.67

MAHALLIY KAOLIN ASOSIDA OLINGAN NaX SEOLITI SINTEZI VA UNING FIZIK-KIMYOVIY ANALIZ TAHLILI

Oydinov Muxlis Xoliqul o‘g‘li – Ph.D., assistent
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Tatqiqot ishida Angren kaolini asosida gidrotermal sintez usuli bilan sintetik NaX seoliti sintez qilindi. Aralashma molyar nisbati SiO_2/Al_2O_3 = 2 Na_2O/SiO_2 = 1:1 va H_2O/Na_2O = 40 ga teng bo‘lishi uchun metakaolin, NaOH eritmasi va natriy silikatdan foydalanilgan. Aralashmaga 2M NaOH eritmasi bilan ishlov berildi va 120 ° C da 24 soat davomida qizdirildi. Sintez qilingan seolit FTIR spektroskopiyasi, rentgen nurlari diffraktsiyasi (XRD) usullari bilan tavsiflandi va boshqa ilmiy tadqiqotlar parametrlari bilan qiyosiy tahlil qilindi. Tatqiqotda AKF-78 markali kaolindan NaX seolitining gidrotermik sintezi uchun optimal sharoit o‘rganildi va muhokama qilindi.*

Kalit so‘zlar. *Metakaolin, nanosturuktura, seolit, kaolin, kristall, spektroskopiya, rentgen nur, diffraktsiya.*

СИНТЕЗ И ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СЕОЛИТА NaX, ПОЛУЧЕННОГО НА ОСНОВЕ МЕСТНОГО КАОЛИНА

Ойдинов Мухлис Халикулович – к.х.н., ассистент
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. В данной работе синтезирован синтетический цеолит NaX гидротермальным методом на основе ангрена каолина. Для получения мольного соотношения компонентов смеси SiO_2/Al_2O_3 = 2, Na_2O/SiO_2 = 1:1 и H_2O/Na_2O = 40 использовались метакаолин, раствор NaOH и натриевый силикат. Смесь обрабатывали 2М раствором NaOH и нагревали при температуре 120 °С в течение 24 часов. Полученный цеолит был охарактеризован методами ИК-спектроскопии (FTIR) и рентгеновской дифракции (XRD), а также проведён сравнительный анализ с литературными данными. В исследовании были изучены и обсуждены оптимальные условия гидротермального синтеза цеолита NaX из каолина марки АКФ-78.

Ключевые слова: метакаолин, наноструктура, цеолит, каолин, кристалл, спектроскопия, рентгеновское излучение, дифракция.

SYNTHESIS AND PHYSICO-CHEMICAL ANALYSIS OF NaX ZEOLITE DERIVED FROM LOCAL KAOLIN

Oydinov Mukhlis Kholikul ugli - Ph.D., assistant
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *In this study, synthetic NaX zeolite was obtained by hydrothermal synthesis using Angren kaolin as the starting material. To achieve the desired molar ratio of the mixture—SiO_2/Al_2O_3 = 2, Na_2O/SiO_2 = 1:1, and H_2O/Na_2O = 40—metakaolin, sodium hydroxide (NaOH) solution, and sodium silicate were used. The mixture was treated with 2M NaOH solution and heated at 120 °C for 24 hours. The synthesized zeolite was characterized by Fourier-transform infrared spectroscopy (FTIR) and X-ray diffraction (XRD) techniques, and its properties were compared with data from previous scientific studies. The optimal conditions for the hydrothermal synthesis of NaX zeolite from AKF-78 grade kaolin were studied and discussed.*

Keywords: *metakaolin, nanostructure, zeolite, kaolin, crystal, spectroscopy, X-ray, diffraction.*

Kirish. So‘nggi yillarda seolitlar, aromatik birikmalar, farmasevtik oraliq mahsulotlar, yuvish vositalari va pigmentlar kabi kimyoviy birikmalarni sintez qilishda katta e’tibor qaratilmoqda [1-2]. An’anaviy tarzda ushbu kimyoviy mahsulotlar bir jinsli katalitik tizimlar yordamida sintez qilinadi [3-4]. Biroq, gomogen katalizatorlar, odatda reaksion muhitda erigan holda mavjud bo‘lgani sababli, ularni ajratib olish va qayta ishlatish murakkab va qimmat jarayon bo‘lib, ba’zi muammolarni yuzaga keltiradi [5]. Bundan tashqari, ba’zi gomogen katalizatorlar suyuq kislotalar va asoslar, xavfli chiqindilar hosil qilishi yoki zararli yon mahsulotlar ajralib chiqishiga olib kelishi mumkin, bu esa ekologik xavf tug‘diradi [6-7]. Aksincha, seolitlar geterogen katalizatorlar sifatida kimyoviy birikmalar sintezida bir qator afzalliklarni taqdim etadi [8-9]. Ular odatda reaksion aralashmadan oson ajratib olinishi mumkin bo‘lib, bu ularning qayta tiklanishi va takror ishlatilishiga imkon yaratadi; natijada, xarajatlar kamayadi va jarayon samaradorligi oshadi. Bundan tashqari seolitlar ekologik jihatdan xavfsiz katalizatorlar hisoblanadi, chunki ular toksik bo‘lmagan va ishlab chiqarish jarayonida zararli mahsulotlar hosil qilmaydi. Ularning g‘ovakli tuzilmasi va shakl tanlash xususiyati maqsadli mahsulotlarga yuqori selektivlikni ta’min-

laydi, bu esa kerakli birikmalar hosildorligini oshiradi va chiqindilar miqdorini kamaytiradi. Shuningdek, seolitlar turli reaksion sharoitlarda yuqori barqarorlikni namoyon qilganligi sababli, sanoat miqyosidagi qo‘llanmalarga mos keladi [10].

Tatqiqot ishlarida konlardan qazib olingan yuqori sifatli, kristalli kaolin yordamida seolit NaX sintezi olib borilgan. Seolit NaX ni sintez qilishdan ko‘zlangan maqsad — uning noyob uch o‘lchamli g‘ovakli tuzilmasi va sirt kislotasiga ega bo‘lganligi tufayli uni qattiq kislota katalizatori [11], ion almashuvchi [12] va adsorbent sifatida qo‘llash imkoniyatidir. Seolit NaX faujazitlar oilasiga mansub bo‘lib, u sodalit qafaslaridan tashkil topgan va 6 a’zoli halqali (D6R) birliklar asosida geksagonal skelet hosil qiladi.

Kaolin o‘zida yuqori miqdorda kremniy oksidi (silika) va alyuminiy oksidi (alumina)ni, shu bilan birga nisbatan past darajadagi temir tarkibini saqlaganligi sababli, tijorat maqsadlarida ishlatiladigan silika va alumina prekursorlarini almashtirish uchun ideal muqobil xomashyo hisoblanadi. Seolit sintezi uchun kaolindan xomashyo sifatida foydalanish, tijoratda mavjud bo‘lgan kimyoviy moddalar o‘rniga tabiiy va keng tarqalgan resurslardan foydalanish orqali iqtisodiy jihatdan maqbul muqobil yo‘lni taqdim etadi [13].

Tadqiqotda metakaolinizatsiya harorati, reaksiya aralashmasidagi Si/Al nisbati o‘zgarishi va gidrotermik reaksiya vaqtini sintez jarayoniga optimallashtirish ta'sirini o‘rganildi. Sintez reaksiyasi vaqtida kremniyning hisoblangan miqdorini oshirish maqsadida natriy silikat kiritilgan. Tatqiqotlarda molekulyar elak tuzilmalarini aniqlashning asosiy usullaridan infraqizil (IR), rentgen nurlari diffraktsiyasi (XRD) usullari qo‘llaniladi. Tanlangan namunalarda XRD tahlili reaksiya davomida fazalarni aniqlashning asosiy usuli bo‘lib xizmat qildi.

Materiallar va metodlar.

Mazkur tatqiqotda Al_2O_3, va SiO_2, oksidlari manbai sifatida tarkibida 31.2% Al_2O_3, 48.4% SiO_2, 1,34% Fe_2O_3 va 1,18% MgO moddalar bo‘lgan AKF-78 markali Angren kaolini tanlab olingan. Gidrotermal sintezda natriy gidroksid (99.% NaOH), natriy silikat (99.% Na_2SiO_3), kimyoviy ishlov berish va Fe^{2+} ionlarini tozalash uchun oksalat kislotasidan foydalanildi. Tozalash va kimyoviy qo‘shimchalarni yuvish maqsadida destirillangan suv ishlatilgan.

NaX seoliti sintezi.

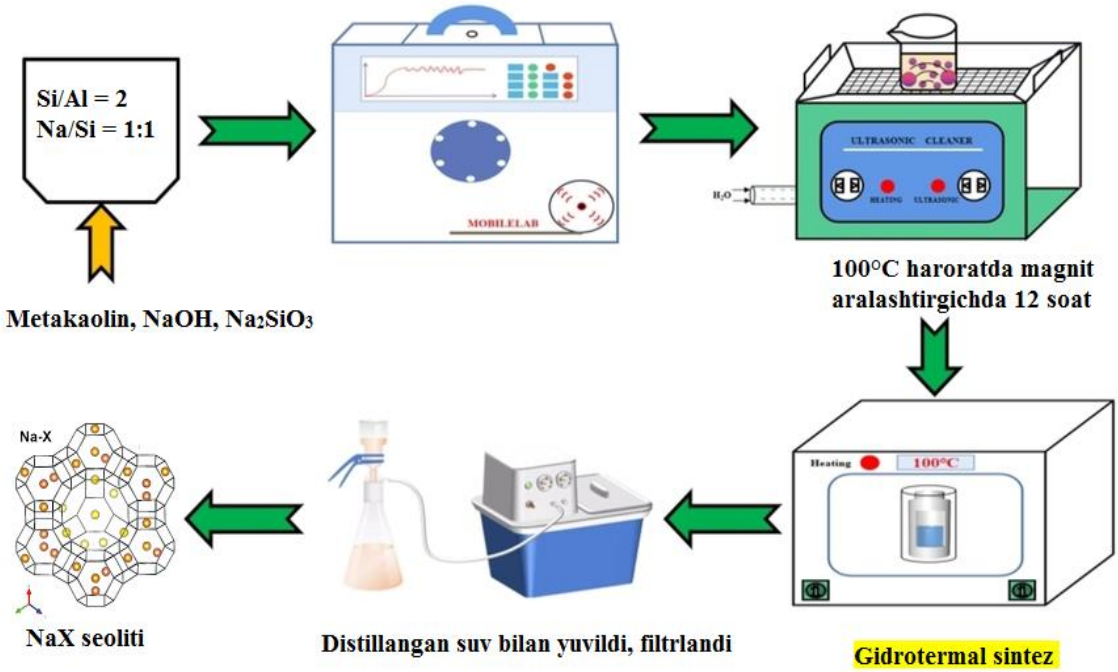
Sintez aralashmasi uchun kaolin namunasi maxsus tegirmonda maydalanib, o‘lchami 100 nm ga yetkazildi. Maydalangan namuna 100°C da 0,5 M oksalat kislotasi ($C_2H_2O_4$) eritmasi bilan ishlov berilib, xona haroratiga qadar sovitildi va so‘ngra filtrlandi.

1) Eritmada oksalat kislotasi ($H_2C_2O_4$) dissotsiatsiyalanib, bi-oksalat ionini ajralatib ($HC_2O_4^-$) chiqaradi: $H_2C_2O_4 \rightarrow H^+ + HC_2O_4^-$

2) O‘z navbatida, hosil bo‘lgan bi-oksalat ioni oksalat ionini ($C_2O_4^{2-}$) ajratib, dissotsiatsiyalanadi: $HC_2O_4^- \rightarrow H^+ + C_2O_4^{2-}$

3) Ushbu reaksiyada bi-oksalat ioni temirning erishi uchun javobgar ion hisoblanadi: $Fe_2O_3 + H^+ + 5HC_2O_4^- \rightarrow 2Fe(C_2O_4)_2^{2-} + 3H_2O + 2CO_2$

Metakaolinga aylantirish jarayoni 650°C haroratda olib borildi. Oksalat kislotasi ($C_2H_2O_4$) eritmasi bilan ishlov berilgan namuna filtrlanib, quritildi. Sintez aralashmasida Si/Al = 2 va Na/Si = 1:1 molyar nisbatda bo‘lishi uchun metakaolin, NaOH va Na_2SiO_3 (suyuq shisha) tegishli mol nisbatda o‘lchab olindi. Moddalar 100°C haroratda magnit aralashtirgichda 12 soat qo‘yildi. Tayyor aralashma teflon qoplamali avtoklavda 120°C da 24 soat davomida qoldirildi. Sintez namunasi distillangan suv bilan yuvildi, filtrlandi va bir kecha davomida quritildi (1-rasm).

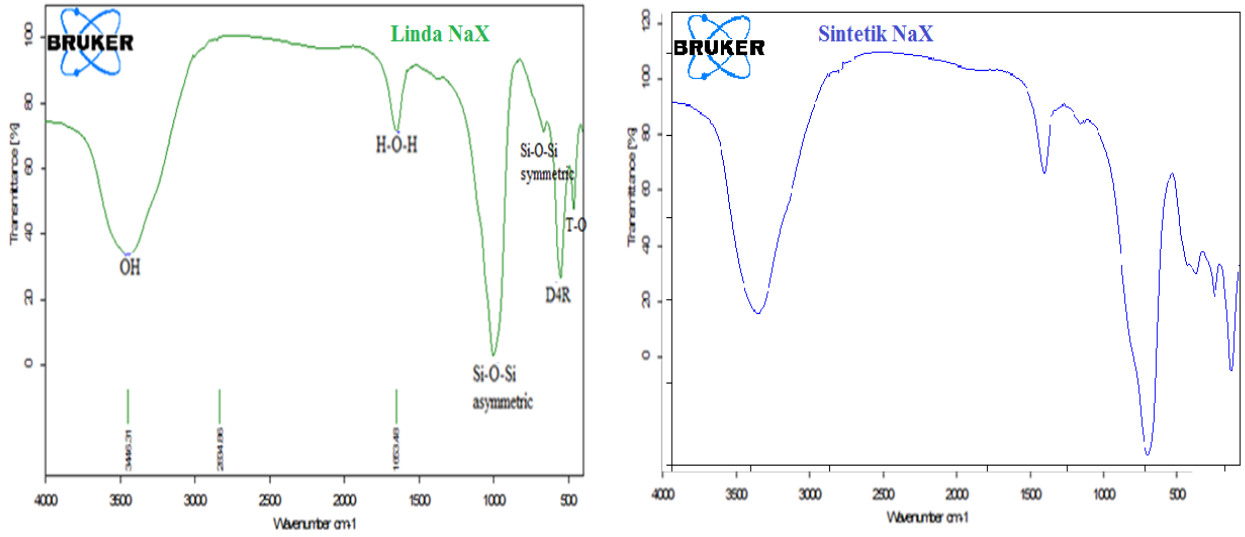


1-rasm. Gidrotermal usulda NaX seoliti sintez sxemasi

Natija va muhokamalar.

NaX seolitining infraqizil spektrlari (SiO_2/Al_2O_3 nisbati=2) Bruker ALPHA II FT-IR qurilmasi yordamida spektrlar to‘lqin sonida qayd etilgan. NaX seoliti va kaolin kristall fazalarni aniqlash va kristallik darajasini baholash uchun SHIMADZU XRD-6100 qurilmasida (XRD) tahlil qilingan. Ma’lumotlar 5-40 ° 2th oralig‘ida o‘rganildi.

Tadqiqotda qayta ishlov berilgan Agren kaolini va silikatdan olingan NaX seoliti va Linda NaX seolitlarining infraqizil yutilishi va o‘tkazuvchanligi Bruker ALPHA II FT-IR spektrometri yordamida o‘lchab ko‘rildi. Seolit tarkibidagi strukturaviy va funktsional guruhlar holati to‘g‘risida tahlil o‘tkazildi. Sintezlangan NaX seolitining IQ spektrlari Linda NaX seoliti spektrlari bilan solishtirib ko‘rildi (2-rasm).



2-rasm. Sintezlangan NaX seolit va Linda NaX seolitining FTIR spektrlari.

NaX seolitiga oid tebranish spektral tahlili shuni ko‘rsatdiki, simmetrik Si–O–Si cho‘zilish tebranishi 756.43 sm^{-1} da paydo bo‘ladi, asimmetrik Si–O–Si tebranishi esa nisbatan past intensivlikda kuzatiladi. 988.66 sm^{-1} da joylashgan aniq va yuqori intensivlikka ega cho‘qqi Si–O–Si bog‘ining asimmetrik cho‘zilishiga to‘g‘ri keladi. Bundan tashqari, 564.56 sm^{-1} da joylashgan aniq tebranish yo‘lagi ikkilamchi struktura birliklari, xususan, ikkitalik oltita a’zodan iborat halqalar (D_6R) mavjudligini bildiradi; bu esa X-turdagi seolit tuzilmasiga xosdir. Seolit strukturasi g‘ovakligi sababli suv molekulalarining seolitdagi kationlar yoki karkasdagi kislorod ionlari bilan o‘zaro ta’siri yuz beradi. 3452.22 sm^{-1} da keng yutilish yo‘lagi vodorod bog‘langan gidroksil guruhlari (OH) ning karkas kislorod ionlari bilan o‘zaro ta’sirini bildiradi. Bundan tashqari, 1640.55 sm^{-1} da kuchli yutilish yo‘lagi suv molekulalarining egilish tebranishlariga mos keladi. Ushbu spektral natijalar NaX seolitining kristall tuzilmasi kaolinni kremniy va alyuminiy manbai sifatida ishlatgan holda muvaffaqiyatli sintez qilinganini tasdiqlaydi.

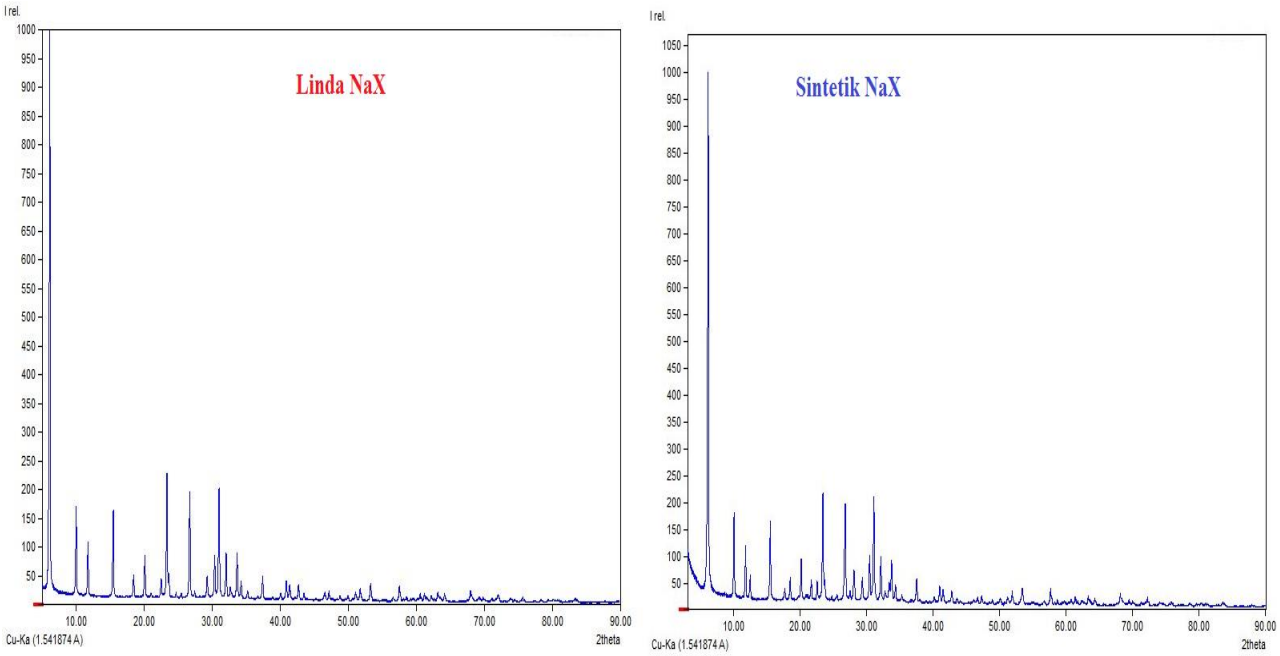
Linde NaX seolitining infraqizil spektri 4000-500 sm^{-1} oralig‘ida aniq yutilish cho‘qqilarini ko‘rsatadi. 1001,67 sm^{-1} dagi sezilarli cho‘qqi Si-O-Si bog‘lanishlarining assimetrik cho‘zilgan tebranishi bilan bog‘liq. 464,14 sm^{-1} dagi yutilishlar TO (T-Si yoki Al) bog‘lari bilan bog‘liq. Si-O-Si ning simmetrik cho‘zuvchi tebranishi 664,59 sm^{-1} da kuzatilib, assimetrik Si-O-Si cho‘zish tebranishiga nisbatan past-roq intensivlikni namoyon qiladi. Bundan tashqari, 552,02 sm^{-1}dagi cho‘qqi D_6R birligi mavjudligini ko‘rsatadi. Linde NaA seolit namunasida gidratsiya suvi bilan bog‘liq ikkita aniq IQ diapazoni kuzatilishi mumkin. Seolitlardagi suv molekulalari odatda kationlar va kamroq darajada kislorod ionlari bilan bog‘lanadi. Bu bog‘lanish seolit ramkasining ochiq tuzilishi bilan bog‘liq. 3446,35 sm^{-1} da kuzatilgan keng assimilyatsiya zonasi seolit doirasidagi kislorod ionlariga biriktirilgan gidroksil (OH) guruhlari mavjudligini ko‘rsatadi. Bundan tashqari, spektrdagi 1663,48 sm^{-1}dagi sezilarli cho‘qqi suv molekulalarining xarakterli tebranishlarini ko‘rsatadi.

Seolit sintezida sintez sharoitlari, reaktivlarning tozaligi, harorat, olingan mahsulotning kristallilik holati alohida ahamiyatga ega. Kristallanish vaqti gidrotermik sintez usulida muhim hisoblanib, kristallanish vaqti va haroratini jarayonda optimallashtirish zarur. Sintez mahsulotlarining molyar nisbati NaX seolitining sirt maydoniga va tuzulishiga ta'sir qiladi.

Angren kaolini asosida gidrotermal usul bilan sintez qilingan NaX seoliti hamda Linde NaX seolitining standart namunasi SHIMADZU XRD-6100 difraktometri yordamida rentgen difraksiyasi (XRD) orqali tahlil qilindi. Namunalarning XRD spektrlari turli difraksion cho‘qqilarning mavjudligini ko‘rsatdi (3-rasm). Sintez qilingan NaX seolitining XRD spektrida 6.08°, 9.94°, 23.27°, 26.61° va 31.98° da joylashgan difraksion cho‘qqilar kuzatildi, bu cho‘qqilar

standart X-turdagi seolit tuzilmasining xarakterli cho‘qqilariga juda yaqin keladi.

Ushbu natijalar sintez qilingan NaX seolitining Xalqaro Seolit Assotsiatsiyasi (IZA) tomonidan belgilangan standart NaX seolit difraksion spektriga mos kelishini tasdiqlaydi [19]. Bundan tashqari, qayta ishlangan Angren kaolini XRD tahlili natijasida 12.05° va 24.74° da joylashgan past intensivlikka ega ikki cho‘qqining mavjudligi aniqlandi, bu esa sintez jarayonida kaolinning bir qismi natriy gidroksidda to‘liq erimaganligini ko‘rsatadi.



3-rasm. Linda NaX va sintez qilingan NaX seolit kristallarining XRD tasviri

Xulosa. Tatqiqot ishida Angren kaolini asosida gidrotermal sintez usuli bilan sintetik NaX seoliti sintez qilindi. Aralashma molyar nisbati SiO_2/Al_2O_3 = 2 Na_2O/SiO_2 = 1:1 va H_2O/Na_2O = 40 ga teng bo‘lishi uchun metakaolin, NaOH eritmasi va natriy silikatdan foydalanilgan. Aralashmaga 2M NaOH eritmasi bilan ishlov berildi va 120 ° C da 24 soat davomida qizdirildi. Sintez qilingan seolit FTIR spektroskopiyasi, rentgen nurlari diffraktsiyasi (XRD) usullari bilan tavsiflandi va boshqa ilmiy tadqiqotlar parametrlari bilan qiyosiy tahlil qilindi. Tatqiqotda AKF-78 markali kaolindan NaX seolitining gidrotermik sintezi uchun optimal sharoit o‘rganildi va muhokama qilindi.

Gidrotermal usul orqali sintez qilingan NaX seoliti Bruker ALPHA spektrometri yordamida tahlil qilindi va uning tarkibi sun’iy NaX seolitining tarkibiga to‘la mos ekanligi tasdiqlandi. Bundan tashqari, boshqa tadqiqotchilar tomonidan ilgari sintez qilingan namunalar bilan solishtirma tahlil natijasida ularning spektral xususiyatlari deyarli bir xil ekani aniqlandi.

NaX seolitining FTIR tahlili natijasida bir nechta aniq tebranish zonalari aniqlanib, jumladan, 464.84 sm^{-1} da Si–O yoki Al–O tebranishlariga, 756.43 sm^{-1} da simmetrik Si–O–Si cho‘zilishiga, va 988.66 sm^{-1} da asimmetrik Si–O–Si cho‘zilishiga mos keluvchi yo‘laklar qayd etildi. 566.09 sm^{-1} da joylashgan tebranish yo‘lagi esa X-turdagi seolit karkasiga xos bo‘lgan ikkilamchi struktura birliklari – ikkitalik oltita a’zodan iborat halqalar (D6R) bilan bog‘liqdir. 3444.0 sm^{-1} da keng yutilish yo‘lagi gidroksil guruhlariga tegishli O–H cho‘zilish tebranishlarini bildiradi, 1640.55 sm^{-1} da esa suv molekulalarining mavjudligiga xos yutilish qayd etildi.

Ushbu spektral xususiyatlar NaX seolit namunasining X-turdagi seolitlarga xos yuqori aniqlikdagi tebranish xususiyatlariga ega ekanligini ko‘rsatadi. Tadqiqot natijalari shuni tasdiqlaydiki, AKF-78 markali boyitilgan Angren kaolinidan gidrotermal usulda olingan NaX seoliti standart X-turdagi seolitlarning struktura yaxlitligi va tebranish xususiyatlariga to‘liq mos keladi hamda sifat va yaroqlilik jihatdan talabga javob beradi.

Adabiyotlar.

1. S. Chandrasekhar, P.N. Pramada, Investigation on Synthesis of Seolite NaX from Kerala Kaolin, Journal of Porous Materials (2004) 6:283-297.

2. Y. Liu, C. Yan, X. Qiu, D. Li, H. Wang, A.Alshameri, Preparation of Faujasite Block from Fly Ash-Based Geopolymer via in-Situ Hydrothermal Method, Journal of the Taiwan Institute of Chemical Engineers 433–39 (2016) 59.

3. R.M. Mohamed, I.A. Mkhalid, M.A. Barakat, Rice husk ash as a renewable source for the production of seolite NaY and its characterization, Arabian Journal of Chemistry 48-53 (2012) 8.

4. М.Л. Павлов, О.С. Травкина, Б.И. Кутепов. Гранулированные цеолиты без связующих

веществ –синтез и свойства. Катализ в промышленности, № 4, 2011. 42-51 b

5. Павлов М.Л., Кутепов Б.И., Павлова И.Н., Травкина О.С. // Нефтепереработка и нефтехимия. 2008. № 4-5. С. 65.

6. Мирский Я.В., Дорогочинский А.З. // ДАН СССР. 1966. Т. 170. № 3. С. 644

7. Pat. 6478854 (USA). МКИ B01J 20/18 (20060101). High purity, low silica X-type seolite binderless shaped product and gas separation method employing it / Kotagiri, Yasuki Harada, Atsushi Nakamoto, Yoshiyuki Yoshida, Satoshi Hi-rano, 2002.

8. L.V.C. Rees and S. Chandrasekhar, Seolites13, 534 (1993).

9. S. Chandrasekhar and P.N. Pramada. Investigation on the Synthesis of Seolite NaX from Kerala Kaolin. Journal of Porous Materials 6, 283–297 (1999)

10. V. Garshasbi, M. Jahangiri, M. Anbia, Equilibrium CO2 Adsorption on Seolite 13X Prepared from Natural Clays, Applied Surface Science 225– 33 (2017) 393.

11. K.-H.Chung, D.-R. Chang, B.-G. Park, Removal of Free Fatty Acid in Waste Frying Oil by Esterification with Methanol on Seolite Catalysts, Bioresource Technology 38–43 (2008) 99.

12. K.M. Roghayeh, S.A. Fakhry, Study on the Thermal Behavior of Low Silica X-type Seolite Ion Exchanged with Alkaline earth Cation, Microporous and Mesoporous Material 285-293 (2009) 120.

13. J.M. Gómez, E. Diez, I. Bernabé, Deoxygenation of M-Toluic Acid over Hierarchical X Seolite, Catalysis Communications 55–58 (2016) 78.

INTAKT VA QANDLI DIABET BILAN KASALLANGAN KALAMUSHLARDAN TUG‘ILGAN AVLODLAR INGICHKA ICHAGI DEVORI QON TOMIR TO‘QIMA TUZILMALARINING POSTNATAL MORFOGENEZI (EKSPERIMENTAL TADQIQOT)

Rasbergenov Allambergan Allamjarovich – mustaqil izlanuvchi
Adilbekova Dilorom Baxtiyarovna – professor
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Eksperimental tadqiqotlarda olingan natijalar ko‘rsatdiki, qandli diabet bilan kasallangan urg‘ochi kalamushlardan tug‘ilgan avlodlarda ichak morfologiyasida sezilarli o‘zgarishlar mavjudligini ko‘rsatadi. Postnatal ontogenezning ilk davrlarida ingichka ichak devori struktur komponentlarida yallig‘lanish reaktiv o‘zgarishlar, mononuklear hujayralar bilan infiltratsiyalanish, distrofik jarayonlar kuzatildi. Kechki davrlarda esa shilliq va mushak qavatlari qalinligining pasayishi, kriptlar balandligining pasayishi, epiteliy hujayralari sonining kamayishi, qon tomirlari va limfa tugunlari zichligining pasayishi jarayonlari kuzatildi. Bu jarayonlar barchasi bolaning xomilaki davrlarida organizmdagi giperglikemiya, anomal muhit ta’sirida rivojlanganligining asoratlari oqibatlari va onaning giperglikemiyasi ta'sirida gistogenezning buzilishi bilan bog‘liq. Bu hujayralarning proliferativ faolligining pasayishiga, ichakning so‘rilish jarayonlarining pasayishiga va yallig‘lanish jarayonlarining rivojlanish xavfini oshirishga olib keladi. Hujayralar sonining kamayishi shilliq qavatning sekretor funksiyasi buzilganligini ko‘rsatadi. Epiteliya hujayralari shilliq qavatni himoya qilishda asosiy rol o‘ynaydi va ularning kamayishi ichak to‘sig‘ining o‘tkazuvchanligini oshirishga olib kelishi mumkin. Shilliq osti qavatidagi qon tomirlari va limfoid tugunlari zichligining pasayishi ingichka ichakning qon ta'minoti va immun funktsiyasining buzilishini ko‘rsatadi. Bu giperglikemiya ta'sirida buzilgan angiogenez va limfopoez bilan bog‘liq bo‘ladi. Giperglikemiya kollagen va elastin kabi strukturaviy oqsillar sintezining buzilishiga olib keladi, bu esa qon tomirlar mustahkamligi va elastikligining pasayishiga, shuningdek DNK metilatsiyasining o‘zgarishiga olib keladi, bu esa gistogenez va hujayra differentsiatsiyasini tartibga soluvchi genlar ekspressiyasining buzilishiga olib keladi.*

Kalit so‘zlar: *eksperimental qandli diabet, ingichka ichak, postnatal ontogenez, morfologiya, qon tomir to‘qima tuzilmalari.*

ПОСТНАТАЛЬНЫЙ МОРФОГЕНЕЗ СОСУДИСТО-ТКАНЕВЫХ СТРУКТУР СТЕНКИ ТОНКОЙ КИШКИ У ПОТОМСТВА, ИНТАКТНЫХ И ДИАБЕТИЧЕСКИХ КРЫС (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Расбергенов Алламберген Алламжарович – соискатель
Адилбекова Дилорам Бахтияровна – профессор
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Результаты экспериментальных исследований показали, что у потомства, рожденного от самок крыс, больных диабетом, наблюдаются значительные изменения в морфологии кишечника. На ранних этапах постнатального онтогенеза в структурных компонентах стенки тонкой кишки наблюдаются воспалительно-реактивные изменения, инфильтрация мононуклеарными клетками, дистрофические процессы. На поздних стадиях наблюдалось уменьшение толщины слизистого и мышечного слоев, уменьшение высоты крипт, уменьшение количества эпителиальных клеток, уменьшение плотности кровеносных сосудов и лимфатических узлов. Все эти процессы связаны с последствиями гипергликемии матери во время беременности, осложнениями развития под влиянием аномальной среды, нарушениями гистогенеза. Эти процессы в конечном итоге приводят к снижению пролиферативной активности эпителиальных клеток, снижению процессов всасывания в кишечнике и повышению риска развития воспалительных процессов. Уменьшение эпителиальных клеток приводят к нарушению секреторной, всасывательной, защитной функции слизистой оболочки, нарушению кишечного барьера. Уменьшение плотности кровеносных сосудов и лимфатических узлов в подслизистой оболочке свидетельствует о нарушении кровоснабжения и иммунной функции тонкой кишки. Все эти процессы приводят к нарушению ангиогенеза и лимфопоэза. Гипергликемия материнского организма приводит к нарушению синтеза структурных белков, таких как коллаген и эластин, что приводит к снижению прочности и эластичности кровеносных сосудов, а также к изменению метилирования ДНК, приводящие в последующем к нарушению экспрессии генов, регулирующих гистогенез и дифференцировку клеток.*

Ключевые слова: *экспериментальный диабет, тонкий кишечник, постнатальный онтогенез, морфология, сосудисто-тканевые структуры.*

POSTNATAL MORPHOGENESIS OF VASCULAR TISSUE STRUCTURES OF THE SMALL INTESTINAL WALL IN THE OFFSPRING OF INTACT AND DIABETIC RATS (EXPERIMENTAL STUDY)

Rasbergenov Allambergen Allamzharovich – independent applicant
Adilbekova Diloram Bakhtiyarovna – professor
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *The results of experimental studies showed that the offspring born from diabetic female rats have significant changes in the intestinal morphology. In the early stages of postnatal ontogenesis, inflammatory-reactive changes, mononuclear cell infiltration, and dystrophic processes are observed in the structural components of the small intestinal wall. In the later stages, a decrease in the thickness of the mucous and muscular layers, a decrease in the height of the crypts, a decrease in the number of epithelial cells, a decrease in the density of blood vessels and lymph nodes were observed. All these processes are associated with the consequences of maternal hyperglycemia during pregnancy, developmental complications under the influence of an abnormal environment, and histogenesis disorders. These processes ultimately lead to a decrease in the proliferative activity of epithelial cells, a decrease in absorption processes in the intestine, and an increased risk of inflammatory processes. A decrease in epithelial cells leads to a violation of the secretory, absorption, and protective functions of the mucous membrane and a violation of the intestinal barrier. A decrease in the density of blood vessels and lymph nodes in the submucosa indicates a violation of the blood supply and immune function of the small intestine. All these processes lead to disruption of angiogenesis and lymphopoiesis. Hyperglycemia of the mother's body leads to disruption of the synthesis of structural proteins such as collagen and elastin, which leads to a decrease in the strength and elasticity of blood vessels, as well as to changes in DNA methylation, which subsequently lead to disruption of the expression of genes regulating histogenesis and cell differentiation.*

Key words: *experimental diabetes, small intestine, postnatal ontogenesis, morphology, vascular structures.*

Mavzuning dolzarbligi. Oxirgi yillarda qandli diabet kasalligi keng tarqalgan endokrin kasallik sifatida ko‘pgina davlatlar uchun tibbiy-ijtimoiy muammolardan bo‘lib qoldi. Ushbu kasallikdagi turli xil asoratlarning ko‘p uchrashi holatlari bilan bog‘liq (ko‘rlik, ingichka ichagi yetishmovchiligi, infarkt miokard, me’da-ichak tizimi yetishmovchiliklari, oyoqlar gangrenasi va boshqalar). Bu asoratlar esa o‘z navbatida bemorlar mehnat qobiliyatining yo‘qotilishiga va nogironlikka olib keladi. Qandli diabet kasalligida turli a’zolarning shikastlanishlari ko‘p o‘rganilgan, ammo, afsuski a’zolarning morfofunktsional holati, ayniqsa ingichka ichakning qon tomirlari va to‘qima strukturalari morfofunktsional aspektlari hanuzgacha yetarlicha chuqur o‘rganilmagan[4,6,8]. Qandli diabet kasalligida me’da ichak tizimi, xususan ingichka ichakning shikastlanishlarining o‘ziga xos xususiyatlaridan biri bu yaxshi ifodalangan morfologik o‘zgarishlar fonida kasallik belgilarining kam ifodalanganligidir [1,3,10].

Tadqiqoqtning maqsadi. Tajribaviy qandli diabet bilan kasallangan urgochi kalamushlardan tug‘ilgan avlodlar ingichka ichagidagi morfologik o‘zgarishlarni o‘rganish va tahlil qilish. Ushbu tadqiqotning maqsadi zamonaviy gistologik usullardan foydalangan holda, eksperimental qandli diabet bilan kasallangan urgochi kalamushlardan tug‘ilgan bolalarda ingichka ichakning morfologik va morfometrik xususiyatlarini o‘rganish edi. Tadqiqot ingichka ichak devoridagi strukturaviy o‘zgarishlarni, shu jumladan onaning giperglikemiyasiga duchor bo‘lgan bolalarda shilliq, submukoz va mushak qatlamlarini baholashni, ingichka ichakning asosiy parametrlarini morfologik tahlil qilish, ingichka ichak hujayralarining gistogenezi va differentsiatsiyasi, funktsional holati va aniqlangan o‘zgarishlarning mumkin bo‘lgan mexanizmlarini aniqlash. Olingan ma’lumotlar ona qandli diabet hastaligining naslning oshqozon-ichak traktining rivojlanishiga ta’siri haqida tushunchamizni chuqurlashtirishga imkon beradi va bemorlarning ushbu guruhida ingichka ichak patologiyasini rivojlanish xavfini kamaytirishga qaratilgan profilaktik va davolash chora tadbirlari strategiyalarni ishlab chiqish uchun ilmiy asos bo‘ladi.

Materiallar va tadqiqot usullari. Tadqiqot obyekti bo‘lib tajribaviy intakt (20ta) va tajribaviy alloksanli qandli diabet kasalligi modeli chaqirilgan ugochi kalamushlardan tug‘ilgan avlodlari (20 ta) ingichka ichagidan olingan materiallari bo‘ldi. Qandli diabet urgochi laboratoriya kalamushlarida 11 mg / 100g dozada alloksan citrat buferini qorin bo‘shligiga 1 marta yuborish orqali yaratildi. Giperglikemiya ko‘chma glyukometr yordamida alloksan yuborilgandan keyin 72 soat o‘tgach tasdiqlandi (qondagi glyukoza darajasi >15 mmol/L qandli diabet uchun mezon deb hisoblanadi). Giperglikemiya tasdiqlangach, ayollar sog‘lom erkaklar bilan juftlashtirildi. Homiladorlik nazorat qilinadigan harorat (22 ± 2 ° C), namlik (55 ± 5%) va 12 soatlik yorug‘lik aylanishi bilan standart vivarium sharoitida amalga oshirildi. Tug‘ilgandan keyingi 21-kuni keyingi o‘rganish uchun nasl yig‘ildi. Naslning ingichka ichagi 10% neytral formalinda 24 soat davomida fiksatsiyalandi. Fiksatsiyadan so‘ng namunalar standart gistologik ishlov berishdan o‘tkazildi: ortib borayotgan konsentratsiyali spirtlarda suvsizlanish, ksilendan o‘tish va kerosinga singdirish. To‘qimalarning umumiy morfologiyasini o‘rganish uchun 5 mkm qalinlikdagi bo‘laklar gematoksilin va eozin (H&E) bilan bo‘yalgan. Ma’lumotlar Statistica 10.0 dasturi yordamida qayta ishlandi. Natijalar o‘rtacha ± standart og‘ish (M±SD) sifatida taqdim etiladi. Qo‘yilgan maqsad va vazifalarga erishish uchun umummorfologik, morfometrik va variatsion-statistik usullaridan foydalanildi. Ingichka ichak to‘qimalari va qon tomirlari gis-

topreparatlarini morfologik o‘zgarishlar MBS-9, MBS-6 yorug‘lik mikroskopi ostida o‘rganildi.

Natijalar va ularning muhokamasi. Intakt kalamushlar ingichka ichagi mikropreparatlarini o‘rganishlar ko‘rsatdiki, ingichka ichagi devori 4 ta qavatdan iborat: shilliq qavat, shilliq osti qavati, mushak va seroz qavatlardan iborat. Mikropreparatlarda ingichka ichagining barcha qavatlari ajralib ko‘rinadi. Kalamushlarning ingichka ichagi devori nozik bo‘lib, u shilliq, shilliq osti va seroz va mushak qavtlardan iborat. Shilliq qavat epiteliy, xususiy biriktiruvchi va mushak plastinkasi dan iborat. Shilliq qavat burmalar, vorsinkalar va kriptlar mavjudligi tufayli o‘ziga xos relefga ega. Bu xosilalar ovqat hazm qilish va so‘rilish jarayonlari uchun eng yuqori darajadagi qulay sharoitni yaratadi va shilliq qavatning umumiy yuza-maydonini oshiradi. Shilliq qavat vorsinkalari barmoqsimon shaklga ega, kriptlar esa shilliq qavatning xususiy plastinkasiga epiteliy bo‘rtig‘ini hosil qilib silindrsimon shaklini olgan. Shilliq qavatidagi baland, barmoqsimon ko‘rinishda shakllangan vorsinkalar va chuqur kriptlar aniqlanadi. Vorsinka va kriptlarni qoplab olgan epiteliy besh turdagi hujayralardan: prizmatik (xoshiyali), qadahsimon hujayralar, endokrin hujayralar, kam differensiasiyalangan hujayralar va Panet hujayralaridan iborat. Vorsinkalar yuzasi yaxshi namoyon bo‘lgan xoshiyador bir qavatli baland prizmatik hujayralar bilan qoplangan. Ular bir biri bilan zich yopishib turadi va ular o‘rtasida chegara ko‘rinmaydi, ularning orasida qadahsimon hujayralar joylashgan. Uzun, ingichka naysimon ko‘rinishidagi kriptalar bir-biridan biriktiruvchi to‘qimaning yupqa qavati bilan ajralib turadi. Ular bir qavatli past prizmatik epiteliy bilan qoplangan. Kriptaning o‘rta va quyi uchdan bir qismlarida mitotik bo‘linuvchi hujayralar uchraydi. Vorsinkalarning yuqorigi uchdan bir qismida esa qadahsimon va enteroxromafin hujayralar differensiasiyalanadi.

Tirik organizmlar postnatal hayoti davomida ingichka ichagi tug‘ilgan davridan boshlab, to qarilik yoshigacha birin-ketin struktur-funksional o‘zgarishlarga uchrab boradi. Kalamush bolalari ingichka ichagining ilk postnatal davrlaridagi holati struktur-funksional komponetlarining hali to‘liq etilmaganligi, oxirigacha shakllanmaganligi bilan tavsiflanadi. Yangi tug‘ilgan kalamush bolalari ingichka ichagi gistologik jihatdan aniq 4 ta sohaga ajralib ko‘rinadi:

Kalamush bolalari postnatal hayotining dastlabki 3-7-kunlarida ingichka ichagida barcha qavatlarida tuzilmaviy shakllanish jarayonlari hajmi ham ortib boradi. Bu jarayonlar barcha qavatlarda hujayralar soni ortib bordi, mitozlar sonining ortishi, shakllangan qon tomirlar sonining ortishi jarayonlari bilan kechadi. Bu jarayonlar barchasi turli jadallikda kechadi, shuning uchun bazi hujayralar sitoplazmasi dastlab eozinofil, keyinchalik sekin-asta 14-kunlik davrlarda bazofil sitoplazmaga aylandi. Bu davrlardan boshlab, hujayralarda sitoplazma hajmi oshib bordi. Shu bilan bir vaqtda qon tomirlar barcha zvenolarilari to‘liq shakllanib, aniq qon tomirlarga va kapillyarlarga aylandi. Sekin-asta qon tomirlar shakllanishi jarayonlari yakunlandi, mezenxim elementlari yo‘qoldi. Shunday qilib, postnatal hayotning14-21-30-kunlarida kalamush bolalari ingichka ichagida gistologik jihatdan shakllanish jarayonlari deyarli yakunlanadi. Lekin shularga qaramasdan, shu davrlarda ham ingichka ichagining barcha kavatlarida jadal mitoz jarayonlari saqlanib qolganganligi kuzatildi. Kalamush bolalari postnatal hayoti keyingi davrlarida postnatal shakllanish, o‘sish va rivojlanish jarayonlari davom etdi. Gistologik jihatdan, struktur o‘zgarishlarda sifat o‘zgarishlari kuzatilmadi. Shularni takidlash kerakki, bu davrlarda ingichka ichagi struktur tuzilmalari, qon tomirlar, morfometrik ko‘rsatkichlarining o‘zgarishi jarayonlari kuzatildi (1-rasm).



1-rasm. Kalamush bolalari postnatal hayoti 30-kunlaridagi ingichka ichagi devorining gistologik ko‘rinishi. 1-shilliq qavat, 2-shilliq osti xususiy plastinkasi, 3-shilliq osti qavat, 4- seroz-mushak qavati. G.-E. 20×10.

Shilliq osti qavati nerv va qon tomirlar chigali va siyrak tolali shakllanmagan biriktiruvchi to‘qimadan iborat. Mushak qavati 2 ta qavatdan: ichki-aylana va tashqi-bo‘ylama qavatlardan tashkil topgan.

Ichki mushak qavati tashqi qavatga nisbatan yaxshi rivojlangan. Seroz qavati bitta qavatli mezotelial hujayralardan tashkil topgan, qavatning qalinligi ichakning butun uzunligi bo‘ylab tahminan bir xil. Shunday qilib, ingichka ichakning to‘qima tuzilmalarining arxitektonikasi va tuzilmaviy-funksional statusi tabiiy genetik determinanlangan jarayonlarning natijasi bo‘lib, organizmning ichki va tashqi muhiti omillari va sharoitlariga morfofunksional moslashuv jarayonlari talablariga bog‘liq ravishda tuziladi. Kalamush avlodi ingichka ichagini ilk postnatal ontogenezdagi mikroskopik o‘rganishlar ko‘rsatdiki, ingichka ichak barcha qavatlari hujayralarining shakllanishi xususiyatlarini, ularda sekin-asta maxsus ultratuzilmalarning to‘planishi, ingichka ichak to‘qima strukturalarining g shakllanishi jarayonlarining asosiy bosqichlarini, hujayra ichi tizimining boshqarilishi jarayonlarini ko‘rsatdi. Kalamushlar avlodlari ingichka ichagi morfologik va morfometrik jihatdan postnatal ontogenezning 21-kunlariga kelib ultrastruktur jihatdan shakllanishi yakunlanadi. Hujayralarda ribosoma va polisomalar soni kamayadi, cho‘zinchoq mitoxondriyalar soni oshadi. Hujayralari apikal qismida o‘siqchalar paydo bo‘ladi. Ular sitoplazmasida sekin-asta ribosoma va polisomalar soni kamayib boradi. Sitoplazmasida esa bir tekis taqsimlangan yumaloq shakldagi mitoxondriyalar soni oshib boradi. Hujayralarning shakllanishi jarayonlari esa turli vaqtlarda hayvonlarning sekin-asta definitiv oziqlanishga o‘tishi bilan, yani 21-30 kunlik davrlarida yakunlanadi. Demak, shu davrlarda ingichka ichak thqima va qon tomirlari morfologiyasi va morfometrik ko‘rsatkichlari to‘liq shakllangan va funksional jihatdan etuk yoshdagi hayvonlar ingichka ichagiga yaqin deb hisoblash mumkin.

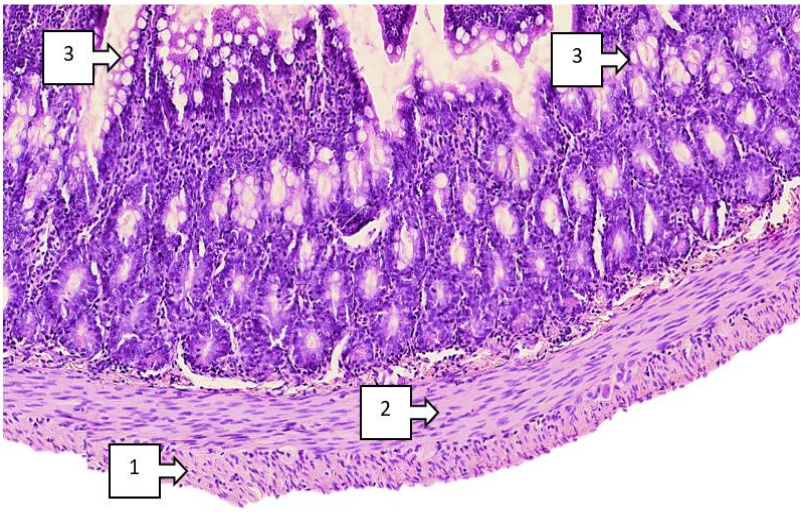
Postnatal ontogenezda kalamush bolalari ingichka ichagi og‘irligini o‘lchashlar shularni ko‘rsatdiki, ular massasi postnatal ontogenezning ilk davrlaridan boshlab doimiy ravishda ortib boradi. Ingichka ichagining eng jadal o‘sishi davrlari dastlabki 30-kunlik davrlariga to‘g‘ri keladi. Postnatal ontogenezning keyingi davrlarda esa bu jarayonlar sekinlashadi. Shunday qilib, izlanishlarimiz ko‘rsatdiki, postnatal ontogenezda hujayralaridagi mitoz jarayonlarini o‘rganishlar ko‘rsatdiki, postnatal ontogenezning dastlabki 14-kunligida mitoz jarayonlari jadal suratlarda kechadi. Keyinchalik hayvonlar postnatal 14-kunlik hayotidan boshlab, jadallik sekin-asta pasayishi kuzatildi va 30-kunlik kalamush bolalarida esa barcha morfologik va morfometrik ko‘rsatkichlarning stabillashuvi hayvonlar postnatal hayotining 30-kunlik davrlariga to‘g‘ri keldi (jadval №1).

jadval №1

Intakt kalamushlar avlodi (30 kunlik) ingichka ichagi devori to‘qima tuzilmalarining morfologik ko‘rsatkichlari, M±m

Ko‘rsatkichlar	M±m
Shilliq qavat qalinligi, mkm	540,4,5±3,6
Vorsinkalar balandligi, mkm	425,3±3,01
Kriptalar chuqurligi, mkm	200,5±2,3
Vorsinkalarning bo‘ylama kesimi bir tomonidagi epitelial hujayralar soni	89,9,2±2,5
Mitozlar soni (har 1000 ta hujayrada)	22,2±1,3
Qadahsimon hujayralarning nisbiy soni (har 100 ta hujayrada)	14,5±1,5
Seroz-mushak qavatining qalinligi, mkm	148,2±3,40

Olingan natijalar muhokamasi va xulosalar. Tadqiqot davomida olingan ma'lumotlar eksperimental ravishda yaratilgan qandli diabet bilan kasallangan onalardan tug‘ilgan bolalarda ingichka ichakning morfologiyasi sezilarli o‘zgarishlarni ko‘rsatadi. Bu o‘zgarishlarga shilliq qavat va mushak qalinligining pasayishi, kript balandligining pasayishi, hujayralari sonining kamayishi va qon tomirlari va limfoid tugunlari zichligining pasayishi kiradi.



2-rasm. Eksperimental qandli diabetli ona kalamushlardan tug‘ilgan avlod postnatal xayotining 30-kunlaridagi ingichka ichagi gistologik ko‘rinishi. Ingichka ichak seroz pardasi mezotelial hujayralarining keskin proliferatsiyasi va ko‘p qatorli ko‘rinishda (1), mushak qavati notekis shishgan, infiltratsiyalangan (2), shilliq qavatidagi qadaxsimon hujayralarda giperproduksiya va shilimshiqli tuzilmalar ko‘paygan (3). Gemotoksilin-eozin 20x10.

Ingichka ichak devorining shilliq va mushak qavatlari qalinligining pasayishi onaning giperglikemiyasi ta'sirida gistogenez jarayonlarining buzilishi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. [3] ma'lumotlariga mos keladi. (1991), shuningdek, diabetga chalingan onalarning avlodlarida ichak devori qalinligining pasayishi kuzatilgan. Bu, ehtimol, kollagen va boshqa strukturaviy oqsillar sintezining buzilishi bilan bog‘liq bo‘lib, bu to‘qimalarning kuchi va elastikligining pasayishiga olib keladi. Kriptlarning chuqurligi va ularning sonining pasayishi epiteliyani qayta tiklash jarayonlarining buzilishini ko‘rsatadi. [10] tadqiqotlari tomonidan tasdiqlanganidek, hujayra proliferativ faolligini bostirish bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. (2005). Bunday o‘zgarishlar ingichka ichakning so‘rilish qobiliyatining pasayishiga va yallig‘lanish jarayonlarining rivojlanish xavfini oshirishga olib kelishi mumkin. Hujayralari sonining kamayishi shilliq qavatning sekretor funktsiyasi buzilganligini ko‘rsatadi. Bu [9] topilmalariga mos keladi. (2006), ular bunday o‘zgarishlarni yallig‘lanishli ichak kasalliklarini rivojlanish xavfi bilan bog‘lashadi. Hujayralar shilliq qavatni himoya qilishda asosiy rol o‘ynaydi va ularning kamayishi ichak to‘sig‘ining o‘tkazuvchanligini oshirishga olib kelishi mumkin. Submukozal qatlamdagi qon tomirlari va limfoid tugunlari zichligining pasayishi ingichka ichakning qon ta'minoti va immun funktsiyasining buzilishini ko‘rsatadi. Bu giperglikemiya ta'sirida buzilgan angiogenez va limfopoez bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin, bu [6] tadqiqotlari bilan tasdiqlangan (2019). Ushbu tadqiqot natijalari onalik diabetining nasldagi oshqozon-ichak rivojlanishiga ta'sirini o‘rganuvchi boshqa tadqiqotlar ma'lumotlariga mos keladi. Masalan, [1] lar shuningdek, diabetga chalingan onalarning avlodlarida ichak devori qalinligining pasayishi va funktsional faol hujayralar sonining kamayishi kuzatildi. [8] lar gistogenez va hujayra differentsiatsiyasi jarayonlarini buzishda ona giperglikemiyasining rolini ta’kidladi. Giperglikemiya kollagen va elastin kabi strukturaviy oqsillar sintezining buzilishiga olib kelishi mumkin, natijada to‘qimalarning kuchi va elastikligi pasayadi. Onaning qandli diabeti DNK metilatsiyasida o‘zgarishlarga olib kelishi mumkin, bu esa gistogenez va hujayra differentsiatsiyasini tartibga soluvchi genlarning ifodalanishining buzilishiga olib keladi.Tadqiqot natijalari shuni ko‘rsatadiki, onaning qandli diabeti nasldagi ingichka ichakning morfologiyasiga sezilarli ta’sir ko‘rsatadi. Aniqlangan o‘zgarishlar postnatal davrda ovqat hazm qilish tizimining funktsional buzilishlarini rivojlanishi uchun asos bo‘lishi mumkin. Olingan ma'lumotlar onalik diabetining oshqozon-ichak traktining rivojlanishiga ta'sirini yanada o‘rganish va aniqlangan kasalliklarning oldini olish va davolash strategiyasini ishlab chiqish zarurligini ta’kidlaydi.Onadagi qandli diabet kasalligi ulardan tug‘ilgan avlod ichki a’zolarining o‘sish, rivojlanish va shakllanish jarayonlariga salbiy ta’sir ko‘rsatadi. Qandli diabet kasalligi sharoitida tug‘ilgan avlod ilk postnatal ontogenezida ingichka ichagi to‘qima va a’zo ichki qon tomirlarida yallig‘lanish-reaktiv va distrofik o‘zgarishlar kuzatiladi. Ushbu jarayonlar avlod ingichka ichagi to‘qima va qon tomirlari postnatal ontogenezining kechki davrlarida rivojlanishdan orqada qolishlarga, nekrobioz va atrofik va sklerotik kabi patologik o‘zgarishlar jarayonlariga olib keladi.

Adabiyotlar.

1. Aerts, L., & Van Assche, F. A. (1997). Animal evidence for the transgenerational development of diabetes mellitus. International Journal of Biochemistry & Cell Biology, 29(8-9), 935–943.

2. Chen, X., et al. (2020). Maternal diabetes and gut microbiota in offspring: a systematic review. Frontiers in Microbiology, 11, 567.

3. Dahri, S., Snoeck, A., & Reusens-Billen, B. (1991). Islet function in offspring of mothers on low-protein diet during gestation. Diabetes, 40(Suppl 2), 115–120.

4. Holemans, K., Aerts, L., & Van Assche, F. A. (2003). Lifetime consequences of abnormal fetal pancreatic development. The Journal of Physiology, 547(Pt 1), 11–20.

5. Иванов, А. А., Петрова, Е. В., & Сидорова, И. В. (2015). Влияние материнского сахарного диабета на морфологию кишечника потомства. Морфология, 147(3), 45–50.

6. Moura, R. F., et al. (2019). Maternal diabetes and immune system development in offspring. Immunology Letters, 210, 1–6.

7. Petrova, E. V., Ivanov, A. A., & Sidorova, I. V. (2018). Роль оксидативного стресса в патогенезе структурных изменений кишечника у потомства от матерей с сахарным диабетом. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 165(4), 456–460.

8. Plagemann, A., Harder, T., & Dudenhausen, J. W. (2010). The diabetic pregnancy, macrosomia, and perinatal programming. Nestlé Nutrition Workshop Series: Pediatric Program, 65, 91–102.

9. Srinivasan, M., Katewa, S. D., & Palaniyappan, A. (2006). Maternal high-fat diet consumption results in fetal malprogramming predisposing to the onset of metabolic syndrome-like phenotype in adulthood. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism, 291(4), E792–E799.

10. Zambrano, E., Martínez-Samayoa, P. M., & Rodríguez-González, G. L. (2005). Maternal obesity and fetal programming: effects of a high-fat diet on placental function and fetal development. Reproductive Sciences, 12(5), 312–319.

11. Zhang, H., et al. (2018). Epigenetic modifications in the development of diabetic complications. Journal of Diabetes Research, 2018, 1–12.

UDK: 615.278, 616.007

LAMP KLINIK AMALIYOTDA: ZAMONAVIY VA TEZKOR YECHIM SAMARADORLIGI

Umarkulova Zilola Dilshot qizi - talaba
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya: *LAMP (Loop-mediated Isothermal Amplification) testining klinik amaliyotda qo‘llanilishi va uning samaradorligini tahlil qiladi. LAMP testi molekulyar diagnostika usuli sifatida zamonaviy tibbiyotda muhim o‘rin egallamoqda. Ushbu usul, PCR testlariga qaraganda, tezkor, arzon va yuqori aniqlikda natijalar beradi.*

Kalit so‘zlar: *1. LAMP testi, 2. Molekulyar diagnostika,3. Infeksion kasalliklar, 4. Samaradorlik, 5. Tezkor yechim.*

LAMP В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ: ЭФФЕКТИВНОСТЬ СОВРЕМЕННОГО И БЫСТРОГО РЕШЕНИЯ

Умаркулова Зилола Дилшот кизи - студентка
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация: *Применение теста LAMP (Loop-mediated Isothermal Amplification) в клинической практике и его эффективность анализируются. Тест LAMP, как молекулярный диагностический метод, занимает важное место в современной медицине. По сравнению с ПЦР-тестами, этот метод предоставляет быстрые, экономичные и высоко точные результаты.*

Ключевые слова: *тест LAMP, молекулярная диагностика, инфекционные заболевания, эффективность, быстрые решения.*

LAMP IN CLINICAL PRACTICE: EFFECTIVENESS OF MODERN AND RAPID SOLUTIONS

Umarkulova Zilola Dilshot kizi - student
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract*: The application of the LAMP (Loop-mediated Isothermal Amplification) test in clinical practice and its effectiveness is analyzed. The LAMP test, as a molecular diagnostic method, occupies an important place in modern medicine. Compared to PCR tests, this method provides rapid, cost-effective, and highly accurate results*

Keywords*: LAMP test, molecular diagnostics, infectious diseases, effectiveness, rapid solutions.*

Kirish: So‘nggi yillarda tibbiyot sohasida diagnostik texnologiyalarning rivojlanishi sezilarli darajada jadallashdi. Xususan, molekulyar diagnostika usullari tibbiyot amaliyotida keng qo‘llanilmoqda. An’anaviy diagnostik usullar, jumladan, serologik testlar va madaniy (kultura) usullar, natijalarning uzoq vaqt talab qilishi yoki sezuvchanlik darajasining pastligi sababli ba’zan yetarlicha samarali bo‘lmasligi mumkin. Shu sababli, aniqlik, tezkorlik va qulaylik jihatidan ustun bo‘lgan yangi molekulyar diagnostik texnologiyalarni ishlab chiqish va amaliyotga joriy etish dolzarb masalaga aylandi.

PCR (Polymerase Chain Reaction) texnologiyasi molekulyar diagnostikaning eng keng tarqalgan usullaridan biri bo‘lib, yuqori sezuvchanlik va aniq natijalar ta’minlaydi. Biroq, bu usul maxsus laboratoriya sharoitlarini, qimmatbaho uskunalarni va yuqori malakali mutaxassislarni talab qiladi. Aynan shu sababli, resurslar cheklangan hududlarda PCR testlarining qo‘llanilishi qiyin kechadi. Loop-mediated Isothermal Amplification (LAMP) testi esa zamonaviy va muqobil diagnostik yondashuv sifatida tobora ko‘proq e’tibor qozonmoqda. Ushbu test an’anaviy PCR bilan solishtirganda tezroq, arzonroq va oddiy laboratoriya sharoitlarida ham o‘tkazilishi mumkin. LAMP testi DNK yoki RNKni nishonga olib, uni doimiy haroratda (taxminan 60–65°C) kuchaytiradi va natijalarni 30 daqiqadan kamroq vaqt ichida olish imkonini beradi. Bu esa uni yuqumli kasalliklarni tezkor aniqlash uchun qulay usulga aylantiradi.

LAMP testining yana bir muhim afzalligi — maxsus laboratoriya uskunalarisiz ham natijalarni vizual aniqlash imkoniyatidir. Amplifikatsiya jarayoni rang o‘zgarishi orqali baholanadi, bu esa tajribasi kam bo‘lgan xodimlar tomonidan ham ishlatilishi mumkin. Shu jihatdan, LAMP testi pandemiyalar, epidemiologik tadqiqotlar va klinik amaliyotda dolzarb vosita sifatida ko‘rilmoqda.

Tadqiqot maqsadi: Loop-mediated Isothermal Amplification (LAMP) testining klinik amaliyotda diagnostik samaradorligini o‘rganish, uning tezligi, aniqligi va arzonligi bo‘yicha tahlil qilish hamda PCR bilan solishtirganda afzalliklari va cheklovlarini aniqlashdan iborat. Shuningdek, LAMP usulining infeksion kasalliklarni aniqlashdagi qo‘llanilishi va soddaligi sababli resurslari cheklangan labo-

ratoriyalar uchun muhimligini baholash ham tadqiqotning asosiy yo‘nalishlaridan biridir.

Tadqiqot Usullari va Materiallar.Tadqiqot nazariy va eksperimental tahlil asosida olib borilgan bo‘lib, LAMP testining diagnostik samaradorligini baholashga qaratilgan. Tadqiqot davomida ilmiy adabiyotlar tahlili, simulyatsiya qilingan namunalar ustida nazariy tajribalar va diagnostik parametrlarni solishtirish usullari qo‘llanildi.

Tadqiqot obyekti va materiallari

1. Reagentlar va kimyoviy moddalarBacillus stearothermophilus (Bst) DNK polimeraza FIP, BIP, F3 va B3 primerlar (tanlangan gen hududi uchun) Nuklein kislotani izolyatsiya qilish uchun bufer eritmalar (TCEP/EDTA) Rangni aniqlash reagentlari (SYBR Green, Hydroxy-naphthol-blue yoki WarmStart colorimetric reagent)

2. Tadqiqot obyekti va namunalari

Simulyatsiya qilingan namunalar, jumladan SARS-CoV-2 ning N, ORF1ab va E gen qismlarini o‘z ichiga oluvchi nazorat namunalarMusbat nazorat (virusli RNK mavjud bo‘lgan namunalar) Manfiy nazorat (virusli RNK mavjud bo‘lmagan namunalar) SARS-CoV-2 genlarini maqsadli aniqlash uchun Eiken Primer Explorer dasturidan foydalanilgan. Ilgari tasdiqlangan va adabiyotlarda keltirilgan N geni va ORF1ab genlari uchun primerlar ishlatilgan. Amplifikatsiya sharoitlari LAMP reaksiyasi 63°C da 30 daqiqa davomida olib borilgan. Oddiy laboratoriya uskunalari yordamida tajribalar nazariy jihatdan baholangan.

Aniqlash usullari Gel elektroforezi yordamida DNK mahsulotlarini vizual kuzatish Colorimetric (rangni aniqlash) tizimi orqali natijalarni baholash Fluoresensiya tahlili yordamida aniqlikni oshirish Tahlil va solishtirish LAMP testining natijalari PCR usuli bilan diagnostik sezuvchanlik va spesifiklik bo‘yicha taqqoslangan. Tezkorligi, aniqligi va laboratoriya jihozlariga bog‘liqligi bo‘yicha baholangan.

Natijalar va Muhokama: LAMP testi SARS-CoV-2 RNKni 30 daqiqadan kamroq vaqt ichida aniqlash imkonini berdi. Bu vaqt chegarasi tibbiyotda tezkor tashxis qo‘yish zarurligi nuqtai nazaridan katta ahamiyatga ega, ayniqsa epidemiyalar paytida.

Tadqiqot natijalari shuni ko‘rsatdiki, LAMP usuli oddiy suv hammomi yoki isitish bloki yordamida ishlashi mumkinligi sababli, murakkab va qimmat uskunalarni talab qilmaydi. Bu esa cheklangan resurslarga ega laboratoriyalar va rivojlanayotgan mamlakatlar uchun qo‘llash imkoniyatini oshiradi.

LAMP usuli 1–10 RNK nusxasini aniqlashga qodir ekanligi aniqlangan. Tadqiqotda, RT-PCR bilan taqqoslaganda, LAMP usuli 10–100 marta yuqori sezuvchanlik ko‘rsatgani qayd etildi (Yu et al., 2020).

SARS-CoV-2 uchun tanlangan N geni va ORF1ab genlari asosida ishlab chiqilgan primerlar yuqori spesifiklikni ta’minladi. Shu bilan birga, noto‘g‘ri musbat va noto‘g‘ri manfiy natijalar soni minimal darajada bo‘ldi, bu esa metodning ishonchliligini oshirdi. Amplifikatsiya natijalari gel elektroforezi yoki rangni aniqlash (colorimetric detection) usuli orqali vizual tarzda kuzatildi. Rang o‘zgarishi usuli laboratoriya tajribasi cheklangan shaxslar uchun ham qulay bo‘ldi. Ba’zi hollarda, natijalarni yanada aniqlashtirish uchun fluoretsent tahlil qo‘llandi. Bu metod LAMP testining diagnostik aniqligini oshirishda qo‘llanilishi mumkinligi isbotlandi. Tezlik: Natijalarni qisqa vaqt ichida olish imkoniyati klinik qaror qabul qilish jarayonlarini sezilarli darajada tezlashtiradi.

Arzonlik va soddalik: Maxsus laboratoriya jihozlarisiz, oddiy uskunalar yordamida ishlashi LAMP testini resurslari cheklangan sharoitlar uchun ideal qiladi.Yuqori sezuvchanlik va spesifiklik: RT-PCR bilan raqobatlasha oladigan darajada yuqori sezuvchanlik ko‘rsatishi, infeksion kasalliklarni erta bosqichda aniqlash imkoniyatini yaratadi.

LAMP usulining sezuvchanligi ba’zi hollarda RT-PCR ga nisbatan pastroq bo‘lishi mumkin, bu esa yolg‘on-manfiy natijalarga olib kelish xavfini oshiradi. Metodning samaradorligini yanada oshirish uchun primer dizaynini takomillashtirish va qo‘shimcha aniqlik usullarini integratsiya qilish istiqbolli yo‘nalishlardan biridir. Tadqiqot natijalari asosida, LAMP testi quyidagi jihatlarda samarali ekanligi aniqlangan: Tezlik: Diagnostik natijalarni 30 daqiqadan kam vaqt ichida olish.

Soddalik: Maxsus uskunalar talab qilinmasligi tufayli, laboratoriya sharoitlari cheklangan joylarda ham qo‘llanilishi mumkin.

Aniqlik: Yuqori sezuvchanlik va spesifiklik bilan infeksion kasalliklarni aniqlashda samarali natija beradi.

Natijalar tahlili shuni ko‘rsatadiki, LAMP usuli, ayniqsa pandemiya sharoitida yoki resurslari cheklangan mintaqalarda diagnostik jarayonlarni tezlashtirishda katta imkoniyatlar yaratadi.

LAMP testining oddiyligi va tezkorligi, ayniqsa kasallikning erta bosqichida aniqlikni oshirishda muhim ahamiyatga ega. Bu metod epidemiyalar paytida keng qo‘llanilishi va tashxis qo‘yish jarayonlarini soddalashtirishda qo‘llanilishi mumkin.

Xulosa: Tadqiqot natijalari LAMP usulining SARS-CoV-2 RNKni aniqlashda RT-PCR ga yaqin yoki undan yuqori darajada sezuvchanlik va aniq natijalar berishini ko‘rsatdi. Tanlangan primerlar yordamida noto‘g‘ri musbat yoki manfiy natijalar minimal darajada bo‘ldi, bu esa metodning ishonchliligini mustahkamlaydi.

LAMP testining arzonligi va oddiy uskunalar bilan bajarilishi, uni cheklangan resurslarga ega laboratoriyalar va rivojlanayotgan mamlakatlar uchun ideal diagnostik usulga aylantiradi. Shu bilan birga, infeksion kasalliklarni erta bosqichda aniqlash imkoniyati klinik qaror qabul qilish jarayonlarini tezlashtiradi.

Garchi LAMP usuli ko‘plab afzalliklarga ega bo‘lsa-da, uning ba’zi hollarda RT-PCR ga nisbatan pastroq sezuvchanligi va ba’zi tizimlarda yolg‘on-

manfiy natijalarga olib kelish xavfi mavjud. Kelgusida primer dizaynini takomillashtirish, qo‘shimcha aniqlash metodlarini (masalan, raqamli va multiplex LAMP) joriy etish orqali bu cheklovlarni bartaraf etish mumkin.

Tadqiqot natijalari LAMP usulining hozirgi diagnostika tizimlarida qo‘llanilishi va innovatsion yondashuvlar orqali yanada kengaytirilishi mumkinligini ko‘rsatadi. Kelgusida bu metodning qo‘llanish doirasi nafaqat SARS-CoV-2, balki boshqa infeksion kasalliklar, shuningdek, tez tashxis qo‘yish zarur bo‘lgan sharoitlarda kengayishi kutilmoqda. Bu vaqt chegarasi tibbiyotda tezkor tashxis qo‘yish zarurligi nuqtai nazaridan katta ahamiyatga ega, ayniqsa epidemiyalar paytida.

Adabiyotlar.

1. Baek, Y. H., Um, J., Antigua, K. C. J., et al. (2020). Development of a reverse transcription-loop-mediated isothermal amplification (RT-LAMP) as a rapid early-detection method for novel SARS-CoV-2. Emerging Microbes & Infections, 9(1), 998–1007.

2. Chaouch, M. (2021). Loop-mediated isothermal amplification (LAMP): An effective molecular point-of-care technique for the rapid diagnosis of coronavirus SARS-CoV-2. Reviews in Medical Virology, 31(6), e2215. https://doi.org/10.1002/rmv.2215

3. Dao Thi, V. L., Herbst, K., Boerner, K., et al. (2020). Screening for SARS-CoV-2 infections with colorimetric RT-LAMP and LAMP sequencing. medRxiv. https://doi.org/10.1101/2020.05.05.20092288

4. El-Tholoth, M., Bau, H. H., & Song, J. (2020). A single and two-stage, closed-tube molecular test for the 2019 novel coronavirus (COVID-19) at home, clinic, and points of entry. ChemRxiv. https://doi.org/10.26434/chemrxiv.11860137.v1

5. Huang, W. E., Lim, B., Hsu, C. C., et al. (2020). RT-LAMP for rapid diagnosis of coronavirus SARS-CoV-2. Microbial Biotechnology, 13, 950–961. https://doi.org/10.1111/1751-7915.13586

6. Lamb, L. E., Bartolone, S. N., Ward, E., & Chancellor, M. B. (2020). Rapid detection of novel coronavirus (COVID-19) by reverse transcription-loop-mediated isothermal amplification. medRxiv. https://doi.org/10.1101/2020.02.19.20025155

7. Notomi, T., Okayama, H., Masubuchi, H., et al. (2000). Loop-mediated isothermal amplification of DNA. Nucleic Acids Research, 28(12), E63. https://doi.org/10.1093/nar/28.12.e63

УДК: 612.33(611.018.866):611.811.013

FEATURES OF THE STRUCTURE OF ADRENERGIC NERVE STRUCTURES IN THE INTESTINAL TRACT OF RABBITS IN DIFFERENT PERIODS OF ONTOGENESIS

Dekhkanova Nilufar Tashpulatovna
Oripov Bekhruz - 1st year student
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)

Abstract: *Adrenergic nerve structures of blood vessels of the jejunum of rabbits in early postnatal ontogenesis (10-, 20-, 30-day-old rabbits) were studied by processing cryostat sections and total preparations with a glyoxylic acid solution. It was found that during this period, structural and fluorescent rearrangements of adrenergic innervation in the jejunum in general and in the innervation of blood vessels in particular occur. This is expressed in a change in luminescence and complication of the perivascular adrenergic nerve plexus of vessels.*

Key words: *Jejunum, ontogenesis, adrenergic innervation.*

ONTOGENEZNING TURLI DAVRLARIDA QUYONLAR OCH ICHAGI ADRENERGIK NERV TUZILMALARINING O‘ZIGA XOS TUZILISHI

Dexkanova Nilufar Tashpulatovna
Oripov Bexruz - 1-kurs talabasi
Samarqand davlat tibbiyot universiteti (Samarqand, O‘zbekiston)

Annotatsiya*. Erta postnatal ontogenezda (10-20-30 kunlik quyonlarda) quyonlar och ichagi qon tomirlari adrenergik nerv tuzilmalari glioksil kislota eritmasi bilan bo‘yalgan va kriostat yordamida olingan total preparatlarda o‘rganildi. Aniqlanishicha, bu davrda quyonlar och ichagi adrenergik nerv tuzilmalarida to‘liq va qon tomirlarda esa qisman strukturaviy va filuoressent o‘zgarishlar yuz beradi. Bu esa o‘z navbatida lyumenessensiyaning o‘zgarishida va qon tomirlardagi perivaskulyar adrenergik nerv chigalini murakkablashishida namoyon bo‘ladi.*

Kalit so‘zlar: *och ichak, ontogenez, adrenergik innervatsiya.*

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ АДРЕНЕРГИЧЕСКИХ НЕРВНЫХ СТРУКТУР ТОЩЕЙ КИШКИ КРОЛИКОВ В РАЗНЫХ ПЕРИОДАХ ОНТОГЕНЕЗА

Дехканова Нилуфар Ташпулатовна
Орипов Бехруз - студент 1-курса
Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

Аннотация*. Методом обработки криостатных срезов и тотальных препаратов раствором глиоксиловой кислоты изучены адренергические нервные структуры кровеносных сосудов тощей кишки кроликов в раннем постнатальном онтогенезе (10-, 20-, 30-дневных крольчат). Установлено, что в этом периоде происходят структурные и флуоресцентные перестройки адренергической иннервации в тощей кишке в общем, и в иннервации кровеносных сосудов, в частности. Это выражается в изменении люминесценции и усложнении периваскулярного адренергического нервного сплетения сосудов.*

Ключевые слова: *тощая кишка, онтогенез, адренергическая иннервация.*

Introduction. Research on adrenergic (sympathetic, monoaminergic) innervation of blood vessels in the norm [3, 4], in the experiment [7] and in the clinic [1, 2, 8] continues in the current century. There are works indicating the participation of the sympathetic nervous system in angiogenesis in pathology [5, 6]. However, studies of adrenergic innervation of blood vessels of the Jejunum during early postnatal ontogenesis are relatively insufficient. The period of early postnatal ontogenesis is a period of adaptation, therefore, the adaptation of organs and systems of the body to new conditions of existence. Those organs and systems that functioned at the expense of the maternal organism during prenatal ontogenesis are connected to independent functioning. The digestive system is no exception in this regard. Gradual transition from milk feeding to shifted and then independent feeding requires a certain adaptive morphological restructuring of the digestive organs. In these processes, a certain role belongs to compensatory changes in the blood vessels and their nervous system.

Objective of the study. Study of adrenergic nerve structures of the Jejunum of rabbits and its blood vessels during early postnatal ontogenesis.

Material and methods of study. The material for our studies was the jejunum of 10-, 20-, 30-day-old rabbits. Euthanasia of animals was performed under anesthesia in compliance with the rules of bioethics. Total preparations were prepared from different sections (initial, middle and distal) of the jejunum, which were treated with a solution of glyoxylic acid according to the method of V.N. Shvalev and N.I. Zhuchkova. The preparations were examined and photographed under a fluorescent microscope LUMAM I2, using filters FS-1-4 and FS-1-6. Adrenergic nerve structures in 10-day-old rabbits are represented by nerve bundles glowing with an emerald-green glow, which are located mainly along the arteries. No pronounced adrenergic plexus can be detected along the veins. Only single thin adrenergic fibers of various orientations are encountered. Along the arteries, adrenergic nerve fibers in the form of bundles are located parallel to the long axis of the vessels and in the form of a perivascular adrenergic nerve plexus, the fibers of which braid the blood vessel like a "case". If the bundle caliber is small, individual luminous nerve fibers can be seen in its composition. And if the bundle caliber is large, then the entire bundle glows, while the pattern of individual fibers is not visible, and the entire bundle has a homogeneous intense glow of light green color. It is often possible to observe that individual fibers extend from the perivascular bundles and their plexuses to the surrounding tissues. Thin adrenergic nerve fibers glow unevenly along their course, areas with a bright glow alternate with areas of less intense glow, and an impression of false varicoseness of the nerve fiber is created. This indicates an uneven distribution of mediators along the course of thin adrenergic nerve fibers. It is often possible to observe a dichotomous branching of these thin fibers. Adrenergic nerve structures are clearly visible, the glow is intense, perivascular adrenergic plexuses are formed. Adrenergic nerve fibers of the jejunum of 20-day-old rabbits (Fig. 1), like other nerve structures at this age, are clearly formed and it is as if a morphological "leap" in the structure and differentiation of adrenergic nerve structures occurs.

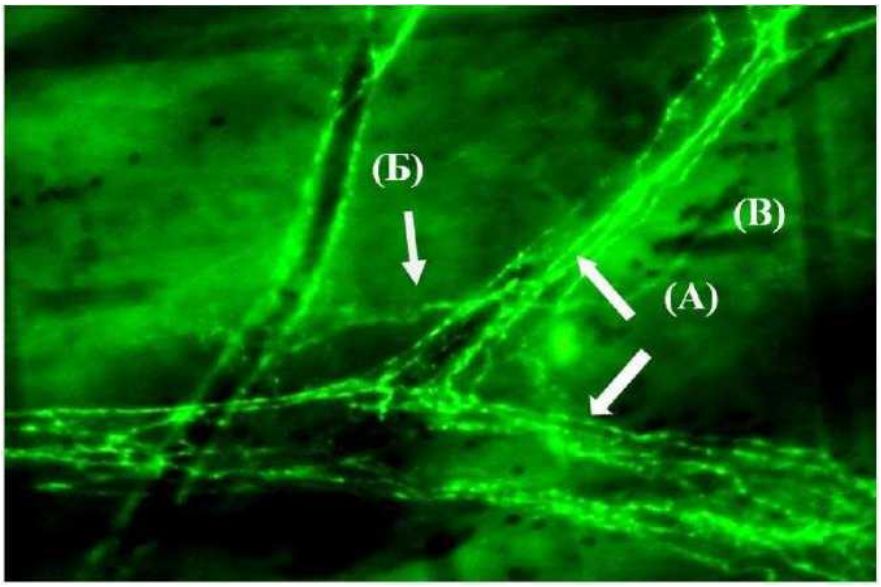


Fig. 1. Perivascular adrenergic plexus of the jejunum of a 20-day-old rabbit. Whole preparation. Treatment with glyoxylic acid. Volume 20, gomal 3. A - arteries of different calibers, B - perivascular adrenergic plexus, B – vein

At this age, the perivascular adrenergic plexuses are clear, and their luminescence is high. All structural components of the adrenergic innervation - perivascular arterial plexuses, adrenergic nerve fibers of the veins, adrenergic terminals and bundles of adrenergic nerve fibers “accompanying” the blood vessels are well formed. In cross sections of arteries, it is possible to distinguish a clearly expressed intravascular adrenergic plexus in the middle layer of the arteries. Studying thinned areas of total preparations allows us to establish that the adrenergic perivascular plexus accompanies the branches of the arteries before their branches into the capillary network; individual adrenergic nerve fibers are located between the capillaries. The adrenergic nerve structures of the jejunum of 30-day-old rabbits are fully formed. The fibers they form are thick, the perivascular adrenergic nerve plexuses are “lush”, and their glow is intense (Fig. 2).

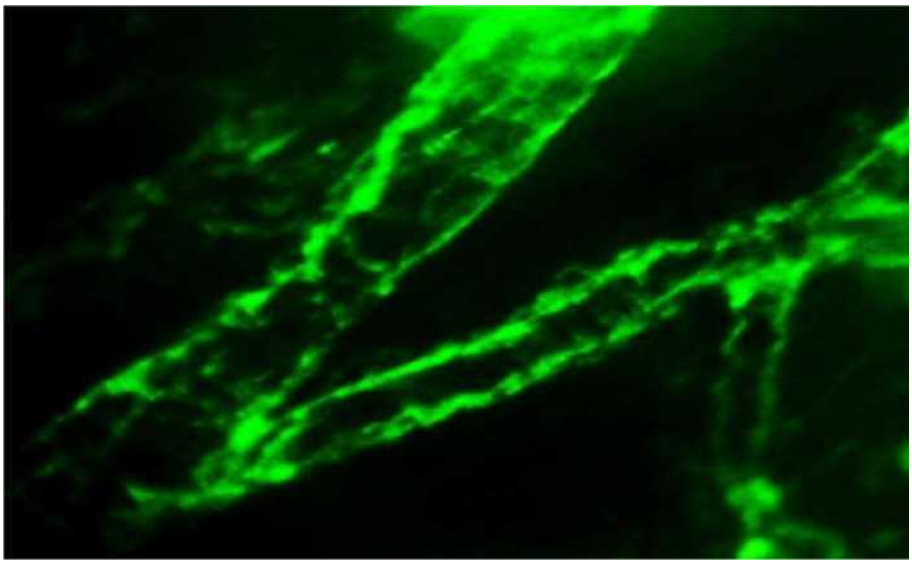


Fig. 2. Perivascular adrenergic plexus around the artery of the submucosa of the jejunum of a 30-day-old rabbit. Well-defined perivascular adrenergic plexuses around the artery of different calibers are visible. Whole preparation. Treatment with glyoxylic acid. Volume 20, gomal 3.

At this age, a rich perivascular adrenergic plexus is also noted around the arteries and a very scanty one on the wall of the veins. Adrenergic nerve fibers wrap around the arteries and are also located separately in their wall. The intermuscular adrenergic plexus is finely looped compared to the submucosa. Bundles of adrenergic nerve fibers are dense, but the caliber is smaller. Often, adrenergic nerve fibers are oriented parallel to the layer of smooth muscle tissue. The intermuscular and submucosal adrenergic nerve plexuses often anastomose with each other. Thus, during the period of early postnatal ontogenesis, the morphofunctional improvement of the adrenergic (sympathetic) innervation of the blood vessels of the jejunum of rabbits continues. At the same time, on the twentieth day of ontogenesis, a certain morphological "leap" is noted, apparently associated with their transition from milk feeding to mixed feeding. The main number of adrenergic fibers are located around the arteries in the form of perivascular adrenergic plexus, and in the form of bundles located along the arteries.

References.

1.Бахронов Ж.Ж., Тешаев Ш.Ж. Морфометрическая характеристика частей нефрона почек крыс в норме и при воздействии антисептика–стимулятора Дорогова фракции 2 на фоне хронической лучевой болезни // Проблемы биологии и медицины, 2020. № 4. С. 138-140.

2.Дехканов Т.Д. и др. Морфология эндокринных клеток в стенке органов среднего отдела пищеварительного тракта / /Вопросы морфологии XXI века. СПб., 2008. № 1. С. 119.

3.Орипов Ф.С. Адренергические нервные структуры тощей кишки крольчат в раннем постнатальном онтогенезе // Морфология, 2008. Т. 133. № 2. С. 100а-100а.

4.Тешаев Ш.Ж. Научные основы эффективного применения дефолиантов на новых районированных и перспективных сортах хлопчатника в различных почвенноклиматических условиях Узбекистана. Автореф. дисс. доктора с.-х. наук. Ташкент, 2008. 48 с // Автореф. дисс... доктора с.-х. наук. Ташкент, 2008.

5.Тешаев Ш.Ж., Хасанова Д.А. Сравнительная характеристика морфологических параметров лимфоидных структур тонкой кишки крыс до и после воздействия антисептика-стимулятора Дорогова фракции 2 на фоне хронической лучевой болезни // Оперативная хирургия и клиническая анатомия, 2019. Т. 3. № 2. С. 19-24.

6.Харибова Е.А., Тешаев Ш.Ж. Морфофункциональные особенности тканевой организации энтероэндокринных клеток в возрастном аспекте // Проблемы биологии и медицины, 2020. № 2. С. 168-173.

7.Oripov F. et al. Development of immune structures of the leaning intestine of rabbits in early postnatal ontogenesis // International Journal of Pharmaceutical Research, 2020. Т. 13. № 1. С. 299-301.

8.Hondermarck H., Jobling P. The Sympathetic Nervous System Drives Tumor Angiogenesis. Trends Cancer., 2018. Feb.; 4(2): P. 93-94.

УДК: 591.437:616.37-008.64:599.324.7

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ОЧЛИК ҲОЛАТИДА ДЕНГИЗ ЧЎЧҚАЛАРИ ОШҚОЗОН ОСТИ ЧИҚАРУВ НАЙЛАРИ АПУДОЦИТЛАРНИНГ МОРФОЛОГИЯСИ

Бойқузиев Хайитбой Худойбердиевич – т.ф.н., доцент
Самарқанд давлат тиббиёт университети (Самарқанд, Ўзбекистон)

Аннотация. *Очлик - бу табиатнинг қонуни бўлиб, унинг физиологик ва патологик, тўлиқ ёки қисман, миқдорий ва сифатий турлари фарқ қилинади. Физиологик очлик бу инсонлар ва ҳайвонлар ҳаётида учраб турадиган ҳолатдир. Патологик очлик - бу муҳит ёки ҳаёт тақозо этган мажбурий ҳолатда бўлиши мумкин. Тўлиқ очлик - бу озуқа ва сув умуман истеъмол қилмаслик, қисман очлик эса озуқа истеъмол қилмай аммо сув истеъмол қилиш ҳолати. Миқдорий очлик - бу тўйиб овқат емаслик ва сифатий очлик эса озуқа таркибида керакли моддаларнинг камлиги ва ҳоказо. Очликнинг бу турларидан фойдаланиб инсонлар саломатлигини мустаҳкамлаш мумкинлиги ҳақида охирги йиллар илмий адабиётларда кўплаб баён қилинмоқда. Тадқиқотимизнинг мақсадини амалга ошириш учун 12 та денгиз чўчқаларнинг меъда ости бези ўрганилди. Тажриба ҳайвонларнинг 5 таси назорат ва 7 таси тажриба учун олинди. Очлик тажрибаси 10 сутка давомида Ю.С. Заболотских (2017) усулида фақат сув бериб бориш йўли билан олиб борилди. Биз ҳам тажриба ҳайвонларида бундай тажрибани ўтказиб муаммонинг баъзи бир жиҳатларига аниқлик киритишни лозим деб топдик. Хулоса қилиб айтганда экспериментал очлик шароитида денгиз чўчқалари ошқозони ости бези чиқарув найлари эндокрин ҳужайраларида турли даражадаги дистрофик ўзгаришлар кузатилади.*

Калит сўзлар: *денгиз чўчқалари, очлик тажрибаси, эндокрин ҳужайралар, очлик ва саломатлик.*

МОРФОЛОГИЯ АПУДОЦИТОВ ВЫВОДНЫХ ПРОТОКОВ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У МОРСКИХ СВИНОК ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГОЛОДАНИИ

Бойкузиев Хайитбой Худойбердиевич – к.м.н., доцент
Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

Аннотация. *Голодание - это естественное явление, которое представляет собой закон природы, и его физиологические и патологические, полные или частичные, количественные и качественные типы различаются. Физиологическое голодание - это состояние, которое возникает в жизни людей и животных. Патологическое голодание может быть вызвано условиями окружающей среды или жизненными обстоятельствами. Полное голодание - это не поступление в организм пищи и воды, а частичное голодание - это не поступление в организм пищи, но с употреблением воды. Количественное голодание связано с недоеданием, а качественное голодание - с недостатком необходимых веществ в составе пищи и т. д. В последние годы в научной литературе часто обсуждается возможность укрепления здоровья человека с использованием этих типов голодания. Для реализации цели нашего исследования было проведено изучение поджелудочной железы 12 морских свинок. Из них 5 животных составили контрольную группу, а 7 - опытную. Эксперимент по голоданию был проведен в течение 10 суток методом Ю.С. Заболотских (2017), при котором животным давали только воду. Мы провели подобный эксперимент на опытных животных, чтобы уточнить некоторые аспекты проблемы. В заключение можно сказать, что в условиях экспериментального голодания у морских свинок наблюдаются дистрофические изменения эндокринных клеток выводных протоков поджелудочной железы различной степени.*

Ключевые слова: *морские свинки, эксперимент по голоданию, эндокринные клетки, голодание и здоровье.*

MORPHOLOGY OF APUDOCYTES IN THE EXCRETORY DUCTS OF THE PANCREAS IN GUINEA PIGS DURING

Boykuziyev Khayitboy Khudoyberdiyevich – C.M.Sc., associate professor
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)

Annotation. *Starvation is a natural phenomenon that represents a law of nature, and its physiological and pathological, complete or partial, quantitative and qualitative types are different. Physiological starvation is a condition that occurs in the life of humans and animals. Pathological starvation can be caused by environmental conditions or life circumstances. Total starvation is not ingesting food and water, and partial starvation is not ingesting food but with water intake. Quantitative starvation is associated with malnutrition, and qualitative*

starvation is associated with a lack of essential substances in the composition of food, etc. In recent years, the possibility of improving human health using these types of fasting is often discussed in the scientific literature. To realize the purpose of our study, the pancreas of 12 guinea pigs was studied. Of these, 5 animals constituted the control group and 7 animals constituted the experimental group. The starvation experiment was conducted for 10 days using the method of Y.S. Zabolotskikh (2017), in which the animals were given only water. We conducted a similar experiment on experimental animals to clarify some aspects of the problem. In conclusion, we can say that under conditions of experimental starvation, dystrophic changes of endocrine cells of pancreatic ducts output ducts of different degrees are observed in guinea pigs.

Keywords: *guinea pigs, starvation experiment, endocrine cells, starvation and health.*

Долзарблиги. Охирги йилларда ўтказилаётган тадқиқотларда ҳазм қилиш системаси нафақат асаб системаси орқали балки, гуморал йўл билан ҳам бошқарилиши исботланмоқда. Гуморал йўл билан бошқарилиш диффуз жойлашган эндокрин ҳужайралар орқали амалга оширилиб, уларнинг ҳужайралари ҳазм қилиш, нафас олиш, ажратиш системаси ва терининг эпителиал тўқимасида жойлашган. Бу ҳужайралар АПУД-системаси таркибига кириб, биоген аминлар ва пептид гормонлар ишлаб чиқаришга мослашган [1, 2, 6, 7, 10].

Ҳазм системаси аъзолари функциясининг маҳаллий бошқарилишида 20-асрнинг иккинчи ярмидан бошлаб улар шиллиқ пардаси ва безлар эпителийси таркибида тарқоқ жойлашган ўзидан гормон ишлаб чиқарадиган ҳужайралар морфологиясини ўрганиш масаласи алоҳида ўрин тутади. Бу ҳужайраларга тадқиқотчилар энтерохромафин ҳужайралар деб аташган. Бу ҳужайралар ҳазм найи таркибидаги аъзоларнинг кўпчилигида топилган. Инглиз гистологи А.Г.Ф. Пеарсе бу ҳужайраларнинг барчасини битта умумий хоссага, яъни аминлар ва приаминларни қабул қилиб уларни декарбоксиллаб пептид гормонларга айлантириш хоссасига эга эканлигини аниқлади ва уларнинг барчасини битта системага бирлаштиради. Бу система АПУД-система яъни инглизча (Amine Precursor Uptake and Decarboxylation) сўзларининг биринчи ҳарфидан иборат аббревиатура номи билан атай бошлади. Пеарсенинг фикрича, бу системага кирувчи барча ҳужайралар бир-бирига ўхшаш бўлиб, уларнинг таркибида флюроген аминлар (серотонин, катехоламинлар) мавжуд [3, 4, 8].

Ҳозирги кунда ошқозон ости бези чиқарув найларида жойлашган диффуз эндокрин системанинг лабаратор ҳайвонларда нормал ва экспериментал шароитдаги ўзгаришлари тўлиқ ўрганилмаган.

Очлик ёрдамида даволаш ёки саломатлигини мустаҳкамлаш бу тиббиётнинг ҳали тўлиқ ечимини топмаган муаммолардан бири ҳисобланади. Йилдан-йилга ушбу маълумотнинг ечимига бағишланган илмий изланишлар сони ортиб бормоқда [5, 9].

Шундай қилиб, ушбу бажарилаётган иш ошқозон ости бези чиқарув найида жойлашган эндокрин ҳужайраларнинг структуравий тузилиши, гистотопографияси, морфологиясида ўз ечимини топмаган баъзи бир муаммоларни ҳал этишга қаратилган.

Ўрганиш обекти ва усуллари. Тадқиқотимизнинг мақсадини амалга ошириш учун 12 та денгиз чўчқаларнинг меъда ости бези ўрганилди. Тажриба ҳайвонларнинг 5 таси назорат ва 7 таси тажриба учун олинди. Очлик тажрибаси 10 сутка давомида Ю.С. Заболотских (2017) усулида фақат сув бериб бориш йўли билан олиб борилди. Олинган материал 10 % ли нейтрал формалинда фиксация қилиниб, парафин блоклари тайёрланди. Олинган кесмалар гематоксиллин – эозин ва Гримеллиус усулида бўяб ўрганилди. Морфометрик маълумотлар окулиар ўлчагич ва 256 нуқталик окулиар тўр ёрдамида олинди.

Тадқиқот натижалари. Экспериментал оч қолдириш шароитининг ҳар хил муддатларида бу кўрсаткичлар маълум даражада ўзгариб боради. Оч қолдиришнинг 3-суткаларида эндокрин ҳужайраларнинг ядро цитоплазматик кўрсаткичи биз ўрганган барча ҳайвонларда ядро томонига оғиш кузатилди. Барча ҳужайраларнинг ядроси нисбатан каттароқ кўрсаткичларга эга бўлди ва бу эса эндокрин ҳужайралар ядро-цитоплазматик нисбатининг ўзгаришини кўрсатди. Бу эса ўз навбатида оч қолдиришнинг дастлабки муддатларида эндокрин ҳужайраларнинг маълум даражада фаоллашувидан дарак беради.

Бу маълумотлар ҳужайраларда секрет тўпланиши натижасида уларнинг нисбий ўлчамлари ҳам ўзгаришидан дарак беради. Бу муддатда ошқозон ости бези чиқарув найлари эндокрин ҳужайраларининг ўзаро нисбий ўлчамлари ҳам бирмунча ошади. Бу муддатда эндокрин ҳужайраларининг катталиги денгиз чўчқаларида 17.5±0.9 мкм ни ташкил қилади. Бу кўрсаткичлар экспериментал оч қолдиришнинг дастлабки муддатларида ошқозон безлари эндокрин ҳужайраларининг ўлчамлари бир мунча ошишидан дарак беради. Экспериментал оч қолдиришнинг 5-суткаларида эндокрин ҳужайраларнинг ўлчамлари кескин камаяди ва назорат гуруҳи кўрсаткичларига яқинлашади. Бу ҳодисани уларнинг ялпи дегранулацияси билан боғлаб тушунтириш мумкин.

Экспериментал оч қолдиришнинг 5-суткаларида эндокриноцитларнинг барча кўрсаткичлари янада камаяди, ҳатто назорат гуруҳи

кўрсаткичларидан ҳам кам бўлади. Буни уларда секреция жараёнининг тормозланиши билан боғлиқ деб таҳмин қилиш мумкин.

3 сутка давомида оч қолдирилган денгиз чўчқалари, эндокрин (АПУД) системаси ҳужайраларининг (апудоцитларнинг) дастлабки реакцияси уларда секрет ажратишнинг тормозланиши ҳисобланади. Бунинг натижасида барча ҳужайраларнинг цитоплазмаси секретор маҳсулот билан тўлиб қолади ва уларнинг барчаси импрегнацияланади, яъни оддий ҳолатларда маълум миқдордаги ҳужайралар дегранулациядан кейинги ҳолатда (секретни ажратган даврда) бўлади ва улар препаратда кўринмасликлари мумкин. Секрет ажратиш тўхтаган ҳолларда эса (экструзия блоки), барча ҳужайраларнинг цитоплазмаси секретор маҳсулот билан тўлиб қолади ва уларнинг барчаси кўринади. Уларнинг абсолют миқдори ошмасада, бу ҳужайраларнинг сони ошиб кетгандай бўлиб кўринади.

Ҳужайраларнинг цитоплазмаси бир текис қоп-қора рангда бўялади, фақатгина ядро соҳаси рангсиз бўлиб кўринади. Ҳужайра кесмаси ядродан ўтмаган бўлса, унинг цитоплазмаси бир хил қора рангда кўринади. Апудоцитлар, айниқса безларнинг тубида жуда кўп кўринади. Ҳужайра цитоплазмасига секретор маҳсулотининг тўпланиб қолганлигини очиқ типдаги ҳужайраларда аниқ кўриш мумкин. Қопловчи эпителий таркибидаги ва безлар эпителияси таркибида учрайдиган конуссимон шаклдаги бу ҳужайраларнинг цитоплазмаси секретор маҳсулот билан тўла бўлганлиги туфайли, улар тўқ қора рангда кўринади. Бу ранг улар цитоплазмасидаги аргирофил донадорликнинг кўплиги ва зич жойлашганлиги туфайли ва уларнинг кумуш нитрат тузини яхши қабул қилиши, яъни гиперимпрегнацияланиши билан боғлиқ.

Уларнинг барчаларини апикал учи эпителий юзасига етиб борган, учида тўқ рангли кенгаймалари мавжуд. Цитоплазмаси секретор маҳсулот билан шу қадар тўлганки, ҳатто ҳужайра фрагментлари ҳам тўқ рангда кўринади. Демак, у ерда секретор маҳсулотни ажратиш тормозланган.

Экспериментал оч қолдиришнинг 3-суткаларида фундал безларнинг апудоцитларнинг блок экструзияси юз берганлиги туфайли уларнинг миқдори кўпайиб кетгандек бўлиб кўринади. Аслида эса улардан секрет ажралиши тўхтаб қолганлиги туфайли барча ҳужайраларнинг цитоплазмаси импрегнацияланувчи секрет билан тўлиб қолганлиги туфайли, оддий шароитда дегранулациядан кейин кўринмай қоладиган ҳужайралар ҳам кўринади ва безлар таркибидаги эндокрин ҳужайраларнинг бутун авлоди намоён бўлади.

Оч қолдириш шароитининг 3-суткаларида ошқозон ости безининг эндокриноцитларида блок экструзияси юз бериши натижасида уларнинг импрегнацияланиш даражаси кескин ортади ва бу ҳужайраларнинг барча популацияси кўринади. Шу сабабли уларнинг миқдори кўпайиб кетгандек кўринади. Аслида эса нормал шароитда бу ҳужайраларнинг бир қисми дегранулациядан кейинги ҳолатда туради ва кўринмайди. Блок экструзияси вақтида эса уларнинг барчаси кўрина бошлайди.

Шундай қилиб, очлик таъсирида ошқозон ости бези чиқариш найларидаги апудоцитларда секрет ажратиш тормозланиши натижасида барча апудоцитларни миқдори кўпайиб кетгандек кўринади. Оч қолдиришнинг 5-суткаларида юз берадиган морфологик ўзгаришлар кескин ифодаланган. Апудоцитларда экструзия блоки маълум даражада сақлансада, кўпчилик апудоцитларда шу муддатдан бошлаб ялпи дегранулация ҳодисаси кузатилади. Апудоцитларнинг атрофида улардан ажралиб чиққан ва чиқаётган кўплаб аргирофил заррачалар (гранулалар) ундан узоқлаша бориши билан сийрак жойлашганлиги ва камайганлиги фикримизни тасдиқлайди.

Оч қолдиришнинг муддатлари билан боғлиқ ҳолда эндокриноцитларнинг дегранулациясининг ифодаланиши ҳам ҳар хил бўлади ва бу ҳодиса экспериментал оч қолдиришнинг 5-суткаларида кучли ифодаланган бўлади. Шунингдек, барча эндокриноцитлар бир вақтнинг ўзида дегранулациясини бошлаб, бир вақтнинг ўзида тугади деб таъкидлаш нотўғри бўлар эди. Биз ялпи дегранулация деганимизда апудоцитлар аксарият қисмининг дегранулациясини кўзда тутамиз. Эксперименал оч қолдиришнинг биз кузатган барча муддатларида ҳам дегранулация ҳолатидаги бир нечта эндокриноцитларни кўриш мумкин. Демак, дегранулация ҳодисаси бу эндокриноцитлар ишлаб чиқарадиган биоген аминларнинг тури ва уларга организмнинг оч қолдириш шароитидаги эҳтиёжига ҳам маълум даражада боғлиқ деб таҳмин қилиш мумкин.

Бунда интенсив дегранулация жараёнини безларда жойлашган очиқ ва айниқса, ёпиқ типдаги эндокрин ҳужайраларда яққол кузатилади. Очиқ типдаги ҳужайраларнинг очлик таъсирининг бу муддатидаги реакцияси бошқачароқ тарзда рўй беради.

Дастлаб улар секреция қилиш билан жавоб беради, яъни уларнинг апикал қисмидаги кенгаймасидан секрет заррачалари без бўшлиғига ёки ошқозон бўшлиғига ажралади. Баъзи ҳолларда эса апудоцитнинг без бўшлиғига ажралиб тушиши (эктопияси) ҳам кузатилади. Бундай ҳоларда без бўшлиғи ичида аргирофил реакция берувчи бужмайган апудоцитни кўриш мумкин. Бундай ҳолатни кўриш учун жуда кўп кетма-кет кесмаларни кузатиш зарур. Чунки бу қисқа вақт ичида юз берадиган жараён бўлганлиги туфайли ҳамма вақт ҳам препаратга тушавермайди. Сек-

реция жараёнидаги ҳужайралар тўқ бўялади ва аниқ кўринади.

Очиқ типдаги ҳужайраларнинг ҳам дегранулация жараёнини намойиш қилиши люминессент микроскопда аниқ кузатиш мумкин. Бизга маълумки, цитоплазмасида флюороген аминлар тутувчи ва шу сабабли шуълаланувчи апудоцитларнинг барчаси очиқ типга мансуб бўлган ЕС, ECL ҳужайралар ҳисобланади. Уларнинг дегранулациясини сариқ-яшил ва оқ рангда шуълаланаётган ҳужайрадан атрофдаги бўшлиққа (интерселлулар бўшлиққа) ҳудди шу рангдаги заррачалар ажралганда ва у ҳужайра цитоплазмасидан ажралиб чиққанлигини аниқ кузатиш мумкин. Шундай қилиб, оч қолдириш 5 сутка давомида таъсир кўрсатилганда эндокрин ҳужайраларининг аксарият қисмида дегранулация жараёни, очиқ типдаги эндокрин ҳужайраларда эса дегранулация ва секреция жараёни кучаяди. Деярли барча ҳужайралар ўз секретор маҳсулотини интерселуллар бўшлиққа ва ошқозон ва безлар бўшлиғига ажратади. апудоцитларнинг тарқалиш зичлиги бошқа муддатдагиларникига нисбатан камайиши ҳам фикримизни тасдиқлайди.

Экспериментал таъсирнинг 5-суткаларида апудоцитларда юз берадиган морфологик ўзгаришлар анча чуқурлашади. Айрим апудоцитларнинг маълум даражада кичрайишлари (пикноз) кузатилади. Очиқ типдаги ҳужайралар ингичкалашиб қолади, цитоплазмаси гомоген тўқ рангга бўялади, уларда полиморфизм ҳодисаси пайдо бўлади.

Бу даврда ёпиқ типдаги апудоцитларнинг бир-бирларига ёпишиб, умумий конгломерат ҳосил қилиши кам кузатилади. Бу ҳужайралар ҳар хил катталикдаги шаклда бўлишига қарамасдан бир-бири билан қўшилиб кетган. Ҳатто микроскопнинг кучли катталаштирувида ҳам улар орасидаги чегарани аниқлаш қийин. Бу конгломератнинг яқинида ҳар хил шаклда ва катталикдаги аргирофил ҳужайралар кўринади. Бу ҳодисани очлик таъсирида апудоцитлар метаболизми бузилишининг оқибати деб қараш мумкин.

Тажрибанинг 5-кунларида очиқ типдаги эндокрин ҳужайраларда юз берадиган ўзгаришлар ҳам юқорида келтирилган фикрларни тасдиқлайди. Апудоцитларнинг шакли ўзгаради, баъзиларининг цитоплазмасида ўсимтасимон бўртмалар ҳосил қилади. Баъзи апудоцитлар эса бужмайиб қолади. Ҳужайранинг четлари қиррали, ядроси яхши кўринмайди, у фрагментларга ажралгандай бўлиб кўринади.

Шундай қилиб, денгиз чўчқаларини ҳар хил муддатларда оч қолдириш улар ошқозон ости бези чиқарув найлари таркибидаги диффуз эндокрин (АПУД системаси) ҳужайраларига салбий таъсир кўрсатади. Бу таъсирнинг ифодаланиш даражаси оч қолдириш муддатининг ортишига пропорсионал равишда орта боради. 3 кунлик муддатда апудоцитларнинг секретор маҳсулотини ажратиши тормозланиши натижасида (экструзия блоки) уларнинг барчаси кўринади. 5 кунлик муддатда бу ҳужайраларнинг умумий дегранулацияси рўй беради, апудоцитларнинг ўзгариши чуқурлашади ва уларда дегенератив ўзгаришлар пайдо бўлади.

Хулоса қилиб айтганда экспериментал очлик шароитида денгиз чўчқалари ошқозони ости бези чиқарув найлари эндокрин ҳужайраларида турли даражадаги дистрофик ўзгаришлар кузатилади. Тажрибанинг яқин муддатида эндокрин ҳужайраларида экструзия блоки кузатилганлиги сабабди унинг аниқланиш даражаси ҳам ортади ва унга мос равишда апудоцитлар сони ҳам ортади.

Адабиётлар.

1. Акмаев И.Г. Нейроиммуноэндокринные взаимодействия: их роль и дисрегуляторной патологии // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2001. -№4. - С. 3-10.

2. Аруин Л.И. Эндокринные клетки желудочно-кишечного тракта в норме и при патологии. // Клин. мед. 1975. -№1. -с. 18-26.

3. Бойкузиев Ҳ.Х. Ошкозон-ичак йўли АПУД-тизими ҳақида айрим мулоҳазалар. // Журнал гепатогастрология. №2 2022 с.21-22

4. Бойкузиев Ҳ.Х., Эшкобилова С.Т. Иммун реакцияларда нейромедиатор ва гормонларнинг аҳамияти. // Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. 2023, №1 (Том 4) 12-15.

5. Бойқўзиев Ҳ. Х., Ражабов З.Н. Ошқозон-ичак йўли апудоцитларининг гистогенези ҳақидаги дунёқарашлар. // Биомедицина ва амалиёт журнали. №6 2022. С. 91-103.

6. Ивашкин В.Т., Кветной И.М., Осадчук М.А. Клеточное обновление эпителиотцитов и диффузная эндокринная система кишечника при синдроме раздраженного кишечника: клинико-эндоскопическое и иммуноморфологическое исследование. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, 2003, -№6. - с. 44-50.

7. Исмоилова Н. А., Бойқўзиев Ҳ. Х. Организмнинг нейроэндокрин бошқарилувида иммун тизимининг аҳамияти. // Биомедицина ва амалиёт журнали. 2023, 7 жилд, №2, Ст.24-29.

8. Кветной И.М. АПУД- система (структурно-фунциональной организация, биологическое значение в норме и патологии) // Успехи физиол. наук. -1987. 18. -Жфел/ -с. 84-102.

9. Орипов Ф. С., Бойкузиев Ҳ. Х. Ошқозон - ичак йўли апудоцитларининг морфофункционал хусусиятлари. // Доктор ахборотномаси. 2022, №3 (106) ст.143-146.

10. Яглов В.В. Актуальные проблемы биологии диффузной эндокринной системы. // Арх. анат. 1989. -Т.96. -Вып.1. -с. 14-29.

УДК: 599.323.4:611.33+611.8

КАЛАМУШЛАР ОШҚОЗОНИ ТУБИ НЕРВ ТИЗИМИНИНГ МОРФОЛОГИЯСИ

Окбаев Мехрилла Бахридинович - ассистент
Самарқанд давлат тиббиёт университети, (Самарқанд, Ўзбекистон)

Аннотация. *Ушбу мақолада каламушлар ошқозони туби адренергик ва холинергик нерв тизимининг умумий тузилиши ва ошқозон фаолиятининг бошқарилуви ҳамда метаболик синдром (абдоминал ёғ тўқимасининг пайдо бўлиши ва кўпайишида) пайдо бўлишидаги аҳамияти кўрсатилган.*

Узоқ давом этган эволюция жараёни барча тирик организмларнинг ўзига хос ҳаёт тарзи ва озиқланиш муҳитига мослашишига сабаб бўлган. Шу жумладан одамлар ҳам ўзининг ҳаёт тарзи ва озуқа тури эга бўлиб, барча аъзоларида ўзига хос мослашишлар, ҳамда баъзи ўзгаришларга сабаб бўлади. Организмнинг барча аъзоларининг ўзаро мутоносибликда фаолият кўрсатишини таъминлаш ва бошқариш учун бошқарув ва мослаштириш (нерв ва эндокрин) тизими шакллана бошлаган. Юқори даражада ривожланган сут эмизувчи ҳайвонлар ва одамда бу тизим жуда яхши ривожланган бўлиб, организмнинг барча аъзоларининг фаолиятини, яшаш муҳити ва озуқа турига боғлиқ равишда ўзаро мутоносибликда фаолият юритиши ва мослашишларини таъминлайди. Ҳаёт тарзи, яшаш муҳити, озуқа тури ва унинг сифати, айниқса овқат ҳазм қилиш аъзолари хусусан ошқозонда ўзига хос мослашиш ва ўзгаришларга олиб келган. Бундай мослашиш ва ўзгаришлар жараёнида овқат ҳазм қилиш аъзолари фаолиятини бошқариб турувчи муҳим бошқарув ва мослаштириш тизимига эга.

Тадқиқот натижаларининг тахлили шуни кўрсатадики ошқозон туби деворидаги вегетатив нерв тизими (адренергик ва холинергик нерв тизими) абдоминал ёг тўпланиши ва унинг кўпайишида маълум иннервацион ахамиятга эга эканлиги илмий жиҳатдан асослаб берилди.

Калит сўзлар: *каламушлар ошқозони, ошқозон туби, адренергик нервлари, ошкозон туби холинергик нервлари, метоболик синдром, абдоминал семизлик.*

МОРФОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ДНА ЖЕЛУДКА КРЫС

Окбаев Мехрилла Бахридинович – ассистент
Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

Аннотация. *В данной статье представлена общая структура адренергической и холинергической нервной системы дна желудка крыс, а также ее роль в регуляции деятельности желудка и развитии метаболического синдрома (накопление и увеличение висцеральной жировой ткани).*

Длительный эволюционный процесс способствовал адаптации всех живых организмов к их уникальному образу жизни и пищевой среде. В том числе и люди, обладая своим образом жизни и типом питания, подверглись специфическим адаптациям и изменениям во всех своих органах. Для обеспечения и регулирования согласованной работы всех органов организма начала формироваться система управления и адаптации (нервная и эндокринная системы). У высокоразвитых млекопитающих и человека эта система значительно развита и обеспечивает согласованную работу всех органов организма в зависимости от окружающей среды и типа питания. Образ жизни, условия существования, тип и качество питания, особенно пищеварительные органы, в частности желудок, привели к специфическим адаптациям и изменениям. В процессе таких адаптаций органы пищеварения обладают важной системой регулирования и адаптации, контролирующей их деятельность.

Анализ результатов исследования показал, что вегетативная нервная система (адренергическая и холинергическая) в стенке дна желудка играет определенную иннервационную роль в накоплении и увеличении абдоминального жира, что обосновано научными данными.

Ключевые слова: *желудок крыс, дно желудка, адренергические нервы, холинергические нервы дна желудка, метаболический синдром, абдоминальное ожирение.*

MORPHOLOGY OF THE NERVOUS SYSTEM OF THE FUNDUS OF THE RAT STOMACH

Okbayev Mekhrilla Bakhridinovich – assistant
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)

Annotation. *This article presents the general structure of the adrenergic and cholinergic nervous system in the fundic region of the rat stomach, as well as its role in regulating gastric function and the development of metabolic syndrome (accumulation and increase of abdominal adipose tissue).*

The long evolutionary process has contributed to the adaptation of all living organisms to their specific lifestyles and nutritional environments. Humans, in particular, have developed unique adaptations and changes in their organs due to their distinct lifestyle and diet. To ensure the coordinated functioning of all organs, a regulatory and adaptive system (nervous and endocrine systems) began to form. In highly developed mammals and humans, this system is well-developed, ensuring the harmonious interaction of all organs according to environmental conditions and diet. Lifestyle, living conditions, type, and quality of food, especially digestive organs, particularly the stomach, have led to specific adaptations and changes. During this adaptation process, the digestive organs develop a crucial regulatory and adaptive system that controls their functions.

The analysis of research results has shown that the autonomic nervous system (adrenergic and cholinergic) in the fundic wall of the stomach has a significant role in the innervation related to the accumulation and increase of abdominal fat, which has been scientifically substantiated.

Keywords: *rat stomach, fundus of the stomach, adrenergic nerves, cholinergic nerves of the gastric fundus, metabolic syndrome, abdominal obesity.*

Долзарблиги: Организмнинг барча аъзоларининг ўзаро мутоносибликда фаолият кўрсатишини таъминлаш ва бошқариш учун бошқарув ва мослаштириш (нерв ва эндокрин) тизими шакллана бошлаган. Юқори даражада ривожланган сут эмизувчи ҳайвонлар ва одамда бу тизим жуда яхши ривожланган бўлиб, организмнинг барча аъзоларининг фаолиятини, яшаш муҳити ва озуқа турига боғлиқ равишда ўзаро мутоносибликда фаолият юритиши ва мослашишларини таъминлайди. Ҳаёт тарзи, яшаш муҳити, озуқа тури ва унинг сифати, айниқса овқат ҳазм қилиш аъзолари хусусан ошқозонда ўзига хос мослашиш ва ўзгаришларга олиб келган. Бундай мослашиш ва ўзгаришлар жараёнида овқат ҳазм қилиш аъзолари фаолиятини бошқариб турувчи муҳим бошқарув ва мослаштириш тизимига эга [1, 4, 5].

Ошқозоннинг хусусий безлари ишлаб чиқарилган ошқозон шираси озуқага кимёвий ишлов бериш, хусусий пластинкаси ва шиллиқ ости қавати чегараловчи, аъзони қон билан таъминлаш, қон томирларга сўрилган озиқ моддаларни тананинг бошқа қисмларига етказиб бериш, мускул пластинкаси ва мускул қавати эса, озуқага механик ишлов бериш, шакл ҳосил қилиш, чегараловчи, ҳамда овқат ҳазм қилиш тизимининг кейинги аъзолари, ингичка ичакка ўтказиб бериш вазифаларини бажаришга ихтисослашган [7, 8].

Бундай мураккаб вазифаларни амалга оширишда нерв ва эндокрин аппаратининг аҳамияти катта. Ҳазм тизими аъзоларининг ёки бутун организмда турли хил касалликларнинг масалан: метаболик синдром, семизлик, диабет, юрак қон томирлари ва бошқа касаликларнинг пайдо бўлишига озуқанинг тури, сифати, тўғри овқатланиш ва турмуш тарзи энг муҳим омиллардан бири ҳисобланади. Бугунги кунда бундай касалликларнинг келиб чиқишнинг олдини олиш, диагностикаси ва даволашда, озуқанинг тури, сифати, пархез таъомлар тайинлаш, айниқса тўғри овқатланиш ва соғлом турмуш тарзига жуда катта эътибор қаратилмоқда. Чунки бугунги кунда экологик тоза махсулотлар ва соғлом овқат муаммоси энг муҳим масалалардан бири ҳисобланади [2, 3, 5, 6].

Тадқиқотнинг мақсади: Кемирувчилар ошқозон туби деворининг морфологик ўзига хос хусусиятларини аниқлаш.

Ўрганиш усуллари: Ўрганиш материали сифатида 10 та етук ёшдаги эркак каламушлар ошқозони туби олинди. Материал 10 % ли нейтрал формалинда фиксация қилинди. Парафин блокларидан тайёрланган гистологик кесмалар гематоксилин -эозин, Ван-Гизон усулларида бўялиб ўрганилди. Олинган морфометрик маълумотларга статистик ишлов берилди. Натижалар $P<0.05$ ҳолатида маълумотлар ишончли деб ҳисобланди.

Тадқиқот натижалари: Ошқозон-ичак фаолияти ва безларининг секреция жараёнининг бошқарилишида уларнинг деворида жойлашган нерв ва эндокрин тузилишининг аҳамияти катта.

Қуёш чигалидан чиқувчи нерв толалари қорин бўшлиғи аъзоларига, шу жумладан ошқозонга ҳам етиб боради. Бундан ташқарии ошқозон девори шиллиқ ости (Мейснер) ва мускул қавати орасидаги (Ауэрбах) нерв чигаллари, улардан чиқувчи нерв толалари орқали унинг секреция жараёни ва бошқа барча фаолияти бошқарилади.

Ошқозон туби девори шиллиқ қаватидаги адренергик нерв толалари, уларнинг охирларининг асосий қисми ошқозон безларининг асосида жойлашган. Ошқозон туби деворининг қаватларида адренергик нерв толалари ва уларнинг охирларининг жойлашиш зичлиги турлича.

Кўпчилик тадқиқотчиларнинг фикрича қон томирлар деворидаги адренергик нерв тола-

ларининг кўп қисми унинг адвентиция ва мускул қаватларининг чегарасида жойлашган.

Баъзи ҳолларда эса, адренергик нерв толалари қон томирларининг мускул қавати оралиғида ҳам учрайди. Артерия қон томирларининг деворида вена қон томирлариникига нисбатан адренергик нерв толалари анча кўп учрайди. Адренергик нерв толари ва уларнинг охирларида адреналин, дофамин ва серотонин каби медиаторлар жойлашган. Бундай биологик фаол моддалар имплусларни ўтказиш, ошқозон хусусий безларининг секреция жараёнини бошқаришда ҳам иштирок этади.

Ошқозон туби девори мускул қавати, шиллиқ ости ва шиллиқ қаватида жойлашган холинергик нерв толаларида эса, норадреналин, атсетилхолин каби медиаторлар мавжуд. Бу медиаторлар нерв ҳужайраларнинг танасига нисбатан нерв охирларида кўпроқ бўлиб, пуфакчалар ҳосил қилиб жойлашган. Адренергик ва холинергик нерв тузилмаларининг нейронлараро синапслар ҳосил қилиб туташишлари фанга маълум. Аммо бу тузилмаларнинг атроф тўқималар ва айниқса тарқоқ эндокрин ҳужайралари билан ўзаро муносабатлари илмий адабиётларда етарлича ёритилмаган. Албатта бундай муносабатларни ўрганиш ва уларга ойдинлик киритиш тадқиқотимизнинг илмий янгиликларидан бири ҳисобланади. Биз ўрганаётган тажриба ҳайвонлари ошқозони тубининг адренергик нерв чигаллари, толалари ва охирлари, ошқозон тубининг барча қаватларида учрайди. Мускул қаватида Ауэрбах нерв чигалларидан чиқувчи нерв толалари анча йирик ва ўзаро зич жойлашган. Улар асосан мускул қаватидаги қон томирлар девори бўйлаб жойлашган ва улар атрофида (периваскуляр) тўр ҳосил қилади. Қон томирлари кичикроқ қон томирларга ажралиши билан адренергик нерв толалари ҳам нисбатан кичикроқ тутамларга ажралиб, кичик қон томирлари девори бўйлаб жойлашади ва бу қон томирлар атрофида унча зич бўлмаган параваскуляр тўрни ҳосил қилади.

Адренергик нерв толаларининг унча қалин бўлмаган баъзи тутамлари мускул толаларининг орасига кириб боради ва ҳар хил шакл-даги нерв охирларини ҳосил қилади. Бундай нерв охирлари баъзан мускул тутамларининг ташқи ўраб турувчи бириктирувчи тўқимали қобиғи (перимизий) билан туташади, яъни нерв–мускул боғламини (синапсларни) ҳосил қилади. Адренергик нерв толаларининг йирик тутамлари ёки чигаллари тиниқ зангори-яшил рангдаги нур таратиб туради. Кичикроқ тутамлари ёки алоҳида жойлашган толалар эса, баъзи қисмларида кучлироқ ва баъзи қисмларида эса кучсизроқ зангори-яшил, баъзан сарғич-яшил ранг таратиб туради. Бу эса адренергик нерв толаларининг кичик ва алоҳида толаларида медиаторларнинг бир хилда тарқалмаганлигидан далолат беради.

Каламушлар ошқозон туби шиллиқ ости қаватида (Мейснер) нерв чигалидан чиқувчи нерв толалари мускул қаватига нисбатан бироз кичикроқ ва шунга мос равишда жойлашиш зичлиги ҳам нисбатан камроқ.

Шиллиқ ости қаватида адренергик нерв толаларининг асосий тутамлари йирикроқ қон томирлар девори бўйлаб жойлашган ва уларнинг атрофида периваскуляр тўр ҳосил қилади. Йирик қон томирлари кичикроқ қон томирларига бўлиниши жараёнида, адренергик нерв толалари ҳам кичикроқ тутамларга ажралиб, қон томирлари атрофида кичикроқ тўр ҳосил қилади. Қон томирлар деворида бир-бирига зич ёки устма-уст жойлашган адренергик нерв толаларидан таралаётган зангори-яшил нурлар ўзаро қўшилиб, ёрқин нур сочувчи йўлакчалар ҳосил қилади.

Кичик қон томирлар деворида ёки атроф тўқималарга кириб борувчи алоҳида толаларнинг баъзи қисмларида нур сочиш даражаси юқорироқ ва баъзи қисмларида эса кучсизроқ кўринади. Бу эса кичик толаларда медиаторларнинг жойлашуви турли хил эканлигини билдиради. Йирик қон томирлари деворининг кўндаланг кесимида адренергик нерв толалари қон томирларнинг ички мускул қаватига кириб бориб, бу ерда мушак толалари оралиғида ҳам қалин тўр ҳосил қилади ва кучли зангори-яшил нур таратади. Қон томирлардан узоқроқ жойларда эса, атроф тўқималари орасида алоҳида нерв толаларинг узуқ-юлуқ кўндаланг кесимини кўриш мумкин. Тажриба ҳайвонлари ошқозон туби шиллиқ қаватининг мускул ва хусусий пластинкасида Мейснер нерв чигалларидан чиқувчи нерв толаларининг нисбатан кичикроқ тутамлари кўзга ташланади. Улар ошқозон туби шиллиқ қавати хусусий пластинкасида жойлашган кичик қон томирлари бўйлаб, кичик тутам кўринишида ва мускул пластинкаси мускул толалари оралиғида эса, алоҳида толалар шаклида жойлашган. Уларнинг нур таратиш даражаси анча паст. Ошқозон туби хусусий безларининг асосида (тубида) адренергик нерв толалари унча катта бўлмаган кичик тутамларни ҳосил қилади. Бу тутамлар безлар оралиғида алоҳида нерв толаларига ажралади ва безларнинг бўйин қисмигача кириб боради. Баъзан улар шиллиқ қаватининг эпителий ости базал мембранасигача етиб бориб, улар билан боғламалар ҳосил қилади. Хусусий безлар оралиғидан ўтувчи алоҳида нерв толалари без ҳужайралари ёки якка-якка ҳолатда жойлашган тарқоқ эндокрин ҳужайралари билан кенгаймалар орқали ўзаро туташиб боғламлар ҳосил қилади. Бундай боғламларнинг мавжудлиги, нерв ва эндокрин тузилмалари ўртасида ўзаро

алоқалар борлигини, ҳамда улар органлар фаолиятини биргаликда (мутоносибликда) бошқаришини билдиради.

Каламушлар ошқозон туби деворида адренергик нерв тизимидан ташқари холинергик, пептидергик (пуринергик) нерв тузилмалари ҳам учрайди. Уларнинг жойлашиши ошқозон туби деворининг қаватида турличадир. Шиллиқ қаватининг хусусий пластинкасида жуда кичик тутамлар ҳосил қилади. Хусусий безларининг асосида жойлашган бу тутамлардан артоф тўқималарга, безлар оралиғидаги бириктирувчи тўқималар орасига алоҳида толалар кириб боради. Бу толалар хусусий безларнинг оралиғидаги бириктирувчи тўқима таркибида ошқозон тубининг чуқурчалар ва бурмачаларини қоплаб турувчи эпителий қопламаси асосидаги базал мембранагача етиб боради ва кенгаймалар (нерв охирлари) ҳосил қилиб тугалланади, яъни базал мембрана билан бирикма (боғламлар) ҳосил қилади. Баъзи бир якка толалар иккига ажралиб хусусий безларнинг секретор ҳужайраларига ёки якка-якка ҳолатда жойлашган эндокрин ҳужайраларига яқинлашиб, уларнинг цитолеммаси билан бирикмалар ҳосил қилиб тугалланади. Бундай мураккаб алоқаларнинг мавжудлиги ва уларнинг аҳамияти адренергик нерв тизимининг ўрганишда ҳам баён қилинган эди. Ошқозон туби шиллиқ қаватининг мускул пластинкасида эса, холинергик нерв толаларининг якка-якка ҳолда жойлашган алоҳида кичик толалари учрайди ва улар мускул толалари йўналиши бўйлаб параллел йўналган. Баъзи толалар мускул толаларини ташқаридан ўраб турган пардаси (перимезий) билан турли кенгаймалар ҳосил қилиб бирикан. Бундай боғламлар нерв-мускул боғламлари деб аталади.

Ошқозон туби деворининг шиллиқ ости қавати холинергик нерв толаларига анча бой. Улар шиллиқ ости қаватининг бириктирувчи тўқимаси таркибига нисбатан каттароқ тутамлар шаклида, қалин тўр ҳосил қилиб жойлашган. Улар адренергик нерв толаларидан фарқли равишда қон томирлар деворида қалин тутамлар ва тўр ҳосил қилмайди. Баъзи ҳолларда йирик тутамлардан алоҳида якка толалар ажралиб чиқиб, теварак атроф тўқималарига кириб боради.

Тажриба ҳайвонлари ошқозон туби деворининг мускул қаватида холинергик нерв тизимининг йирик тутамлари ва чигаллари учрайди. Нерв чигалларидан чиқувчи бу йирик тутамлар қон томирлари бўйлаб, ёки силлиқ мускул тутамлари бўйлиб жойлашган. Улар қон томирлари ёки мускул тутамлари орасидаги бириктирувчи тўқималар таркибида кичикроқ тутамларга ажралади. Баъзан эса бу тутамлардан атроф тўқималарга алоҳида нерв толалари ажралиб чиқади. Ажралиб чиқувчи алоҳида толаларнинг баъзилари мускул тутамлари ёки қон томирлари девори билан турли кенгаймалар (нерв охирлари) ҳосил қилиб тугалланади.

Бундай боғламларнинг мавжудлиги, ошқозон туби деворининг силлиқ мушак толалари ва қон томирлари ҳам нерв тизими орқали бошқарилишини билдиради. Холинергик нерв ҳужайралари танасида, улардан чиқувчи нерв толалари ва нерв охирларида атсетилхолин медиаторлари мавжуд. Бу медиаторлар ёрдамида қўзғалишни ўтказиш, қабул қилиш ва ишчи аъзолар фаолиятни бошқариш амалга оширилади.

Назорат ҳайвонлари ошқозон туби деворидаги адренергик нерв толаларининг жойлашиш зичлиги ўртача 0.86±0.12 га, холинергик толалари эса, 1.22±0.21 га тенг. Адренергик ва холинергик нерв тизимининг каламушлар ошқозони туби деворидаги ўзига хос тузилиши, узоқ давом этган эволюция жараёнида шаклланган бўлиб, уларнинг ҳаёт тарзи, озуқа тури билан боғлиқ морфофункционал мослашишларидир (Жадвал №1).

Жадвал №1.

Назорат ҳайвонлари ошқозони туби девори адренергик ва холинергик нерв толаларининг жойлашиш зичлиги P<0.05 (микроскопнинг 1 та кўриш майдонида ок.10 х об. 40).

Назорат гуруҳи №10	Адренергик нерв толалари	Холинергик нерв толалари
Каламушлар	0.86±0.12	1.22±0.21

Хулоса қилиб айтганда, тадқиқот натижаларининг тахлили ошқозон туби деворидаги вегетатив нерв тизими (адренергик ва холинергик нерв тизими) абдоминал ёг тўпланиши ва унинг кўпайишида маълум иннервацион ахамиятга эга дейиш мумкин.

Адабиётлар.

1.Бойкузиев Ф.Х., Бойкузиев Ҳ.Х., Джуракулов Б.И., Исмаилова Н.А., Шодиёрова Д.С. Морфология адренергических и холинергических нервных структур дна желудка кроликов при экспериментальном холестазе. // Проблемы биологии и медицины, 2021, №5 (130), 176-178.

2.Бойкузиев Х.Х., Шодиярова Д.С. Ҳазм найи аъзоларининг вегетатив нерв тизими хақида айрим мулоҳозалар. //Проблема биологии и медицины, №3. (136). 2022. С. 215 – 219.

3.Бойкузиев Ҳ.Х., Курбонов Х.Р. Шиллиқ қаватлар иммун тизими ҳақида умумий мулоҳазалар. // Биомедицина ва амалиёт журнали. 2022, 7 жилд, 6 сон. Ст. 90-94.

4.Бойкузиев Ҳ.Х., Савриева Д.Д., Бойкузиева Н.Х., Шодиярова Д.С. Озуқа тури, сифати ва ҳаёт тарзи турли хил бўлган сут эмизувчи ҳайвонлар ошқозони тубининг қиёсий морфологияси. // Биология ва тиббиёт муаммолари, 2020.-№4 (120) 141-144.

5.Бойқузиев Ф.Х., Орипов Ф.С., Бойқузиев Х.Х., Хамраев А.Х. Озука тури, сифати ва ҳаёт тарзи турли хил бўлган сут эмизувчи ҳайвонлар ошқозони туби нерв ва эндокрин тизимининг ўзаро муносабатлари. //Проблема биологии и медицины. 2020.-№5 (122) 188-191.

6.Бойқўзиев Ҳ. Х., Дехканова Н.Т., Окбаев М.Б. Экспериментал очлик ҳолатида қуёнлар ошқозони туби деворининг морфологияси. // Тиббиётда янги кун. 3 (41) 2022. Ст. 372-374.

7.Хохлова С. Н., Богданова М. А., Фасахутдинова А. Н. Морфогенез блуждающего нерва в иннервации желудка и кишечника свиньи //Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2021. – №. 3 (89). – С. 204-207.

8.Saini N., Gupta M. Morphometry of myenteric neurons in stomach // Nepal Med Coll J. – 2007. – Т. 9. – С. 96-9.

УДК: 615.262:616.

ИЗУЧЕНИЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ НОВОГО КОМПЛЕКСНОГО ПРЕПАРАТА НА ОСНОВЕ ДИКЛОФЕНАКА И ИНГИБИТОРОВ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ

Аллаева Мунира Журакуловна - д.б.н., профессор
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Dolzarbligi: *Hozirgi globallashuv davrida yallig‘lanish va u bilan bog‘liq kasalliklar dunyo aholisi sog‘lig‘i uchun jiddiy tibbiy-ijtimoiy muammo bo‘lib hisoblanadi. Yallig‘lanish xar xil kasalliklarning patogenezida asosiy o‘rin tutadigan murakkab biologik jarayon bo‘lib, uning rivojlanishi turli tashqi va ichki omillar ta'sirida yuz beradi. Jahon sog‘liqni saqlash tashkilotining (JSST) ma'lumotlariga ko‘ra, dunyo aholisining 1/5 qismi yallig‘lanish kasalliklari tufayli davolanishga muhtoj bo‘lib, ularning ayrim turlari nogironlik va erta o‘limga olib kelishi mumkin. Qayd etilgan nufuzli tashkilotningning so‘nggi hisobotlariga ko‘ra, yallig‘lanishga bog‘liq kasalliklar, xususan, artrit, bronxial astma, yurak-qon tomir, autoimmun va ichak kasalliklari millionlab odamlarni qamrab olgan bo‘lib, bu muammo yuqorida ta'kidlanganimizdek nafaqat tibbiy, balki iqtisodiy va ijtimoiy ahamiyatga ham ega. Yallig‘lanish jarayonining keng tarqalishi va uning turli kasalliklar bilan bog‘liqligi JSST va sog‘liqni saqlash mutaxassislarini jiddiy xavotirga solib kelmoqda. Shu sababli yallig‘lanishga qarshi samarali, xavfsiz va yangi preparatlarni yaratish zarurati kun sayin oshib bormoqda.* ***Tadqiqot maqsadi:*** *Diklofenak va proton pompa ingibitori omeprozoldan iborat kombinirlangan (Ortof-S) preparatining yallig‘lanishga qarshi samaradorligini baholashdan iborat.* ***Usullari:*** *Karragenin bilan chaqirilgan yallig‘lanish modeli kalamushlarning chap orqa oyog‘iga 0,1 ml 1% karragenin eritmasi yuborish orqali chaqirilib, 3 soatdan keyin pletizmometrik usulda baholandi. Formalin bilan chaqirilgan yallig‘lanish modeli ularning chap orqa oyoqlariga 0,1 ml 2% formalin yuborilib, 5 soatdan keyin pletizmometrik usul orqali baholandi. Dekstran bilan chaqirilgan yallig‘lanish modeli kalamushlarning chap orqa oyoqlariga 0,1 ml 6% dekstran eritmasi yuborilib, 3 soatdan keyin onkometriya usuli orqali baholandi.* ***Natijalar:*** *Ilk bor diklofenak va omeprazoldan iborat yangi dori vositasining 7 mg/kg dozada karragenin, formalin, dekstranli o‘tkir yallig‘lanish kechishida va surunkali yallig‘lanishning antiekssudativ, proliferativ fazalariga yallig‘lanishga qarshi samaradorligining (p<0,01) referens diklofenak preparatiga nisbatan ustunligi aniqlangan.* ***Xulosa:*** *Ortof-S kalamush panjalarida shish va proliferatsiya va ekssudatsiya fazalarida turli xil flogogen moddalar (formaldegidli yallig'lanish, dekstranli yallig'lanish, karragenanli yallig'lanish) bo'lgan modellarda ishonchli samaradorlikni ko'rsatdi va preparat nazorat guruhiga nisbatan 7 mg/kg dozada yallig'lanishning sezilarli darajada kamayganini ko'rsatdi.*

Kalit so'zlar: *yallig‘lanish, flogogenlar, diklofenak, omeprozol, Ortof-S, yallig‘lanishning formalinli modeli, yallig‘lanishning dekstranli modeli, yallig‘lanishning karrageninli modeli, nosteroid yallig‘lanishga qarshi preparat.*

DIKLOFENAK VA PROTON POMPA INGIBITORLORIO ASOSIDA OLINGAN YANGI KOMPLEKS PREPARATNING YALLIG'LANISHGA QARSHI FAOLLIGINI O'RGANISH

Allaeva Munira Jurakulovna - b.f.d., professor
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

Abstract. Relevance: *In the modern era of globalization, inflammation and related diseases are a serious medical and social problem for the health of the population of the whole world. Inflammation is a complex biological process that plays a key role in the pathogenesis of various diseases, and its development occurs under the influence of various external and internal factors. According to the World Health Organization (WHO), 1/5 of the world's population requires treatment due to inflammatory diseases, some of which can lead to disability and premature death. According to the latest WHO reports, inflammatory diseases, in particular arthritis, bronchial asthma, cardiovascular, autoimmune and inflammatory bowel diseases, affect millions of people, which makes this problem not only medical, but also economic and social. The widespread prevalence of inflammatory processes and their association with various diseases are of serious concern to WHO and health professionals. In addition, the need to develop effective, safe and innovative anti-inflammatory drugs is growing every day.* ***Objective:*** *To evaluate the anti-inflammatory efficacy of a combination drug of diclofenac and the proton pump inhibitor omeprazole (Ortof-S).* ***Methods:*** *Carrageenan inflammation was induced by administering 0.1 ml of 1% carrageenan solution into the left hind paw and assessed by plethysmometric method after 3 hours. Formaldehyde-induced inflammation was induced by administering 0.1 ml of 2% formalin solution into the left hind paw of rats and after 5 hours the inflammation was assessed by plethysmometric method. In the study, dextran-induced inflammation was induced by administering 0.1 ml of 6% dextran solution into the left hind paw of rats and after 3 hours the inflammation was assessed by oncometric method.* ***Results:*** *For the first time, the superiority of anti-inflammatory efficacy (p<0.01) of a new drug consisting of diclofenac and omeprazole at a dose of 7 mg / kg in acute inflammation with carrageenan, formalin, dextran over the reference drug diclofenac was shown.* ***Conclusions:*** *Ortof-S showed reliable efficacy in models of various phlogogenic*

agents (formalin inflammation, dextran inflammation, carrageenan inflammation) on rat paw edema and in the proliferation and exudation phases; the drug demonstrated a significant decrease in inflammation at a dosage of 7 mg / kg compared to the control group.

Key words: *inflammation, phlogogens, diclofenac, omeprazole, Ortof-S, formalin inflammation model, dextran inflammation model, carrageenan inflammation model, non-steroidal anti-inflammatory drug.*

STUDY OF ANTI-INFLAMMATORY ACTIVITY OF A NEW COMPLEX DRUG BASED ON DICLOFENAC AND PROTON PUMP INHIBITORS

Allaeva Munira Zhurakulovna – DB.Sc., professor
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Аннотация. Актуальность: *В современную эпоху глобализации воспаление и связанные с ним заболевания представляют собой серьезную медико-социальную проблему для здоровья населения всего мира. Воспаление является сложным биологическим процессом, играющим ключевую роль в патогенезе различных заболеваний, и его развитие происходит под воздействием различных внешних и внутренних факторов. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), 1/5 часть мирового населения нуждается в лечении из-за воспалительных заболеваний, некоторые из которых могут приводить к инвалидности и преждевременной смерти. По последним отчетам ВОЗ, воспалительные заболевания, в частности артрит, бронхиальная астма, сердечно-сосудистые, аутоиммунные и воспалительные заболевания кишечника, затрагивают миллионы людей, что делает эту проблему не только медицинской, но и экономической и социальной. Широкое распространение воспалительных процессов и их связь с различными заболеваниями вызывают серьезную обеспокоенность у ВОЗ и специалистов здравоохранения. Кроме того, с каждым днем растет необходимость разработки эффективных, безопасных и инновационных противовоспалительных препаратов.* ***Цель исследования:*** *Оценить противовоспалительную эффективность комбинированного препарата диклофенака и ингибитора протонной помпы омепрозола (Ортоф-S).* ***Методы:*** *Каррагениное воспаления вызывалась введением 0,1 мл 1% раствора каррагенина в заднюю левую лапу и оценивалась плетизмометрическим методом через 3 часа. Модель воспаления, вызванного формалином, вызывалась введением в заднюю левую лапу крыс 0,1 мл 2% раствора формалина, а через 5 часов воспаление оценивали плетизмометрическим методом. В исследовании модели воспаления, вызванного декстраном, вызывалась введением в заднюю левую лапу крыс 0,1 мл 6% раствора декстрана и через 3 часа исследования оценивали онкометрическим методом.* ***Результаты:*** *Впервые показано превосходство противовоспалительной эффективности ($p<0,01$) нового препарата, состоящего из диклофенака и омепразола в дозе 7 мг/кг при остром воспалении с каррагинаном, формалином, декстраном над референтным препаратом диклофенак.* ***Выводы:*** *Ортоф-S показал достоверную эффективность на моделях различными флогогеннами агентами (формалиновое воспаление, декстрановое воспаление, каррагениновое воспаление) на отёке лапках крыс и на фазы пролиферации, экссудации, препарат продемонстрировал значительное снижение воспаление при дозировке 7 мг/кг по сравнению с контрольной группой.*

Ключевые слова: *воспаления, флогогены, диклофенак, омепрозол, Ортоф-S, формалиновый модель воспаления, декстрановый модель воспаления, каррагениновый модель воспаления, нестероидный противовоспалительный препарат.*

Введение. В современную эпоху глобализации воспаление и связанные с ним заболевания представляют собой серьезную медико-социальную проблему для здоровья населения всего мира [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7]. Воспаление является сложным биологическим процессом, играющим ключевую роль в патогенезе различных заболеваний, и его развитие происходит под воздействием различных внешних и внутренних факторов. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), 1/5 часть мирового населения нуждается в лечении из-за воспалительных заболеваний, некоторые из которых могут приводить к инвалидности и преждевременной смерти. По последним отчетам ВОЗ, воспалительные заболевания, в частности артрит, бронхиальная астма, сердечно-сосудистые, аутоиммунные и воспалительные заболевания кишечника, затрагивают миллионы людей, что делает эту проблему не только медицинской, но и экономической и социальной. Широкое распространение воспалительных процессов и их связь с различными заболеваниями вызывают серьезную обеспокоенность у ВОЗ и специалистов здравоохранения. Кроме того, с каждым днем растет необходимость разработки эффективных, безопасных и инновационных противовоспалительных препаратов [8, 9, 10, 11, 12]. От 10 до 20% пожилого населения мира регулярно принимает нестероидные противовоспалительные препараты, которые в основном используются для лечения воспалений суставов и мышц, а также головной и зубной боли [13, 14].

По этой причине новые исследования, внедрение эффективных методов лечения и разработка лекарственных препаратов играют важную роль в системе здравоохранения в борьбе с воспалительными заболеваниями. В результате повышается качество, доступность и эффективность медицинской помощи, способствуя переходу к новому уровню поддержки здорового образа жизни во всем мире.

Несмотря на достижения в лечении воспалительных заболеваний, остается высокая потребность в новых, безопасных и эффективных терапевтических стратегиях. Исследования ученых разных стран подчеркивают необходимость разработки новых НПВП с минимальными побочными эффектами, способствующих улучшению качества жизни пациентов [1, 2, 9, 10, 13, 14].

Материалы и методы исследования. Эффективность препарата Ортоф-S в моделях асептического воспаления оценивалась на 108 белых крысах с использованием методов вызова воспаления формалином, каррагенином и декстраном. В модели воспаления, вызванного каррагенином, было исследовано 18 белых крыс (180–200 г), разделённых на три группы. Воспалительная реакция вызывалась введением 0,1 мл 1% раствора каррагенина в заднюю левую лапу и оценивалась плетизмометрическим методом через 3 часа [15]. Контрольной группе вводили 1 мл воды, экспериментальным группам – 7 мг/кг ортоф-S и 5 мг/кг диклофенака. Результаты позволили сравнить эффективность ортоф-S и диклофенака в уменьшении воспаления.При изучении модели воспаления, вызванного формалином, участвовали 24 крысы (180–200 г). В заднюю левую лапу вводили 0,1 мл 2% раствора формалина, а через 5 часов воспаление оценивали плетизмометрическим методом [16]. Контрольная группа получала формалин и воду. Экспериментальные группы получали 5 мг/кг диклофенака, 7 мг/кг ортоф-S и омепразол в течение двух дней с профилактической целью. Полученные результаты позволили сравнить эффективность ортоф-S с диклофенаком и омепразолом. В исследовании модели воспаления, вызванного декстраном, участвовали 24 самца крыс (160–185 г). В заднюю левую лапу вводили 0,1 мл 6% раствора декстрана, а через 3 часа воспаление оценивали онкометрическим методом [16]. Контрольная группа получала декстран и воду, а экспериментальные группы – 7мг/кг ортоф-S и 5 мг/кг диклофенака. Препараты вводили за полчаса до введения декстрана и повторно через час после него. Полученные результаты позволили сравнить противовоспалительную эффективность Ортоф-S и Диклофенака.

Противовоспалительная активность препарата оценивалась в моделях воспаления, вызванного каррагенином, формалином и декстраном, с использованием формулы ПВА:

ПВА = (VKOH – VOH) / VKOH × 100%

где: VKOH – увеличение объёма воспалённого органа в контрольной группе, VOH – увеличение объёма воспалённого органа в экспериментальной группе. Этот метод позволил сравнить эффективность Ортоф-S с другими препаратами.

Влияние Ортоф-S на сосудистую проницаемость оценивали на 12 белых крысах (200–240 г), которым препарат вводили внутрь дважды в день в дозе 7 мг/кг. Для повышения сосудистой проницаемости кожа очищалась и наносился 0,05 мл ксилола. Через 5 минут внутривенно вводили 10 мг/кг красителя Эванса синего. Результаты анализировались статистически и послужили основой для оценки противовоспалительного эффекта Ортоф-S.

Результаты и обсуждение. Эффективность Ортоф-S в модели воспаления, вызванного каррагенином, была проанализирована. Полученные данные показали, что его противовоспалительная активность не уступает Диклофенаку (таблица-1). Через 3 часа после введения каррагенина объем лапы в контрольной группе увеличился на 63% (с 1,0 ± 0,08 мл до 1,63 ± 0,1 мл; p<0,05). Препарат Ортоф-S в дозе 5 мг/кг уменьшил воспалительную реакцию на 63,5% (1,24 ± 0,08 мл; p<0,05), а в дозе 7 мг/кг – на 69,8% (1,20 ± 0,08 мл; p<0,05). Под действием Диклофенака воспаление снизилось на 57,2% (1,27 ± 0,09 мл; p<0,05).

1-таблица

Динамика эффективности препаратов Ортоф-S и Диклофенак при каррагениновом воспалении у крыс

Вес, г	Объём исходной лапки, мл	Объём лапки после введения каррагенина, мл	Отёк лапки, мл	ПВЭ, %
Контрольная группа (NaCl)				
189,7 ± 6,4	1,0 ± 0,08	1,63 ± 0,1	0,63 ± 0,05	
Ортоф-S 5 мг/кг				
195,0 ± 6,5	1,01 ± 0,05	1,24 ± 0,08 (p<0,05)	0,23 ± 0,05 (p<0,05)	63,5
Ортоф-S 7мг/кг				
192,7 ± 6,5	1,01 ± 0,05	1,20 ± 0,08 (p<0,05)	0,19 ± 0,05 (p<0,05)	69,8
Диклофенак				
193,5 ± 6,7	1,0 ± 0,07	1,27 ± 0,09 (p<0,05)	0,27 ± 0,08 (p<0,05)	57,2

В заключение следует отметить, что при сравнении активности ортоф-S и диклофенака в модели каррагинана было обнаружено, что ортоф-S оказался более эффективным, чем Диклофенак.

Эффективность Ортоф-S в модели воспаления, вызванного формалином, также была оценена (см.таблица 2)

2-таблица

Динамика эффективности препаратов Ортоф-S, Диклофенак и Омепрозола при формалиновом воспалении у крыс.

Вес, г	Объём исходной лапки, мл	Объём лапки после введения формалина, мл	Отёк лапки, мл	ПВЭ%
		5 ч	5 ч	
Контрольная группа (вода очищенная)				
187±5,5	0,96±0,05	1,61±0,07	0,55±0,1	-
Ортоф-S, 5 мг/кг				
190±2,7	0,95±0,07	1,19±0,4 (P<0,05)	0,2±0,06 (P<0,05)	62%
Ортоф-S, 7 мг/кг				
192±4,9	0,95±0,07	1,12±0,6 (P<0,05)	0,2±0,06 (P<0,05)	63,6%
Диклофенак				
190±7,8	0,98±0,1	1,18±0,07 (P<0,05)	0,25±0,05 (P<0,05)	54,5%
Омепрозол				
188±7,1	0,99±0,1	1,50±0,12 (P<0,05)	0,51±0,07 (P<0,05)	7%

После введения формалина у крыс наблюдалось увеличение объёма лапы на 67% (с 0,96 ± 0,05 мл до 1,61 ± 0,07 мл; p<0,05). Ортоф-S в дозе 5 мг/кг уменьшил воспалительную реакцию и его противовоспалительное эффективность был равен на 62%, а в дозе 7 мг/кг – на 63,6%, что подтверждает его эффективность. Диклофенак снизил воспаление на 54,5%, тогда как Омепразол уменьшил его всего на 7% (см. таблица 2).

В заключение можно сказать, что Ортоф-S продемонстрировал достоверный противовоспалительный эффект, сравнимый с Диклофенаком. Присутствие Омепразола в его составе может оказывать дополнительное влияние на эффективность препарата. В связи с этим Ортоф-S может рассматриваться как альтернативное средство для лечения асептических воспалительных процессов наряду с Диклофенаком.

Эффективность Ортоф-S также была оценена в модели воспаления, вызванного декстраном, и его способность снижать воспалительную реакцию была подтверждена результатами исследования. Согласно экспериментальным данным, объем лапы у здоровых крыс составлял 1,1 ± 0,08 мл, а после введения декстрана увеличивался до 1,80 ± 0,04 мл. Таким образом, воспалительная реакция привела к увеличению объема лапы на 0,70 ± 0,08 мл (таблица-3). Препараты Ортоф-S и Диклофенак значительно уменьшили воспалительный ответ, вызванный декстраном, по сравнению с контрольной группой, что подтверждает их выраженную противовоспалительную активность (таблица 3). В частности, Ортоф-S в дозе 7 мг/кг продемонстрировал значительное эффективность, снижая воспаление на 62,8% в то время когда диклофенак уменьшил воспаление на 57,1%. В то же время Ортоф-S в дозе 5 мг/кг уменьшил воспалительную реакцию на 48,5%. Омепразол также продемонстрировал способность снижать воспалительную реакцию, однако его эффективность составила 9%, что значительно ниже по сравнению с Диклофенаком и Ортоф-S.

3-таблица

Динамика эффективности препаратов Ортоф-S, Диклофенак и Омепрозола при декстрановом воспалении у крыс

Вес, г	Объём исходной лапки, мл	Объём лапки после введения декстрана, мл	Отёк лапки, мл	ПВА
Контрольная группа (NaCl)				
180±7,1	1,1±0,08	1,80±0,04	0,70±0,08	
Ортоф-S, 5 мг/кг				
182,5±5,7	1,0±0,07	1,36±0,1 (p<0,05)	0,36±0,05 (p<0,05)	48.5
Ортоф-S, 7 мг/кг				
180,8±6,3	1,0±0,07	1,26±0,2 (p<0,05)	0,26±0,05 (p<0,05)	62,8
Диклофенак				
181,8±8,5	1,1±0,08	1,40±0,09 (p<0,05)	0,3±0,08 (p<0,05)	57.1
Омепрозол				
179,2±7,6	1,0±0,08	1,64±0,03	0,64±0,04 (p<0,05)	9

В последующих экспериментах сравнительная эффективность препарата с кетопрофеном была оценена на модели воспаления, вызванного каррагинином, и было установлено, что ортоф-S в дозе 7 мг/кг снижал воспаление максимум на 23,35% на 5-м часу эксперимента. В частности, после введения каррагинана объем стопы в контрольной группе увеличился на 41,5% (таблица 4). В группе, получавшей ортоф-S, снижение воспаления составило 23,3% и 23,4% на 3-м часу эксперимента. Для сравнения, в экспериментах с использованием препарата кетопрофен воспаление снижалось на 28% через 3 часа и на 27% через 5 часов.

4-таблица

Противовоспалительное действие препаратов ортоф-S и кетопрофен

Вес, г	**Объём здоровой лапки, мл**	**Объём лапки после введения каррагенина, мл**	**Объём лапки после введения каррагенина, мл**
		3 ч	5 ч
Контрольная группа (NaCl)			
191,7 ± 5,6	1,18 ± 0,07	1,8 ± 0,12	1,67 ± 0,07
Ортоф-S, 7 мг/кг			
190 ± 7,6	1,13 ± 0,12	1,38 ± 0,14 (P<0,05)	1,28 ± 0,08 (P<0,05)
Кетопрофен			
190,3 ± 6,1	1,16 ± 0,1	1,30 ± 0,17 (P<0,05)	1,22 ± 0,05 (P<0,05)

Полученные результаты подтверждают, что Ортоф-S обладает выраженным противовоспалительным действием и может быть рекомендован в качестве эффективного средства в моделях асептического воспаления.

Вывод. Ортоф-S показал достоверную эффективность на моделях различными флогогеннами агентами (формалиновое воспаление, декстрановое воспаление, каррагениновое воспаление) на отёке лапках крыс и на фазы пролиферации, экссудации, препарат продемонстрировал значительное снижение воспаление при дозировке 7 мг/кг по сравнению с контрольной группой

Литература.

1. Воспаление. — В кн.: Литвицкий П.Ф. — Патофизиология. —2 изд. — М.: ГЭОТАР МЕД., 2003. — Т. 1. — С. 142–200.

2. Кутяков В.А., Шадрина Л.Б., Труфанова Л.В., Ендржеевская-Шурыгина В.Ю., Герцог Г.Е., Салмина А.Б. Нестероидные противовоспалительные средства: ключевые механизмы действия и нейропротективный потенциал/ журн. Экспериментальная и клиническая фармакология.-М.: 2019. Том 82.-№2.-с.38-46.

3. Сергиенко А.В. Поиск и изучение лекарственных средств, влияющих на воспалительный процесс: автореф.дис…док.биол.наук. М, 2006. -49с.

4. Серебренникова С.Н., Семинский И.Ж., Гузовская Е.В., Гуцол Л.О. Воспаление – фундаментальный патологический процесс: (альтерация, сосудистые реакции). Байкальский медицинский журнал. 2023;2(2):53-64.

5. Донина Ж.А., Баранова Е.В., Александрова Н.П. Сравнительная оценка влияния основных медиаторов острофазового ответа (ИЛ-1, ФНО-α и ИЛ-6) на паттерн дыхания и выживаемость крыс при острой нарастающей гипоксии. Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. 2021;107(8):996-1006.

6. Kotas M.E., Medzhitov R. Homeostasis, inflammation, and disease susceptibility. Cell. 2015 Feb 26; 160(5):816-27. doi: 10.1016/j.cell.2015.02.010

7. Rainsford K. Anti-inflammatory drugs in the 21st century. Subcell Biochem. 2007; 42:3-27. doi: 10.1007/1-4020-5688.

8. Насонов Е.Л., Яхно Н.Н. и др. Клинические рекомендации «Рациональное применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) в клинической практике» // Современная ревматология. 2015. №1(9). С. 4-23.

9. Mullen L.M., Chamberlain G., Sacre S. Pattern recognition receptors as potential therapeutic targets in inflammatory rheumatic disease. Arthritis Res Ther. 2015. May 15;17:122. doi: 10.1186/s13075-015-0645-y.

10. Амелин А.В., Волчков В.А., Дмитриев В.А. и др. Клиническая фармакология нестероидных противовоспалительных средств / под ред. Ю.Д. Игнатова, В.Г. Кукеса, В.И. Мазурова. М.: ГЭОТАР Медиа; 2010.

11. Василевский И.В. Клинико-фармакологические подходы к применению современных нестероидных противовоспалительных средств // Актуальные вопросы специализированной медицинской помощи, новые направления в медицине: м-лы науч-практ. конф. – Минск, 2010. – С.428–433.

12. Каратеев А.Е., Насонов Е.Л., Ивашкин В.Т. и др. Рациональное использование нестероидных противовоспалительных препаратов. Клинические рекомендации. Научно-практическая ревматология. 2018; 56(S1): 1-29. doi: 10.14412/rjtao20180.

13. Прохорович Е.А. Нестероидные противовоспалительные препараты — собрание клонов или содружество ярких индивидуальностей? Взгляд клинического фармаколога. РМЖ. 2020; 6:2-9.

14. Namer B, Schick M, Kleggetveit IP, et al. Differential sensitization of silent nociceptors to low pH stimulation by prostaglandin E2 in human volunteers. Eur J Pain. 2015 Feb;19(2):159-66. doi: 10.1002/ejp.532. Epub 2014 May 30.

15. Влияние антигипоксантов на развитие каррагенин – индуцированного воспаления. Е.В.Пожилова // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова, №4, 2014г, с.61 - 67.

16. Методы фармакологического доклинического исследования НПВП. /В Руководстве по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ. Под общей редакцией члена-корреспондента РАМН, профессора Р. У. ХАБРИЕВА. Издание второе, переработанное и дополненное/. М.: - 2005. - М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005.— С. 699 - 702.

УЎК: 611.813.1-613.3-07.

ЭНЕРГЕТИК ИЧИМЛИКЛАРНИНГ ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ТАЪСИРИ НАТИЖАСИДА 12 ҲАФТАЛИК КАЛАМУШЛАРНИНГ БОШ МИЯ ТЎҚИМАСИДАГИ МОРФОМЕТРИК ЎЗГАРИШЛАР

Орипов Фирдавс Суръатович – т. ф. д., профессор
Эшкабилова Сурайё Тураевна – Ph.D., ассистент
Самарқанд давлат тиббиёт университети (Самарқанд, Ўзбекистон)

Аннотация. *Сўнгги 10-15 йил ичида энергетик ичимликлардан фойдаланиш нафақат катталар, балки болалар ва ўсмирлар орасида ҳам кенг тарқалди. Ёшлар ва спортчилар орасида энергетик ичимликларни истеъмол қилиш сезиларли даражада ошди, аммо соғлиқ учун ножўя таъсирлари ташвишланарли ҳол ҳисобланади. Бу ножўя таъсирлар юрак-қон томир тизими, асаб тизими ва ўрганиб қолиш муаммолар билан боғлиқ. Нашр этилган шарҳларда, юрак-қон томир ва нейровегетатив тизимларда сезиларли даражада салбий таъсир кўрсатилган. Энергетик ичимликларни ҳаддан ташқари истеъмол қилиш натижасида юракни тўхташ ҳолатлари, ўлим ҳолатлари қайд этилган. Бугунги кунда дунёда энергетиклар ўнлаб номлари билан ишлаб чиқарилади, аммо таркиби жиҳатидан асосан бир хил. Асосан таркибида сахароза ва глюкоза бўлади. Албатта, барча энергетик ичимликлар таркибида кофеин мавжуд, у нафақат қаҳваларда, балки чойларда, айрим газланган ичимликларда ва бошқаларда ҳам мавжуд. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти ва халқаро педиатрия уюшмалари энергетик ичимликларнинг инсон саломатлигига ножўя таъсирлари, болалар ва ўсмирлар томонидан истеъмол қилинишини тақиқлаш зарурлигини таъкидламоқда. Ушбу мақолада 12 ҳафталик бўлган назорат ва тажриба гуруҳидаги каламушларнинг бош мия пўстлоғининг нейронлари ҳажми, нейронларнинг тарқалиш зичлиги, цитоплазма ва ядролар ҳажми, ҳамда цитоплазманинг ядрога нисбатини аниқланди ва қуйидаги натижалар келтирилган.*

Калит сўзлар: *Энергетик ичимликлар, кофеин, бош мия тўқимаси, морфометрия, нейронлар ҳажми, нейронларнинг тарқалиш зичлиги, цитоплазма ва ядролар ҳажми, цитоплазманинг ядрога нисбати.*

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА 12-НЕДЕЛЬНЫХ КРЫС В РЕЗУЛЬТАТЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ВОЗДЕЙСТВИЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ НАПИТКОВ

Орипов Фирдавс Суратович – д.м.н., профессор
Эшкабилова Сурайё Тураевна – Ph.D., ассистент
Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

Аннотация. *В последние 10-15 лет употребление энергетических напитков получило широкое распространение не только среди взрослых, но и среди детей и подростков. Потребление энергетических напитков значительно возросло среди молодежи и спортсменов, но их неблагоприятное воздействие на здоровье вызывает обеспокоенность. Эти побочные эффекты связаны с сердечно-сосудистой системой, нервной системой и проблемами привыкания. В опубликованных обзорах показано существенное неблагоприятное влияние на сердечно-сосудистую и нейровегетативную системы. В результате чрезмерного употребления энергетических напитков зафиксированы случаи остановки сердца и смерти. Сегодня в мире энергетические бустеры выпускаются под десятками наименований, но по составу они практически одинаковы. В основном он содержит сахарозу и глюкозу. Конечно, кофеин есть во всех энергетических напитках, не только в кофе, но и в чае, некоторых газированных напитках и т. д. Всемирная организация здравоохранения и международные педиатрические ассоциации подчеркивают неблагоприятное влияние энергетических напитков на здоровье человека и необходимость запрета их употребления детьми и подростками. В данной статье определены объем нейронов коры головного мозга, плотность распределения нейронов, объем цитоплазмы и ядер, соотношение цитоплазмы к ядру 12-недельных контрольных и подопытных крыс и представлены следующие результаты.*

Ключевые слова: *энергетические напитки, кофеин, ткань головного мозга, морфометрия, объем нейронов, плотность распределения нейронов, объем цитоплазмы и ядра, соотношение цитоплазмы и ядра.*

MORPHOMETRIC CHANGES IN BRAIN TISSUE 12-WEEK RATS AS A RESULT OF EXPERIMENTAL IMPACT OF ENERGY DRINKS

Oripov Firdavs Suratovich - D.M.Sc., professor
Eshkabilova Surayo Turaevna – Ph.D., assistant
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)

Annotation. *In the last 10-15 years, energy drink consumption has become widespread not only among adults but also among children and adolescents. Energy drink consumption has increased significantly among young people and athletes, but their adverse health effects are of concern. These side effects are related to the cardiovascular system, the nervous system, and addiction issues. Published reviews have shown significant adverse effects on the cardiovascular and neurovegetative systems. Cardiac arrest and death have been reported as a result of excessive energy drink consumption. Today, energy boosters are produced in the world under dozens of names, but their composition is almost identical. It mainly contains sucrose and glucose. Of course, caffeine is in all energy drinks, not only in coffee, but also in tea, some carbonated drinks, etc. The World Health Organization and international pediatric associations emphasize the adverse effects of energy drinks on human health and the need to ban their consumption by children and adolescents. In this paper, the volume of neurons in the cerebral cortex, the distribution density of neurons, the volume of cytoplasm and nuclei, and the ratio of cytoplasm to nucleus of 12-week-old control and experimental rats were determined and the following results were presented.*

Key words: *energy drinks, caffeine, brain tissue, morphometry, neuronal volume, neuronal distribution density, cytoplasmic and nuclear volume, cytoplasmic to nuclear ratio.*

Кириш. Энергетик ичимликлар таркибида кофеин, шакар ва бошқа қўшимчалар кўп. Улар ҳушёрликни, диққатни жамлашни ва энергияни ошириши мумкин бўлган доимий стимуляторларни ўз ичига олади, лекин организмга таъсир қилувчи овқат ҳазм қилиш муаммолари, асабийлашиш, юрак босимининг ошиши ва буйрак шикастланиши ва инсульт каби жиддий муаммоларни келтириб чиқариши мумкин. Ўсмирлар кўпинча бу ичимликларни ички энергиясини ошириш ва мактабда ёки спортда муваффақият қозониш учун ичишади. Сўнгги йилларда болалар ва ўсмирлар орасида энергетик ичимликлар истеъмоли сезиларли даражада ошди, бу эса кофеинни истеъмол қилишнинг кўпайишига олиб келди. Ёшлар орасида кофеин истеъмоли камайган бўлса-да, энергетик ичимликлар истеъмоли сезиларли даражада ошди [10]. Кофеин- дунёдаги энг кўп ишлатиладиган психоактив моддалардан бири бўлган, махсус психостимулятор ҳисобланади [11]. Истеъмол қилингандан сўнг, у тезда сўрилади.

Бир неча тадқиқотчилар энергетик ичимликларни таъсирини альбинос каламушларнинг ошқозон ости безида ўрганиб чиқдилар. Каламушлар устида олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, бу ичимликлар ошқозон ости безида ўзгаришларга олиб келади, масалан, ацинус ҳужайралари ва Лангерганс оролчаларининг шикастланиши, шунингдек, коллагеннинг кўпайиши кузатилган. Қонда инсулин даражасининг пасайиши ва глюкоза даражасининг ошиши қайд этилган [1, 8, 5]. Бундан ташқари энергетик ичимликларни этанол билан аралаштириб ичилганда, мия тўқималарида оксидловчи стресс даражасининг ошишига ва ҳужайраларнинг антиоксидант ҳимоя вазифаларини ўзгаришига олиб келиши мумкинлиги аниқланган [9]. Энергетик ичимликларни сурункали истеъмол қилиш асаб системасининг, овқат ҳазм қилиш тизимининг бузилишига, қўлларнинг қалтирашига олиб келади [3, 7].

Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, энергетик ичимликларни ортиқча истеъмол қилиш юрак аритмиясига, неврологик ва хатти-ҳаракатларнинг ўзгаришига, ички органларнинг яллиғланиши ва ҳатто ўлимга олиб келиши мумкин. Энергетик ичимликлар таркибидаги баъзи ингредиентлар хавфсиз деб ҳисобланса-да, ортиқча истеъмол қилиш саломатликка салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Ушбу ичимликларни истеъмол қилишда чекловларни жорий этиш, биринчи навбатда, кофеиннинг рухсат этилган максимал миқдорини белгилаш тавсия этилади. Энергетик ичимликлар қутиларида 50 мг дан 150 мг гача кофеин бўлади ва катталар учун кунига 400 мг гача истеъмол қилиш хавфсиз ҳисобланади. Ҳомиладор ва эмизикли аёллар учун кофеинни кунига 200 мг гача камайтириш тавсия этилади, болалар ва ўсмирлар учун эса бу ичимликлардан бутунлай воз кечиш тавсия этилади [2, 4, 6].

Бугунги кунда олимлар ва мутахассисларнинг фикрларида кўплаб қарама – қарши эътирофлар мавжуд. Баъзилар энергетик ичимликларни оддий газланган сувга ўхшаш мутлақо зарарсиз деб ҳисоблашади, айрим одамлар эса аксинча, энергетик ичимликлар наркотик моддалар каби таъсир этишини ва унга боғланиб қолиш ҳолатлари кузатилишини таъкидлайдилар.

Материаллар ва усуллар. Тажриба учун тана оғирлиги 150 - 200 гр бўлган, 12 ҳафталик эркак жинсли каламушлар олинди. Каламушларга 4, 8 ва 12 ҳафта давомида энергетик ичимлик берилди. Ушбу тажриба биоэтика тамойилларига риоя қилган ҳолда бажарилди. Каламушлар хона ҳарорати 210±100С, намлик 50-60%, ёруғлик режими 12 соатлик ёруғлик-қоронғулик бўлган шароитда, пластик хоначаларда жойлаштирилди. Тажрибани ўтказиш учун ҳайвонларни тўрт гуруҳга бўлинди:

I гуруҳ –12 ҳафталик каламушлар назорат гуруҳи.

II гуруҳ –12 ҳафталик каламушлар (4 ҳафта давомида ЭИ берилди).

III гуруҳ –12 ҳафталик каламушлар (8 ҳафта давомида ЭИ берилди).

IV гуруҳ –12 ҳафталик каламушлар (12 ҳафта давомида ЭИ берилди).

Биринчи назорат гуруҳидаги каламушларга ҳар куни зонд орқали бир марта 7,5 мл физиологик эритма ичирилди. Каламушлар стандарт каламуш озуқаси билан озиқлантирилиб, доимий ичимлик сувига эркин имконият мавжуд бўлди. 2, 3, 4 чи гуруҳларга, асосий тажриба гуруҳдаги каламушларга энергетик ичимлик пластик зонд орқали 4, 8 ва 12 ҳафта давомида интрагастрал юборилди. Ҳар бир каламушга тана вазнига 10 мл/кг ҳисобланиб зонд ёрдамида кунига бир марта кунлик дозада 7,5 мл гача ЭИ ичирилди.

Энергетик ичган каламушларга, тажрибанинг сўнгги кунларида уларга бир кеча овқат берилмади. Назорат ва тажриба гуруҳ ҳайвонлари муддатига мос равишда мушак орасига 2% ли ксилазин юборилди ва биоэтика қоидаларига қатъий риоя қилган ҳолда жонсизлантирилди. Декапитация қилингандан кейин, олинган материал нейтралланган формалиннинг 10 % лик эритмасига яхлит равишда ипга осилган ҳолда фиксация қилиш учун пластик идишга солиб қўйилди. Формалиндан олгандан кейин бўлакчалар оқар сувда ювилгандан кейин, концентрацияси ошиб борувчи спиртларда сувсизлантирилиб, парафин қуйилди ва ғишчалар тайёрланди. Парафинли ғишчалардан 5-7 мкм қалинликда гистологик кесмалар олиниб, гематоксилин-эозин усулида бўялиб ўрганилди. Гистологик препаратлар «Leica EC3» рақамли камераси ва Pentium IV компьютери билан боғланган «Leica GME» микроскопи ёрдамида ўрганилди ва суратга олинди. Морфометрик ўлчов микроскопнинг об.10, 40 х ок.10 ўлчамларда амалга оширилди. Морфометрик кўрсаткичларга ўртача арифметик M/m нисбий қийматлари ўртача хатоси ва t фарқининг ишончлилиги коэффициенти билан Student-Fisher бўйича статистик ишлов берилди. Тадқиқот натижаларини статистик қайта ишлашда «Statistica for Windows 7.0» персонал компьютерининг амалий дастур пакетидан фойдаланилган ҳолда амалга оширилди.

Натижа ва муҳокама. Назорат гуруҳи ва тажриба гуруҳидаги каламушларнинг бош мия пўстлоғининг нейронлари ҳажми, нейронларнинг тарқалиш зичлиги, цитоплазма ва ядролар ҳажми, ҳамда цитоплазманинг ядрога нисбатини аниқланди ва қуйидаги натижалар олинди. Назорат гуруҳи ҳайвонлари ёшига тенг ҳолатда тажриба гуруҳига ҳам тадқиқот ўтказиш мақсадида 12 ҳафталик каламушлар олинди. 12 ҳафталик назорат гуруҳи каламушлар бош мия пўстлоғи нерв ҳужайралари ҳажми 15,08±0,44 (нисбий кўрсаткич)ни, жумладан цитоплазма ҳажми 9,30±0,32 ни, ядро ҳажми 5,78±0,23 ни, ядронинг цитоплазмага нисбати эса 0,65±0,03 га ташкил қилди. Нейронларнинг тарқалиш зичлиги ўртача 6,92±0,28 ни ташкил қилди.

Тадқиқотга жалб қилинган 12 ҳафталик каламушларда 4, 8,12 ҳафта давомида энергетик ичимлик қабул қилгандан кейин олинган тажриба гуруҳи каламушларида бош мия пўстлоғининг морфометрик ўзгаришлари қуйидагича бўлди:

12 ҳафталик каламушлар 4 ҳафта давомида ЭИ истеъмол қилганда бош мия пўстлоғининг нерв ҳужайралари ҳажми 13,04±0,47 ни, цитоплазма ҳажми 9,74±0,32 ни, ядро ҳажми 3,30±0,20 ни, ядронинг цитоплазмага нисбати 0,34±0,02 ни, ҳамда нейронларнинг тарқалиш зичлиги 7,62±0,44 ни ташкил қилган. 12 ҳафталик 8 ҳафта давомида ЭИ истеъмол қилган каламушларда бош мия пўстлоғининг нерв ҳужайралари ҳажми 11,28±0.40 ни, цитоплазма ҳажми 8,92±0,38 ни, ядро ҳажми 2,36±0,14 ни, ядронинг цитоплазмага нисбати 0,29±0,02 ни, ҳамда нейронларнинг тарқалиш зичлиги 5,18±0,22 ни ташкил қилди. 12 ҳафталик каламушлар 12 ҳафта давомида ЭИ истеъмол қилганда бош мия пўстлоғининг нерв ҳужайралари ҳажми 12,50±0,50 ни, цитоплазма ҳажми 9,22±0,43 ни, ядро ҳажми 3,28±0,13 ни, ядронинг цитоплазмага нисбати 0,38±0,02 ни, нейронларнинг тарқалиш зичлиги 6,92±0,26 ни ташкил қилди (1– жадвал).

1- жадвал

Энергетик қабул қилган 12 ҳафталик каламушларда бош мия пўстлоғининг нейронлар структурасининг морфометрик кўрсаткичлари (нисбий кўрсаткичларда)

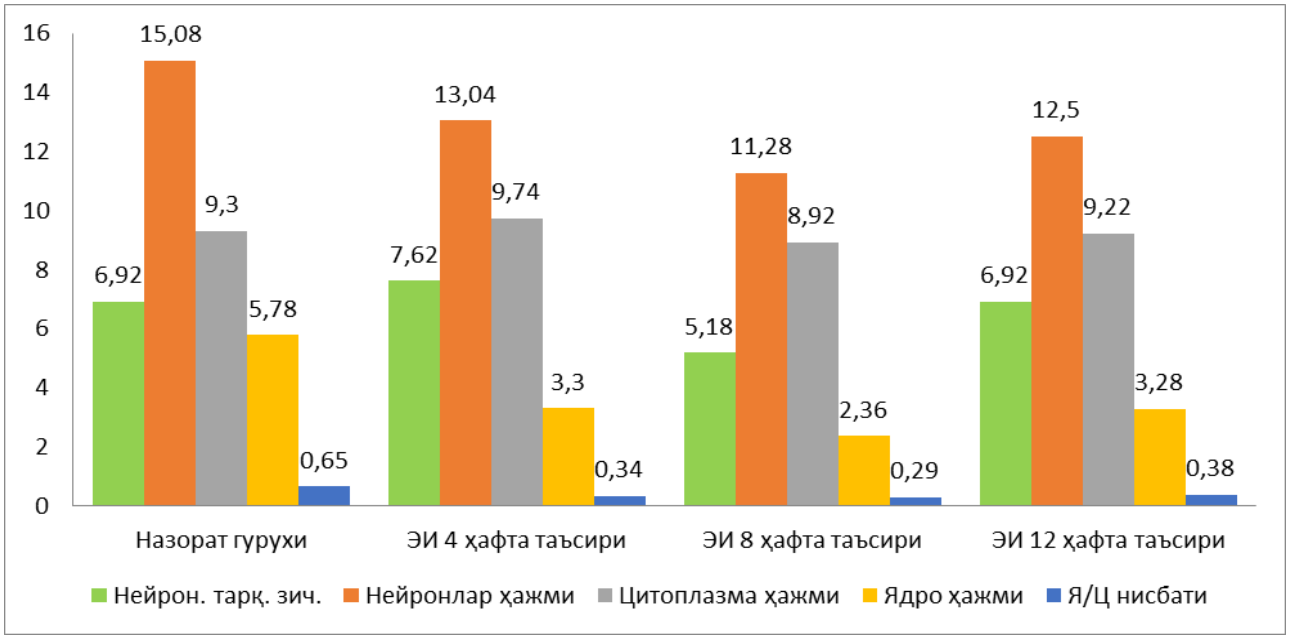
	4 ҳафта	**8 ҳафта**	**12 ҳафта**
Нейронлар тарқалиш зичлиги	7,62±0,44***	5,18±0,22**	6,92±0,26***
Нейронлар ҳажми	13,04±0,47**	11,28±0.40**	12,50±0,50**
Цитоплазма ҳажми	9,74±0,32***	8,92±0,38**	9,22±0,43***
Ядро ҳажми	3,30±0,20**	2,36±0,14**	3,28±0,13**
Я/Ц нисбати	0,34±0,02**	0,29±0,02**	0,38±0,02**

***Изоҳ:** * Назорат гуруҳи морфометрик кўрсаткичларига нисбатан маълумотларни ишончлилик даражаси (*- P<0,05; **- P<0,005; ***- P<0,001)*

12 ҳафталик 4, 8, 12 ҳафта давомида энергетик ичимликлар истеъмол қилган тажриба ва назорат гуруҳи каламушлари бош мия пўстлоғининг ядронинг цитоплазмага нисбати, ҳамда нейронлар тарқалиш зичлигининг морфометрик кўрсатгичлари таққосланганда қуйидаги

маълумотлар олинди. 4 ҳафта (қисқа муддатли) давомида ЭИ истеъмол қилган тажриба хайвонларида нейронлар ўлчами шу ёшдаги назорат гуруҳига нисбатан 13,5% га камайганлиги аниқланди. Цитоплазма ҳажми сезиларли ўзгармаганлиги, ядро ҳажми 47,2 % га камайганлиги, ядронинг цитоплазмага нисбати эса 47,7 % га камайганлиги, ҳамда нейронларнинг тарқалиш зичлиги эса сезиларли ўзгармаганлиги аниқланди. 12 ҳафталик 8 ҳафта (ўрта муддатли) давомида ЭИ истеъмол қилган тажриба ҳайвонларида шу ёшдаги назорат гуруҳига нисбатан каламушларнинг бош мия пўстлоғи нейронларнинг ўлчами 25 % га камайганлиги аниқланди. Цитоплазма ҳажми сезиларли ўзгармаганлиги аниқланди, ядро ҳажми 59,2 % га камайганлиги, ядронинг цитоплазмага нисбати 55,4 % га камайганлиги, ҳамда нейронларнинг тарқалиш зичлиги эса 25% га камайганлиги аниқланди. 12 ҳафталик тажриба хайвонларида ЭИ ларнинг бош мия пўстлоғига 12 ҳафта (узоқ муддатли) давомида таъсири натижасида шу ёшдаги назорат гуруҳига нисбатан таққосланганда каламушларнинг бош мия пўстлоғи нейронларнинг ўлчами 17,2 % га камайганлиги аниқланди. Цитоплазма ҳажми сезиларли ўзгармаганлиги аниқланди, ядро ҳажми 43,3 % га камайганлиги, ядронинг цитоплазмага нисбати 41,6 % га камайганлиги, ҳамда нейронларнинг тарқалиш зичлиги сезиларли ўзгармаганлиги аниқланди.

12 ҳафталик 4, 8, 12 ҳафта давомида энергетик ичимликлар истеъмол қилган тажриба ва назорат гуруҳи каламушларнинг бош мия пўстлоғининг морфометрик кўрсатгичлари таққосланганда қуйидаги ўзгаришлар кузатилди, яъни бош мия пўстлоғи нейронлар ҳажми, ядролар ҳажми, ядронинг цитоплазмага нисбатининг, ҳамда нейронлар тарқалиш зичлигининг камайиши билан намоён бўлди (расм 1).



Расм 1. 12 ҳафталик тажриба ҳайвонларида назорат гуруҳига нисбатан бош мия пўстлоғининг морфометрик кўрсаткичларининг солиштирма таҳлили.

Хулоса. Шундай қилиб, 3 ойлик каламушларнинг 12 ҳафта давомида, яъни узоқ муддатда энергетик ичимлигини истеъмол қилган каламушларда бош мия пўстлоғи морфометрик кўрсаткичларининг кескин, яъни ишонарли даражада ўзгаришлари кузатилди.

Адабиётлар.

1. Abonar M. et al. Effect of Energy Drink on the Pancreas of Adult Male Albino Rat and the Possible Protective Role of Avocado Oil. Histological and Immunohistochemical Study //Egyptian Journal of Histology. – 2022. – Т. 45. – №. 2. – С. 386-403.

2. Barone J. J., Roberts H. R. Caffeine consumption //Food and Chemical Toxicology. – 1996. – Т. 34. – №. 1. – С. 119-129.

3. Cherniack E. P., Buslach N., Lee H. F. The potential effects of caffeinated beverages on insulin sensitivity //Journal of the American College of Nutrition. – 2018. – Т. 37. – №. 2. – С. 161-167.

4. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA). Scientific opinion on dietary reference values for vitamin A //EFSA Journal. – 2015. – Т. 13. – №. 3. – С. 4028.

5. Haroun H. et al. Adverse effects of energy drink on rat pancreas and the therapeutic role of each of bone marrow mesenchymal stem cells and Nigella Sativa oil //Folia morphologica. – 2020. – Т. 79. – №. 2. – С. 272-279.

6. Mitchell D. C. et al. Beverage caffeine intakes in the US //Food and Chemical Toxicology. – 2014. – T. 63. – C. 136-142.

7. Rath M. Energy drinks: what is all the hype? The dangers of energy drink consumption //Journal of the American Association of Nurse Practitioners. – 2012. – T. 24. – №. 2. – C. 70-76.

8. Rehman F. et al. Morphometric study on the energy drink induced pancreatitis on wistar albino rats //Journal of the Dow University of Health Sciences (JDUHS). – 2020. – T. 14. – №. 3. – C. 102-106.

9. Reis R. et al. Energy drink induced lipid peroxidation and oxidative damage in rat liver and brain when used alone or combined with alcohol //Journal of food science. – 2017. – T. 82. – №. 4. – C. 1037-1043.

10. Reissig C. J., Strain E. C., Griffiths R. R. Caffeinated energy drinks—a growing problem //Drug and alcohol dependence. – 2009. – T. 99. – №. 1-3. – C. 1-10.

11. Samoggia A., Rezzaghi T. The consumption of caffeine-containing products to enhance sports performance: an application of an extended model of the theory of planned behavior //Nutrients. – 2021. – T. 13. – №. 2. – C. 344.

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

УДК: 614.86.01 (575.171)

АНАЛИЗ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНЫХ ПРОИСШЕСТВИЙ, СМЕРТНОСТИ И ТРАВМАТИЗМА В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ И УЗБЕКИСТАНЕ В 2009-2022 ГОДАХ: ПРИЧИНЫ И ПОСЛЕДСТВИЯ

Жуманиёзов Кувондик Йулдашевич – к.м.н., доцент,
Ургенческий филиал Ташкентской медицинской академии (Ургенч, Узбекистан)

Аннотация. *В сравнительном порядке изучены численность населения 2009-2022 годах в Российской Федерации и Узбекистана, количество легковых автомобилей, дорожно-транспортных происшествий, травматизма и смертности от дорожно-транспортных происшествий. Население Российской Федерации в 2009 году превышало население Узбекистана в 5,2 раза, а в 2022 году — в 4,1 раза. В 2009 году снабжение населения автомобилями в Узбекистане было в 4 раза меньше, чем в РФ, и к 2022 году оно выровняется. За 14 лет количество дорожно-транспортных происшествий в Российской Федерации снижается, тогда как в Узбекистане эта тенденция осталась практически прежней. Установлено, что травматизм в результате дорожно-транспортных происшествий в Узбекистане в 3-6 раз ниже, чем в Российской Федерации, а уровень смертности в 2-3 раза ниже.*

Ключевые слова: *автоавария, дорога, транспорт, происшествия, травмы, смерть.*

2009-2022-YILLARDA ROSSIYA FEDERATSIYASI VA O‘ZBEKISTONDA YO‘L-TRANSPORT HODISALARI, O‘LIM VA JAROHATLAR TAHLILI: SABABLAR VA OQIBATLAR

Jumaniyozov Kuvondiq Yo‘ldashevich – t.f.n., dotsent
Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali (Urganch, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *2009-2022-yillarda Rossiya Federatsiyasi va O‘zbekistonning aholisi, avtomobillar, yo‘l transport hodisalari, jarohatlanganlar va yo‘l transport hodisasidan o‘lganlar soni solishtirma tarzda o‘rganildi. Rossiya Federatsiyasining aholi soni 2009-yilda O‘zbekiston aholisidan 5,2 barobar, 2022-yilda 4,1 marta ko‘p bo‘lgan. 2009-yilda aholini avtomobillar bilan ta’minlanishi O‘zbekistonda Rossiya Federatsiyasiga nisbatan 4 barobar kam bo‘lib, 2022-yilga kelib tenglashgan. 14 yil davomida Rossiya Federatsiyasida yo‘l transporti hodisalari sonida pasayish tendensiyasi kuzatilayotgan bo‘lsa, O‘zbekistonda bu dinamikada deyarli bir xilda saqlanmoqda. O‘zbekistonda yo‘l transport hodisalaridan jarohatlanish Rossiya Federatsiyasiga nisbatan 3-6 barobarga, o‘lim ko‘rsatkichi esa 2-3 barobar kam ekanligi aniqlandi.*

Kalit so‘zlar: *avtohalokat, yo‘l,transport, hodisa, jarohatlanish, o‘lim.*

ANALYSIS OF ROAD ACCIDENTS, DEATHS AND INJURIES IN THE RUSSIAN FEDERATION AND UZBEKISTAN IN 2009-2022: CAUSES AND CONSEQUENCES

Jumaniezov Kuvondik Yuldashevich – C.M.Sc., associate professor
Urgench Branch of Tashkent Medical Academy (Urgench, Uzbekistan)

Abstract: *In 2009-2022, the population of the Russian Federation and Uzbekistan, the number of cars, road traffic accidents, injuries and deaths from road traffic accidents were studied in a comparative manner. The population of the Russian Federation in 2009 was 5.2 times larger than the population of Uzbekistan, and in 2022 it was 4.1 times larger. In 2009, the supply of cars to the population in Uzbekistan was 4 times less than in the Russian Federation, and it will be equalized by 2022. For 14 years, the number of road traffic accidents in the Russian Federation has been decreasing, while in Uzbekistan, this trend has remained almost the same. It was found that injuries from road traffic accidents in Uzbekistan are 3-6 times lower than in the Russian Federation, and the death rate is 2-3 times lower.*

Key words: *car accident, road, transport, accident, injury, death.*

Введение. Общая цель Стратегии безопасности дорожного движения ЦАРЭС состоит в сокращении количества смертельных случаев в автодорожных коридорах ЦАРЭС на 50% к 2030 году (по сравнению с 2010 г.) Это приведет к сохранению 23 000 жизней и предотвращению 250 000 серьезных травм ежегодно. Оцениваемое сокращение потерь, связанных со смертельными исходами и травмами составляет приблизительно 16 миллиардов долларов в год [1].

Проблема дорожно-транспортного травматизма в России сегодня у всех на слуху. Дорожнотранспортные происшествия (ДТП) в России являются одним из наиболее значимых источников потерь населения, обусловленных преждевременной смертностью. ДТП – важная проблема общественного здоровья и причина преждевременной смерти 26 977 человек в 2013 г. Эти травмы являются ведущей причиной смерти молодых людей в трудоспособном возрасте. Помимо этих случаев смерти, ежегодно около 250 тыс. человек получают серьезные травмы и нуждаются в больничном лечении. Это создает серьезную нагрузку на систему здравоохранения, которая пытается обеспечить медицинскую помощь при травмах, одновременно решая другие, конкурирующие приоритетные задачи [2].

Усиливающийся рост насыщения городов автомобилями, особенно легковыми, вызывает чрезвычайную перегруженность уличной сети города, падение скорости движения транспорта и ухудшение условий безопасности дорожного движения. Транспортные затруднения больших, исторически сложившихся городов, усугубляются их. Усиливающийся рост насыщения городов автомобилями, особенно легковыми, вызывает чрезвычайную перегруженность уличной сети города, падение скорости движения транспорта и ухудшение условий безопасности дорожного движения [3].

По данным Всемирной организации здравоохранения, смертность от автомобильных аварий увеличилась на 65% за 2000-2020 годы, в основном за счет развивающихся стран [4,10]. На сегодняшний день медицинский и экономический ущерб от автомобильных аварий составляет 1-3% валового внутреннего продукта в разных странах (общий ущерб составляет в среднем 518 млрд долларов в год) [5,12].

В России ежедневно в автокатастрофах погибает 60-80 человек. В 2011 году в Узбекистане произошло 10 611 дорожно-транспортных происшествий, в результате которых 2 161 человек погиб и 11 228 получили ранения. Следует отметить, что в Узбекистане в этом году водителями было нарушено 3 896 000 правил дорожного движения, из них 1 588 000 – серьезные нарушения [6,7,8]. Дорожно-транспортные происшествия происходят в основном по пятницам и субботам, однако воскресенья и понедельники также являются тяжелыми днями для дорожно-транспортных происшествий. За 10 месяцев 2016 г. учтено 58 885 дорожно-транспортных происшествий, в результате которых погибли 6 932 человека, получили тяжелые ранения 90 314 человек [9,11].

Цель научного исследования

На основе материалов, полученных из средст массовой информации и представленных дорожно-патрульной инспекцией Харезмской области (ГАИ) сравнивали данные о дорожно-транспортных происшествий (ДТП) произошедшее на дорогах России и Узбекистана в 2009 по 2022 годах а также причины травматизма и смертности.

Методы исследования

Исследования включали сбор, анализ и оценку данных. Мы рассчитали и проанализировали результаты исследования, используя такие критерии оценки, как относительные значения, средние значения, метод стандартизации, корреляционный анализ, на основе математической статистики.

Результаты и обсуждения

Таблица

Сравнительная таблица дорожно-транспортных происшествий, произошедших в Узбекистане и России в 2009-2022 годах

Годы	Количество насиления		Количество автомобилей		Количество ДТП		Количество раненных		Количество умерших	
	Узбекистан	Россия	Узбекистан	Россия	Узбекистан	Россия	Узбекистан	Россия	Узбекистан	Россия
2009	27 533 400	141 903 979	1 535 840	31 332182	10 760	203603	11590	257034	2178	26084
2010	28 001 400	142 856 536	1 580 112	32 614 025	10 705	199431	11549	250653	2163	26567
2011	29 123 400	142 865 433	1 690 918	34 573 330	10 611	199868	11228	251849	2161	27953
2012	29 555 400	143 056 383	1 728 867	36 836 997	10 309	230597	10835	258617	2158	27991
2013	29 993 500	143 347 059	1 840 012	39 148 066	10 245	204068	10377	258437	2274	27025

2014	30 492 800	143 666 931	1 946 130	40 700 833	10 200	199720	10298	251785	2304	26963
2015	31 022 500	146 267 288	2 109 185	42 241 967	10 164	184000	10035	231197	2444	23114
2016	31 575 300	146 544 710	2 191 231	43 084 141	10 212	173700	9845	221140	2496	20308
2017	32 120 500	146 804 372	2 133 507	44 775 342	10 044	169432	9637	215374	2473	19088
2018	32 656 700	146 880 432	2 272 185	45 400 732	8 990	168099	8458	214573	2262	18214
2019	33 255 500	146 780 720	2 410 421	46 294 633	8 588	164358	7943	210877	2096	16981
2020	34 200 000	146 748 590	2 767 126	47 106 301	6 982	145073	6591	183040	1962	16152
2021	34 900 000	147 182 123	3 051 734	48 128 547	10 001	133331	9230	167856	2426	14874
2022	36 024 946	146 980 061	3 396 520	48 047 794	9 902	126 705	9606	159635	2356	14172

Анализ 14-летних данных изменения численности населения за 2009-2022 годы показывает, что численность населения Узбекистана в 2009 году составляла 27 533 400 человек, а в 2022 году численность населения Узбекистана достигла 36 024 946 человек. За 14 лет население Узбекистана увеличилось на 23,6%. Аналогичные анализы были проведены для Российской Федерации, в 2009 году население РФ составляло 141 903 979 человек, а через 14 лет число русских достигло 146 980 061 человек, или рост на 3,6%. Можно отметить, что в течение 2009-2022 годов население Узбекистана каждый год будет расти практически одинаково. Но население Российской Федерации росло не такими темпами. С 2009 по 2018 год население Российской Федерации ежегодно увеличивалось медленно, то есть по сравнению с населением Российской Федерации в 2009 году оно достигло в 2018 году 146 880 432 человек, или население Российской Федерации увеличилось на 4 976 453 человека (3,4 %) за 10 лет.За эти же годы население Узбекистана увеличилось на 5 123 300 человек. Видно, что население Узбекистана за исследуемые 10 лет увеличилось на 146 847 человек больше, чем население Российской Федерации. С 2018 года население Российской Федерации ежегодно сокращается. В частности, население Российской Федерации сократилось на 146 780 720 человек в 2019 году, на 146 748 590 человек в 2020 году и на 146 980 061 человек в 2022 году (0,1%). При этом численность населения Узбекистана, начиная с 2018 года, снова увеличилась и достигла в 2022 году 36 024 946 человек, или 3 368 246 человек (10,3%) по сравнению с 2018 годом. В целом население РФ в 2009 г. превышало население Узбекистана в 5,2 раза, а к 2022 г. этот показатель снизится до 1,1, а население России будет в 4,1 раза больше чем населения Узбекистана (таблица).

Статистика количества автомобилей в исследуемых странах показала тенденцию к увеличению их количества с каждым годом. На данный момент общее количество автомобилей в РФ в 2009 году в абсолютном выражении составило 31 332 182, то есть на каждые 4,5 жителя приходится один автомобиль. К 2021 году это значение увеличилось и достигло 48 128 547 и теперь показывает, что на каждые 3,1 жителя приходится один автомобиль, что на 53,6% больше относительного количества автомобилей в РФ за 13 лет. Но в 2022 году, согласно информации, предоставленной РФ в социальных сетях, количество автомобилей в стране незначительно снизилось до 48 047 794, причем за счет уменьшения численности населения РФ в этом году (уменьшение на 80 753 автомобиля(1%) в 2021 году каждые 3,1 автомобиля на душу населения обеспечили сохранение посещаемости на неизменном уровне (рис. 1). В Узбекистане общее количество автомобилей ежегодно увеличивалось в абсолютных значениях с 2009 по 2022 год. В 2009 году общее количество автомобилей в нашей стране с населением 27 533 400 человек составило 1 535 840, то есть на каждые 18 человек приходится один автомобиль. В 2022 году население Узбекистана достигло 36 024 946 человек, а количество автомобилей в нашей стране составило 3 396 520, и сейчас видно, что на каждые 3,1 жителя приходится один автомобиль (рисунок 2). Видно, что в последние годы в Узбекистане быстро развивается автомобильная промышленность. Например, в РФ в 2009 году на каждые 4,5 жителя приходилось один автомобиль, в Узбекистане этот показатель составлял один автомобиль на каждые 18 жителей в 2009 году, а предложение автомобилей населению из РФ было в 4 раза меньше, а к 2022 году население будет обеспечено автомобилями свидетельствует о том, что индекс обеспеченности равен показателю РФ (из 3,1 человек) (см. таблицу).

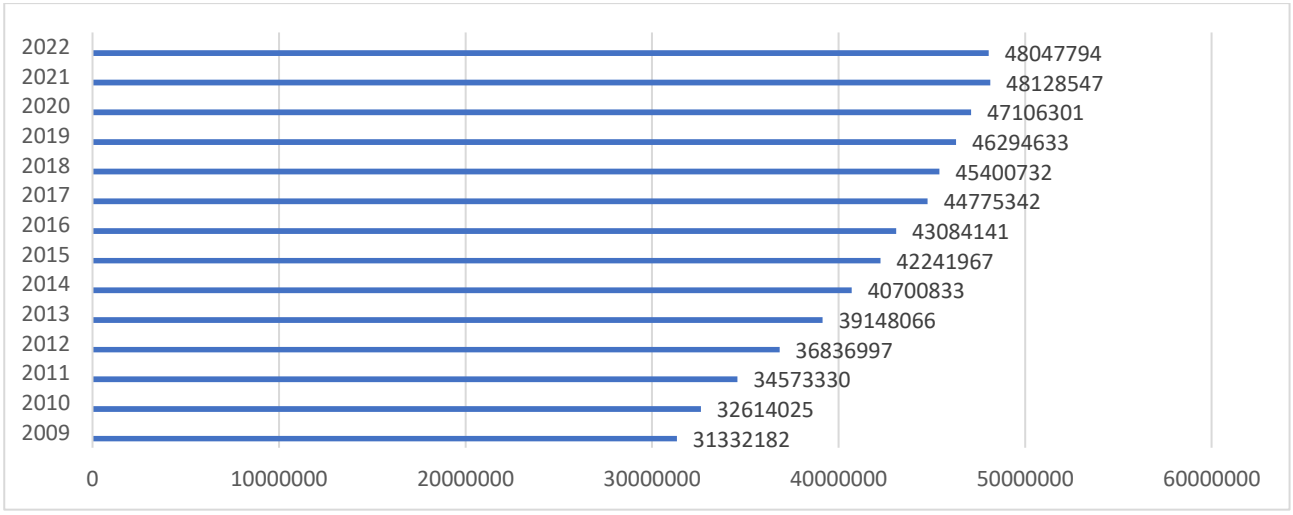


Рис. 1. Количество автомобилей в РФ за 2009-2022 гг.

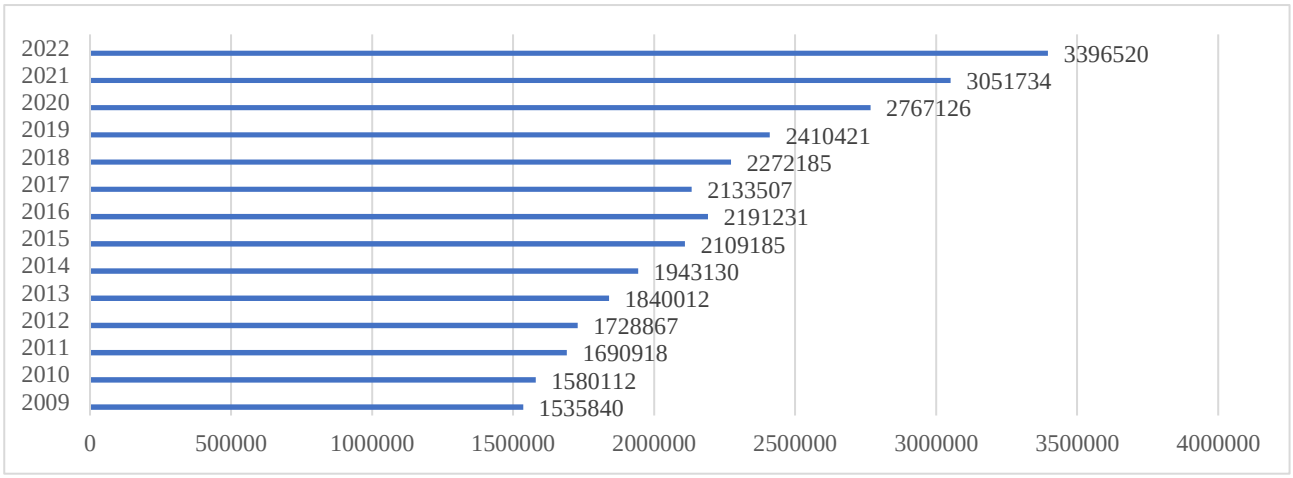


Рис. 2. Количество автомобилей в Узбекистане за 2009-2022 гг.

Следующий этап нашего анализа был посвящен дорожно-транспортным происшествиям (ДТП), произошедшим за годы наблюдения в обеих странах. В 2009-2022 годах количество дорожно-транспортных происшествий в Российской Федерации в разные годы менялось по-разному. Например, в 2010 году произошло 199 431 дорожно-транспортное происшествие, в 2012 году — 230 597, в 2015 году — 184 000, в 2020 году — 145 073, в 2022 году — 126 705 (рисунок 3).

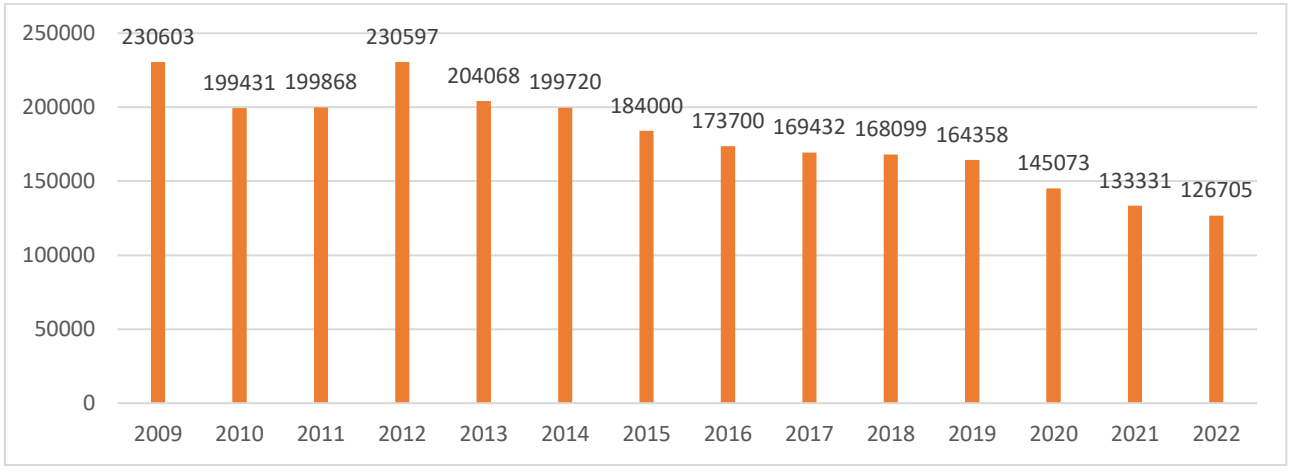


Рис. 3. Количество ДТП в РФ за 2009-2022 гг.

С 2009 по 2017 год количество дорожно-транспортных происшествий в Узбекистане выросло с 10 044 до 10 760. С 2018 года количество дорожно-транспортных происшествий снизилось. В 2018 году наблюдалось 8990, в 2019 году - 8588, в 2020 году - 6982, в 2021 году - 10001, в 2022 году - 9902. Такая ситуация могла произойти из-за некоторого повышения бдительности водителей начиная с 2018 года и произошедшей в нашей стране пандемии Covid-19 (рисунок 4).

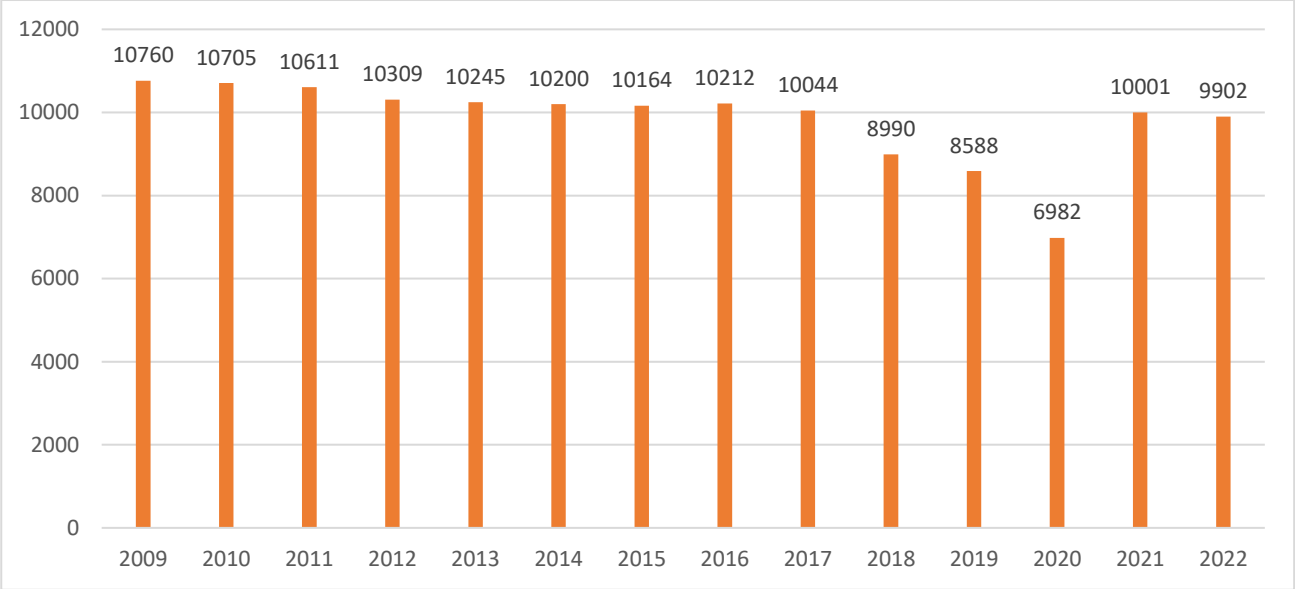


Рис. 4. Количество ДТП в Узбекистане за 2009-2022 гг.

Сравнение количества аварий в РФ и Узбекистане за 2009-2022 годы оценивалось по тому, сколько несчастных случаев произошло по отношению к населению этих стран. В 2009 году население Российской Федерации составляло 14 190 3979 человек, а несчастных случаев в этом году произошло 203 603, то есть на каждые 697 человек произошло одно ДТП. Этот показатель составлял 716 в 2010 году, 715 в 2011 году, 620 в 2012 году, 702 в 2013 году, 719 в 2014 году, 795 в 2015 году, 844 в 2016 году, 866 в 2017 году, 874 в 2018 году, 20 893 в 19-м году 1012 в 2 020, 1104 в 2021 году и 1160 в 2022 году. Анализ той же ситуации в Узбекистане заключался в следующем. В 2009 году население Узбекистана составляло 27 533 400 человек, а в этом году произошло 10 760 несчастных случаев, то есть на каждые 2 559 человек произошло одно ДТП. В 2010 году этот показатель составил 2616, в 2011 году - 2745, в 2012 году - 2867, в 2013 году - 2928, в 2014 году - 2989, в 2015 году - 3052, в 2016 году - 3092, в 2017 году - 3198, в 2018 году - 3. 633 человека, 3872 в 2019 году. Это показывает, что 1 из 4898 человек в 2020 году, 3490 в 2021 году и 3638 в 2022 году попали в аварию. Анализ показывает, что среди населения Российской Федерации установлено, что заболеваемость ЗППП в абсолютном выражении в 3-5 раз выше, чем среди населения Узбекистана (таблица).

Следующее наше исследование заключалось в анализе количества дорожно-транспортного травматизма в этих двух странах за период 2009-2022 гг. Чтобы определить количество травм, мы рассчитали уровень травматизма по отношению к общей численности населения этой страны. Для этого мы определили, рассчитав отношение общего числа пострадавших к общей численности населения в течение года. По данным анализа, в 2009 г. в ДТП пострадал каждый 552 житель РФ, в 2010 г. - 570 из общей численности населения, в 2011 г. - 567, в 2012 г. - 553, в 2013 г. - 555, в 2014 г. - 571., 633 из 2015, 66 из 2016. из 3 1 из 682 человек в 2017 году, 684 человека в 2018 году, 696 человек в 2019 году, 802 человека в 2020 году, 877 человек в 2021 году и 921 человек в 2022 году получили ранения в несчастный случай.

Мы проанализировали тот же показатель в Узбекистане. В 2009 году в результате ДТП пострадал один из каждых 2376 жителей Узбекистана, в 2010 году из 2425 человек, в 2011 году из 2594 человек, в 2012 году из 2727 человек, в 2013 году из 2890 человек, в 2014 году из 2961 человек, в 2015 году из 3151 человек, 2016 из 3207 в 2017 году 1 из 3333 человек в 2018 году, 3861 человек в 2018 году, 4187 человек в 2019 году, 5189 человек в 2020 году, 3781 человек в 2021 году и 3750 человек в 2022 году. Эти показатели означают, что уровень травматизма населения от дорожно-транспортных происшествий в Узбекистане в 3-6 раз ниже уровня травматизма населения от дорожно-транспортных происшествий в Российской Федерации (рисунок 5).

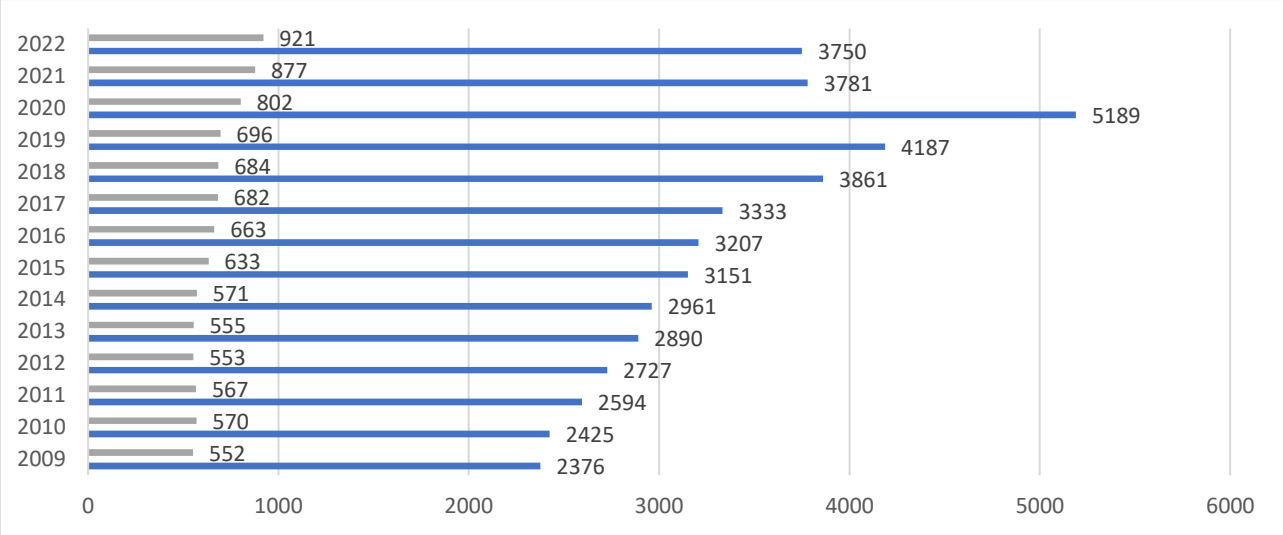


Рис. 5. Количество аварий в РФ и Узбекистане за 2009-2022 гг.
Приложение: *серый цвет – показатели Российской Федерации, синий – показатели Узбекистана*

Следующим объектом нашего исследования стал подсчет и сравнение количества людей, погибших в результате несчастных случаев в Российской Федерации и в Узбекистане за 2009-2022 годы. Мы подсчитали это по отношению к населению этой страны, количеству несчастных случаев и количеству людей, погибших в результате несчастных случаев. В Российской Федерации в 2009 году в результате несчастных случаев погибло 26 084 человека. Этот показатель показывает, что из каждых 5440 жителей в пересчете на численность населения один человек погиб в результате несчастного случая из каждых 7,8. 5377 – 7,5 в 2010 г., 5111 – 7,2 в 2011 г., 5111 – 8,2 в 2012 г., 5304 – 7,6 в 2013 г., 5328 – 7,4 в 2014 г., 6328 – 8,0 в 2016 г. соответственно 7216 – 8,6 в 2017 – 76 91 - 8,9 в 2018 году - 8059 - 9,2 в 2019 году - 8644 - 9,7 в 2019 году - 9085 - 9,0 в 2020 году - 9895 - 9,0 в 2021 году - 10371 в 2022 году - Получили 8,7 показателей.

Мы рассчитали те же показатели для Республики Узбекистан и получили следующие результаты. Их соответственно 12641 – 4,9 в 2009 г., 12946 – 4,9 в 2010 г., 13477 – 4,9 в 2011 г., 13696 – 4,8 в 2012 г., 13189 – 4,5 в 2013 г., 13235 – 4,4 в 2014 г., в 2015 г. – 1269. 3 – 4,2 в 2016 году 12650 – 4,1, в 2017 году 12988 – 4,1, в 2018 году 14437 – 4,0, в 2019 году 15866 – 4,1, в 2020 году 17431 – 3,6, в 2021 году 14385 – 4,1, в 2022 году дало 15290 – 4,2 результата.

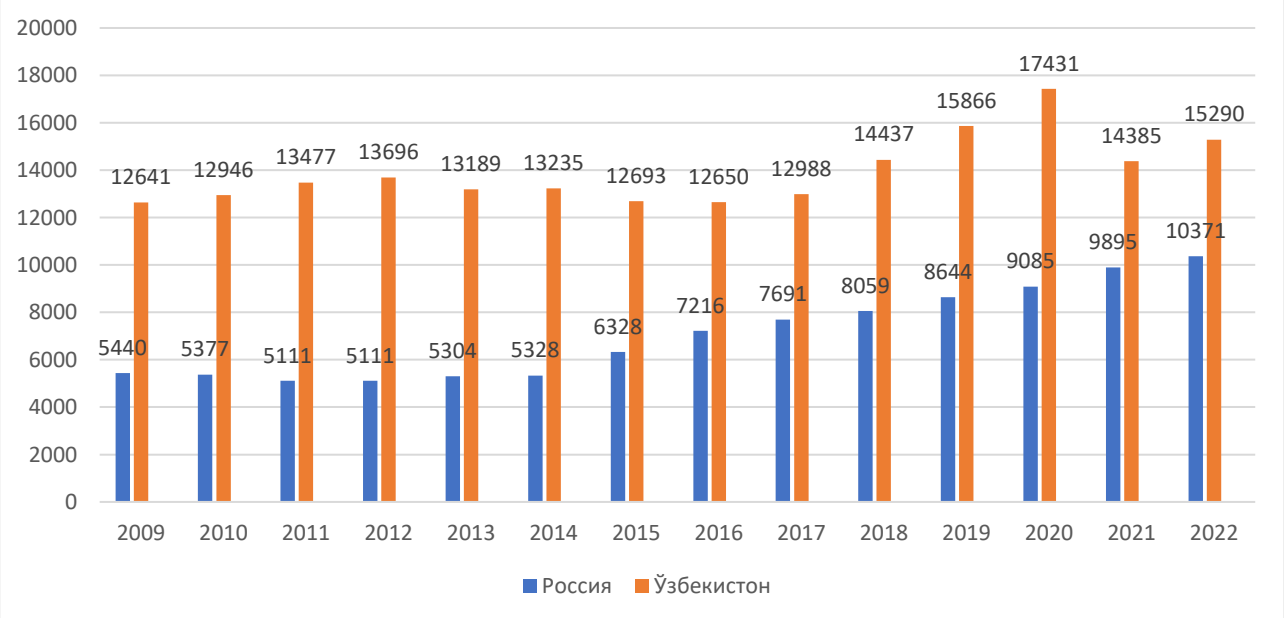


Рис. 6. **Число погибших в результате несчастных случаев в России и в Узбекистане по отношению к численности населения**

Так, по отношению к населению уровень смертности от несчастных случаев в Узбекистане в 2-3 раза ниже аналогичного показателя в Российской Федерации и почти в 3 раза меньше количества несчастных случаев.

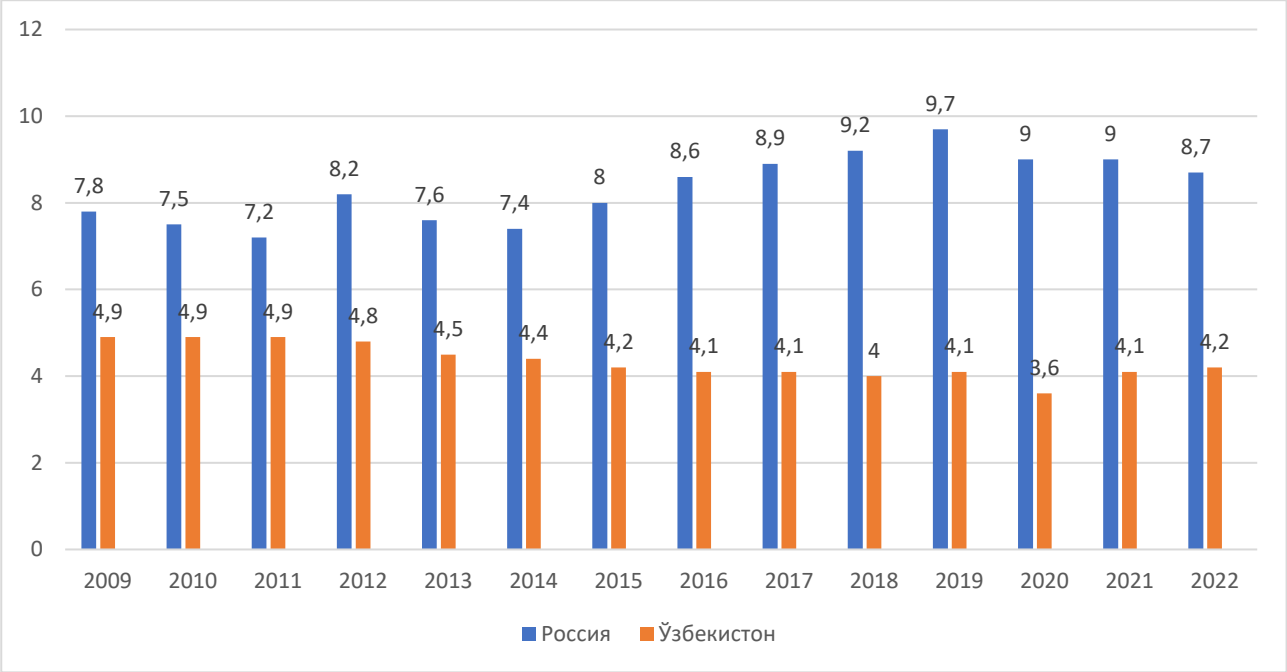


Рис. 7. Число смертей в результате несчастных случаев в России и в Узбекистане в сравнении с количеством ДТП

Выводы: 1. Анализы показывает, что среди населения Российской Федерации дорожно-транспортные происшествия в абсолютном выражении в 3-5 раз выше, чем среди населения Узбекистана.

2. Уровень травматизма населения от дорожно-транспортных происшествий в Узбекистане в 3-6 раз ниже уровня травматизма населения от дорожно-транспортных происшествий в Российской Федерации.

3. Уровень смертности от несчастных случаев в Узбекистане в 2-3 раза ниже аналогичного показателя в Российской Федерации и почти в 3 раза меньше количества несчастных случаев.

Литература.

1.Региональная стратегия безопастности дорожного движения для стран ЦАРЭС (2017-2030 годы) Central Asia Regional Economic Cooperation Program. Carec Secretariat. С. 74. www.carecprogram.org.

2.Т. Фаттахов. Источники информации о ДТП и учет дорожно-транспортного травматизма в России// демографическое обозрение. Том 1, №3, 2014. С.127-143.

3.Ж. Абдуназаров. Показатель аварийности и анализ существующих проблем обеспечения безопасности. Scientific – technical journal. 2021, V.4, №4 pp 44-52

4. Сахаров А.В. Медико-социальные аспекты дорожно-транспортного травматизма/ Автореферат дисс. к.м.н., Санкт-Петербург, 2011.-18с Дедов А.А Структура детского дорожно-транспортного травматизмав Воронежской области// Вестник новых медицинских технологиий, т. XVIII, №2/ под ред.А.А.Хадарцева.-2011.-С.513-515.

5. Kurbanova N.N. et al. The effect of new plant hepatoprotectors on the level of proinflammatory cytokines in acute toxic liver damage. //International Journal of Psychosocial Rehabilitation. – Vol. 24, Issue 08, 2020. – Page. 8910-8920.

6. Navruzovna K. N. et al. Biochemical changes in hepatocyte subcellular fractions in experimental ischemic stroke //Вестник науки и образования. – 2019. – №. 7-2 (61). – С. 57-59. ООО «Олимп».

7. Navruzovna K. N. et al. Generation of reactive oxygen species in the mitochondrial fraction of hepatocytes in the early stages of experimental ischemic stroke //Вестник науки и образования. – 2019. – №. 7-2 (61). – С. 60-62. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/generation-of-reactive-oxygen-species-in-themitochondrial-fraction-of-hepatocytes.

8. Jumaniyazov K.Y., Bakhtiyarova A.M., Kurbanova N.N. Peculiarities of distribution of traffic accidents in Khorezm region by population and age// International Scientific-Practical Conference.Chexiya. P.13-15.

9. Jumaniyazov K.Y., Bakhtiyarova A.M., Kurbanova N.N. deaths and injuries as a result of road accidents and the role of cardiovascular dis-

eases in them//International Scientific and Practical Conference.Polcha. P.34-37.

8. Jumaniyazov K.Y., Bakhtiyarova A.M., Kurbanova N.N. Peculiarities of Distribution of Traffic Accidents in Khorezm Region by Population and Age American Journal of Medicine and Medical Sciences 2023, 13(7): 1020-1025 DOI: 10.5923/j.ajmms.20231307.37

10. Jumaniyazov K.Y., Bakhtiyarova A.M., Ismoilova B.P.//European Chemical Bulletin 2023, 12(Issue 8), 2055-2062.

11. Олимова М.М., Жуманиязов К.Й. Травма и смертность при автокатастрофах сборник статей XXIX Международного научно-исследовательского конкурса, Состоявшегося 5 ноября 2023г. в г. Пенза. С.189-195.

12. Абдуллаев И.К., Жуманиязов К.Й., Олимова М.М. Динамика дорожно-транспортных происшествий, травматизма и смертности от ДТП за период 2017-2021 гг. Окружающая среда и здоровье населения. Материалы XXXIV Всероссийской научно-практической конференции с международным участием 15 декабря 2023 г. Казань- 2023. С.6-7.

УДК: 616.248-002-053.2:575.224.22

МУТАЦИИ В ГЕНЕ FLG У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА

Толибов Мансур Махмудович - ассистент
Нарзикулов Рустам Мардонович - к.м.н., доцент
Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

Аннотация: *Атопический дерматит (АД) — одно из самых распространённых хронических воспалительных заболеваний кожи у детей, часто сочетающееся с респираторными аллергозами. Нарушение эпидермального барьера, связанное с мутациями гена FLG, в частности 2282del4, рассматривается как важный патогенетический механизм развития АД и его осложнений. Однако роль данной мутации в сочетании АД с хроническим обструктивным бронхитом изучена недостаточно.*

Обследованы 100 детей с АД в возрасте от 0 до 7 лет, из которых у 50 наблюдался обструктивный бронхит. Контрольную группу составили 12 здоровых детей. Молекулярно-генетическое исследование на наличие мутаций 2282del4 и R501X гена FLG проводилось методом ПЦР. Для анализа использовалась периферическая венозная кровь. Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием t-критерия Стьюдента.

Мутация 2282del4 обнаружена у 13 пациентов, из них двое — в гомозиготном состоянии. Частота мутации была достоверно выше в группе с АД по сравнению с контролем ($p<0,05$). В группе с АД, сочетающимся с обструктивным бронхитом, достоверной связи не выявлено ($p>0,05$). У носителей мутации, особенно в гомозиготном состоянии, отмечено более тяжёлое течение АД. Мутация также выявлена у нескольких здоровых лиц, что указывает на влияние дополнительных факторов.

Мутация 2282del4 гена FLG ассоциирована с повышенным риском развития атопического дерматита и утяжелением его течения. Её наличие у пациентов с обструктивным бронхитом может способствовать формированию респираторных аллергозов. Результаты подчеркивают необходимость раннего выявления мутации и персонализированного подхода к лечению детей с АД.

Ключевые слова: *дети, атопический дерматит, ген FLG, хронический обструктивный бронхит.*

MUTATIONS IN FLG GENE IN CHILDREN WITH ATOPIC DERMATITIS ON THE BACKGROUND OF CHRONIC OBSTRUCTIVE BRONCHITIS

Tolibov Mansur Makhmudovich - assistant
Narzikulov Rustam Mardonovich - C.M.Sc., associate professor
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)

Abstract: *Atopic dermatitis (AD) is one of the most common chronic inflammatory skin diseases in children, often combined with respiratory allergies. Disruption of the epidermal barrier associated with FLG gene mutations, particularly 2282del4, is considered an important pathogenetic mechanism for the development of AD and its complications. However, the role of this mutation in the combination of AD with chronic obstructive bronchitis has not been sufficiently studied. We examined 100 children with AD aged 0 to 7 years, of whom 50 had obstructive bronchitis. The control group consisted of 12 healthy children. Molecular genetic study for the presence of mutations 2282del4 and R501X of the FLG gene was performed by PCR. Peripheral venous blood was used for analysis. Statistical processing of data was performed using Student's t-criterion.*

The 2282del4 mutation was detected in 13 patients, two of them in the homozygous state. The frequency of the mutation was significantly higher in the group with AD compared to controls ($p<0.05$). No significant association was found in the group with AD combined with obstructive bronchitis ($p>0.05$). A more severe course of AD was noted in mutation carriers, especially in the homozygous state. The mutation was also detected in several healthy individuals, indicating the influence of additional factors.

Mutation 2282del4 of the FLG gene is associated with an increased risk of atopic dermatitis development and its aggravation. Its presence in patients with obstructive bronchitis may contribute to the formation of respiratory allergies. The results emphasize the necessity of early detection of the mutation and personalized approach to treatment of children with AD.

Key words: *children, atopic dermatitis, FLG gene, chronic obstructive bronchitis.*

SURUNKALI OBSTRUKTIV BRONXIT FONIDA ATOPIK DERMATITLI BOLALARDA FLG GENIDAGI MUTATSIYALAR

Tolibov Mansur Mahmudovich - assistent
Narzikulov Rustam Mardonovich - t.f.n., dotsent
Samarqand davlat tibbiyot universiteti (Samarqand, O‘zbekiston)

Annotatsia: *Atopik dermatit (AD) bolalarda eng ko‘p uchraydigan surunkali yallig‘lanishli teri kasalliklaridan biri bo‘lib, ko‘pincha nafas olish allergiyalari bilan birga uchraydi. FLG gen mutatsiyalari, xususan 2282del4 bilan bog‘liq epidermal to‘siq buzilishining rivojlanishi AD va uning asoratlarining muhim patogenetik mexanizmi sifatida qaraladi. Biroq, ushbu mutatsiya roli surunkali obstruktiv bronxit muhitida ADli bemorlarda yaxshi o‘rganilmagan. ADga uchragan 100 nafar bola tekshirildi 0 yoshdan 7 yoshgacha, ulardan 50 nafari surunkali obstruktiv bronxit muhitida ADni boshdan kechirgan. Nazorat guruhi 12 sog‘lom boladan iborat. FLG genining 2282del4 va R501X mutatsiyalari uchun molekulyar genetik tadqiqot PCR usuli bilan o‘tkazildi. Tahlil qilish uchun periferik venoz qon ishlatilgan. Statistik ma’lumotlarni qayta ishlash Styudentning t-mezonidan foydalangan holda amalga oshirildi. 2282del4 mutatsiyasi 13 bemorda topilgan, ulardan ikki nafari gomozigot holatida. Mutatsiyaning chastotasi guruhda sezilarli darajada yuqori edi. Atopik dermatit nazorat bilan taqqoslaganda ($p<0,05$). Surunkali obstruktiv bronxit muhitida bo‘lgan guruhda ishonchli aloqa aniqlanmagan ($p>0,05$). Mutatsiyani tashuvchilarda, ayniqsa gomozigot holatida, yanada ADning og‘ir kechishi qayd etilgan. Mutatsiya bir nechta sog‘lom odamlarda ham aniqlangan, bu qo‘shimcha omillarning ta’sirini ko‘rsatadi. FLG genining 2282del4 mutatsiyasi atopik dermatit rivojlanish xavfi va uning og‘irlashishi bilan bog‘liq. Surunkali obstruktiv bronxit bilan og‘rigan bemorlarda uning mavjudligi nafas olish a’zolarida allergik kasalliklarning shakllanishiga yordam beradi. Natijalar mutatsiyani erta aniqlash va bolalarni davolashda individuallashtirilgan yondashuv zarurligini ta’kidlaydi.*

Kalit so‘zlar: *bolalar, atopik dermatit, FLG geni, surunkali obstruktiv bronxit.*

Введение. Атопический дерматит (АД) — одно из наиболее распространённых хронических воспалительных заболеваний кожи у детей, характеризующееся зудом, сухостью кожи, рецидивирующим течением и ассоциированными аллергическими состояниями [1,2]. Согласно эпидемиологическим данным, распространённость АД в разных странах достигает 15–20% среди детского населения [3]. Этиопатогенез заболевания многофакторен и включает генетические, иммунологические и внешнесредовые компоненты. Одним из ключевых факторов, определяющих развитие и тяжесть течения АД, является нарушение эпидермального барьера, что во многом связано с мутациями гена Filaggrin (FLG) [4]. Филаггрин играет важную роль в дифференцировке кератиноцитов, агрегации кератиновых филаментов и формировании натурального увлажняющего фактора кожи (NMF) [5]. Мутации в гене FLG приводят к снижению синтеза филаггрина, нарушению барьерной функции кожи и повышенной проницаемости для аллергенов, микробов и раздражителей [6]. Наиболее изученными и клинически значимыми мутациями являются R501X и 2282del4, обе вызывающие преждевременное прекращение трансляции и синтез нефункционального белка [7]. Исследования показали, что носительство мутаций FLG значительно увеличивает риск развития АД (в 3–4 раза) и связано с более тяжёлым течением заболевания [8]. Кроме того, была выявлена связь между мутациями FLG и развитием респираторных аллергических заболеваний, таких как бронхиальная астма и аллергический ринит, особенно у пациентов с ранним дебютом АД, что подтверждает концепцию «Атопического марша» [9,10,11]. Среди респираторных осложнений у детей с АД также нередко наблюдается обструктивный бронхит, однако его связь с мутациями FLG, в частности 2282del4, изучена недостаточно. Раннее выявление таких генетических предикторов может иметь важное значение для прогноза и индивидуализации терапии.

Материалы и методы. В исследование были включены 100 пациентов в возрасте от 0 до 7 лет с клинически подтверждённым диагнозом АД, установленным по критериям Hanifin J. M. (1980) [12]. Из них у 50 пациентов наблюдались эпизоды с хронического обструктивного бронхита (ХОБ). Контрольную группу составили 12 практически здоровых детей, сопоставимых по полу и возрасту, не имеющих в анамнезе аллергических и кожных заболеваний.

Критериями включения являлись наличие диагноза АД, возраст от 0 до 7 лет, получение письменного информированного согласия от родителей или законных представителей. Критерии исключения включали наличие других генетических дерматозов, иммунодефицитных или аутоиммунных состояний, приём системных иммуномодуляторов за 4 недели до включения, а также отказ от участия в исследовании. Для выявления мутации 2282del4 в гене FLG проводился молекулярно-генетический анализ. В качестве биоматериала использовали периферическую венозную кровь, из которой выделяли ДНК методом с применением набора «DNA-sorb-B» (АмплиСенс, Россия). Полимеразная цепная реакция (ПЦР) проводилась в термоциклере Bio-Rad T100 с использованием праймеров, специфич-

ных к участку мутации. Продукты амплификации анализировались методом электрофореза в 2% агарозном геле с визуализацией под ультрафиолетовым освещением. Статистическая обработка данных проводилась с использованием программ SPSS Statistics 25.0 и Microsoft Excel 2016. Для количественных данных использовался t-критерий Стьюдента, для качественных – χ^2-критерий. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$. Этическое одобрение получено от локального этического комитета. Все участники (или их законные представители) подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Результаты и обсуждение. АД является наиболее распространенными хроническими аллергическими заболеваниями, развитие которых обусловлено взаимодействием генетических и внешних факторов. Данное исследование посвящено исследованию мутаций R501X, 2282del4 гена FLG, который кодирует белок филаггрин — ключевой компонент кожного барьера. Дефекты этого белка приводят к нарушению барьерной функции эпидермиса, усиленной трансэпидермальной потере воды и повышенной чувствительности кожи к аллергенам, что делает FLG важным кандидатом на роль генетического маркера предрасположенности к АД. Мутации FLG (R501X, 2282del4) ассоциированы с повышенным риском развития АД, ранним началом заболевания и его тяжелым течением. Кроме того, недостаток филаггрина способствует нарушению эпителиального барьера в дыхательных путях, что может приводить к гиперреактивности бронхов, особенно у пациентов с АД. Данные исследования подтверждают концепцию "Атопического марша", согласно которой АД является предвестником бронхиальной астмы, а мутации FLG увеличивают риск формирования данного патологического каскада. Функциональный анализ мутаций FLG показал, что даже при наличии одной мутантной аллели снижается уровень продукции филаггрина, что приводит к повышенной трансэпидермальной потере воды и снижению барьерной функции кожи. Это, в свою очередь, создает условия для проникновения аллергенов и развития воспалительных реакций, способствующих хронизации АД и повышенной сенсибилизации организма к внешним раздражителям. Выявленные мутации и их распределение.

В нашем исследовании приняли участие 100 человек, распределенных на три группы:

1.Атопический дерматит (АД) - 38 человек.

2.Атопический дерматит на фоне хронического обструктивного бронхита (АД+ХОБ) - 50 человек.

3.Контрольная группа (здоровые) - 12 человек.

Генетический анализ проводился методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в реальном времени. Молеклярно - генетические исследования проводились с целью выявления мутаций 2282del4 и R501X гена FLG в исследуемых образцах. Статистический анализ проводили с помощью программного обеспечения STATISTICA 10.0. В ходе проведенного исследования мутация R501X гена FLG не была обнаружена ни в одной из трех исследуемых групп, включая пациентов с атопическим дерматитом, пациентов с атопическим дерматитом на фоне ХОБ, а также здоровых лиц контрольной группы. Отсутствие данной мутации в выборке может указывать на популяционные особенности распространенности генетических вариантов гена FLG и свидетельствовать о возможных этнических различиях в предрасположенности к АД. Кроме того, это может означать, что мутация R501X играет менее значимую роль в развитии заболевания в данной выборке по сравнению с мутацией 2282del4. Полученные результаты подчеркивают необходимость дальнейших исследований, включающих более широкие когорты пациентов, а также анализ других мутаций гена FLG, которые могут быть ассоциированы с нарушением барьерной функции кожи и предрасположенностью к АД. Мутация 2282del4 была выявлена у 13 пациентов из 100 исследуемых. Среди пациентов из группы с АД и группы с АД на фоне ХОБ носителями мутации 2282del4 являлись 7 пациентов и у 2-х больных мутация была обнаружена в гомозиготном состоянии. Также были обнаружены носители мутации 2282del4 гена FLG среди здоровых пациентов (см.табл).

Частота встречаемости мутации 2282del4 гена FLG в исследуемой группе



Пациенты с проявленными симптомами АД демонстрировали более тяжелое течение заболевания с выраженной ксерозностью кожи, частыми обострениями и осложнениями, такими как бактериальная инфекция кожи. Гомозиготные носители имели наиболее тяжелую клиническую картину, что подтверждает влияние данной мутации на барьерную функцию кожи. В группе, где был проявлен АД на фоне ХОБ мутация 2282del4 была обнаружена у 4 пациентов в гетерозиготном состоянии. У этих пациентов наблюдалось сочетание выраженной кожной симптоматики с рецидивирующими эпизодами бронхиальной обструкции, что свидетельствует о потенциальной роли данной мутации в патогенезе аллергических заболеваний дыхательных путей. У 4 здоровых испытуемых также была выявлена мутация 2282del4, однако они не имели клинических проявлений АД или других аллергических заболеваний. Это может указывать на необходимость наличия дополнительных факторов (например, воздействие окружающей среды) для реализации патологического эффекта мутации.

Также следует отметить, что мутация 2282del4 была выявлена у пациентов с АД (как с ХОБ, так и без него), а также у нескольких здоровых лиц. Это может указывать на связь данной мутации с АД, а также на сложную природу связи данной мутации с заболеванием и необходимость учитывать дополнительные факторы (например, эпигенетические механизмы, влияние окружающей среды). В данном исследовании использовалась двухсторонняя точная проверка критерия Фишера, позволяющая оценить, связана ли мутация 2282del4 гена FLG с развитием АД и АД на фоне ХОБ.

Результаты анализа показали следующие статистически значимые различия. Частота мутации 2282del4 у пациентов в группе с АД была значительно выше, чем в контрольной группе ($p<0.05$). Частота носительства мутации среди пациентов с АД на фоне ХОБ была такая же, как и в контрольной группе, соответственно статистическая значимость достигнута не была ($p>0.05$). Наличие гомозиготной формы мутации среди пациентов с АД подтверждает возможное участие FLG в патогенезе заболевания. Анализ полученных данных свидетельствует о том, что мутация 2282del4 гена FLG может играть роль в развитии АД. Выявление мутации как в гетерозиготном, так и в гомозиготном состоянии среди пациентов подтверждает ранее опубликованные исследования, связывающие дефекты FLG с нарушением барьерной функции кожи.

Однако присутствие носителей мутации среди здоровых участников указывает на возможность участия дополнительных генетических и внешних факторов в развитии заболевания. Как показывают исследования, пациенты с АД, несущие мутацию 2282del4, демонстрируют более раннее начало заболевания, тяжелое течение и повышенный риск развития сопутствующих аллергических заболеваний. Гомозиготные носители мутации характеризуются наиболее выраженным нарушением барьерной функции кожи, что требует более интенсивного ухода и раннего применения барьерных средств и противовоспалительной терапии. В группе с АД на фоне ХОБ прогноз менее благоприятен, так как присутствие мутации 2282del4 ассоциировано с повышенной чувствительностью дыхательных путей к аллергенам, что увеличивает риск развития бронхиальной астмы. Результаты исследования подтверждают, что мутация 2282del4 гена FLG является значимым фактором риска развития АД и его сочетания с ХОБ, особенно при наличии семейной предрасположенности к аллергическим заболеваниям. В то же время наличие мутации у здоровых людей указывает на возможное влияние дополнительных факторов, таких как модификаторы экспрессии FLG, эпигенетические механизмы и факторы окружающей среды. Можно отметить, что носители мутации 2282del4 требуют индивидуального подхода к лечению, включающего постоянный мониторинг кожного состояния, профилактику инфекций и своевременное лечение аллергических проявлений.

Результаты проведенных исследований подтверждают, что мутация 2282del4 связана с более тяжелым течением АД. Пациенты с гомозиготной мутацией 2282del4 демонстрировали выраженные кожные проявления, включая: сухость кожи и усиленную трансэпидермальную потерю влаги; повышенную чувствительность к аллергенам; частые обострения заболевания; увеличенную вероятность развития вторичных инфекций кожи. Гетерозиготные носители мутации 2282del4 имели менее выраженные кожные проявления, но всё же демонстрировали предрасположенность к атопическим реакциям. Среди пациентов с АД на фоне ХОБ наличие мутации 2282del4 также коррелировало с более выраженным бронхиальной обструкцией и частыми эпизодами обострения бронхита, что подтверждает роль кожного барьера в развитии респираторной аллергии. Данные исследования показывают, что дети, предрасположенные к развитию АД, рождаются без видимых клинических проявлений заболевания. Однако при наличии мутаций в гене FLG, особенно 2282del4, у таких детей может отмечаться повышенная склонность к сухости кожи и снижению защитного барьера эпидермиса. Гомозиготные носители мутации 2282del4 имеют более высокий риск развития АД в раннем возрасте, а также его тяжелых форм. У гетерозиготных носителей вероятность манифестации заболевания ниже, однако они также подвержены сенсибилизации к бытовым и эпи-

дермальным аллергенам. Также отмечено, что носительство мутации FLG в гомозиготном состоянии в большинстве случаев приводит к более тяжелым формам АД, характеризующимся ранним началом, хроническим течением и высокой вероятностью трансформации в бронхиальную астму. Одним из наиболее значимых механизмов, связанных с наследованием мутаций FLG, является компаунд-гетерозиготность. Компаунд-гетерозиготность предполагает наличие двух различных мутаций в одном гене на парных хромосомах, что может приводить к более выраженному фенотипу заболевания. В различных популяционных исследованиях было показано, что носительство компаунд-гетерозиготных мутаций в гене FLG может приводить к тяжелому течению АД, повышенной сенсибилизации к бытовым и эпидермальным аллергенам, а также к развитию сопутствующих аллергических заболеваний, включая астму и аллергический ринит.

Также это может увеличивать риск раннего дебюта заболевания и повышать уровень иммуноглобулина E (IgE), что способствует усилению аллергической реакции. Однако в нашей выборке отсутствие компаунд-гетерозиготности не позволяет сделать окончательные выводы о ее влиянии на клиническое течение АД. Тем не менее, учитывая имеющиеся данные литературы, дальнейшие исследования в этом направлении представляются целесообразными. Изучение гена FLG и его мутаций представляет значительный интерес для клинической практики, так как выявление носителей этих генетических вариантов может способствовать ранней диагностике, прогнозированию течения АД, а также разработке персонализированных терапевтических стратегий.

Вывод. Таким образом, статистика по Самаркандской области показала, что особенно часто АД болеют дети 0-7 лет. Полученные данные указывают на потенциальную связь гомозиготного переноса аллеля DEL (генотип DEL/DEL) с развитием атопического дерматита. Отсутствие данного генотипа в контрольной группе и группе детей с комбинированной патологией ХОБ с АД, свидетельствует о возможной специфичности данного генетического признака для изолированного течения атопии. Для выяснения патогенетической роли этого варианта необходимы дальнейшие молекулярно-генетические исследования.

Литература.

1.Бутенко А.В., Ларина А.В., Сергеев Ю.В. Генетические факторы атопического дерматита у детей. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2018;21(2):52-58.

2.Иванов И.И., Петрова Н.В. Генетические аспекты атопического дерматита. // Журнал дерматологии. 2022. – Т. 34. – С. 45-58.

3.Короткий Н.Г., Золотарева И.П. Роль барьерной функции кожи в развитии атопического дерматита // Медицинская генетика. – 2019. – Т. 18, № 4. – С. 215–220.

4.Ласковая Е.А., Фролова О.В. Генетические аспекты атопического дерматита // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2020. – №6. – С. 25–30.

5.Левина Е.Н., Мартыненко А.В. Иммунопрофилактика у детей с атопическим дерматитом // Педиатрия. – 2021. – Т. 100, № 2. – С. 37–44.

6.Марков А.В., Соловьева Н.И., Баранов В.С. Перспективы генетического тестирования в дерматологии. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2020;10(4):23–30.

7.Петров С.Н., Васильева О.Л. Генетические маркеры атопических заболеваний. // Медицинская генетика. 2021. – Т. 29. – С. 58-71.

8.Сидоров А.П., Козлова Т.М. Полиморфизм FLG и кожные заболевания. // Российский медицинский журнал. 2019. – Т. 47. – С. 23-36.

9.Brown S.J., McLean W.H.I. Eczema genetics: current state of knowledge and future goals. Journal of Investigative Dermatology. 2009;129(3):543-552.

10.Brown S.J., McLean W.H.I. One remarkable molecule: Filaggrin // J Invest Dermatol. – 2012. – № 132(3). – С. 751-762.

11.Cabanillas B., Novak N. Atopic dermatitis and filaggrin. // Curr Opin Immunol. 2016; 42: 1-8.

12. Hanifin J. M. Diagnostic features of atopic dermatitis //Acta dermatovener. – 1980. – Т. 92. – С. 44-47.

УДК: 614.79

САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА АГРЕССИВНЫХ ФАКТОРОВ, ВОЗДЕЙСТВУЮЩИХ НА ОРГАНИЗМ ОСНОВНЫХ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ГРУПП В АВТОМОБИЛЬНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

Ахмаджонов Шаробиддин Шахобидинович - ассистент
Андижанский государственный медицинский институт (Андижан, Узбекистан)

Аннотация. *В статье представлен обзор современных научных данных, касающихся санитарно-гигиенических условий труда в автомобильной промышленности и их влияния на организм работников основных профессиональных групп — сварщиков, покрасчиков, сборщиков, механиков и других. Рассмотрены основные агрессивные производственные факторы, включая шум, вибрацию, пылевые и аэрозольные загрязнители, токсичные химические вещества, микроклиматические отклонения и физические перегрузки. Описаны их потенциальные патогенетические эффекты при хроническом воздействии, такие как развитие профессиональных бронхолёгочных заболеваний, нейросенсорных расстройств, нарушений опорно-двигательного аппарата и снижения слуха. Особое внимание уделено методам гигиенической оценки факторов риска, лабораторному и инструментальному мониторингу, а также международным рекомендациям по обеспечению безопасности условий труда. На основе анализа предложены направления профилактики, включая оптимизацию санитарного контроля, повышение осведомлённости персонала, регулярное использование средств индивидуальной защиты и внедрение систем медицинского скрининга.*

Ключевые слова: *автомобильная промышленность, условия труда, агрессивные факторы, гигиена труда, профессиональные группы, производственные риски, профилактика, санитарная оценка.*

AVTOMOBIL ISHLAB CHIQARISHDAGI ASOSIY KASBIY GURUHLAR ORGANIZMIGA AGRESSIV TA’SIR ETUVCHI OMILLARNI SANITAR-GIGIYENIK BAHOLASH

Axmadjonov Sharobiddin Shaxobidin o‘g‘li - assistent
Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Maqolada avtomobil sanoatidagi mehnat shartlari va ularning asosiy kasbiy guruhlari – payvandchilar, bo‘yoqchilar, yig‘uvchilar, mexaniklar va boshqalar organizmlari ta’siriga oid zamonaviy ilmiy ma’lumotlar sharhi keltirilgan. Ishlab chiqarish jarayonidagi asosiy agressiv omillar – shovqin, tebranish, changlanish va aerozollar, zaharli kimyoviy moddalar, mikroklimatdagi og‘ishlar va jismoniy yuklamalar tahlil qilingan. Ularning uzoq muddatli ta’sirida yuzaga kelishi mumkin bo‘lgan patogenetik oqibatlar – kasbiy bronx-o‘pka kasalliklari, neyrosensor buzilishlar, harakat tizimi muammolari va eshitish qobiliyatining pasayishi kabi holatlar bayon etilgan. Risk omillarini gigiyenik baholash usullariga, laborator va instrumental monitoringga hamda mehnat sharoitlari xavfsizligini ta’minlash bo‘yicha xalqaro tavsiyalarga alohida e’tibor qaratilgan. Tahlil natijalariga asosan profilaktika bo‘yicha yo‘nalishlar taklif etilgan, jumladan: sanitar nazoratni optimallashtirish, xodimlar xabardorligini oshirish, individual himoya vositalaridan muntazam foydalanish va tibbiy skrining tizimlarini joriy etish.*

Kalit so‘zlar: *avtomobil sanoati, mehnat sharoitlari, agressiv omillar, mehnat gigiyenasi, kasbiy guruhlar, ishlab chiqarish xavflari, profilaktika, sanitar baholash.*

SANITARY AND HYGIENIC ASSESSMENT OF AGGRESSIVE FACTORS AFFECTING THE ORGANISM OF KEY OCCUPATIONAL GROUPS IN THE AUTOMOTIVE INDUSTRY

Akhmadjonov Sharobiddin Shaxobidin ugli - assistant
Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan)

Abstract*. The article presents a review of current scientific data on sanitary and hygienic working conditions in the automotive industry and their impact on the health of workers in key occupational groups such as welders, painters, assemblers, mechanics, and others. The main aggressive industrial factors are considered, including noise, vibration, dust and aerosol pollutants, toxic chemical substances, microclimatic deviations, and physical overloads. Their potential pathogenic effects under chronic exposure are described, such as the development of occupational pulmonary diseases, neurosensory disorders, musculoskeletal system impairments, and hearing loss. Special attention is given to methods of hygienic risk factor assessment, laboratory and instrumental monitoring, as well as international recommendations on ensuring safe working conditions. Based on the analysis, preventive directions are*

proposed, including optimization of sanitary supervision, increasing staff awareness, regular use of personal protective equipment, and the implementation of medical screening systems.

Keywords: *automotive industry, working conditions, aggressive factors, occupational hygiene, professional groups, industrial risks, prevention, sanitary assessment.*

Актуальность. Автомобильная промышленность является одной из ключевых отраслей экономики, обеспечивающей занятость миллионов работников по всему миру. Однако технологические процессы, характерные для этого сектора — такие как сварка, покраска, сборка, металлообработка и испытания двигателей — сопровождаются воздействием широкого спектра вредных и опасных производственных факторов. К числу наиболее значимых относятся шум, вибрация, аэрозоли химических веществ, металлическая пыль, токсичные газы, неблагоприятные параметры микроклимата, а также физические перегрузки. Эти факторы представляют собой серьёзную угрозу для здоровья рабочих, особенно при длительном и хроническом воздействии, приводя к профессиональным заболеваниям, снижению трудоспособности и ухудшению качества жизни.

В условиях растущей автоматизации и повышения темпов производства санитарно-гигиеническая оценка условий труда становится особенно актуальной. Устранение или минимизация воздействия агрессивных факторов требует не только технической модернизации производств, но и системного санитарного надзора, а также внедрения эффективных программ профилактики и охраны труда. Недостаточная осведомлённость персонала о рисках, нерегулярное использование средств индивидуальной защиты, а также ограниченность лабораторного мониторинга создают дополнительные сложности в управлении профессиональными рисками.

Особое значение имеет разработка и реализация гигиенических рекомендаций, основанных на объективной оценке факторов производственной среды и их влияния на организм человека. Научный анализ таких факторов позволяет не только определить приоритетные направления для улучшения условий труда, но и обеспечить защиту здоровья работников, сократить количество профессиональных заболеваний и повысить общую эффективность отрасли. В этом контексте проведение обзорных исследований, обобщающих отечественный и международный опыт, является важной предпосылкой для формирования современных подходов к гигиеническому нормированию и профилактике заболеваний среди работников автомобильной промышленности [1,3].

Целью исследования являлось проведение всестороннего анализа агрессивных производственных факторов, воздействующих на организм работников основных профессиональных групп в автомобильной промышленности, а также гигиеническая оценка условий труда с целью выявления рисков для здоровья, разработки профилактических рекомендаций и обоснования необходимости улучшения санитарно-гигиенических мероприятий на предприятиях отрасли.

Материалы и методы. Настоящая работа выполнена в формате обзорного аналитического исследования, основанного на систематическом анализе отечественных и зарубежных научных источников, посвящённых гигиенической оценке условий труда в автомобильной промышленности. Информационная база включала статьи, опубликованные в рецензируемых медицинских и гигиенических журналах за период 2010–2024 гг., документы Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), Международной организации труда (МОТ), а также нормативные акты и методические указания Минздрава Республики Узбекистан и Российской Федерации (включая СанПиН, ГОСТ, МР 2.2.2006-05).

Поисковая стратегия охватывала электронные базы данных Scopus, PubMed, eLibrary, Google Scholar и CyberLeninka. Критериями включения были: научная значимость, релевантность тематике, наличие данных по конкретным профессиональным группам и производственным факторам. Были проанализированы материалы, касающиеся шумовой и вибрационной нагрузки, химических и аэрозольных загрязнителей, микроклимата, освещённости, физической перегрузки, а также заболеваемости среди работников автомобильных предприятий.

Результаты и обсуждения. Условия труда в автомобильной промышленности отличаются высокой технологической сложностью и многоэтапностью производственных процессов, в которых задействованы различные профессиональные группы: сварщики, слесари-сборщики, токари, маляры, механики, испытатели и другие. Каждый из этих этапов сопровождается воздействием различных вредных и опасных факторов, влияющих на состояние здоровья работников. Основные участки производства — кузовной цех, покрасочные камеры, сварочные посты, моторные сборочные линии и участки механической обработки — характеризуются повышенным уровнем шума, вибрации, запылённости, наличием токсичных веществ в воздухе рабочей зоны, а также тяжёлыми физическими нагрузками.

Шум и вибрация, возникающие от работы тяжёлой техники, компрессоров, станков и ручного электроинструмента, являются постоянным спутником большинства рабочих мест. Работа с красками, растворителями, герметиками и

антикоррозийными составами сопровождается выделением вредных химических веществ, в том числе органических растворителей, способных оказывать токсическое, сенсибилизирующее и мутагенное воздействие на организм. В ряде участков фиксируются отклонения микроклимата — высокая температура, недостаточная вентиляция, повышенная влажность, что усугубляет влияние других производственных факторов. Кроме того, значительная часть работников подвержена длительному пребыванию в статичных или неудобных позах, подъёму тяжестей, что способствует развитию заболеваний опорно-двигательного аппарата. Труд в автомобильной отрасли требует постоянного санитарно-гигиенического мониторинга, регулярной оценки условий труда и применения мер по снижению риска воздействия агрессивных факторов на организм человека. Характер производственной среды диктует необходимость комплексного подхода к охране труда и профилактике профессиональных заболеваний [4,7].

Особое место занимают химические факторы — пары растворителей, краски, лаки, антифризы, выхлопные газы, продукты сгорания и другие летучие вещества, широко применяемые в процессе покраски, герметизации и сборки. При длительном вдыхании эти вещества могут оказывать токсическое воздействие на дыхательную систему, печень, почки, а также обладать кумулятивными и канцерогенными свойствами. Значительная угроза исходит также от аэрозольных загрязнителей: сварочный дым, металлическая пыль, микрочастицы пластика и стекловолокна, которые легко вдыхаются и оседают в альвеолах лёгких, провоцируя развитие хронических обструктивных заболеваний.

Микроклиматические факторы включают повышенную температуру и влажность в закрытых помещениях, особенно в летний период или при отсутствии эффективной вентиляции. Нарушение теплового баланса, перегрев, а также переохлаждение могут снижать работоспособность и вызывать тепловые расстройства. Дополнительную нагрузку на организм создают физические перегрузки — статические и динамические, связанные с переноской тяжестей, неудобными рабочими позами, повторяющимися движениями, что повышает риск развития профессиональных заболеваний опорно-двигательного аппарата. Работники автомобильной промышленности подвергаются комплексному воздействию агрессивных факторов, требующих постоянного санитарно-гигиенического контроля и системного подхода к оценке условий труда. Своевременное выявление и минимизация этих рисков имеет решающее значение для сохранения здоровья персонала [1, 2, 7].

Производственная среда автомобильной промышленности характеризуется множественными физическими и химическими агрессорами, имеющими достоверно установленное патогенетическое воздействие на ключевые физиологические системы организма человека. Результаты многолетних наблюдений и профессионально-гигиенических исследований свидетельствуют о высокой распространённости хронических неспецифических заболеваний среди рабочих сборочно-сварочных, покрасочных и механосборочных участков.

Экспозиция к шуму свыше 85–90 дБ, подтверждённая производственными аудиометрическими измерениями, способствует формированию индуцированной тугоухости I–III степени с характерной симметричной потерей слуха на частотах 3000–6000 Гц. Одновременно отмечается развитие психофизиологической дезадаптации: астенический синдром, снижение концентрации внимания, нарушения сна. Когортные исследования указывают на повышение риска развития гипертонической болезни и вегетососудистой дистонии при длительном воздействии промышленного шума.

Производственная вибрация, особенно в диапазоне 8–1000 Гц, воздействующая на кисти рук при работе с пневмоинструментом, является ведущим этиологическим фактором формирования вибрационной болезни, характеризующейся ангиодистонией, полиневропатиями и нарушением капиллярного кровообращения в дистальных отделах конечностей (синдром "белых пальцев").

Ингаляционное воздействие органических растворителей (ксилол, этанол, ацетон, метанол), а также химических соединений тяжёлых металлов (цинк, хром, свинец), применяемых при окрашивании и обработке кузовных элементов, приводит к развитию токсических гепатопатий, энцефалопатий и иммунодепрессивных состояний. Доказан кумулятивный эффект при систематической экспозиции: увеличение концентрации метаболитов растворителей в моче (гиппуровая кислота, метилгиппуровая кислота), повышение активности печёночных трансаминаз, уменьшение уровня иммуноглобулинов.

Мелкодисперсные аэрозоли (размер частиц <2,5 мкм), вдыхаемые при сварке и механической обработке, способны достигать альвеолярного уровня, индуцируя воспалительные процессы и интерстициальное уплотнение тканей, что подтверждено данными рентгенологического и спирометрического обследования рабочих. Это ведёт к снижению ОФВ1 (объёма форсированного выдоха за 1 секунду), ЖЕЛ (жизненной ёмкости лёгких) и развитию хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ).

Микроклиматические перегрузки, особенно в летний период, сопровождаются нарушением терморегуляции, тахикардией, гипотонией и дегидратацией организма. При этом от-

сутствующая или неэффективная вентиляция приводит к кумуляции химических загрязнителей в воздухе рабочей зоны, что усиливает общую токсическую нагрузку.

Физические перегрузки и нарушения эргономики труда способствуют формированию дегенеративно-дистрофических процессов в позвоночнике, сухожилиях и суставах. Часто фиксируются синдромы перенапряжения верхних конечностей, пояснично-крестцового остеохондроза, плечелопаточного периартрита. Магнитно-резонансная томография у представителей данных профессий выявляет ранние признаки протрузий, грыж межпозвоночных дисков и миофасциальных синдромов. Санитарно-гигиеническая оценка воздействия производственных факторов в условиях автомобильной промышленности должна учитывать их комбинированное и пролонгированное действие на организм. Применение современных биомаркеров воздействия и состояния, проведение динамического наблюдения и междисциплинарный подход к интерпретации данных позволяют формировать клинико-гигиеническую концепцию профессионального здоровья и профилактики в данной отрасли [3, 4, 5].

Санитарно-гигиеническая оценка условий труда в автомобильной промышленности представляет собой комплекс мероприятий, направленных на количественное и качественное определение степени воздействия производственных факторов на организм работников с последующей гигиенической интерпретацией полученных данных. В современной практике гигиенической оценки применяются как традиционные, так и инновационные методики, регламентированные нормативными документами (в том числе МУ, ГОСТ, СанПиН и методическими указаниями Минздрава).

Измерение физических факторов включает определение уровней шума (при помощи интегрирующих шумомеров с октавной фильтрацией), локальной и общей вибрации (виброметры с трёхосевыми датчиками), освещённости (люксметры), температуры, относительной влажности и скорости движения воздуха (термогигрометры, анемометры). Все полученные значения сопоставляются с предельно допустимыми уровнями, установленными в нормативных документах (например, СанПиН 1.2.2004-05, ГОСТ 12.1.003-83).

Химическая гигиеническая оценка основывается на отборе проб воздуха рабочей зоны с помощью аспираторов и фильтров, последующим лабораторным анализом методом газожидкостной хроматографии, спектрофотометрии или масс-спектрометрии. Особое внимание уделяется концентрациям вредных веществ — паров органических растворителей, аэрозолей лакокрасочных материалов, оксидов металлов и продуктов термического разложения. Результаты сопоставляются с гигиеническими нормативами — ПДК (предельно допустимыми концентрациями) и ОДК (ориентировочными допустимыми концентрациями).

Аэрозольные загрязнители, в том числе металлические и синтетические микрочастицы, исследуются методом гравиметрии и электронной микроскопии. На некоторых участках рекомендуется применение автоматических датчиков PM2.5 и PM10 с возможностью непрерывного мониторинга.

Физическая нагрузка и напряжённость трудового процесса оцениваются на основе временных параметров (продолжительность активных фаз, наличие статических нагрузок), характеристик рабочего положения и степени вовлечения мышечных групп. Применяются унифицированные шкалы оценки тяжести и напряжённости труда, соответствующие Методическим рекомендациям по гигиенической классификации условий труда (МР 2.2.2006-05). Биомониторинг является важным компонентом оценки влияния вредных факторов и включает определение биологических маркеров в крови, моче или выдыхаемом воздухе (например, уровень гиппуровой кислоты при воздействии толуола, активность АЛТ и АСТ при токсическом поражении печени, биомаркеры оксидативного стресса).

Интегральная оценка условий труда проводится с использованием гигиенической классификации, основанной на МР 2.2.2006-05, в которой условия подразделяются на 4 класса и 4 степени вредности в зависимости от отклонения параметров от нормативных значений. Это позволяет стандартизировать подход к оценке и разработке профилактических мероприятий. Современные методы санитарно-гигиенической оценки обеспечивают научно обоснованную основу для объективной характеристики условий труда, своевременного выявления критических зон риска и формирования эффективной системы профилактики профессиональных заболеваний в автомобильной отрасли [6,7].

Выводы. Проведённый обзор показывает, что условия труда в автомобильной промышленности характеризуются комплексным воздействием агрессивных производственных факторов, включающих физические, химические, аэрозольные и микроклиматические нагрузки. Основные профессиональные группы — сварщики, сборщики, покрасчики, механики — подвержены высокому уровню профессиональных рисков, что обусловливает значительную нагрузку на дыхательную, нервную, сердечно-сосудистую и опорно-двигательную системы. Многолетняя экспозиция к вредным факторам способствует развитию профессионально обусловленных заболеваний, снижению трудоспособности и ухудшению качества жизни работников.

Анализ существующих методов санитарно-гигиенической оценки подтверждает необходимость комплексного подхода к мониторингу условий труда с использованием объективных инструментальных измерений, лабораторного контроля и биомониторинга. Гигиеническая классификация условий труда на основе действующих нормативов позволяет ранжировать степень вредности факторов и разрабатывать адресные профилактические меры.

Принятие эффективных профилактических стратегий — модернизация производственного оборудования, внедрение индивидуальных и коллективных средств защиты, организация режимов труда и отдыха, регулярные медицинские осмотры и повышение санитарной культуры работников — является ключевым направлением в обеспечении безопасности и охраны здоровья в отрасли. В современных условиях возрастающей технологической нагрузки и интенсификации производственных процессов вопросы гигиенической оптимизации условий труда приобретают не только медицинскую, но и социально-экономическую значимость, определяя устойчивое развитие трудовых ресурсов автомобильной промышленности.

Литература.

1.Ашуров А.А., Шарипов Р.Р. Гигиена детей и подростков. – Ташкент: “Ibn Sino”, 2018. – 256 с.

2.Бобоев Ф.Ф., Юнусов Р.К. Современные аспекты профилактики вирусных гепатитов у школьников. // Журнал гигиены и эпидемиологии. – Ташкент, 2021. – №3. – С. 15–21.

3.Камилов Ш.Ш., Исмоилова Г.К. Пространственный анализ инфекционной заболеваемости среди детей в сельских регионах. – Ургенч: УрДТИ, 2020. – 112 с.

4.Минздрав РУз. Острые вирусные гепатиты А и Е: Протокол диагностики и лечения. – Ташкент: Министерство здравоохранения Республики Узбекистан, 2024. – 37 с.

5.WHO. Hepatitis A [Electronic resource]. – URL: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-a (дата обращения: 03.05.2025).

6.Centers for Disease Control and Prevention. Hepatitis A Questions and Answers for Health Professionals. – Atlanta: CDC, 2022. – https://www.cdc.gov/hepatitis/hav/havfaq.htm

7.Jacobsen K.H., Wiersma S.T. Hepatitis A virus seroprevalence by age and world region, 1990 and 2005. // Vaccine. – 2010. – Vol. 28, Issue 41. – P. 6653–6657.

УДК: 614.79

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА МИКРОПЛАСТИКА В ПИТЬЕВОЙ ВОДЕ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

Ахмадходжаева Муножат Муталибжановна - к.м.н. доцент
Андижанский государственный медицинский институт (Андижан, Узбекистан)

Аннотация. *В статье рассматриваются современные данные о загрязнении питьевой воды микропластиком, его источниках, механизмах поступления в организм человека и потенциальных рисках для здоровья. Представлен анализ масштабов распространения микропластических частиц в водопроводной, бутилированной и природной воде, с акцентом на систематические обзоры и доклады Всемирной организации здравоохранения и Европейского агентства по охране окружающей среды. Описаны физико-химические свойства микропластика, его взаимодействие с токсичными веществами, а также возможные пути бионакопления и транслокации в организме человека. Особое внимание уделено оценке токсикологических последствий хронического воздействия микропластика, включая влияние на пищеварительную, эндокринную, иммунную и репродуктивную системы. Обсуждаются существующие гигиенические нормативы, методологические трудности в мониторинге и пробелы в научной оценке риска. В заключение приведены предложения по совершенствованию систем санитарного контроля и направлению дальнейших исследований в области оценки безопасности питьевой воды в условиях роста загрязнения микропластиком.*

Ключевые слова: *микропластик, питьевая вода, загрязнение, здоровье человека, гигиена, токсичность, бионакопление, оценка риска.*

ICHIMLIK SUVIDAGI MIKROPLASTIKNING GIGIYENIK BAHOSI VA UNING INSON ORGANIZMIGA TA’SIRI

Axmadxodjayeva Munojat Mutalibjon qizi - t.f.n., dotsent
Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Maqolada ichimlik suvining mikroplastik bilan ifloslanishi, uning manbalari, inson organizmiga tushish mexanizmlari va sog‘liq uchun ehtimoliy xavflari haqidagi zamonaviy ma’lumotlar ko‘rib chiqilgan. Mikroplastik zarralarining vodoprovod, butilkalangan va tabiiy suvda tarqalish ko‘lamlari tahlil qilingan, bu borada Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti va Yevropa atrof-muhitni muhofaza qilish agentligining tizimli sharhlari va hisobotlariga alohida e’tibor qaratilgan. Mikroplastikning fizik-kimyoviy xususiyatlari, uning zaharli moddalar bilan o‘zaro ta’siri, shuningdek, inson organizmida bioto‘planish va tarqalish yo‘llari bayon etilgan. Mikroplastikning doimiy ta’siri natijasida yuzaga keladigan toksikologik oqibatlarni, xususan, ovqat hazm qilish, endokrin, immun va reproduktiv tizimlarga ta’sirini baholashga alohida e’tibor qaratilgan. Mavjud gigiyenik me’yorlar, monitoringdagi metodologik qiyinchiliklar va xavfni ilmiy baholashdagi bo‘shliqlar muhokama qilingan. Xulosa o‘rnida sanitariya nazorati tizimini takomillashtirish va mikroplastik bilan ifloslanish o‘sib borayotgan sharoitda ichimlik suvi xavfsizligini baholash sohasidagi keyingi tadqiqotlar yo‘nalishlari bo‘yicha takliflar berilgan.*

Kalit so‘zlar: *mikroplastik, ichimlik suvi, ifloslanish, inson sog‘lig‘i, gigiyena, zaharlilik, bioto‘planish, xavfni baholash.*

HYGIENIC ASSESSMENT OF MICROPLASTICS IN DRINKING WATER AND THEIR IMPACT ON THE HUMAN BODY

Akhmadkhodjaeva Munojat Mutalibjanovna - Ph.D., associate professor
Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan)

Abstract*. The article discusses current data on microplastic contamination in drinking water, its sources, mechanisms of entry into the human body, and potential health risks. It presents an analysis of the extent of microplastic particle distribution in tap, bottled, and natural water, with a focus on systematic reviews and reports from the World Health Organization and the European Environment Agency. The physical and chemical properties of microplastics, their interaction with toxic substances, and possible pathways of bioaccumulation and translocation within the human body are described. Special attention is given to the assessment of toxicological effects of chronic microplastic exposure, including its impact on the digestive, endocrine, immune, and reproductive systems. Existing hygiene standards, methodological challenges in monitoring, and gaps in scientific risk assessment are discussed. In*

conclusion, proposals are presented to improve sanitary control systems and to guide further research in the field of drinking water safety assessment under increasing microplastic pollution.

Keywords: *microplastic, drinking water, contamination, human health, hygiene, toxicity, bioaccumulation, risk assessment.*

Актуальность. В последние десятилетия человечество столкнулось с новым и слабоизученным вызовом — широкомасштабным загрязнением окружающей среды микропластиком. Особую обеспокоенность вызывает наличие микропластических частиц в питьевой воде, что связано с возможным длительным воздействием на здоровье человека. Современные методы водоочистки не всегда эффективно удаляют микропластик, а нормативная база по его контролю до сих пор не сформирована в большинстве стран. В условиях роста потребления пластиков и повсеместного загрязнения экосистем вопрос гигиенической оценки микропластика в воде приобретает особую значимость, особенно с позиции охраны общественного здоровья и профилактики хронических заболеваний [2,3].

По оценкам международных экологических организаций, ежегодно в мировой океан попадает более 8 миллионов тонн пластмассовых отходов, значительная часть которых разлагается до микропластика — частиц диаметром менее 5 мм. Эти частицы переносятся по воздуху, попадают в почву, пищу и водные источники. Исследования показали наличие микропластика не только в морской и речной воде, но и в бутилированной и водопроводной питьевой воде. В ряде стран в каждой литре воды фиксируется от 10 до 100 микропластических частиц. Такой рост загрязнения сопровождается увеличением экологических и гигиенических рисков, включая возможность попадания микропластика в организм человека с последующим бионакоплением.

Питьевая вода — один из ключевых факторов, определяющих санитарное благополучие населения. Всемирная организация здравоохранения подчёркивает, что доступ к безопасной и качественной воде является фундаментальным правом человека и основой профилактики инфекционных, паразитарных и хронических заболеваний. Даже при наличии малых количеств потенциально опасных загрязнителей, регулярное употребление некачественной воды может оказывать кумулятивный эффект и вызывать нарушения в работе внутренних органов. Появление микропластика в питьевой воде, несмотря на его недавнее открытие как объекта исследования, требует серьёзной гигиенической оценки и системного мониторинга, поскольку риски его влияния на здоровье пока не до конца изучены, а существующие данные указывают на возможную токсичность и способность воздействовать на обменные и иммунные процессы [1,3].

Целью исследования являлось проведение комплексной гигиенической оценки микропластика в питьевой воде с позиции его потенциального воздействия на организм человека, анализ современных научных данных о механизмах поступления и накопления микропластических частиц в организме, а также обоснование необходимости разработки нормативных подходов к мониторингу и контролю микропластика в системах водоснабжения.

Материалы и методы. Настоящая работа представляет собой обзорную статью, основанную на анализе современных отечественных и зарубежных научных публикаций, отчётов международных организаций, а также нормативных документов, посвящённых проблеме микропластика в питьевой воде и его влияния на здоровье человека. Для систематизации информации был использован метод сравнительно-аналитического обзора литературных источников, опубликованных в период с 2015 по 2024 год.

Поиск информации осуществлялся в научных базах данных Scopus, PubMed, Google Scholar и eLIBRARY с использованием ключевых слов: “microplastic”, “drinking water”, “human health”, “toxicity”, “hygienic assessment”, “bioaccumulation”. В обзор были включены оригинальные исследования, систематические обзоры, токсикологические отчёты, данные Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), Европейского агентства по безопасности пищевых продуктов (EFSA), Европейского агентства по охране окружающей среды (EEA), а также рекомендации национальных гигиенических служб.

Критериями отбора источников послужили: научная значимость публикации, наличие данных о микропластике в питьевой воде и биологических эффектах, достоверность методологии и рецензируемый статус публикации. Для структурного анализа использовались принципы гигиенической оценки риска, включая этапы идентификации, количественной оценки, интерпретации результатов и обсуждение регулирующих подходов.

Результаты и обсуждения. Микропластик — это совокупность пластиковых частиц малого размера, обычно менее 5 мм в диаметре, которые являются либо продуктом распада более крупных пластиковых изделий, либо изначально производятся в виде микрогранул для косметической, медицинской или промышленной продукции. По определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и Европейского агентства по химическим веществам (ECHA), микропластик включает как синтетические полимеры, так и смеси с добавками, устойчивые к биологическому разложению и сохраняющиеся в окружающей среде на протяжении десятилетий.

Также микропластики могут различаться по типу полимера: полиэтилен (PE), полипропи-

лен (PP), полистирол (PS), полиэтилентерефталат (PET), поливинилхлорид (PVC) и др. Физико-химические свойства частиц (размер, форма, заряд, гидрофобность) влияют на их биологическую активность и способность к адсорбции токсичных веществ, что делает микропластик потенциальным переносчиком других загрязнителей, включая тяжелые металлы, пестициды и органические токсиканты. Микропластик представляет собой сложный гетерогенный загрязнитель, требующий многофакторного подхода к оценке его гигиенического и токсикологического значения.

Микропластик проникает в питьевую воду через различные источники, охватывая как природные, так и техногенные этапы водоснабжения. Основным путём загрязнения служат поверхностные источники — реки, озёра и водохранилища, в которые микропластик попадает с атмосферными осадками, городскими и сельскохозяйственными стоками, сточными водами, а также в результате распада пластиковых отходов, находящихся на открытых территориях. Частицы микропластика накапливаются в водоёмах, особенно вблизи населённых пунктов и промышленных зон. Наряду с этим, подземные источники воды также не являются полностью защищёнными: несмотря на фильтрационные свойства почвы, микропластик может проникать в артезианские скважины и колодцы через микротрещины в грунте, негерметичные канализационные системы или при попадании загрязнённой дождевой воды. Существенную роль играет и сама водопроводная сеть. В процессе транспортировки питьевой воды по пластиковым трубам возможна миграция микрочастиц с внутренней поверхности трубопроводов, особенно если они старые или повреждённые. Кроме того, недостаточная эффективность систем очистки, основанных на традиционных методах фильтрации, не всегда позволяет задерживать микропластические частицы, особенно наноразмерного диапазона. Ещё одним значимым источником является бутилированная вода. Исследования показали, что уровень микропластика в бутилированной воде может быть выше, чем в водопроводной. Это объясняется миграцией частиц из самой упаковки (чаще всего ПЭТ-бутылок), фрагментацией пробок, а также возможным загрязнением в процессе розлива и хранения. В условиях повышенной температуры и длительного хранения количество микрочастиц в бутылке может увеличиваться в десятки раз. Таким образом, микропластик присутствует в питьевой воде на всех этапах — от источника до конечного потребителя. Это подчёркивает не только масштаб загрязнения окружающей среды, но и необходимость совершенствования технологий водоочистки и пересмотра санитарных нормативов с учётом новых рисков [4,5].

В последние годы наблюдается стремительный рост числа научных исследований, посвящённых выявлению и количественной оценке микропластика в питьевой воде. Международные исследования, проведённые в странах Европы, Северной Америки и Азии, свидетельствуют о широком распространении микропластических частиц в водопроводной и бутилированной воде. В 2017 году американская исследовательская организация Orb Media совместно с учёными из Университета Миннесоты провела анализ более 150 образцов водопроводной воды из 14 стран, в том числе из США, Индии, Ливана и европейских государств. Результаты показали, что 83% образцов содержали микропластик, причём в среднем на каждый литр воды приходилось от 4 до 5 волокон и частиц. Особенно высокие концентрации были обнаружены в США, Ливане и Индии.

В отчётах Европейского агентства по охране окружающей среды (EEA) и Европейского агентства по безопасности пищевых продуктов (EFSA) подчёркивается, что микропластик был выявлен во всех типах водных источников — как в поверхностных, так и в подземных, включая очищенную питьевую воду. EFSA признаёт, что из-за методологических различий в пробоотборе и недостаточной стандартизации аналитических методов текущие оценки загрязнения могут носить неполный характер, однако тенденция к постоянному присутствию микропластика в воде прослеживается чётко. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) в докладе 2019 года отметила, что имеющиеся на тот момент данные не позволяют сделать окончательные выводы о рисках для здоровья человека, но необходимость системного мониторинга и регулирования очевидна [1,3].

На национальном уровне в Узбекистане пока отсутствует систематическая программа мониторинга микропластика в питьевой воде, однако отдельные научные учреждения проводят лабораторные исследования с использованием зарубежных методик. В частности, в 2023 году специалисты кафедры гигиены и экологии одного из медицинских вузов выявили наличие микропластика в образцах водопроводной и бутилированной воды, отобранных в Ташкенте и Ферганской долине. В среднем, в 1 литре бутилированной воды содержалось от 15 до 120 частиц микропластика, причём наибольшее загрязнение было связано с длительным хранением при повышенной температуре. Как международные, так и локальные исследования подтверждают, что микропластик является распространённым загрязнителем питьевой воды. В условиях отсутствия универсальных методов анализа и нормативных пределов его содержания, полученные данные имеют ключевое значение для последующего гигиенического нормирования и защиты здоровья населения.

Вопрос гигиенической оценки микропластика в питьевой воде стал предметом активного изучения и обсуждения на международном

уровне, однако на сегодняшний день ни одна из глобальных организаций здравоохранения не утвердила официальные нормативы предельно допустимого содержания микропластических частиц в воде. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) в своём докладе 2019 года впервые признала наличие микропластика в питьевой воде в качестве потенциального риска, но пришла к выводу, что имеющиеся научные данные пока недостаточны для оценки влияния на здоровье человека. ВОЗ рекомендовала сосредоточить усилия на улучшении систем очистки воды и разработке стандартных аналитических методов для выявления микропластика. Также было подчеркнуто, что приоритетом должны оставаться традиционные загрязнители (бактерии, нитраты, тяжёлые металлы), представляющие более высокий и подтверждённый риск [2,4].

Европейский союз через Европейское агентство по химическим веществам (ECHA) предложил в 2020 году регламент по ограничению использования первичных микропластиков в составе продукции, в том числе косметики и средств для чистки. Водная директива ЕС пока не содержит конкретных нормативов на содержание микропластика в питьевой воде, однако государства-члены ЕС, включая Германию, Францию и Нидерланды, уже начали разрабатывать национальные программы мониторинга и методики скрининга, опираясь на единые протоколы отбора и анализа проб.

В Соединённых Штатах Агентство по охране окружающей среды (EPA) также не утвердило стандартов на микропластик, однако поддерживает исследовательские программы и финансирует создание лабораторных методик идентификации и количественной оценки микрочастиц. В 2022 году EPA запустило пилотную программу мониторинга микропластика в питьевой воде в нескольких штатах с участием независимых научных центров.

Наряду с этим, Всемирная организация по охране окружающей среды (UNEP) и Программа по безопасному использованию воды в рамках ЦУР ООН включили контроль микропластика в стратегические приоритеты к 2030 году, отмечая необходимость срочной стандартизации исследований, создания глобальной базы данных и введения рекомендаций по его управлению. Несмотря на отсутствие жёстких нормативов, наметилась тенденция к признанию микропластика как приоритетного загрязнителя нового поколения. Рекомендации ведущих организаций направлены на поэтапное внедрение комплексного подхода к изучению, контролю и управлению микропластиком в питьевой воде. В перспективе это создаст основу для разработки национальных и международных санитарных стандартов, ориентированных на защиту здоровья человека. Современные токсикологические исследования микропластика активно развиваются в трёх основных направлениях: in vitro-эксперименты на клеточных культурах, in vivo-исследования на лабораторных животных и эпидемиологические наблюдения в человеческих популяциях. Несмотря на то, что микропластик сравнительно недавно стал объектом научного внимания, уже получены первые убедительные данные о его потенциально неблагоприятном воздействии на здоровье [5,6,7].

Микропластик, попадающий в организм человека с питьевой водой и пищевыми продуктами, вызывает обоснованные опасения в связи с возможными неблагоприятными последствиями для здоровья. Основными путями проникновения микропластических частиц являются желудочно-кишечный тракт, дыхательная система и, возможно, кожные покровы. После попадания в организм микропластик может либо выводиться естественным путём, либо задерживаться и накапливаться в тканях, особенно в печени, кишечнике, лимфатических узлах и, по последним данным, даже в крови.

Физико-химические свойства микропластика (размер, форма, химический состав, гидрофобность) определяют его биологическую активность. Частицы меньших размеров (особенно нанопластик) обладают способностью проникать сквозь биологические барьеры и вызывать окислительный стресс, повреждение клеточных мембран, апоптоз и воспалительные реакции. Кроме того, микропластик может адсорбировать на своей поверхности токсичные соединения — тяжёлые металлы, полиароматические углеводороды, пестициды, фталаты и другие ксенобиотики — и доставлять их в ткани организма в виде комплексов, повышая их биодоступность и токсичность.

Исследования in vivo на животных показали, что хроническое воздействие микропластика может приводить к нарушениям функции печени, изменениям в кишечной микробиоте, гормональному дисбалансу, иммунной супрессии и снижению репродуктивной функции. У экспериментальных животных также наблюдалось уменьшение массы тела, нарушения в метаболизме липидов и углеводов, а также воспалительные процессы в слизистой оболочке кишечника [2,3,5].

Что касается человека, то клинические данные пока ограничены. Однако обнаружение микропластика в образцах плаценты, фекалий и крови говорит о том, что его проникновение и циркуляция в организме реальны. Учитывая хронический характер воздействия и возможный кумулятивный эффект, особенно в сочетании с другими загрязнителями, микропластик потенциально может оказывать долгосрочное влияние на здоровье, особенно у детей, беременных женщин и лиц с хроническими заболеваниями. Возможны отдалённые эффекты, связанные с канцерогенезом, нарушением иммунного ответа и развития нейродегенеративных процессов.

Исследования in vitro показывают, что микропластические частицы могут индуцировать окислительный стресс, воспалительные реакции и апоптоз в различных типах клеток — кишечного эпителия, иммунных клеток, гепатоцитов. Отдельные эксперименты указывают на нарушение барьерной функции клеточных мембран и стимуляцию провоспалительных цитокинов при контакте клеток с частицами полиэтилена и полистирола. Кроме того, микропластик способен адсорбировать токсичные вещества из внешней среды (пестициды, тяжёлые металлы, ПАВы), что усиливает его вторичную токсичность при проникновении в ткани.

In vivo-эксперименты на грызунах подтверждают, что при хроническом воздействии микропластика возможно его накопление в органах — печени, почках, кишечнике, селезёнке. В ходе экспериментов выявлены признаки гистологических изменений тканей, нарушения обменных процессов, гормональные сдвиги и снижение иммунной активности. Отдельные исследования показали возможное влияние микропластика на микробиоту кишечника, что может быть связано с развитием воспалительных и метаболических нарушений. Однако стоит отметить, что в большинстве исследований использовались дозы микропластика, значительно превышающие реальный уровень его потребления человеком, что требует осторожной интерпретации данных [6,7].

Эпидемиологические исследования пока находятся на начальной стадии, и прямая связь между потреблением микропластика с водой и конкретными заболеваниями у человека не установлена. Тем не менее, несколько обзоров указывают на корреляции между высоким уровнем загрязнения окружающей среды микропластиком и ростом хронических воспалительных и аллергических заболеваний, в том числе у детей. В 2021 году в крови и фекалиях добровольцев из нескольких стран Европы были впервые обнаружены микропластические частицы, что подтверждает возможность их проникновения и циркуляции в организме [4,7].

Выводы. Микропластик представляет собой новый и малоизученный класс загрязнителей, устойчиво присутствующих в питьевой воде, как водопроводной, так и бутилированной. Источниками его попадания являются поверхностные и подземные водоисточники, процессы фильтрации и транспортировки, а также миграция частиц из упаковки. Современные исследования подтверждают наличие микропластика в большинстве образцов питьевой воды, при этом концентрации могут значительно варьироваться в зависимости от региона, способа розлива и хранения. На сегодняшний день отсутствуют унифицированные гигиенические нормативы, регламентирующие допустимые уровни содержания микропластика в воде, а данные о его токсичности пока носят фрагментарный характер. Однако результаты in vitro и in vivo исследований свидетельствуют о возможности проникновения частиц в ткани организма, их бионакоплении и потенциальном воздействии на пищеварительную, иммунную, эндокринную и репродуктивную системы. Эпидемиологические данные находятся на этапе формирования, но уже сегодня они указывают на необходимость системного мониторинга и оценки риска. В условиях глобального распространения микропластика в окружающей среде и его проникновения в продукты питания и воду, гигиеническая оценка данного загрязнителя должна стать приоритетной задачей санитарного надзора. Для этого необходимы стандартизированные методики анализа, формирование национальных программ мониторинга и разработка нормативов с учётом долгосрочного кумулятивного воздействия микропластика на организм человека. Внедрение этих подходов позволит своевременно реагировать на потенциальные угрозы и обеспечивать санитарно-эпидемиологическую безопасность населения.

Литература.

1. Ашуров А.А., Шарипов Р.Р. Гигиена детей и подростков. – Ташкент: “Ibn Sino”, 2018. – 256 с.

2. Бобоев Ф.Ф., Юнусов Р.К. Современные аспекты профилактики вирусных гепатитов у школьников. // Журнал гигиены и эпидемиологии. – Ташкент, 2021. – №3. – С. 15–21.

3. Камилов Ш.Ш., Исмоилова Г.К. Пространственный анализ инфекционной заболеваемости среди детей в сельских регионах. – Ургенч: УрДТИ, 2020. – 112 с.

4. Минздрав РУз. Острые вирусные гепатиты А и Е: Протокол диагностики и лечения. – Ташкент: Министерство здравоохранения Республики Узбекистан, 2024. – 37 с.

5. WHO. Hepatitis A [Electronic resource]. – URL: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-a (дата обращения: 03.05.2025).

6. Centers for Disease Control and Prevention. Hepatitis A Questions and Answers for Health Professionals. – Atlanta: CDC, 2022. – https://www.cdc.gov/hepatitis/hav/havfaq.htm

7. Jacobsen K.H., Wiersma S.T. Hepatitis A virus seroprevalence by age and world region, 1990 and 2005. // Vaccine. – 2010. – Vol. 28, Issue 41. – P. 6653–6657.

УДК: 613.955

КАРТОГРАФИРОВАНИЕ ОЧАГОВ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А В СЕЛЬСКИХ РАЙОНАХ И СРЕДИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ

Махмудова Мохина Ойбековна- магистр 2 курса
Андижанский государственный медицинский институт (Андижан, Узбекистан)

Аннотация. *В статье представлены результаты эпидемиологического исследования очагов вирусного гепатита А (ВГА) в сельских районах Андижанской области среди детей школьного возраста. Проведён ретроспективный анализ заболеваемости за 2022–2024 годы с использованием методов сероэпидемиологического мониторинга, оценки санитарных условий и картографирования вспышек инфекции. Выявлены территориальные зоны с наибольшей заболеваемостью, преимущественно среди учащихся в условиях низкой санитарной обеспеченности и ограниченного доступа к вакцинопрофилактике. На основе анализа разработаны предложения по оптимизации санитарного надзора, внедрению целевых программ вакцинации и улучшению гигиенической инфраструктуры в сельских школах. Полученные данные могут служить основой для создания региональных программ профилактики ВГА среди детского населения.*

Ключевые слова: *вирусный гепатит А, дети, школьники, эпидемиология, сельские районы, картографирование, очаг инфекции, профилактика, санитарные условия, вакцинация.*

QISHLOQ HUDUDLARI VA BOLALAR AHOLISI ORASIDA VIRUSLI GEPATIT A O‘CHOQLARINI KARTOGRAFIK TASVIRI

Maxmudova Moxina Oybek qizi - 2-kurs magistranti
Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Maqolada Andijon viloyatining qishloq hududlarida maktab yoshidagi bolalar orasida virusli gepatit A (VGA) o‘choqlarini epidemiologik tadqiq qilish natijalari bayon etilgan. 2022–2024-yillar davomida kasallik tarqalishiga oid ma’lumotlar seroepidemiologik monitoring, sanitariya sharoitlarini baholash va infeksiya tarqalishining xaritaga tushirilishi asosida tahlil qilindi. Kasallik eng ko‘p qayd etilgan hududlar aniqlandi, bu asosan sanitariya sharoiti yetarli bo‘lmagan va vaksinasiyaga yetarli darajada ega bo‘lmagan maktab o‘quvchilari orasida. Tahlil natijalariga asosan sanitariya nazoratini yaxshilash, maqsadli vaksinasiya dasturlarini joriy etish va qishloq maktablarida gigiyena infratuzilmasini rivojlantirish bo‘yicha takliflar ishlab chiqildi. Ushbu ma’lumotlar bolalar orasida VGA profilaktikasi bo‘yicha mintaqaviy dasturlar tuzish uchun asos bo‘lib xizmat qilishi mumkin.*

Kalit so‘zlar*: virusli gepatit A, bolalar, o‘quvchilar, epidemiologiya, qishloq hududlar, xaritaga tushirish, infeksiya o‘chog‘i, profilaktika, sanitariya sharoitlari, vaksinatsiya.*

MAPPING OF HEPATITIS A OUTBREAKS IN RURAL AREAS AND AMONG CHILD POPULATION

Makhmudova Mohina Oybek kizi - 2nd-year Master's student,
Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan)

Abstract*. The article presents the results of an epidemiological study of hepatitis A (HAV) outbreaks in rural areas of the Andijan region among school-age children. A retrospective analysis of morbidity data for 2022–2024 was conducted using seroepidemiological monitoring, assessment of sanitary conditions, and geographic mapping of infection clusters. Areas with the highest incidence were identified, predominantly among students living in poor sanitary conditions and with limited access to vaccination. Based on the analysis, recommendations were developed to improve sanitary oversight, implement targeted immunization programs, and enhance hygiene infrastructure in rural schools. The findings can serve as a basis for developing regional prevention programs against HAV among children.*

Keywords: *hepatitis A, children, schoolchildren, epidemiology, rural areas, mapping, outbreak, prevention, sanitary conditions, vaccination.*

Актуальность. Вирусный гепатит А (ВГА) остаётся одной из наиболее актуальных инфекций, передающихся фекально-оральным путём, особенно в условиях недостаточной санитарии. В сельских районах Узбекистана, включая Андижанскую область, заболеваемость среди детей остаётся стабильно высокой, что связано с низким уровнем санитарно-гигиенической инфра-

структуры, нерегулярной подачей чистой воды, слабой организацией вакцинации и ограниченной эпиднадзорной активностью. Дети школьного возраста, ввиду высокой контактности, недостаточной гигиенической культуры и неустойчивой иммунной защиты, являются наиболее уязвимой группой. Анализ географического распределения очагов ВГА в сельских районах позволяет не только выявить эпидемиологически неблагополучные зоны, но и разрабатывать целенаправленные профилактические стратегии. Картографирование служит важным инструментом в управлении санитарно-эпидемиологическим риском, позволяя эффективнее планировать вакцинацию, санитарно-просветительские мероприятия и улучшение условий в образовательных учреждениях. Проведение пространственного анализа распространения вирусного гепатита А среди детского населения сельских районов представляет собой актуальную научно-практическую задачу в контексте охраны общественного здоровья [1].

Вирусный гепатит А (ВГА) представляет собой острое инфекционное заболевание печени, вызываемое РНК-содержащим вирусом из рода Hepatovirus семейства Picornaviridae. Основной механизм передачи — фекально-оральный, реализующийся через употребление загрязнённой воды и пищи, а также при тесных бытовых контактах. Вирус обладает высокой устойчивостью к воздействию внешней среды: сохраняет жизнеспособность в воде при комнатной температуре в течение нескольких недель, в высушенном состоянии — до недели, а в выделениях больных — до 30 суток. Он устойчив к кислотам и щелочам, а при кипячении погибает через 5 минут. ВГА широко распространён во всём мире, особенно в регионах с неудовлетворительными санитарно-гигиеническими условиями. В странах с низким и средним уровнем дохода большинство детей (до 90%) заражаются вирусом гепатита А до достижения 10-летнего возраста, часто бессимптомно. В сельских районах Узбекистана, включая Андижанскую область, отмечается высокая заболеваемость среди детей, что связано с низким уровнем санитарно-гигиенической инфраструктуры, нерегулярной подачей чистой воды, слабой организацией вакцинации и ограниченной эпиднадзорной активностью. Дети школьного возраста являются основной эпидемиологической группой риска. Это обусловлено высокой контактностью, недостаточной гигиенической культурой и неустойчивой иммунной защитой. В условиях сельских районов, где часто отсутствует централизованное водоснабжение и канализация, ВГА быстро распространяется и может принимать форму локальных эпидемий. Клинически ВГА у детей чаще протекает в лёгкой или бессимптомной форме. Однако такие случаи представляют эпидемиологическую опасность, поскольку инфицированные дети могут распространять вирус, не подозревая о заболевании. Инкубационный период составляет от 15 до 50 дней, в среднем — 28–30 дней. Профилактика ВГА включает улучшение санитарных условий, обеспечение доступа к безопасной питьевой воде, соблюдение правил личной гигиены и вакцинацию. Вакцинация является наиболее эффективным способом предотвращения заболевания и рекомендуется для детей в регионах с высокой эндемичностью. Проведение пространственного анализа очагов ВГА в сельских районах среди детского населения Андижанской области является актуальной задачей, направленной на предотвращение вспышек и повышение эпидемиологической безопасности [2,3].

Целью исследования являлось проведение эпидемиологического анализа очагов вирусного гепатита А среди детского населения сельских районов Андижанской области с применением методов картографирования, а также выявление факторов, способствующих формированию эпидемиологических очагов инфекции. На основе полученных данных планировалось разработать обоснованные профилактические рекомендации по снижению заболеваемости среди детей школьного возраста и улучшению санитарно-гигиенической ситуации в образовательных учреждениях.

Материалы и методы. В период с 2022 по 2024 год на территории Андижанской области было проведено эпидемиологическое исследование, охватывающее 16 сельских районов. Основной группой наблюдения являлись дети школьного возраста от 7 до 17 лет, заболевшие вирусным гепатитом А, а также контактные лица в образовательных учреждениях. В рамках работы был осуществлён эпидемиологический анализ официальной статистики заболеваемости по районам с учётом возрастных и территориальных характеристик очагов инфекции. С целью пространственного анализа использовалось картографирование с визуализацией очагов на электронных географических схемах, что позволило определить зоны с наибольшим эпидемиологическим риском. В параллель проводились санитарно-гигиенические обследования школ, включающие оценку состояния санитарных узлов, доступности чистой воды, наличия мыла, состояния пищеблоков и регулярности санитарной обработки помещений. Кроме того, была проведена выборочная проверка уровня охвата вакцинацией против вирусного гепатита А на основании данных из медицинской документации учащихся и анкетирования родителей. В отдельных школах дополнительно проводилось серологическое тестирование на наличие антител (IgM, IgG) к вирусу гепатита А для оценки уровня иммунной защиты. Все собранные данные подвер-

гались статистической обработке с использованием программ Excel и SPSS с применением методов описательной статистики, корреляционного анализа и сравнительного анализа показателей по районам.

Результаты и обсуждения. Анализ заболеваемости вирусным гепатитом А (ВГА) среди детского населения сельских районов Андижанской области в период с 2022 по 2024 год позволил выявить выраженные территориальные, возрастные и сезонные особенности распространения инфекции. Согласно данным, предоставленным территориальным центром санитарно-эпидемиологического благополучия, общее количество зарегистрированных случаев ВГА среди детей школьного возраста увеличилось более чем в два раза за указанный период. Особенно заметен рост заболеваемости в осенне-зимние месяцы (сентябрь–декабрь), что связано с возобновлением учебного процесса, повышенной скученностью детей в классах, ухудшением вентиляционных условий и снижением общей устойчивости организма в холодное время года [1,4].

Возрастной анализ показал, что наиболее уязвимой группой являются дети от 7 до 14 лет. Дети младшего возраста (7–10 лет) чаще заболевали впервые и в более выраженной форме, что, вероятно, связано с отсутствием ранее сформированного иммунного ответа, недостаточными гигиеническими навыками и более тесным бытовым контактом как в школе, так и в семье. Подростки старшего возраста (15–17 лет) составляли меньшую долю заболевших, при этом многие из них имели либо легкое, либо бессимптомное течение заболевания, что подтверждается данными серологического тестирования.

Существенным инструментом в исследовании стало картографирование очагов заболеваемости, выполненное на основе официальной статистики, данных полевых обследований и географических информационных систем (ГИС). Пространственный анализ позволил выделить четыре устойчиво неблагополучных района: Бахмал, Булокбоши, Шахрихон и Ханабад. Эти территории отличались не только высоким уровнем зарегистрированной заболеваемости, но и неблагоприятной санитарно-гигиенической инфраструктурой, низким уровнем охвата вакцинацией и ограниченной эпидемиологической настороженностью со стороны местных учреждений здравоохранения и образования.

В ходе санитарно-гигиенических обследований школ в указанных районах были выявлены многочисленные нарушения. Более 72% школ не имели доступа к централизованному водоснабжению, и в 84% отсутствовала система канализации. Практически во всех обследованных учреждениях отсутствовало мыло, а санитарная обработка помещений проводилась нерегулярно и зачастую формально. Кроме того, в ряде школ имелись сломанные или неисправные туалеты, которые не обслуживались должным образом. Такие условия создают благоприятную почву для фекально-оральной передачи вируса гепатита А [5].

Дополнительно было проведено анкетирование родителей и сотрудников образовательных учреждений, в ходе которого выяснилось, что лишь 18% респондентов знают о наличии эффективной вакцины против вирусного гепатита А, а менее 12% имеют информацию о том, как передаётся инфекция и какие меры профилактики являются наиболее эффективными. Это указывает на крайне низкий уровень санитарно-просветительной работы в сельских школах и домах, что напрямую влияет на распространение инфекции.

Важным элементом исследования стало сероэпидемиологическое тестирование, проведённое на выборке учащихся в восьми школах трёх районов. У детей, не имевших подтверждённого диагноза ВГА, уровень антител (IgG) оказался низким, что говорит о широком иммунологическом наиве и высокой восприимчивости к вирусу. IgM-анализы показали наличие активных форм инфекции у 4,3% обследованных, при этом большая часть из них не имела клинических проявлений заболевания и продолжала посещать школу, что свидетельствует о высокой вероятности скрытого распространения вируса.

Статистический анализ позволил установить достоверную корреляцию между уровнем санитарной обеспеченности школы (наличие воды, канализации, мыла) и частотой заболеваемости ВГА. В учреждениях с удовлетворительными санитарными условиями уровень заболеваемости был ниже в 3,2 раза по сравнению со школами, где такие условия отсутствовали. Также было установлено, что охват вакцинацией имеет прямое влияние на снижение уровня новых случаев заболевания. Школы с охватом вакцинопрофилактикой более 40% имели минимальные показатели заболеваемости, что подтверждает эффективность вакцинации как меры первичной профилактики [6,7].

В процессе работы выявлены и второстепенные, но важные эпидемиологические факторы: миграция сельского населения, нехватка квалифицированного медицинского персонала в сельских амбулаториях, а также слабая координация между образовательными и медицинскими учреждениями. Эти факторы замедляют своевременное выявление и изоляцию больных, затрудняют эпидемиологическое расследование вспышек и мешают эффективной реализации санитарно-просветительных кампаний.

Обсуждая полученные данные, можно отметить, что текущая ситуация с ВГА в сельских районах Андижанской области требует ком-

плексного подхода. Одним из эффективных решений может стать внедрение программного картографического мониторинга с регулярным обновлением данных и оперативной визуализацией очагов. Такие инструменты позволяют медицинским и административным органам целенаправленно распределять ресурсы и проводить точечные профилактические мероприятия. Помимо этого, необходимо расширение охвата иммунизацией, особенно среди младших школьников, а также обеспечение минимальных санитарных условий в образовательных учреждениях.

Особое внимание следует уделить обучению персонала школ и родителей. Повышение уровня санитарной грамотности может существенно снизить риск инфицирования. Информационные стенды, регулярные классные часы по вопросам гигиены, вовлечение местных врачей в школьную профилактическую работу — все это позволит укрепить санитарную культуру и создать барьер для распространения ВГА [1,3].

Также необходимо усиление межведомственного взаимодействия между Министерством здравоохранения, Министерством народного образования и местными хокимиятами. Только при согласованных действиях возможна реализация эффективной программы контроля над ВГА на региональном уровне. Исследование показало, что вирусный гепатит А среди детей в сельских районах Андижанской области остаётся актуальной эпидемиологической проблемой, требующей срочных комплексных мер. Использование картографического подхода, в сочетании с санитарным обследованием, анализом вакцинного охвата и сероэпидемиологическим контролем, позволяет более точно определять приоритетные зоны риска и разрабатывать обоснованные стратегии профилактики.

Выводы. Проведённое исследование показало, что заболеваемость вирусным гепатитом А среди детского населения сельских районов Андижанской области имеет чётко выраженную сезонную и территориальную специфику, с максимальной активностью в осенне-зимний период и концентрацией очагов в районах с низким уровнем санитарной обеспеченности. Наиболее уязвимой группой оказались дети в возрасте от 7 до 14 лет, что объясняется отсутствием ранее сформированного иммунитета, недостаточными гигиеническими навыками и высокой контактностью в школьной среде. Применение картографического подхода позволило не только визуализировать эпидемиологически неблагополучные зоны, но и установить устойчивую зависимость между санитарным состоянием учреждений и уровнем заболеваемости. Анализ показал, что в школах с отсутствием централизованного водоснабжения, канализации и доступных гигиенических средств показатели инфицирования были в разы выше, чем в учреждениях с надлежащими санитарными условиями. Одним из ключевых факторов, способствующих распространению ВГА, является низкий охват вакцинацией, который в ряде сельских школ не превышает 25%. Ситуация усугубляется слабой санитарно-просветительной работой, низким уровнем информированности родителей и школьного персонала, а также отсутствием координации между учреждениями образования и здравоохранения. Учитывая высокую восприимчивость детского населения и потенциал скрытого носительства инфекции, разработка и реализация комплексной профилактической программы становится приоритетной задачей. Такая программа должна включать регулярное картографирование очагов, расширение охвата иммунизацией, улучшение санитарной инфраструктуры, проведение гигиенического обучения и усиление межведомственного взаимодействия. Только при условии системного подхода возможно эффективное сдерживание распространения вирусного гепатита А среди детей в сельских районах.

Литература.

1. Ашуров А.А., Шарипов Р.Р. Гигиена детей и подростков. – Ташкент: “Ibn Sino”, 2018. – 256 с.

2. Бобоев Ф.Ф., Юнусов Р.К. Современные аспекты профилактики вирусных гепатитов у школьников. // Журнал гигиены и эпидемиологии. – Ташкент, 2021. – №3. – С. 15–21.

3. Камилов Ш.Ш., Исмоилова Г.К. Пространственный анализ инфекционной заболеваемости среди детей в сельских регионах. – Ургенч: УрДТИ, 2020. – 112 с.

4. Минздрав РУз. Острые вирусные гепатиты А и Е: Протокол диагностики и лечения. – Ташкент: Министерство здравоохранения Республики Узбекистан, 2024. – 37 с.

5. WHO. Hepatitis A [Electronic resource]. – URL: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-a (дата обращения: 03.05.2025).

6. Centers for Disease Control and Prevention. Hepatitis A Questions and Answers for Health Professionals. – Atlanta: CDC, 2022. – https://www.cdc.gov/hepatitis/hav/havfaq.htm

7. Jacobsen K.H., Wiersma S.T. Hepatitis A virus seroprevalence by age and world region, 1990 and 2005. // Vaccine. – 2010. – Vol. 28, Issue 41. – P. 6653–6657.

УДК: 613.955

ГИГИЕНА ОНЛАЙН-СРЕДЫ: КАК СОЦИАЛЬНЫЕ СЕТИ ВЛИЯЮТ НА ПОВЕДЕНИЕ И ЗДОРОВЬЕ ПОДРОСТКОВ

Мирмухамедов Бобур Бахтиёрович - старший преподаватель
Андижанский государственный медицинский институт (Андижан, Узбекистан)

Аннотация. *В статье рассматривается влияние социальных сетей как компонента онлайн-среды на поведение, психическое и физическое здоровье подростков. Проведён анализ современных отечественных и зарубежных исследований, посвящённых зависимости от социальных сетей, цифровому стрессу, снижению физической активности и нарушению сна у подростков. Особое внимание уделено нейропсихологическим и поведенческим аспектам — формированию зависимости от лайков и комментариев, расстройствам внимания, тревожности и депрессии. Обсуждаются механизмы формирования цифровой зависимости, влияние онлайн-контента на самооценку, социальные нормы и межличностные отношения подростков. Выделены риски, связанные с кибербуллингом, цифровым выгоранием и нарушением гигиены экранного времени. Предложены направления профилактики и оздоровления онлайн-среды: цифровая гигиена, медиаграмотность, родительский контроль и психолого-педагогическое сопровождение. Полученные результаты подчёркивают необходимость формирования культуры безопасного поведения в интернете и включения цифровой гигиены в образовательные программы для подростков.*

Ключевые слова: *онлайн-среда, социальные сети, подростки, цифровая гигиена, поведение, психическое здоровье, кибербуллинг, зависимость, экранное время.*

ONLAYN MUHIT GIGIYENASI: IJTIMOIY TARMOQLAR O‘SMIRLARNING XULQI VA SALOMATLIGIGA QANDAY TA’SIR QILADI

Mirmuxamedov Bobur Baxtiyor o‘g‘li - katta o‘qituvchisi
Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Maqolada onlayn muhit tarkibiy qismi sifatida ijtimoiy tarmoqlarning o‘smirlar xulq-atvori, ruhiy va jismoniy salomatligiga ta’siri tahlil qilinadi. Ijtimoiy tarmoqlarga bog‘liqlik, raqamli stress, jismoniy faollikning kamayishi va uyqu buzilishiga oid zamonaviy mahalliy va xorijiy tadqiqotlar tahlili keltirilgan. Neyropsixologik va xulqiy jihatlarga alohida e’tibor qaratilgan — layk va izohlarga bog‘liqlik, diqqat yetishmasligi, xavotir va depressiya holatlari ko‘rib chiqiladi. Raqamli bog‘liqlikning shakllanish mexanizmlari, onlayn kontentning o‘z-o‘ziga baho berish, ijtimoiy me’yorlar va o‘smirlarning o‘zaro munosabatlariga ta’siri tahlil qilinadi. Kiberbulling, raqamli charchoq va ekran vaqti gigiyenasi buzilishi bilan bog‘liq xavflar alohida ta’kidlangan. Onlayn muhitni sog‘lomlashtirish va profilaktikaga oid yo‘nalishlar taklif etilgan: raqamli gigiyena, media savodxonlik, ota-ona nazorati va psixologik-pedagogik ko‘mak. Olingan natijalar internetda xavfsiz xulq-atvor madaniyatini shakllantirish va raqamli gigiyenani o‘smirlar uchun ta’lim dasturlariga kiritish zarurligini ko‘rsatadi.*

Kalit so‘zlar: *onlayn muhit, ijtimoiy tarmoqlar, o‘smirlar, raqamli gigiyena, xulq-atvor, ruhiy salomatlik, kiberbulling, bog‘liqlik, ekran vaqti.*

ONLINE ENVIRONMENTAL HYGIENE: HOW SOCIAL MEDIA AFFECTS ADOLESCENTS' BEHAVIOR AND HEALTH

Mirmukhammadov Bobur Bakhtiyor ugli - senior lecturer
Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan)

Abstract. *This article examines the influence of social media as a component of the online environment on the behavior, mental, and physical health of adolescents. It presents an analysis of recent national and international studies dedicated to social media addiction, digital stress, reduced physical activity, and sleep disturbances in teenagers. Special attention is paid to neuropsychological and behavioral aspects such as the formation of dependence on likes and comments, attention disorders, anxiety, and depression. The article discusses the mechanisms of digital addiction, the impact of online content on self-esteem, social norms, and interpersonal relationships among adolescents. Risks related to cyberbullying, digital burnout, and violation of screen time hygiene are also highlighted. Suggested directions for prevention and improvement of the online environment include digital hygiene, media literacy, parental control, and psychological-pedagogical support. The findings emphasize the importance of*

cultivating a culture of safe online behavior and integrating digital hygiene into educational programs for adolescents.

Keywords: *online environment, social media, adolescents, digital hygiene, behavior, mental health, cyberbullying, addiction, screen time.*

Актуальность. Современное подростковое поколение растёт в условиях активной цифровизации общества, где интернет и социальные сети играют центральную роль в формировании мышления, поведения и эмоционального состояния. По данным международных исследований, более 90% подростков ежедневно используют социальные сети, а общее время, проводимое онлайн, нередко превышает 4–6 часов в сутки. Этот феномен сопровождается не только новыми возможностями для общения и саморазвития, но и рядом серьёзных рисков для психического и физического здоровья. Нарушения сна, снижение концентрации внимания, тревожные и депрессивные расстройства, формирование зависимого поведения, а также рост случаев кибербуллинга — всё это наглядно отражает влияние несформированной «гигиены онлайн-среды» на развитие личности подростка.

Особенно тревожной тенденцией является подмена живого общения виртуальным, снижение физической активности, цифровое выгорание и деформация самооценки под воздействием идеализированных образов в социальных сетях. При этом большая часть подростков и их родителей не обладает достаточным уровнем медиаграмотности и не осознаёт гигиенических рисков длительного и бесконтрольного пребывания в онлайн-пространстве. Это делает необходимым научное осмысление и систематизацию имеющихся знаний о воздействии социальных сетей на поведение и здоровье подростков, а также разработку и внедрение эффективных мер цифровой профилактики.

Формирование культуры ответственного и безопасного поведения в цифровой среде, в том числе через систему образования и родительское сопровождение, становится ключевым элементом охраны здоровья подрастающего поколения. Именно поэтому изучение гигиены онлайн-среды в подростковой возрастной группе сегодня представляет собой актуальное междисциплинарное направление, объединяющее медицину, психологию, педагогику и цифровую грамотность [1, 2, 3].

Целью исследования являлось обобщение и анализ современных научных данных о влиянии социальных сетей как элемента онлайн-среды на психическое и поведенческое здоровье подростков, с последующим выделением основных рисков, связанных с цифровой зависимостью, кибербуллингом и нарушением гигиены экранного времени. Также ставилась задача обоснования необходимости внедрения цифровой гигиены в образовательную практику как ключевого элемента профилактики нарушений психоэмоционального состояния у подростков.

Материалы и методы. Настоящая работа является обзорным исследованием, основанным на анализе научной литературы, опубликованной в период с 2015 по 2024 годы. В качестве источников использовались рецензируемые статьи из международных баз данных (PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar), а также отчёты Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ЮНИСЕФ, ЮНЕСКО и национальных медицинских и педагогических ведомств. Отбор публикаций осуществлялся по ключевым словам: «социальные сети», «подростки», «цифровая зависимость», «психическое здоровье», «кибербуллинг», «экранное время», «гигиена онлайн-среды».

Критериями включения стали: актуальность темы, наличие эмпирических данных или систематического обзора, ориентированность на подростковую возрастную группу (10–19 лет), междисциплинарный подход (медицина, психология, педагогика). Для структурирования результатов применялись методы контент-анализа, сравнительного анализа и тематической группировки. Особое внимание уделялось публикациям, описывающим риски и профилактические меры, направленные на формирование цифровой гигиены и здорового поведения в онлайн-среде.

Результаты и обсуждения. Социальные сети стали неотъемлемой частью повседневной жизни современных подростков, существенно влияя на их мировоззрение, стиль общения, самооценку и поведение. В отличие от предыдущих поколений, для которых средства массовой информации были односторонним источником информации, подростки XXI века находятся в состоянии постоянного цифрового взаимодействия, где социальные сети выполняют сразу несколько функций: коммуникации, самовыражения, развлечения, обучения и формирования личного имиджа. Платформы вроде Instagram, TikTok, Telegram, YouTube и ВКонтакте стали для подростков пространством социализации, где они обмениваются опытом, ищут признание, сравнивают себя с другими и получают эмоциональную поддержку. Вместе с тем, социальные сети оказывают и мощное влияние на психоэмоциональное состояние: регулярное отслеживание лайков, комментариев, количество подписчиков становится показателем «социальной ценности», что может усиливать тревожность и зависимость от внешнего одобрения. Кроме того, чрезмерное использование соцсетей связано с

нарушением сна, снижением физической активности, ухудшением учебной мотивации и дефицитом живого общения. Многие подростки сталкиваются с информационной перегрузкой, дезинформацией, а также с такими явлениями, как кибербуллинг, онлайн-агрессия и воздействие вредного контента. Всё это подчёркивает необходимость осознанного и гигиенически безопасного подхода к использованию цифровой среды в подростковом возрасте [2,3].

Цифровая гигиена представляет собой совокупность знаний, навыков и поведенческих установок, направленных на безопасное, контролируемое и осознанное использование цифровых технологий, особенно социальных сетей, интернета и электронных устройств. В подростковом возрасте, когда психоэмоциональная сфера находится на этапе активного формирования, соблюдение цифровой гигиены приобретает особое значение. К основным компонентам цифровой гигиены относят, прежде всего, регламентированное экранное время — то есть ограничение времени, проводимого за гаджетами, особенно в вечерние часы, с целью предотвращения переутомления, нарушений сна и снижения когнитивных функций. Важным элементом является контроль контента: подростки должны уметь критически воспринимать информацию, избегать токсичного, манипулятивного или неадекватного контента, а также различать достоверные источники и фейки. Информационная безопасность также входит в структуру цифровой гигиены и включает в себя защиту личных данных, осторожное поведение в соцсетях, отказ от публикации чувствительной информации и умение распознавать мошенничество. Существенным компонентом является эмоциональная саморегуляция — осознание того, как соцсети влияют на настроение, самооценку, поведение, и развитие способности противостоять цифровому стрессу, тревожности и зависимому поведению, особенно связанному с реакцией на лайки, комментарии и подписчиков. Отдельное значение имеет соблюдение цифрового этикета (нетикета), то есть уважительное и ответственное поведение в онлайн-пространстве, недопущение кибербуллинга, троллинга и агрессии. Наконец, важнейшим компонентом цифровой гигиены является баланс между онлайн- и офлайн-активностью: подростки должны уметь чередовать виртуальное взаимодействие с живым общением, физической активностью и полноценным сном. Таким образом, цифровая гигиена — это комплексный междисциплинарный подход, требующий внимания со стороны не только самих подростков, но и их родителей, педагогов и медицинских работников.

В условиях повсеместного распространения социальных сетей зависимость от лайков и обратной связи становится одним из самых заметных психологических феноменов среди подростков. Формирование самооценки и ощущения социальной значимости всё чаще базируется не на реальных достижениях или межличностном взаимодействии, а на количестве одобрительных реакций в цифровом пространстве. Это порождает стремление к постоянному онлайн-присутствию, публикации контента, ориентированного на массовое одобрение, и вызывает фрустрацию при отсутствии внимания со стороны подписчиков. Подобная зависимость тесно связана с развитием тревожных состояний, депрессии и нарушениями сна: постоянное сравнение себя с другими, страх пропустить что-то важное (FOMO-синдром), чрезмерная концентрация на цифровом образе приводят к истощению нервной системы и снижению общего уровня психоэмоционального благополучия. У подростков также фиксируются признаки нарушения внимания, падение учебной мотивации и развитие эмоционального выгорания — состояния, ранее характерного преимущественно для взрослых. Существенно меняется и модель общения: живой диалог всё чаще подменяется краткими цифровыми формами, эмодзи и мемами, что приводит к снижению коммуникативных навыков, уменьшению эмпатии и социальной отстранённости.

Одновременно с этим наблюдается формирование девиантного поведения, включая троллинг, онлайн-агрессию и социальную замкнутость. Некоторые подростки проявляют повышенную враждебность в сети, чего не демонстрируют в реальной жизни, что говорит о разрушении границ социальной ответственности в цифровой среде. Также большое влияние социальных сетей оказывается на телесную самооценку и пищевое поведение. Идеализированные образы, пропагандируемые в медиа, формируют искаженную картину о внешности и успехе, что может стать причиной расстройств пищевого поведения, включая анорексию и булимию [3,4,5].

Развитие цифровой зависимости имеет чётко прослеживаемые психологические механизмы — от краткосрочного эмоционального подъёма при получении лайков до снижения удовольствия без доступа к гаджету. Диагностические критерии включают навязчивое использование сети, невозможность сократить время пребывания онлайн, раздражительность при ограничении доступа к телефону, пренебрежение офлайн-обязанностями и сужение интересов. В условиях так называемого «информационного голода», например при внезапной потере связи, у подростков может наблюдаться тревожность, раздражительность, ощущение пустоты и даже панические реакции.

Кибербуллинг как форма насилия в сети приобретает всё большую распространённость. Его формы варьируются от оскорблений и угроз до травли с использованием фотографий или

фейковых аккаунтов. Последствия для психики могут быть не менее разрушительными, чем при реальной травле — вплоть до самоизоляции и суицидальных мыслей. Влияние вредного контента — насилия, эротики, деструктивной идеологии — также оказывает мощное воздействие на формирование установок и поведения подростков. В условиях слабой медиаграмотности критическое восприятие таких материалов оказывается затруднено, а чувство нормальности искажено.

Решение данной проблемы невозможно без учёта этических и правовых аспектов. Необходима активизация законодательства, регулирующего деятельность соцсетей, защита персональных данных несовершеннолетних и развитие образовательных стандартов, включающих принципы цифровой гигиены. Подростки должны быть обучены правилам безопасного поведения в сети, умению критически оценивать информацию и регулировать своё цифровое поведение. В этом процессе огромную роль играют родители, педагоги и врачи, которые могут не только контролировать, но и поддерживать подростков в формировании устойчивых цифровых привычек.

Включение медиаграмотности в школьную программу, внедрение программ цифровой профилактики и обмен международным опытом — всё это становится актуальным инструментом защиты ментального здоровья подростков в цифровую эпоху. В ряде стран (например, в Финляндии, Нидерландах, Южной Корее) уже реализуются государственные программы, направленные на формирование навыков осознанного пользования интернетом, что может служить моделью для интеграции подобных подходов в образовательные системы других государств [6,7].

Выводы. Проведённый анализ подтверждает, что социальные сети оказывают многоплановое влияние на психическое, поведенческое и физическое здоровье подростков. В условиях стремительного роста цифровой среды именно подростковая аудитория оказывается наиболее уязвимой к развитию цифровой зависимости, нарушений сна, тревожных и депрессивных состояний, а также кибербуллинга и негативного влияния вредного контента. Нарушение баланса между реальной и виртуальной жизнью, снижение коммуникативных навыков, эмоциональное выгорание и искажённое восприятие собственной внешности становятся всё более частыми проявлениями нарушения цифровой гигиены у молодёжи.

Социальные сети, несмотря на свои положительные возможности, требуют осознанного, контролируемого и гигиенически безопасного подхода к использованию, особенно в подростковом возрасте. В условиях информационного перенасыщения необходима системная профилактика: формирование цифровой гигиены как привычки, развитие медиаграмотности, включение соответствующих разделов в школьную программу, организация психолого-педагогического сопровождения, а также активное участие родителей и педагогов в формировании культуры безопасного онлайн-поведения.

Создание устойчивых механизмов регулирования онлайн-среды, адаптированных к возрастным и психологическим особенностям подростков, представляет собой приоритетное направление для системы здравоохранения, образования и социальной политики. Только комплексный междисциплинарный подход позволит снизить негативное влияние цифрового пространства на здоровье подрастающего поколения и создать условия для его гармоничного развития в условиях современной информационной эпохи.

Литература:

1.Алимова Р.Р. Цифровая зависимость у подростков: клинические и профилактические аспекты // Психология и здоровье. – 2021. – №4. – С. 27–32.

2.Ахмедова Ш.С. Влияние интернет-коммуникации на эмоциональную сферу подростков // Современная педагогика. – 2020. – №6. – С. 45–49.

3.Министерство народного образования Республики Узбекистан. Концепция внедрения цифрового воспитания в школах. – Ташкент: МНО РУз, 2023. – 32 с.

4.World Health Organization (WHO). Adolescent mental health: key facts. – 2022. – https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/adolescent-mental-health

5.Twenge J.M., Campbell W.K. Associations between screen time and lower psychological well-being among children and adolescents: Evidence from a population-based study // Preventive Medicine Reports. – 2018. – Vol. 12. – P. 271–283.

6.Keles B., McCrae N., Grealish A. A systematic review: the influence of social media on depression, anxiety and psychological distress in adolescents // International Journal of Adolescence and Youth. – 2020. – Vol. 25(1). – P. 79–93.

7.UNICEF. The State of the World's Children 2021: On My Mind – Promoting, protecting and caring for children's mental health. – New York: United Nations Children's Fund, 2021. – 108 p.

8.Livingstone S., Helsper E. Balancing opportunities and risks in teenagers' use of the internet: the role of digital skills in enabling resilient online behaviour // New Media & Society. – 2017. – Vol. 19(5). – P. 684–700.

УДК: 613.955

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА: ВЛИЯНИЕ ГАДЖЕТОВ НА ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Моминов Озодбек Носиржонович - ассистент
Андижанский государственный медицинский институт (Андижан, Узбекистан)

Аннотация. *В статье представлен обзор современных научных данных, касающихся влияния избыточного и несбалансированного использования гаджетов (смартфонов, планшетов, ноутбуков) на физическое развитие детей и подростков. Рассмотрены гигиенические аспекты, связанные с малоподвижным образом жизни, нарушением осанки, зрительными и опорно-двигательными нарушениями, обусловленными длительным пребыванием перед экраном. Проанализированы эпидемиологические исследования, указывающие на рост частоты сколиоза, зрительной усталости, ожирения и снижения общей физической выносливости среди школьников. Особое внимание уделено нейрофизиологическим и психомоторным последствиям цифровой перегрузки в раннем возрасте. Обсуждаются подходы к гигиеническому нормированию экранного времени, методики оценки физического развития, а также профилактические рекомендации для родителей, педагогов и специалистов в области охраны здоровья. Выводы подчёркивают необходимость системного внедрения цифровой гигиены в образовательную среду и важность раннего формирования осознанного отношения к использованию электронных устройств.*

Ключевые слова: *гаджеты, дети, подростки, физическое развитие, цифровая гигиена, осанка, экранное время, зрение, малоподвижность, профилактика.*

GIGIYENIK BAHOLASH: GADJETLARNING BOLALAR VA O‘SMIRLAR JISMONIY RIVOJLANISHIGA TA’SIRI

Mominov Ozodbek Nosirjon o‘g‘li - assistent
Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Maqolada gadjetlar (smartfonlar, planshetlar, noutbuklar)dan ortiqcha va muvozanatsiz foydalanishning bolalar va o‘smirlar jismoniy rivojlanishiga ta’siriga oid zamonaviy ilmiy ma’lumotlar sharhi keltirilgan. Ekran oldida uzoq vaqt o‘tirish bilan bog‘liq harakatsiz turmush tarzi, tana tutishi buzilishi, ko‘rish va suyak-bo‘g‘im tizimidagi o‘zgarishlar kabi gigiyenik muammolar yoritilgan. Maktab yoshidagi bolalar orasida skolioz, ko‘rish charchog‘i, semizlik va jismoniy chidamlilikning pasayishi holatlari ortishi haqidagi epidemiologik tadqiqotlar tahlil qilingan. Erta yoshda raqamli yuklamalarning neyrofiziologik va psixomotor oqibatlariga alohida e’tibor qaratilgan. Ekran vaqtini gigiyenik me’yorlash, jismoniy rivojlanishni baholash usullari va ota-onalar, o‘qituvchilar hamda sog‘liqni saqlash mutaxassislari uchun profilaktik tavsiyalar muhokama qilingan. Xulosalarga ko‘ra, ta’lim muhitida raqamli gigiyenani tizimli joriy etish va elektron uskunalardan foydalanishga ongli yondashuvni erta shakllantirish zarur.*

Kalit so‘zlar: *gadjetlar, bolalar, o‘smirlar, jismoniy rivojlanish, raqamli gigiyena, tana tutishi, ekran vaqti, ko‘rish, harakatsizlik, profilaktika.*

HYGIENIC ASSESSMENT OF THE IMPACT OF GADGETS ON THE PHYSICAL DEVELOPMENT OF CHILDREN AND ADOLESCENTS

Mominov Ozodbek Nosirjon ugli - assistant
Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan)

Abstract*. The article presents an overview of current scientific data on the impact of excessive and unbalanced use of gadgets (smartphones, tablets, laptops) on the physical development of children and adolescents. The hygienic aspects related to sedentary lifestyle, postural disorders, visual strain, and musculoskeletal abnormalities caused by prolonged screen exposure are examined. Epidemiological studies indicating an increase in the prevalence of scoliosis, visual fatigue, obesity, and decreased overall physical endurance among school-aged children are analyzed. Special attention is paid to the neurophysiological and psychomotor consequences of digital overload in early childhood. The article discusses approaches to hygienic regulation of screen time, methods for assessing physical development, and provides preventive recommendations for parents, educators, and health professionals. The conclusions highlight the need for systemic integration of digital hygiene into the educational environment and the importance of early formation of conscious gadget use habits.*

Keywords: *gadgets, children, adolescents, physical development, digital hygiene, posture, screen time, vision, sedentary behavior, prevention.*

Актуальность. Цифровизация современного общества стремительно меняет не только образовательные и коммуникативные модели, но и повседневный образ жизни детей и подростков. В условиях доступности мобильных устройств с раннего возраста формируется устойчивое поведение, связанное с длительным пребыванием перед экраном, что сопровождается снижением физической активности, нарушением режима дня, ухудшением зрительной функции и деформацией осанки. По данным ВОЗ и ЮНИСЕФ, более 80% подростков в возрасте 11–17 лет не достигают рекомендуемой физической нагрузки, что напрямую связано с увеличением времени, проводимого с гаджетами.

Научные исследования последних лет выявляют устойчивую корреляцию между избыточным экранным временем и рисками развития ожирения, сколиоза, астенического синдрома, а также нарушений в когнитивной и психомоторной сферах. Особенно тревожны данные о том, что уже в младшем школьном возрасте формируются стойкие двигательные стереотипы, способствующие снижению мышечного тонуса, нарушению осанки и ухудшению общего физического развития. При этом большинство родителей и педагогов недооценивают степень воздействия электронных устройств на соматическое и психофизическое здоровье детей.

В условиях отсутствия чётких национальных гигиенических нормативов по использованию гаджетов, растёт потребность в научно обоснованной оценке их влияния на формирующийся организм, а также в разработке рекомендаций по профилактике негативных последствий. Гигиеническая оценка этого влияния становится актуальной задачей для специалистов в области медицины, педагогики и общественного здравоохранения, особенно с учётом того, что последствия цифрового поведения детей могут проявляться уже в подростковом, а затем и взрослом возрасте в виде хронических неинфекционных заболеваний. Исследование и систематизация гигиенических аспектов использования гаджетов в детской и подростковой среде имеет высокую актуальность и практическую значимость для формирования политики в области охраны здоровья подрастающего поколения [1].

Целью исследования являлось проведение гигиенической оценки влияния регулярного и продолжительного использования гаджетов на физическое развитие детей и подростков, с учётом ключевых показателей — состояния осанки, зрительной функции, уровня физической активности и соматического здоровья. Дополнительно ставилась задача обобщить и проанализировать современные научные данные, выявить потенциальные риски цифрового поведения и разработать рекомендации по формированию безопасных условий использования электронных устройств в детской и подростковой среде.

Материалы и методы. Настоящая работа выполнена в формате обзорного исследования и основана на анализе отечественных и зарубежных научных публикаций, посвящённых влиянию цифровых технологий и гаджетов на физическое развитие детей и подростков. Информационный поиск проводился с использованием международных баз данных (PubMed, Scopus, Google Scholar) и национальных научных платформ (eLibrary, CyberLeninka) за период 2010–2024 гг.

В отбор вошли публикации, содержащие данные по влиянию экранного времени на физическую активность, развитие опорно-двигательного аппарата, осанку, зрение, индекс массы тела (ИМТ), а также исследования, касающиеся когнитивной и психомоторной регрессии, вызванной цифровой перегрузкой. Дополнительно проанализированы методические рекомендации ВОЗ, ЮНИСЕФ, Американской академии педиатрии и Минздрава Узбекистана.

Анализ проводился с использованием метода контент-анализа, тематической классификации по направлениям воздействия (зрение, осанка, физическая активность, обмен веществ) и сравнительного анализа результатов в разных возрастных группах (дошкольники, младшие школьники, подростки). Особое внимание уделялось систематическим обзорам, мета-анализам и продольным исследованиям с достоверной статистической базой.

Результаты и обсуждения. Современная цифровая трансформация общества оказывает всё более выраженное влияние на стиль жизни подрастающего поколения. Гаджеты, представленные преимущественно в виде мобильных электронных устройств (смартфоны, планшеты, ноутбуки), становятся важным элементом информационной, образовательной и досуговой среды детей и подростков. Исследования последних лет подтверждают, что цифровые технологии прочно интегрированы в повседневную активность несовершеннолетних, начиная с дошкольного возраста. По данным глобальных опросов, в том числе UNICEF (2021) и WHO (2022), более 80–90% подростков ежедневно используют электронные устройства с суммарным экранным временем от 3 до 7 часов в сутки, при этом у значительной доли детей фиксируется превышение допустимых гигиенических нормативов по продолжительности непрерывного взаимодействия с экраном.

Цифровое поведение школьников определяется широким спектром мотивов: от участия в образовательных программах и выполнения учебных заданий до поиска развлекательного контента и поддержания социальных связей через мессенджеры и социальные сети. Особенно

выраженное увеличение цифровой активности наблюдалось в период массового внедрения дистанционных образовательных технологий, что обострило вопросы цифровой гигиены, привело к снижению двигательной активности и трансформации структуры дневного режима у школьников.

Наблюдается устойчивая тенденция к замещению традиционных форм физической, игровой и творческой активности пассивным экранным досугом. Установлено, что у значительной части детей младшего школьного возраста отсутствует сформированное представление о допустимой продолжительности использования гаджетов, а контроль со стороны родителей носит фрагментарный характер. У подростков гаджеты выполняют дополнительную роль средства самоидентификации, эмоционального взаимодействия и социальной адаптации, однако при этом возрастает риск формирования поведенческой зависимости, нарушения биологических ритмов и дефицита физической активности. Актуальность изучения роли гаджетов в повседневной жизни детского и подросткового населения обусловлена не только их массовым распространением, но и возрастающим числом научных данных, указывающих на негативное влияние чрезмерного цифрового поведения на соматическое и психофизическое развитие. Это определяет необходимость гигиенической регламентации условий и режимов использования электронных устройств в условиях образовательной и семейной среды [1,7].

Детский и подростковый возраст представляют собой критические периоды роста и развития, характеризующиеся высокой биологической чувствительностью организма к воздействию внешней среды, включая технологические и информационные нагрузки. В указанные возрастные интервалы происходит интенсификация процессов соматического роста, морфофункционального становления органов и систем, а также формирование устойчивых психофизиологических и поведенческих установок. Особенности возрастной физиологии предопределяют как уязвимость, так и потенциальную адаптационную пластичность детского организма при воздействии факторов, ассоциированных с использованием цифровых устройств.

В структуре опорно-двигательной системы у детей младшего и среднего школьного возраста наблюдается преобладание хрящевой ткани, незрелость связочного аппарата, а также неустойчивая осанка вследствие несформированного мышечного корсета. Под влиянием статических нагрузок, длительного вынужденного положения тела (в частности, при взаимодействии с гаджетами в положении сидя с наклонённой головой), повышается риск формирования сколиотических деформаций, сутулости, функциональных нарушений осанки, а в дальнейшем — дегенеративных изменений позвоночника.

Органы зрения в детском возрасте также отличаются функциональной незрелостью: наблюдается узкий диапазон аккомодации, склонность к быстрой утомляемости при длительной фиксации взгляда на близком расстоянии, особенно при неадекватном уровне освещения и экранизации. Это способствует раннему формированию астенопических симптомокомплексов, спазма аккомодации, миопического сдвига и синдрому "сухого глаза".

На этапе подросткового возраста наблюдаются интенсивные нейроэндокринные перестройки, сопровождающиеся нестабильностью вегетативной регуляции, повышенной психоэмоциональной реактивностью и изменением циркадных ритмов. Эти факторы усугубляют негативное воздействие экранной активности на сон, когнитивные функции и общее самочувствие. Нестабильность метаболических процессов и гормональные колебания могут способствовать развитию алиментарного ожирения при сочетании гиподинамии и нарушений пищевого поведения, провоцируемых длительным использованием гаджетов. Физиологическая незрелость органов и систем в детском и подростковом возрасте обусловливает необходимость строго дозированного и регламентированного взаимодействия с электронными устройствами. Нарушение гигиенических условий использования гаджетов может стать фактором риска формирования хронических функциональных нарушений и отклонений в физическом развитии. Этим обуславливается актуальность ранней профилактики и формирования у детей основ цифровой гигиены [2,3,4].

Гигиенические аспекты воздействия гаджетов на физическое развитие детей и подростков охватывают широкий спектр неблагоприятных изменений, возникающих при несоблюдении оптимального режима использования электронных устройств. К числу ключевых негативных факторов, сопровождающих избыточное и продолжительное экранное время, относятся гипокинезия, статические нагрузки, нарушение осанки, зрительное перенапряжение, а также искажение режима сна и бодрствования.

Одним из наиболее распространённых последствий малоподвижного образа жизни у детей, связанного с чрезмерным увлечением гаджетами, является снижение физической активности. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), более 80% школьников не достигают минимально рекомендуемого уровня ежедневной двигательной нагрузки (60 минут умеренной и высокой активности в день). Это приводит к формированию гиподинамического синдрома, снижению мышечного тонуса, замедлению развития двигательных навыков, а в дол-

госрочной перспективе — к нарушению метаболических процессов.

Нарушения осанки — ещё одно широко распространённое последствие несбалансированного взаимодействия с гаджетами. Продолжительное пребывание в статичной позе с наклоном головы и корпусом вперёд провоцирует перераспределение мышечного напряжения и формирование кифотической или сколиотической осанки. У школьников 7–14 лет на фоне регулярного использования мобильных устройств наблюдается рост частоты функциональных нарушений позвоночника и укорочения мышц задней поверхности шеи и плечевого пояса.

Зрительные нарушения, в частности, астенопический синдром, спазм аккомодации, миопизация зрения, развиваются на фоне длительной фиксации взгляда на близком расстоянии, особенно при недостаточном освещении и неправильной посадке. Частое моргание при чтении с экрана, мерцание и интенсивная световая нагрузка вызывают так называемый «цифровой зрительный синдром», характеризующийся сухостью глаз, снижением остроты зрения и головными болями.

Метаболические нарушения формируются в условиях гиподинамии, избыточного пищевого поведения во время экранного досуга и сокращения сна. Всё чаще у подростков диагностируется избыточная масса тела и алиментарное ожирение I–II степени, что, в свою очередь, повышает риск развития метаболического синдрома, инсулинорезистентности и артериальной гипертензии [3,5,6].

Также к числу последствий чрезмерного использования гаджетов относятся нарушения сна: сокращение общей продолжительности сна, сдвиг фаз засыпания, снижение качества глубокого сна. Эти нарушения напрямую связаны с вечерним и ночным использованием экранных устройств, влиянием синего спектра света на продукцию мелатонина и нарушением циркадных ритмов. Гигиенические аспекты воздействия гаджетов на физическое развитие включают мультисистемные изменения, затрагивающие опорно-двигательный аппарат, зрительную функцию, обмен веществ и адаптационные резервы организма. Учитывая высокую чувствительность детского и подросткового возраста к данным нагрузкам, особое значение приобретает формирование цифровой гигиены и профилактика соматических последствий чрезмерного экранного времени.

Регламентирование допустимого экранного времени для детей и подростков является ключевым направлением гигиенической профилактики нарушений физического и психоэмоционального здоровья в условиях цифровизации. Международные организации, такие как Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) и Американская академия педиатрии (ААП), разработали рекомендации, основанные на возрастных особенностях организма и данных эпидемиологических исследований.

Согласно рекомендациям ВОЗ (2019), для детей в возрасте до 2 лет любое экранное время, связанное с просмотром пассивного контента, не допускается. Для детей в возрасте 2–4 лет общее время взаимодействия с экранами (включая телевизоры, планшеты, смартфоны) не должно превышать одного часа в сутки, при этом предпочтение должно отдаваться совместной интерактивной деятельности с родителями. Основной акцент сделан на необходимость замены экранного времени активной физической деятельностью и полноценным сном.

Американская академия педиатрии (ААП) в своих рекомендациях (2016, обновлено в 2020 году) предлагает более детализированный подход:

0–18 месяцев — исключение экранного времени, кроме видеосвязи с родственниками;

18–24 месяца — допускается ограниченное использование качественного образовательного контента под контролем взрослого;

2–5 лет — не более 1 часа в день совместного просмотра развивающих программ;

6 лет и старше — экранное время должно регулироваться индивидуально, с обязательным соблюдением баланса между сном (не менее 8–10 часов), физической активностью (не менее 1 часа) и академическими обязанностями.

Особое внимание ААП уделяет качеству цифрового контента, времени суток использования (исключение гаджетов за 1–2 часа до сна), а также необходимости перерывов каждые 20–30 минут при длительной работе с экранами. Подчёркивается важность личного примера родителей и введения «зон без экрана» (например, столовая, спальня) [3,4,6].

Национальные гигиенические рекомендации в ряде стран всё чаще адаптируются под данные международных организаций. Однако в Узбекистане необходимость разработки и внедрения чётких гигиенических нормативов остаётся актуальной задачей, учитывая рост распространённости цифрового поведения среди школьников и отсутствие институционализированных программ по цифровой гигиене в образовательной среде. Соблюдение научно обоснованных нормативов экранного времени, особенно в критические периоды развития, служит важным компонентом профилактики функциональных нарушений и формирования здорового цифрового поведения у детей и подростков [2,3,6].

Выводы. Проведённый обзор научной литературы и актуальных международных рекомендаций свидетельствует о высокой значимости проблемы влияния гаджетов на физическое

развитие детей и подростков. Современные электронные устройства стали неотъемлемой частью повседневной жизни подрастающего поколения, однако их чрезмерное и нерегламентированное использование сопряжено с рядом неблагоприятных последствий для соматического здоровья. Установлено, что длительное экранное время и малоподвижный образ жизни способствуют формированию нарушений осанки, снижению физической выносливости, ухудшению зрительной функции и развитию метаболических расстройств.

Физиологическая незрелость органов и систем, высокая чувствительность к внешним воздействиям, недостаточная сформированность механизмов саморегуляции и самоконтроля обусловливают необходимость чёткой гигиенической регламентации условий использования гаджетов. Рекомендации ВОЗ и Американской академии педиатрии (ААП) указывают на допустимые возрастные нормы экранного времени и подчёркивают важность перерывов, физической активности и сна.

В условиях отсутствия национальных стандартов в области цифровой гигиены для детского населения становится актуальным внедрение профилактических программ, направленных на формирование у детей и подростков навыков рационального использования электронных устройств. Школы, родители и специалисты в области здравоохранения должны играть активную роль в информационном сопровождении, мониторинге и формировании цифровой культуры поведения. Гигиеническая оценка цифровой нагрузки и разработка соответствующих нормативов — необходимый шаг на пути к сохранению физического и психоэмоционального здоровья детей и подростков в условиях информационного общества. Формирование цифровой гигиены должно стать приоритетом национальных программ охраны здоровья подрастающего поколения.

Литература.

1.Всемирная организация здравоохранения. Глобальные рекомендации по физической активности, малоподвижному поведению и сну для детей младше 5 лет. – Женева: ВОЗ, 2019.

2.American Academy of Pediatrics. Media and Young Minds. Pediatrics. 2016;138(5):e20162591.

3.Кудрявцева И.В., Слепов В.А. Нарушения осанки у школьников: гигиенические и медико-социальные аспекты. // Гигиена и санитария. – 2020. – №4. – С. 17–22.

4.Рожков А.Т., Долгих Е.С. Зрительная нагрузка у детей при использовании мобильных устройств. // Медицинская помощь детям. – 2021. – Т. 20, №1. – С. 37–42.

5.Lissak G. Adverse physiological and psychological effects of screen time on children and adolescents: Literature review and case study. // Environmental Research. – 2018. – Vol. 164. – P. 149–157.

6.Straker L., Harris C., Joosten J., Howie E. Mobile technology dominates school children's IT use in an advantaged school community and is associated with musculoskeletal and visual symptoms. // Ergonomics. – 2018;61(5):658–669.

УДК: 616.12-008.331.1-085:616.891-008.441.12-036

ВЛИЯНИЕ МОКСОНИДИНА НА ТЕЧЕНИЕ ТРЕВОЖНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Охундадаева Муштарий - студентка
Нуриллаева Наргиза Мухтархановна – д.м.н., профессор
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Гипертонией страдает около трети взрослого населения во всём мире, то есть более миллиарда человек. Известно, что психосоциальные факторы имеют определенное влияние на развитие и течение ИБС. Проблема взаимосвязи депрессии и кардиологических заболеваний, в частности ишемической болезни сердца (ИБС), изучается отечественными и зарубежными учеными на протяжении нескольких десятилетий. Установлены и продолжают изучаться различные механизмы, за счет которых наличие депрессии может в той или иной степени отразиться на течении ИБС и даже стать предиктором новых кардиальных событий. Повышенный центральный симпатический отток часто игнорируется как важнейший регулятор как кровеносной системы, так и метаболических процессов и часто остается без терапевтического воздействия.*

Ключевые слова: *ишемическая болезнь сердца, психосоциальные факторы, депрессия.*

ARTERIAL GIPERTENZIYA BILAN OG‘RIGAN BEMORLARDA MOKSONIDINNING XAVOTIR SINDROMIGA TA’SIRI

Oxundadayeva Mushtariy – 1-kurs magistranti
Nurillayeva Nargiza Muxtarxanovna – t.f.n., professor
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Gipertenziya bilan butun dunyo bo‘ylab katta yoshli aholining uchdan bir qismi, ya’ni milliarddan ortiq odam aziyat chekadi. Ma’lumki, psixosotsial omillar YuIK rivojlanishi va kechishiga ma’lum darajada ta’sir ko‘rsatadi. Depressiya va yurak kasalliklari, xususan yurak ishemik kasalligi (YuIK) o‘rtasidagi bog'liqlik muammosi bir necha o‘n yillar davomida mahalliy va xorijiy olimlar tomonidan o‘rganilib kelinmoqda. Turli mexanizmlar o‘rnatildi va o‘rganilmoqda, buning natijasida depressiyaning mavjudligi u yoki bu darajada YuIK kechishiga ta’sir qilishi va hatto yangi yurak hodisalarini keltirib chiqarishi mumkin. Ko‘tarilgan markaziy simpatik oqim ko‘pincha qon aylanish tizimining ham, metabolik jarayonlarning ham muhim regulyatori sifatida e’tiborga olinmaydi va ko‘pincha terapevtik ta’sirsiz qoladi.*

Kalit so‘zlar: *yurak ishemik kasalligi, psixosotsial omillar, depressiya.*

THE EFFECT OF MOXONIDINE ON THE COURSE OF ANXIETY SYNDROME IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Okhundadayeva Mushtariy – first-year Master's
Nurillaeva Nargiza Mukhtarkhanovna –Ph.D., professor
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract *Hypertension affects about a third of the adult population worldwide, that is, more than a billion people. It is known that psychosocial factors have a certain influence on the development and course of coronary heart disease. The problem of the relationship between depression and cardiac diseases, in particular ischemic heart disease (IHD), has been studied by domestic and foreign scientists for several decades. Various mechanisms have been identified and are still being studied, due to which the presence of depression can affect the course of ischemic heart disease to one degree or another and even become a predictor of new cardiac events. Increased central sympathetic outflow is often ignored as the most important regulator of both the circulatory system and metabolic processes and often remains without therapeutic effect.*

Keywords: *ischemic heart disease, psychosocial factors, depression.*

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) остаются основной причиной смертности населения во многих экономически развитых странах мира. Одним из наиболее значимых факторов, влияющих на развитие и прогрессирование ССЗ, является артериальная гипертензия (АГ), которая существенно ухудшает прогноз жизни пациентов. По данным эпидемиологических ис-

следований, распространенность артериальной гипертензии (АГ) среди взрослого населения в развитых странах мира колеблется от 20% до 40% и увеличивается с возрастом [1]. Повышенное АД обнаруживается более чем у 50% мужчин и женщин старше 60 лет [2]. Актуальность проблемы поддерживается возрастающими процессами урбанизации общества, создающими предпосылки для возникновения факторов риска, таких как стресс, гиподинамия, ожирение, вредные привычки и нарушенная экология. Повышенное АД является одним из главных факторов риска развития мозгового инсульта, ишемической болезни сердца (ИБС) и других сердечно-сосудистых заболеваний атеросклеротического происхождения, с которыми связано более 50% всех случаев смерти [3].

В последние годы в Узбекистане показатели смертности от сердечно-сосудистых заболеваний являются самыми высокими среди всех стран мира. В значительной степени этому способствует социально-экономической нестабильность в стране. Хронический психологический стресс, вызванный нестабильностью, может играть важную роль в развитии ИБС, внезапной смерти, артериальной гипертонии и др. В ряде работ показано, что у больных артериальной гипертонией пограничные психические расстройства (ППР), включающие такие синдромы как тревожный, неврастенический и депрессивный наблюдаются в у 60-80% пациентов и оказывают отрицательное влияние на течение заболевания и требуют особого подхода к лечению и реабилитации больных.

Было проведено обширное исследование нескольких факторов, которые, как известно, способствуют повышению артериального давления, в том числе потребление натрия, избыточный вес и ожирение, резистентность к инсулину, ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС), симпатическая нервная система (СНС), эндотелиальная дисфункция, плохое питание во время беременности и другие [8–18].

Повышенная активация СНС связана как с возникновением, так и с поддержанием повышенного артериального давления и была одной из первых терапевтических целей для снижения артериального давления с помощью хирургической симпатэктомии и блокады ганглиев. С появлением других классов препаратов, воздействующих на соответствующие пути, такие как РААС, кальциевые каналы, гомеостаз объёма и другие, важная роль гиперактивной симпатической нервной системы и непосредственное воздействие на повышенный центральный симпатический отток в клинической медицине несколько отошли на второй план [8–17].

Прошло почти два десятилетия с тех пор, как была доказана антигипертензивная эффективность моксонидина у большого числа пациентов с эссенциальной гипертензией. Его эффективность также изучалась в сравнительных контролируемых исследованиях с большинством основных классов антигипертензивных препаратов, включая ингибиторы АПФ, β-блокаторы, антагонисты кальция и диуретики. Однако в последнее время не было обновлённых сравнительных данных о безопасности и эффективности моксонидина при лечении эссенциальной гипертензии.

На взаимосвязь депрессии и кардиологических заболеваний впервые обратили внимание уже в 30-х гг. прошлого столетия, а в 1987 г. в работе R.M. Carney et al. было показано, что выявленная у 26% пациентов сопутствующая депрессия стала независимым предиктором кардиальных событий в течение года после коронарографического исследования [19]. При этом депрессия и ее симптомы не только ухудшают качество жизни и прогноз у пациентов с установленной ИБС, но также могут являться причиной острого коронарного события у здоровых лиц [20].

В свою очередь, соматические заболевания, включая ИБС, в частности инфаркт миокарда, могут приводить к развитию депрессии. У пациентов, госпитализированных по поводу ОКС, симптомы депрессии выявляются у 10–65%, из которых у 22% больных имеет место депрессивный эпизод среднетяжелого и тяжелого течения [21, 22]. В исследовании EPESE изучалось влияние таких заболеваний, как ИБС (стенокардия, инфаркт миокарда), инсульт, сахарный диабет, на появление симптомов депрессии: у 7,7% пациентов без признаков депрессии в течение 2 лет отмечался рост депрессивных симптомов. При этом у 30% пациентов проявляются большие эпизоды депрессии в течение 12 мес. после перенесенного ИМ. Также в результате полученных данных из метаанализов более 20 исследований установлено, что депрессия, сопровождающая ИМ, увеличивает риск смерти после коронарного события более чем в 2 раза [23, 24].

Депрессия может реализовать свое влияние на заболеваемость и смертность через поведенческие и физиологические механизмы. Последние включают повышение симпатической активности, дисфункцию эндотелия, воспаление, усиление агрегации тромбоцитов, прогрессирование атеросклероза.

Выявлено отрицательное влияние депрессии на факторы, влияющие на риск развития ССЗ, — снижены физическая активность, употребление овощей и фруктов, повышена частота курения [25, 26]. При стойкой депрессии частота отказа от курения снижается на 77%, прием кардиотропных препаратов — на 50%, выполнения физических нагрузок — на 43%, посещение реабилитационных мероприятий — на 50% [27, 28]. Депрессия, но не тревога, препятствовали дости-

жению целевых уровней холестерина, артериального давления и отказу от курения в исследовании EUROASPIRE [29].

Анализируя литературные данные, не представляется возможным выделить определенный механизм, отвечающий за возникновение депрессии на фоне ИБС, а также однозначно объяснить негативное влияние депрессии на сердечно-сосудистый исход.

В настоящее время наибольшее внимание уделяется гипотезе, связывающей возникновение осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы с нарушением функции вегетативной нервной системы [30]. Чрезмерная активность симпатической или сниженная активность парасимпатической нервной системы у пациентов с ИБС может способствовать развитию тахикардии, повышению потребности миокарда в кислороде, что, в свою очередь, приводит к ишемии миокарда, возникновению желудочковой тахикардии, фибрилляции желудочков и даже внезапной сердечной смерти [31]. Проводившиеся исследования показали, что уровень катехоламинов в плазме и моче, а также частота сердечных сокращений в покое повышены у пациентов с психическими расстройствами с тяжелой депрессией по сравнению с контрольной группой без депрессии [32], что может негативно сказаться на сердечно-сосудистом прогнозе у пациентов, страдающих ИБС и ОКС.

По результатам исследования проведенной русскими учёными И.А. Казакова, Е.Н. Иевлев в 2020 году было выявлено, что после 12-недельной терапии моксонидином отмечалось повышение показателей по всем шкалам опросника (табл. 5). В общей части опросника наибольшая достоверная разница между оценками до и после лечения была зафиксирована по шкале «суммарный ментальный компонент» ($p<0,01$), который обобщает шкалы «эмоциональное благополучие», «эмоционально-ролевое ограничение», «социальное функционирование» и «витальность». Было также зарегистрировано повышение оценки по шкале «суммарный физический компонент» ($p<0,05$). Определялась достоверная разница между значениями до и после лечения по шкалам «физическо-ролевое ограничение» ($p<0,05$), «эмоционально-ролевое ограничение» ($p<0,05$). Увеличение значений показателей опросника свидетельствует о том, что у пациентов в меньшей степени возникали трудности по выполнению работы, им не приходилось сокращать время и объем деятельности, в том числе самообслуживание.

Перед началом терапии уровень депрессии у пациентов с АГ составил 18,5±1,9 балла, после лечения — 11,7±2,4 балла ($p<0,02$). До лечения симптомы депрессии встречались у 25 (83,3%) пациентов (табл. 7). Из них субдепрессия наблюдалась у 3 (10%) пациентов. Встречаемость симптомов депрессии по степени была следующей: умеренная депрессия — у 5 (16,7%), средней степени — у 14 (46,6%), тяжелая — у 3 (10%) пациентов. В наших ранних исследованиях (2017 г.) было показано, что при выраженной и тяжелой депрессии у диализных пациентов характерно присутствие проявлений депрессивного симптомокомплекса, преимущественно это суицидальные мысли, возможны психотические проявления (бредовые идеи вины), выраженное нарушение профессионального и социального функционирования. При анализе данных после терапии установлено перераспределение пациентов по уровню депрессии больше за счет превалирования отсутствия симптомов депрессии (12 пациентов; 40%) и субдепрессии (8 пациентов; 26,6%). Симптомы умеренной депрессии встречались у 5 (16,7%), средней степени тяжести — у 5 (16,7%) пациентов ($p<0,05$). Тяжелой депрессии у обследованных пациентов после терапии зафиксировано не было. Таким образом, выявлено значительное уменьшение симптомов депрессии у пациентов, принимавших моксонидин, что можно связать с улучшением общего состояния организма, а также возможным анксиолитическим действием препарата.

Исследование Рене Р. Венцельвании показало, что моксонидин снижает общий симпатический тонус в состоянии покоя, а также во время физических упражнений и умственного стресса, не ограничивая при этом абсолютную физическую работоспособность. В ходе исследования было обнаружено, что моксонидин снижал уровень норадреналина в плазме крови (НА: -66,1 ± 12 пг мл$^{-1}$; $P < 0,01$ *по сравнению* с плацебо) и адреналина (А: -18,8 ± 6 пг мл$^{-1}$; $P < 0,05$ *по сравнению* с плацебо). Физические упражнения вызывали достоверное повышение содержания НА и А в плазме крови (НА: 760 ± 98 пг мл$^{-1}$; А: 97 ± 9 пг мл$^{-1}$; $P < 0,001$ *по сравнению* с исходным уровнем), которое было достоверно снижено после предварительной терапии моксонидином (НА: 627 ± 68 пг мл$^{-1}$; $P <0,05$ *по сравнению* с плацебо; А: 42,8 ± 4 пг мл$^{-1}$; $P < 0,01$ *по сравнению* с плацебо). Во время теста на психическую нагрузку увеличение НА (плацебо: 146 ± 24 пг мл$^{-1}$, моксонидин: 84 ± 26 пг мл$^{-1}$; $P < 0,01$ *по сравнению* с плацебо) и А (плацебо: 22,8 ± 9 пг мл$^{-1}$, моксонидин: 8,0 ± 8 пг мл$^{-1}$; $P <0,01$ *по сравнению* с плацебо) были значительно снижены после предварительной обработки моксонидином. Повышение артериального давления во время умственного стресса было значительно ниже после предварительной терапии моксонидином ($P < 0,05$ *по сравнению с плацебо*).

Заключение. За последние года возрос интерес к проблеме взаимосвязи депрессивных расстройств на течение и прогноз различных форм артериальной гипертензии. В связи с развившейся социально-экономической нестабиль-

ностью и влиянием различных инфекций не только на физическое, но и на психологическое здоровье граждан эта тема остается актуальной и требует прицельного изучения. Проблема рациональной терапии артериальной гипертензии (АГ) при тревожно-депрессивном синдроме остается многогранной и сложной, поскольку сочетание этих двух состояний может значительно усложнять процесс лечения.

Одним из эффективных препаратов, которое эффективно снижает артериальное давление и благоприятно влияет на психическое состояние пациентов является препарат центрального действия второго поколения моксонидин. Моксонидин снижает общий симпатический тонус в состоянии покоя, а также во время физических упражнений и умственного стресса, не ограничивая при этом абсолютную физическую работоспособность. Таким образом, моксонидин подходит для лечения пациентов с высокой активностью симпатической нервной системы и гипертонией, вызванной физическим или умственным стрессом. Поскольку препарат не снижает физическую работоспособность, его можно рассматривать как альтернативу блокаторам β-адренорецепторов для некоторых пациентов.

Литература.

1. Оганов Р.Г., Тимофеева Т.Н., Колтунов И.Е. и др. Эпидемиология артериальной гипертонии в России. Результаты федерального мониторинга 2003–2010 гг. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2011. № 1. С. 9–13.

2. ABC Of Hypertension / Ed. by D. Gareth Beevers, Gregory H. Lip and Eoin O'Brien. 5th ed. Malden, Mass.: BMJ Books, 2007. P. 88.

3. Ezzati M., Lopez A.D., Rodgers A. et al. Selected major risk factors and global and regional burden of disease // Lancet. 2002. Vol.360(9343). P.1347–1360.

4. Оганов Р.Г., Ольбинская Л.И., Смулевич А.Б., Дробижев М.Ю., Шальнова С.А., Погосова Г.В. Депрессии и расстройства депрессивного спектра в общемедицинской практике. Результаты программы КОМПАС. Кардиология. 2004;(1):48–54.

5. Диагностика и лечение в кардиологии / Под ред. М.Х. Кроуфорда. Пер. с англ. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — 800 с.

6. JNC VII — The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. U.S. Department of Health and Human Servies. National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. National High Blood Pressure Education Program — NIH Publication № 03-5233, 2003.

7. Рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии // Артериальная гипертензия. - 2001. - № 7 (Прил.).-С. 1-16.

8. Коцис В., Нильссон П., Грасси Г., Манчи Г., Редон Дж., Луфт Ф. и др. Рабочая группа по ожирению, диабету, пациентам из группы высокого риска, Европейское общество по изучению гипертонии. Новые данные о патогенезе гипертонии, вызванной ожирением. J Hypertens *2015; 33:1499–1508.*8.

9. Карнагарин Р., Тан К., Адамс Л., Мэтьюз В.Б., Киучи М.Г., Марисоль Луго Гавидиа Л. и др. Метаболическая дисфункция, ассоциированная с жировой болезнью печени (MAFLD) — состояние, связанное с повышенной симпатической активацией. Int J Mol Sci *2021; 22:4241.* 9.

10. Киучи М.Г., Хо Дж.К., Нолде Дж.М., Гавидиа Л.М.Л., Карнагарин Р., Мэтьюз В.Б., Шлайх М.П. и др. Симпатическая активация при гипертонической хронической болезни почек — стимул для сердечных аритмий и внезапной сердечной смерти?Front Physiol *2020; 10:1546.* 10

11. Карнагарин Р., Ламберт Г.В., Киучи М.Г., Нолде Дж.М., Мэтьюз В.Б., Эйкелис Н. и др. Влияние симпатической модуляции на метаболические заболевания. Ann N Y Acad Sci *2019; 1454:80–89.* 11.

12. Ламберт Э.А., Эслер М.Д., Шлайх М.П., Диксон Дж., Эйкелис Н., Ламберт Г.В. Повреждение органов, связанное с ожирением, и активность симпатической нервной системы. Гипертония *2019; 73:1150–1159.* 12.

13. Карнагарин Р., Мэтьюз В.Б., Херат Л.Ю., Хо Дж.К., Шлайх М.П. Вегетативная регуляция гомеостаза глюкозы: особая роль активации симпатической нервной системы. Curr Diab Rep *2018; 18:107.*13

14. Карнагарин Р., Мэтьюз В., Залдивия М.Т.К., Питер К., Шлайх М.П. Двунаправленное взаимодействие между симпатической нервной системой и иммунными механизмами в патогенезе гипертонии. Br J Pharmacol *2019; 176:1839–1852.* 14.

15. Карнагарин Р., Мэтьюз В., Грегори С., Шлайх М.П. Фармакотерапевтические стратегии лечения гипертонии у пациентов с ожирением. Expert Opin Pharmacother *2018; 19:643–651.* 15.

16. Торп А.А., Шлайх М.П. Роль активации симпатической нервной системы при ожирении и метаболическом синдроме. J Diabetes Res *2015; 2015:341583.* 16.

17. Шлайх М., Стразницки Н., Ламберт Э., Ламберт Г. Метаболический синдром: заболевание, вызванное симпатической нервной системой? Lancet Diabetes Endocrinol *2015; 3:148–157.*17.

18. Биверс Г., Лип Г.Й., О'Брайен Э. Азбука гипертонии: патофизиология гипертонии. BMJ *2001; 322:912–916.*18.

19. Carney R.M., Rich M.W., te Velde A., Saini J., Clark K., Jaffe A.S. Major depressive disorder in coronary artery disease. Am J Cardiol. 1987; 60(16):

1273–1275. https://doi.org/10.1016/0002-9149(87)90607-2.20.

20. Васюк Ю.А., Лебедьев А.В. Депрессия, тревога и инфаркт миокарда: все только начинается. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2007; (3):41–51. https://doi.org/10.20996/1819-6446-2007-3-3-41-51.

21. Bush D.E., Ziegelstein R.C., Patel U.V., Thombs B.D., Ford D.E., Fauerbach J.A. et al. Post-myocardial infarction depression. Evid Rep Technol Assess (Summ). 2005;(123):1–8.

22. Guck T.P., Kavan M.G., Elsasser G.N., Barone E.J. Assessment and treatment of depression following myocardial infarction. Am Fam Physician. 2001; 64(4):641–648.

23. van Melle J.P., de Jonge P., Spijkerman T.A., Tijssen Jan G.P., Ormel J., van Veldhuisen, D.J. et al. Prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: a meta-analysis. Psychosom Med. 2004; 66(6):814–822.

24. Frasure-Smith N., Lesperance F., Gravel G., Masson A., Juneau M., Talajic M., Bourassa M.G. Social support, depression, and mortality during the first year after myocardial infarction. Circulation. 2000; 101(16):1919–1924.

25. Papasavvas T, Alhashemi M, Micklewright D. Association Between Depressive Symptoms and Exercise Capacity in Patients With Heart Disease: A Meta-analysis. Cardiopulm Rehabil Prev. 2016 Jul 14.

26. Doyle F, McGee H, Conroy R et al. Systematic Review and Individual Patient Data Meta-Analysis of Sex Differences in Depression and Prognosis in Persons With Myocardial Infarction: A MINDMAPS Study. Psychosomatic Medicine. 2015; 77:419-428.

27. Kronish IM, Rieckmann N, Halm EA et al. Persistent depression affects adherence to secondary prevention behaviors after acute coronary syndromes. J Gen Intern Med. 2006;21(11):1178-1183.

28. Crawshaw J, Auyeung V, Norton S, Weinman J. Identifying psychosocial predictors of medication non-adherence followingacute coronary syndrome: A systematic review and meta-analysis. Journal of Psychosomatic Research. 2016; 90:10-32.

29. Cooney MT, Kotseva K, Dudina A et al. Determinants of risk factor control in subjects with coronary heart disease: a report from the EUROASPIRE III investigators. Eur J Prev Cardiol. 2013;20(4):686-691.

30. Carney R.M., Freedland K.E. Depression and heart rate variability in patients with coronary heart disease. Cleve Clin J Med. 2009;76 (Suppl. 2):S13–

31. Podrid P.J., Fuchs T., Candinas R. Role of the sympathetic nervous system in the genesis of ventricular arrhythmia. Circulation. 1990; 82(2): 103–113.

32. Wyatt R.J., Portnoy B., Kupfer D.J., Snyder F., Engelman K. Resting plasma catecholamine concentrations in patients with depression and anxiety. Arch Gen Psychiatry. 1971; 24(1):65–70.

ИЗУЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ДИСФУНКЦИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Шукурджанова Сурайё Махмудовна - к.м.н., доцент
Азизова Покиза Хусановна - к.м.н., доцент
Назарова Махфузахон Анварховна - студентка магистратуры
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация*. Каждый год ишемическая болезнь сердца (ИБС) – ведущая причина смертности и инвалидности в мире – становится причиной гибели 9,4 миллионов человек. На сегодняшний день накоплены обширные и весомые доказательства связи патологии сердца с гипофункцией ЩЖ. Субклинический гипотиреоз (СКГ) встречается у 15,8 % женщин и у 6,7 % мужчин с ишемической болезни сердца (ИБС). Щитовидная железа отвечает за метаболизм, а также за сердечную функцию и периферическую сосудистую систему. Дисфункции щитовидной железы связаны с увеличением риска сердечно-сосудистых заболеваний, включая сердечную недостаточность и ишемическую болезнь сердца, мерцательную аритмию, за счет нарушения сократимости сердца, ударного объема, частоты сердечных сокращений, периферического сосудистого сопротивления и электрической активности. Дисфункции щитовидной железы также изменяют несколько факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, таких как атеросклероз, гипертония и дислипидемия, а также вызывают инсульт, который связан с мерцательной аритмией. В миокарде эти гормоны стимулируют как диастолическое расслабление миокарда, так и систолическое сокращение миокарда, оказывают проангиогенный эффект и играют важную роль в поддержании внеклеточного матрикса. Гормоны щитовидной железы модулируют функцию митохондрий сердца. Дисфункция тиреоидной оси ухудшает биоэнергетический статус миокарда. Как явный, так и субклинический гипотиреоз связаны с более высокой частотой коронарных событий и повышенным риском прогрессирования сердечной недостаточности.*

Ключевые слова*: гормоны щитовидной железы, гипотиреоз, ишемическая болезнь сердца, гиперлипидемия, тромбогенез.*

STUDY OF THE CLINICAL COURSE OF CORONARY HEART DISEASE IN PATIENTS WITH THYROID DYSFUNCTION

Shukurjanova Surayyo Makhmudovna - C.M.Sc., associate professor
Azizova Pokiza Husanovna - C.M.Sc., associate professor
Nazarova Makhfuzahon Anvarkhonovna - master's student
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *Every year, coronary heart disease (CHD) - the leading cause of death and disability in the world - becomes the cause of 9.4 million deaths. To date, extensive and substantial evidence of the connection between heart pathology and thyroid hypofunction has been accumulated. Subclinical hypothyroidism occurs in 15.8% of women and 6.7% of men with coronary heart disease. The thyroid gland is responsible for metabolism, as well as heart function and the peripheral vascular system. Thyroid dysfunction is associated with an increased risk of cardiovascular diseases, including heart failure and coronary heart disease, atrial fibrillation, due to impaired heart contractility, stroke volume, heart rate, peripheral vascular resistance, and electrical activity. Thyroid dysfunctions also alter several risk factors for cardiovascular diseases such as atherosclerosis, hypertension, and dyslipidemia, as well as cause stroke associated with atrial fibrillation. In the myocardium, these hormones stimulate both the diastolic relaxation of the myocardium and the systolic contraction of the myocardium, have a proangiogenic effect, and play an important role in maintaining the extracellular matrix. Thyroid hormones regulate the function of the heart mitochondria. Thyroid axis dysfunction worsens the bioenergetic status of the myocardium. Both clear and subclinical hypothyroidism are associated with a higher frequency of coronary events and an increased risk of heart failure progression.*

Key words: *thyroid hormones, hypothyroidism, coronary heart disease, hyperlipidemia, thrombogenesis.*

QALQONSIMON BEZ DISFUNKSIYASI BO‘LGAN BEMORLARDA YURAK ISHEMIK KASALLIGINING KLINIK KECHISHINI O‘RGANISH

Shukurjanova Surayyo Maxmudovna - t.f.n., dotsent
Azizova Pokiza Xusanovna- t.f.n., dotsent
Nazarova Maxfuzaxon Anvarxonovna – magistratura talabasi
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

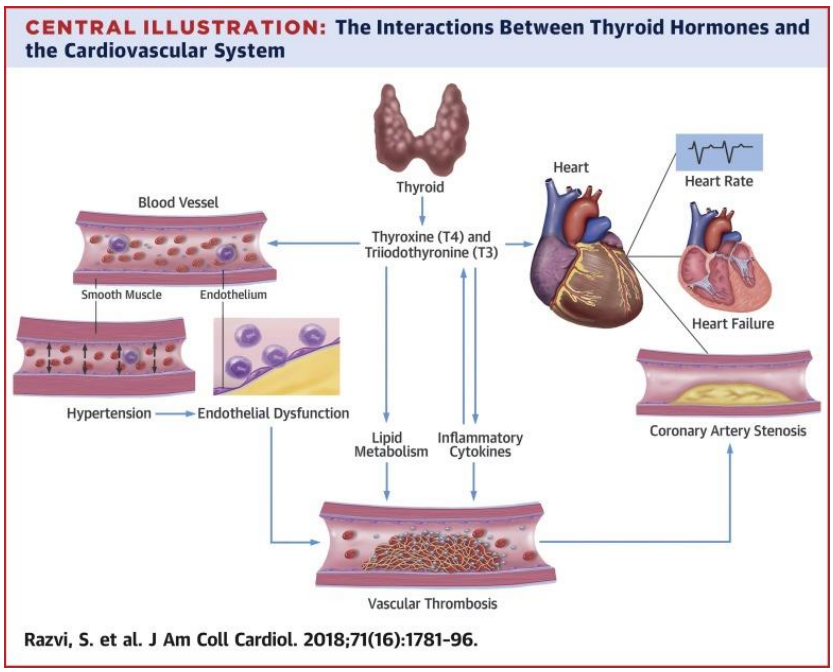
Annotatsiya. *Har yili dunyoda o‘lim va nogironlikning asosiy sababi bo‘lgan yurak ishemik kasalligi (YUIK) 9,4 million kishining o‘limiga sabab bo‘lmoqda. Bugungi kunda yurak patologiyasining qalqonsimon bez*

gipofunksiyasi bilan bog‘liqligi haqida keng va salmoqli dalillar to‘plangan. Subklinik gipotireoz (SKG) 15,8% ayollarda va 6,7% erkaklarda yurak ishemik kasalligida (YUIK) uchraydi. Qalqonsimon bez metabolizmi, shuningdek, yurak faoliyati va periferik qon tomir tizimi uchun javobgardir. Qalqonsimon bez disfunksiyasi yurak-qon tomir kasalliklari, jumladan yurak yetishmovchiligi va yurak ishemik kasalligi, titroq aritmiya, yurak qisqaruvchanligi, insult hajmi, yurak urishi tezligi, periferik qon tomirlar qarshiligi va elektr faolligi tufayli atriyal fibrilatsiyaning ortishi bilan bog‘liqdir. Qalqonsimon bez disfunksiyasi, shuningdek, ateroskleroz, gipertoniya va dislipidemiya kabi yurak-qon tomir kasalliklarining bir nechta xavf omillarini o‘zgartiradi, shuningdek, hilpillovchi aritmiya bilan bog‘liq bo‘lgan insultni keltirib chiqaradi. Miokardda bu gormonlar miokardning diastolik bo‘shashishini ham, miokardning sistolik qisqarishini ham rag‘batlantiradi, proangiogen ta’sir ko‘rsatadi va hujayradan tashqari matriksni saqlashda muhim rol o‘ynaydi. Qalqonsimon bez gormonlari yurak mitoxondriyasi faoliyatini modulyatsiya qiladi. Tireoid o‘qning disfunksiyasi miokardning bioenergetik holatini yomonlashtiradi. Yaqqol va subklinik gipotireoz koronar hodisalarning yuqori chastotasi va yurak yetishmovchiligi rivojlanish xavfining ortishi bilan bog‘liq.

Kalit so‘zlar: *qalqonsimon bez gormonlari, gipotireoz, yurak ishemik kasalligi, giperlipidemiya, trombogenez.*

Физиология функции щитовидной железы.

Щитовидные гормоны (ТГ) играют фундаментальную роль в кардиоваскулярной гомеостазе. При сердечно-сосудистых заболеваниях, особенно при ишемической болезни сердца, отклонения в уровнях щитовидных гормонов являются распространенными и представляют собой важный фактор, который следует учитывать. На самом деле, низкие уровни щитовидных гормонов следует интерпретировать как фактор риска для сердечно-сосудистой системы. Что касается ишемической болезни сердца, то в поздний постинфарктный период щитовидные гормоны модулируют структуру, функцию и геометрию левого желудочка. Практически все органы имеют рецепторы к щитовидным гормонам и в какой-то мере регулируются щитовидной осью (гипоталамо-гипофизарно-щитовидная ось). ТГ вырабатывается щитовидной железой, которая в основном регулируется тиреостимулирующим гормоном (ТСГ). ТСГ секретируется гипофизом и регулируется тиреотропным гормоном (ТТГ) [1]. Девяносто процентов секретируемого ТГ составляет тироксин (Т4), а оставшиеся 10% — трийодтиронин (Т3). Т3 в 20 раз более активен, чем Т4, что делает Т3 биологически активным гормоном щитовидной оси (2). Большая часть Т3 образуется периферически из превращения Т4 с помощью деодиназ. Эти ферменты также отвечают за превращение ТГ в неактивные изомеры, такие как реверсивный Т3 (рТ3) и 3,3-дийодтиронин (Т2). Существует три деодиназы с разными функциями: тип 1 деодиназа (D1) локализован в плазматической мембране и экспрессируется в печени, щитовидной железе и почках; этот фермент в основном отвечает за периферическое превращение Т4 в Т3; тип 2 деодиназа (D2) кажется более эффективным, чем D1; основная роль этого фермента заключается в регуляции внутриклеточной концентрации Т3, превращая Т4 в Т3, особенно в мозге, гипофизе и скелетных мышцах; и тип 3 деодиназа (D3) необратимо инактивирует ТГ, образуя Т2 или рТ3; таким образом, снижая уровни этих гормонов, D3 считается важным регулятором щитовидной оси [2].



Заболевания щитовидной железы и факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний ТГ и гиперлипидемия

Гипертиреоз уменьшает уровень холестерина, который восстанавливается при эутиреодизме. Гипотиреоз ассоциируется с небольшим, но значительным увеличением липидных параметров, в частности, с повышением уровня липопротеинов низкой плотности (ЛПНП). Гипотиреоз ассоциирован с увеличением окисления ЛПНП, что способствует атерогенности и обратимо при лечении. Липопротеин(а), более мощный маркер атерогенности, также увеличивается при явном гипотиреозе и уменьшается при замещающей терапии ТГ. Эффект субклинического гипотиреоза (СГТ) на гиперлипидемию менее ясен. Гиперлипидемия при гипотиреозе обусловлена снижением LDL-рецепторов (рецептор ЛПНП), что приводит к уменьшению выведения холестерина из печени и снижению активности холестерин 7α-гидроксилазы, которая активируется ТГ, в расщеплении холестерина [9]. Обзор Кокрана 6РКИ показал, что тироксин при лечении СГТ не оказал общего эффекта на снижение общего холестерина, но предположил тенденцию к снижению LDL холестерина (ЛПНП) уровней >155 мг/дл в подгрупповом анализе [10]. Два последующих испытания показали, что снижение LDL-C составило примерно 0.3 ммоль/л (11.6 мг/дл) [3]. Таким образом, связь, если она существует, вероятно, будет слабой, при СГТ способствуя небольшому увеличению сывороточного LDL-C, в диапазоне от 3 до 15 мг/дл (0.1 до 0.4 ммоль/л) [4].

Тиреоидный гормон как регулятор митохондрий сердца.

ТГ модулируют функцию митохондрий сердца, увеличивая массу митохондрий, дыхание, окислительное фосфорилирование, активность ферментов и синтез митохондриальных белков, таких как цитохром, а также содержание фосфолипидов и мтДНК [5]. Изменения уровней, циркулирующих ТГ могут нарушить биоэнергетический статус миокарда с последствиями для функции сердца [6]. Дисфункция митохондрий играет центральную роль в дисфункции сердца и в возникновении и прогрессировании сердечной недостаточности [7]. Регуляция функции и биогенеза митохондрий ТГ является новым механизмом в терапии кардиопротекции. ТГ способствуют повышению регуляции белков, которые функционально важны для восстановления функции митохондрий. Следовательно, эти гормоны могут снижать потерю кардиомиоцитов в периинфарктной зоне. Было показано, что обращение вспять постишемического снижения уровней ТГ снижает уровень белка-супрессора опухоли (p53), возможно, посредством повышения уровня miRNA 30a. Учитывая, что p53 может регулировать путь JNK(c-Jun N-терминальные киназы) через положительную обратную связь, ТГ могут снижать уровень JNK через p53-зависимый механизм [8]. Лечение Т3 (14 нг/г массы тела, доза вводится ежедневно) в течение 3 дней после острого инфаркта миокарда у крыс снизило апоптоз миоцитов в пограничной зоне [9].

Влияние дисфункции тиреоидных гормонов на ишемию миокарда.

Ишемия миокарда является одной из основных причин смертности и заболеваемости во всем мире [10]. Понимание механизмов взаимодействия между ТГ и их рецепторами имеет решающее значение для оценки их влияния на ишемию миокарда. TRα1 играет ключевую роль во время постишемической адаптации, поскольку он, по-видимому, оказывает двойное действие и может преобразовывать патологический рост в физиологический в зависимости от доступности его лиганда. Фактически, повышенная экспрессия TRα1 в ядре кардиомиоцитов при отсутствии адекватных ТГ в качестве лигандов может вызывать патологическую гипертрофию и фенотип плода с преобладающей экспрессией β-MHC. Напротив, более высокие уровни ТГ стимулируют модель роста α-MHC, усиливая более физиологический рост [11]. Несколько исследований продемонстрировали снижение Т3 и увеличение концентрации rT3 у пациентов после острого коронарного события. Некоторые факторы могут предсказывать более выраженное снижение уровня Т3, например, ухудшение стенокардии, предшествующее острому инфаркту миокарда, известная хроническая сердечная недостаточность или предыдущий инфаркт миокарда и сахарный диабет. Низкий уровень Т3 также вызывает окислительный стресс и увеличивает скорость апоптоза, что может ухудшить дисфункцию желудочков [12]. Таким образом, уровни ТГ являются важным фактором, модулирующим структуру, функцию и геометрию левого желудочка в позднем периоде после инфаркта миокарда. Пациенты с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (STEMI) и изменениями в функции щитовидной железы имеют почти в 3,5 раза повышенный риск серьезных неблагоприятных сердечных событий, включая кардиогенный шок и смерть, по сравнению с пациентами с STEMI и без заболеваний щитовидной железы [13]. Фактически, изменения в функции щитовидной железы, по-видимому, происходят чаще при STEMI, чем при NSTEMI (инфаркт миокарда без подъема сегмента ST), возможно, из-за более плохого краткосрочного прогноза и особенностей окклюзионного коронарного тромба, типичного для STEMI [14]. Последние данные свидетельствуют о том, что циркулирующие уровни Т3 являются независимым фактором, определяющим восстановление фракции выброса левого желудочка через 6 месяцев после острого инфаркта миокарда у людей [15]. Ученые обнаружили положительную корреляцию между уровнями rT3 и смертностью в течение 1 года у пациентов с инфарктом миокарда, независимо от других факторов риска. В соответствии с

этими результатами недавнее исследование с участием пациентов, посещающих программу кардиореабилитации после острого коронарного синдрома, также сообщило о связи между более низкими уровнями Т3 и смертностью по любой причине [16]. У пациентов с повреждением миокарда более низкие уровни Т3 коррелируют с повышенными уровнями сывороточных биомаркеров сердца, таких как тропонин Т и N-концевой про-мозговой натрийуретический пептид, а также с более низкой фракцией выброса левого желудочка. Уровни Т3 могут представлять собой предиктор потенциального восстановления функции желудочков. Одним из приоритетов в лечении ишемии миокарда является восстановление коронарного кровообращения. Ранняя реперфузия оказывает большое влияние на краткосрочную смертность после ишемического события миокарда [17]. Коронарная реваскуляризация путем аортокоронарного шунтирования (АКШ) или чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) является основным вариантом лечения ишемической болезни сердца. Несмотря на свои неоспоримые преимущества, реперфузия после ишемического события миокарда может способствовать неблагоприятному ремоделированию сердца с возможным развитием сердечной недостаточности. Патофизиология ИРП сложна; Однако последние данные свидетельствуют о том, что митохондриальная дисфункция может быть одним из основных механизмов ИРП [18]. Частота постишемической сердечной недостаточности остается критической, увеличивая риск как сердечной, так и общей смерти. После реперфузии внеклеточное вымывание накопленных ионов H+ создает большой градиент, который увеличивает приток натрия через обменник Na+/H+. Это стимулирует обратное действие насоса обменника Na+/Ca2+, увеличивая окислительный стресс. ТГ улучшают баланс проапоптотических и провыживательных сигнальных путей, которые могут ограничивать ИРП [19]. Т3 усиливает экспрессию HIF-1α, ограничивая митохондриальное открытие пор перехода проницаемости и тем самым защищая кардиомиоцит от реперфузионного повреждения. Уровни ТГ в сыворотке после АКШ часто снижаются [20]. Фактически, NTIS регистрируется у 50–75% пациентов после операции на сердце, и некоторые авторы считают это плохим прогностическим фактором и предиктором смертности.

В другом исследовании 457 пациентов с ОИМ дисфункция щитовидной железы, включая Субклинический гипотериоз и гипертериоз и синдром низкого Т3, была связана с более высокой частотой основных сердечных событий. Кроме того, у пациентов с ОИМ и ранней реперфузионной терапией циркулирующие уровни Т3 коррелировали с фракцией выброса ЛЖ как на ранней, госпитальной фазе, так и при 6-месячном последующем посещении. Интересно, что Т3 через 6 месяцев был независимым предиктором изменений фракции выброса ЛЖ между ранним и последующим периодами [21]. Однако патофизиологическая и терапевтическая значимость нарушения регуляции щитовидной железы после ОИМ далека от выяснения. На сегодняшний день не было опубликовано никаких интервенционных исследований замены ТГ у пациентов с ОИМ, поэтому причинно-следственную связь между дисфункцией щитовидной железы и результатами установить сложно. В целом, упомянутые ранее экспериментальные и наблюдательные результаты противоречат общепринятой интерпретации того, что снижение регуляции ТГ после ОИМ является адаптивным, благоприятным процессом, который помогает снизить катаболизм и расход энергии, и предполагает потенциальную критическую роль тиреоидной системы в кардиопротекции при ОИМ. Необходимы будущие исследования для лучшего понимания взаимодействия между острыми изменениями ТГ и сердечной ишемией, в частности ишемически-реперфузионным повреждением, и того, может ли играть роль нормализация параметров функции щитовидной железы.

Выводы. Система СС является основной целью действия ТГ, и даже незначительные изменения функции щитовидной железы могут привести к сердечной дисфункции. Ряд экспериментальных исследований и наблюдательных клинических данных как при гипо-, так и при гипертиреозе показывают, что модуляция ТГ может быть полезна для снижения сердечно-сосудистых заболеваний. Однако необходимы высококачественные доказательства, прежде чем это можно будет внедрить в клиническую практику. Аналогичным образом, появляется все больше доказательств того, что изменения уровня ТГ у в остальном эутиреоидных пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (такими как ОИМ) могут быть маркером плохого прогноза, и необходимы клинические испытания, чтобы увидеть, может ли терапия ТГ быть эффективной и безопасной. Экспериментальные и клинические данные указывают на тесную связь между низким уровнем ТГ и плохим прогнозом при ишемической болезни сердца. Поэтому это состояние следует рассматривать как фактор сердечно-сосудистого риска. Соответственно, заместительная терапия ТГ может привести к улучшению липидного профиля, потенциально обращая вспять дисфункцию миокарда и предотвращая прогрессирование сердечной недостаточности. Заместительная терапия ТГ демонстрирует антиишемические и кардиопротекторные эффекты, выступая в качестве перспективной цели для ишемической болезни сердца. Более того, лечение субклинического гипотиреоза и синдром нетиреоидного заболевания представляют собой темы, вызывающие повышенный интерес. Недавние исследования показывают, что терапия физио-

логическими дозами Т3 безопасна и оказывает благоприятное воздействие на ишемическую болезнь сердца. Необходимы крупные клинические испытания с использованием заместительной терапии ТГ для оценки потенциальных преимуществ в отношении заболеваемости и смертности у пациентов с ишемической болезнью сердца, а также любых потенциальных долгосрочных последствий.

Литература.

1.Klein I, Danzi S. Thyroid disease and the heart. Current Problems in Cardiology 2016. 41 65–92. (10.1016/j.cpcardiol.2015.04.002) [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

2.Dentice M, Marsili A, Zavacki A, Larsen PR, Salvatore D. The deiodinases and the control of intracellular thyroid hormone signaling during cellular differentiation. Biochimica and Biophysica Acta 2013. 1830 3937–3945. (10.1016/j.bbagen.2012.05.007) [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

3.W.J. Hueston, W.S. Pearson Subclinical hypothyroidism and the risk of hypercholesterolemia Ann Fam Med, 2 (2004), pp. 351-355

4.B.O. Asvold, L.J. Vatten, T.I. Nilsen, T. Bjoro The association between TSH within the reference range and serum lipid concentrations in a population-based study. The HUNT Study [Published correction appears in: Eur J Endocrinol 2007; 156:707] Eur J Endocrinol, 156 (2007), pp. 181-186

5.H.C. Villar, H. Saconato, O. Valente, A.N. Atallah Thyroid hormone replacement for subclinical hypothyroidism Cochrane Database Syst Rev (3) (2007), p. CD003419

6.A. Iqbal, R. Jorde, Y. Figenschau Serum lipid levels in relation to serum thyroid-stimulating hormone and the effect of thyroxine treatment on serum lipid levels in subjects with subclinical hypothyroidism: the Tromsø Study J Intern Med, 260 (2006), pp. 53-61

7.Marín-Garcia J. Thyroid hormone and myocardial mitochondrial biogenesis. Vascular Pharmacology 2010. 52 120–130. (10.1016/j.vph.2009.10.008)

8.Jabbar A, Pingitore A, Pearce SH, Zaman A, Iervasi G, Razvi S. Thyroid hormones and cardiovascular disease. Nature Reviews Cardiology 2017. 14 39–55. (10.1038/nrcardio.2016.174)

9.Marín-García J, Goldenthal MJ. Mitochondrial centrality in heart failure. Heart Failure Reviews 2008. 13 137–150. (10.1007/s10741-007-9079-1)

10.Saha MN, Jiang H, Yang Y, Zhu X, Wang X, Schimmer AD, Qiu L, Chang H. Targeting p53 via JNK pathway: a novel role of RITA for apoptotic signaling in multiple myeloma. PLOS ONE 2012. 7 e30215 (10.1371/journal.pone.0030215)

11.Chen YF, Kobayashi S, Chen J, Redetzke RA, Said S, Liang Q, Gerdes AM. Short term triiodo-L-thyronine treatment inhibits cardiac myocyte apoptosis in border area after myocardial infarction in rats. Journal of Molecular and Cellular Cardiology 2008. 44 180–187. (10.1016/j.yjmcc.2007.09.009)

12.Shimokawa H, Yasuda S. Myocardial ischemia: current concepts and future perspectives. Journal of Cardiology 2008. 52 67–78. (10.1016/j.jjcc.2008.07.016)

13.Pantos C, Xinaris C, Mourouzis I, Perimenis P, Politi E, Spanou D, Cokkinos DV. Thyroid hormone receptor alpha 1: a switch to cardiac cell “metamorphosis”? Journal of Physiology and Pharmacology 2008. 59 253–269.

14.Pantos C, Mourouzis I. The emerging role of TRalpha1 in cardiac repair: potential therapeutic implications. Oxidative Medicine and Cellular Longevity 2014. 2014 481482 (10.1155/2014/481482)

15.Ozcan KS, Osmonov D, Toprak E, Gungor B, Tatlisu A, Ekmekci A, Kaya A, Tayyareci G, Erdinler İ. Sick euthyroid syndrome is associated with poor prognosis in patients with ST segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous intervention. Cardiology Journal 2014. 21 238–244. (10.5603/CJ.a2013.0108)

16.Lymvaios I, Mourouzis I, Cokkinos DV, Dimopoulos MA, Toumanidis ST, Pantos C. Thyroid hormone and recovery of cardiac function in patients with acute myocardial infarction: a strong association? European Journal of Endocrinology 2011. 165 107–114. (10.1530/EJE-11-0062)

17.Brozaitiene J, Mickuviene N, Podlipskyte A, Burkauskas J, Bunevicius R. Relationship and prognostic importance of thyroid hormone and N-terminal pro-B-Type natriuretic peptide for patients after acute coronary syndromes: a longitudinal observational study. BMC Cardiovascular Disorders 2016. 16 45 (10.1186/s12872-016-0226-2)

18.Pingitore A, Nicolini G, Kusmic C, Iervasi G, Grigolini P, Forini F. Cardioprotection and thyroid hormones. Heart Failure Reviews 2016. 21 391–399. (10.1007/s10741-016-9545-8)

19.Forini F, Nicolini G, Iervasi G. Mitochondria as key targets of cardioprotection in cardiac ischemic disease: role of thyroid hormone triiodothyronine. International Journal of Molecular Sciences 2015. 16 6312–6336. (10.3390/ijms16036312)

20.Pantos C, Mourouzis I. Translating thyroid hormone effects into clinical practice: the relevance of thyroid hormone receptor alpha1 in cardiac repair. Heart Failure Reviews 2015. 20 273–282. (10.1007/s10741-014-9465-4)

21.Yang GZ, Xue FS, Liu YY, Li HX, Liu Q, Liao X. Effects of enteral different-dose levothyroxine- sodium pretreatment on serum thyroid hormone levels and myocardial ischemia- reperfusion injury. Perfusion 2018. 33 584–592. (10.1177/0267659118769228)

O‘SMIR YOSHDAGI BOLALARDA GINGIVITNING OLDINI OLISHNI TAKOMILLASHTIRISH

Zokirxonova Shahzoda Azatovna – Ph.D., dotsent, ilmiy rahbar
Pathiddinova Aziza Ziyovutdin qizi – 1-bosqich magistranti
Toshkent davlat stomatologiya instituti (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Gingivit o‘smirlar orasida og‘iz bo‘shlig‘i kasalliklari orasida eng keng tarqalganlaridan biridir. Bu tish milkining yallig‘lanish jarayoni bo‘lib, o‘z vaqtida chora ko‘rilmasa, parodontit kabi og‘irroq kasalliklarga olib kelishi mumkin. O‘smirlik davridagi faol gormonal o‘zgarishlar, og‘iz bo‘shlig‘iga nisbatan yetarli darajada parvarish qilinmasligi va ovqatlanish xususiyatlari gingivit rivojlanishiga turtki bo‘lishi mumkin. Ushbu maqolada o‘smir yoshdagi bolalarda gingivit profilaktikasini takomillashtirishga qaratilgan tadqiqot vazifalari ko‘rib chiqiladi. Jumladan: xatar omillarini o‘rganish, preparatlar samaradorligini baholash, fiziologik rivojlanish va gormonal holat tahlili hamda og‘iz bo‘shlig‘i salomatligini nazorat qilish dasturini ishlab chiqish va joriy etish.*

Kalit so‘zlar: *gingivit, o‘smirlar, profilaktika, og‘iz bo‘shlig‘i salomatligi, gormonal o‘zgarishlar, stomatologik gigiyena, parodontit, xatar omillari, stomatologiya, multidissiplinar yondashuv, “Kholisal” geli, ovqatlanish, kasbiy tozalash, ta’limiy dasturlar, gormonal fanni nazorat qilish.*

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПРОФИЛАКТИКИ ГИНГИВИТА У ДЕТЕЙ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

Зокирхонова Шахзода Азатовна - Ph.D., доцент, научный руководитель
Патхиддинова Азиза Зиёвутдин кизи - магистр первого курса
Ташкенский государственный стоматологический институт (Ташкент,Узбекистан)

Аннотация. *Гингивит является одним из самых распространенных заболеваний полости рта среди подростков. Этот воспалительный процесс десен может привести к более серьезным заболеваниям полости рта, как пародонтит, если не принять меры на ранних стадиях. Подростковый возраст представляет собой период активных гормональных изменений, что в сочетании с особенностями ухода за полостью рта и питания может способствовать развитию гингивита. В данной статье рассматриваются задачи исследования, направленные на совершенствование профилактики гингивита у детей подросткового возраста, а именно: изучение факторов риска, оценка эффективности препаратов, анализ физиологического развития и гормонального статуса, а также разработка и внедрение программы контроля здоровья полости рта.*

Ключевые слова: *гингивит, подростковый возраст, профилактика, здоровье полости рта, гормональные изменения, стоматологическая гигиена, пародонтит, факторы риска, стоматология, междисциплинарный подход, гель «Холисал», питание, профессиональная чистка, образовательные программы, контроль гормонального фона.*

IMPROVING THE PREVENTION OF GINGIVITIS AMONG ADOLESCENT CHILDREN

Zokirkhonova Shahzoda Azatovna – Ph.D., scientific advisor
Pathiddinova Aziza Ziyovutdin qizi – first-year master's student
Tashkent State Dental Institute (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *Gingivitis is one of the most common oral diseases among adolescents. This inflammatory condition of the gums can lead to more serious oral diseases such as periodontitis if not addressed at early stages. Adolescence is a period of active hormonal changes, which, combined with oral hygiene habits and nutrition, can contribute to the development of gingivitis. This article explores research objectives aimed at improving the prevention of gingivitis in adolescents, including the study of risk factors, evaluation of treatment effectiveness, analysis of physiological development and hormonal status, as well as the development and implementation of an oral health monitoring program.*

Keywords: *Gingivitis, adolescence, prevention, oral health, hormonal changes, dental hygiene, periodontitis, risk factors, dentistry, interdisciplinary approach, “Cholisal” gel, nutrition, professional cleaning, educational programs, hormonal balance monitoring.*

В зависимости от возраста пациента, клиническая картина гингивита и его проявления могут значительно различаться. Это объясняется возрастными особенностями тканей, их реакцией на воспаление, а также различиями в методах профилактики и лечения. В классификации гингивита по возрастам выделяют несколько типов:

1. Гингивит у детей (младший возраст). Гингивит у детей, особенно у малышей до 6 лет, часто проявляется как острое воспаление десен, вызванное накоплением бактерий в полости рта из-за недостаточной гигиеничности. В этом возрасте воспаление может развиться на фоне прорезывания зубов, что связано с повышенным слюноотделением и изменениями в микрофлоре полости рта. Основные симптомы: покраснение, отечность десен и болезненность.

2. Гингивит у подростков. В подростковом возрасте (от 12 до 18 лет) гингивит встречается чаще всего из-за гормональных изменений, которые влияют на структуру тканей десен и их восприимчивость к воспалению. Гингивит у подростков часто сопровождается повышенной кровоточивостью десен, особенно во время чистки зубов. Серьезным фактором является также неправильная гигиена полости рта и активное формирование зубного налета. Важно, чтобы подростки получали профилактическое лечение, направленное на устранение причин воспаления и предотвращение его перехода в более серьезные формы.

3. Гингивит у взрослых. У взрослых людей (от 18 до 60 лет) гингивит обычно связан с плохой гигиеной полости рта, курением, неправильным питанием или наличием других заболеваний. В зрелом возрасте также важно следить за состоянием десен, так как хронический гингивит может быть связан с системными заболеваниями (например, диабетом) или снижением иммунной защиты. Симптомы воспаления в этом возрасте могут быть менее выражены, однако не менее опасны.

4. Гингивит у пожилых людей. У пожилых людей (старше 60 лет) гингивит может развиваться на фоне возрастных изменений, снижения кровообращения в деснах, а также ухудшения общего состояния здоровья. В этом возрасте воспаление десен часто сопровождается атрофией десневой ткани и снижением их способности к восстановлению. Пожилые пациенты могут столкнуться с хроническим гингивитом, который может стать причиной развития пародонтита.

Одним из ключевых аспектов в профилактике и лечении гингивита является оценка общего физиологического развития подростков и их гормонального фона. Подростковый возраст характеризуется значительными гормональными изменениями, такими как повышение уровня эстрогенов и тестостерона, что влияет на кровоснабжение десен и может способствовать их воспалению. Регулярная оценка гормонального статуса и физиологического развития подростков позволяет своевременно выявлять возможные отклонения и предрасположенности к заболеваниям десен. Важно, чтобы подростки проходили регулярные обследования, включая анализы на гормональный фон, а также обращались за консультацией к стоматологу для раннего выявления признаков гингивита и других заболеваний полости рта.

В подростковом возрасте существуют различные факторы риска, провоцирующие гингивит. Подростковый возраст является критическим периодом для здоровья полости рта, так как на этот момент происходит значительное изменение гормонального фона. Гормональные колебания могут увеличить чувствительность десен к бактериальному налету, что приводит к воспалению. Однако помимо гормональных факторов существует ряд других рисков, способствующих развитию гингивита:

1. Нарушения в гигиене полости рта. У подростков часто наблюдается недостаточная регулярность в чистке зубов, а также неправильная техника чистки, что способствует накоплению зубного налета и бактериальных отложений.

2. Несбалансированное питание. В подростковом возрасте увеличивается потребление углеводистой пищи, особенно сладких и газированных напитков, что создает благоприятные условия для роста патогенных бактерий.

3. Низкий уровень осведомленности о важности ухода за полостью рта. Многие подростки не понимают важность правильной гигиены для здоровья десен и зубов, что может привести к пренебрежению ежедневным уходом за полостью рта.

4. Стресс и психоэмоциональные перегрузки. Эмоциональное напряжение и стрессы могут оказывать влияние на иммунную систему, что в свою очередь способствует воспалению десен.

Таким образом, комплексное изучение факторов риска гингивита, включая гормональные изменения, поведенческие и экологические аспекты, необходимо для разработки более эффективных методов профилактики и лечения этого заболевания.

Для эффективного предотвращения и контроля гингивита у подростков необходимо разработать программу, которая обеспечит систематический мониторинг состояния полости рта. Такая программа должна включать несколько ключевых элементов:

1. Обучение подростков правильной гигиене полости рта. Важно разработать образовательные материалы и проводить занятия, направленные на обучение подростков правильной технике чистки зубов, использовании зубной нити и антисептических ополаскивателей.

2. Регулярные профилактические осмотры. Программа должна включать регулярные визиты подростков к стоматологу для профилактических осмотров и профессиональной чистки зубов. Это поможет вовремя выявлять заболевания и предотвращать их развитие.

3. Оценка пищевых привычек. Важно внедрить программу, направленную на снижение потребления углеводов и сахара, а также на увеличение потребления продуктов, благоприятных для здоровья зубов и десен (фрукты, овощи, молочные продукты).

4. Использование цифровых технологий. Разработка мобильных приложений и программ для подростков, которые бы напоминали им о необходимости ухода за зубами и отслеживали их состояние, может значительно повысить эффективность профилактических мер.

Профилактика гингивита требует участия не только стоматологов, но и врачей других специальностей — эндокринологов, диетологов, педиатров и даже психологов. Такой подход позволяет комплексно оценить здоровье подростка, выявить фоновые состояния (например, гиповитаминоз, анемию, гормональные нарушения), которые могут влиять на состояние десен. Внедрение мультидисциплинарных программ профилактики может повысить эффективность борьбы с гингивитом в подростковой популяции. При подозрении на гормональные или метаболические нарушения, способствующие воспалению пародонта, стоматолог обращается к смежным специалистам.

В пубертатный период наблюдаются изменения в микроциркуляции десен и их реактивности, и в таких случаях важна совместная работа с эндокринологом для контроля гормонального фона, особенно при наличии жалоб на кровоточивость или хроническое течение гингивита.

Педиатр может назначить общеукрепляющее лечение, витаминотерапию, а также провести консультации с родителями по гигиеническим вопросам.

При выявлении признаков эрозии эмали, налета, признаков деминерализации или хронического воспаления десен, стоматолог может рекомендовать консультацию с диетологом. Коррекция рациона, снижение количества сахара, увеличение употребления кальцийсодержащих и волокнистых продуктов помогает восстановить микробиологическое равновесие и снизить риск рецидивов гингивита.

Одним из современных средств для лечения и профилактики гингивита является гель «Холисал». Этот препарат обладает противовоспалительным, антисептическим и обезболивающим эффектом, что делает его эффективным средством при лечении воспалений десен, в том числе при гингивите. Исследования, направленные на оценку эффективности геля «Холисал» у подростков, показали, что препарат способствует значительному улучшению состояния десен уже через несколько дней использования. Он помогает уменьшить отечность, покраснение и кровоточивость десен, что является основными симптомами гингивита. Использование геля «Холисал» в подростковом возрасте также имеет преимущества, так как препарат не вызывает побочных эффектов и является безопасным при соблюдении рекомендованных доз. Однако важно отметить, что для достижения наилучших результатов гель должен применяться в комплексе с регулярной гигиеной полости рта и изменением пищевых привычек подростка.

Заключение. Совершенствование профилактики гингивита у подростков требует комплексного подхода, включающего как изучение факторов риска заболевания, так и использование современных препаратов, таких как гель «Холисал», для его лечения. Важную роль играет также оценка гормонального фона и общего физического состояния подростков, что позволяет выявить предрасположенность к заболеваниям полости рта. Разработка и внедрение программы контроля за здоровьем полости рта, включающая регулярные осмотры и образовательные мероприятия, поможет снизить заболеваемость гингивитом и повысить осведомленность подростков о важности правильного ухода за полостью рта.

Литература.

1. Абдуллаев Ж.Р., Ташкенбаева И.У., Рихсиева Д.Ф. Совершенствование лечения хронического катарального гингивита у детей // Евразийский журнал медицинских и естественных наук. – 2022. – Т. 2. – № 2. – С. 98–102.

2. Мамаева Е.В., Цинеккер Д.А. Хронический гипертрофический гингивит у подростков. Учебное пособие. – Казань: Медицина, 2012.

3. Митрофанова К.Г. Гингивиты и стоматиты у детей и подростков. – Ташкент: Наркомздрав УзССР, 1937.

4. Мирсалихова Ф., Хамидов И. Распространенность заболеваний пародонта у детей в пубертатный период // Стоматология. – 2019. – № 4 (77). – С. 43.

5. Киселёва Е.А., Коростелёв А.А. Клинико-лабораторное обоснование применения иммунокоррекции в комплексном лечении хронического катарального гингивита // Стоматология. – 2007. – № 1. – С. 34–37.

6. Домшинская Е.А. Клинико-лабораторное обоснование применения электрофореза имозимазы при лечении хронического катарального гингивита. Автореф. дис. канд. мед. наук. – Новосибирск, 2002. – 21 с.

7. Кружалова О.А. Хронический гингивит у подростков в период полового созревания. Автореф. дис. канд. мед. наук. – Москва, 1999. – 20 с.

8. Кузьмина Е.М., Крихели Н.И., Смирнова Т.А. Клинико-лабораторное обоснование эффективности применения отбеливающих зубных паст Р5 // Стоматология. – 2006. – С. 13.

9. Кузьмина Е.М. Стоматологические заболевания населения России. – Москва, 1999. – 211 с.

10. Камалова Ф.Р., Толибова М.И. Болаларда оғиз бўшлиғининг яралиш касалликларини даволаш ва асоратларнинг олдини олишда замонавий усулларни қўллаш // Стоматология ва краниофациал тадқиқотлар журнали. – 2022. – № 3. – Б. 48–50.

11. Мирзаева Ш.Х., Нурматова Д.Д. Болалар ва ўсмирларда гингивит касаллигининг олдини олишда тарғибот ишларининг аҳамияти // СамТИ Журнали. – 2023. – № 2. – Б. 31–34.

12. Рихсиева Д.Ф., Абдуллаев Ж.Р. Ўсмир ёшидаги болаларда пародонт тўқималари касалликларининг олдини олиш ва даволаш // Тиббиётда инновацион тадқиқотлар. – 2021. – № 4. – Б. 25–28.

13. Ахмедов А.Я., Қаюмова С.Х. Болаларда пародонт тўқималари патологиясининг клиник жиҳатлари // Ўзбекистон стоматология журнали. – 2020. – № 1. – Б. 40–43.

14. Gingival health in children and adolescents: A review // Journal of Clinical Pediatric Dentistry. – 2018. – Vol. 42. – Issue 1. – P. 3–12.

15. Pediatric periodontal diseases: Epidemiology, pathogenesis, and management // Periodontology 2000. – 2019. – Vol. 80. – Issue 1. – P. 7–19.

16. Gingivitis in children and adolescents: A comprehensive review // International Journal of Paediatric Dentistry. – 2017. – Vol. 27. – Issue 4. – P. 235–245.

УДК: 616.36-008.9:616-056.52

РЕАКТИВНЫЕ, МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ОЖИРЕНИИ, МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ И НАРУШЕНИЯХ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Асадова Ферузахон Джума кизи – ассистент
Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

Аннотация. *В статье рассматриваются реактивные, морфофункциональные и иммуногистохимические изменения печени, связанные с ожирением, метаболическим синдромом (МС) и нарушениями обмена веществ. Авторы подчеркивают актуальность темы, обусловленную ростом распространенности ожирения и МС, которые приводят к развитию неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП), стеатогепатита и фиброза, повышая риск цирроза и гепатоцеллюлярной карциномы. Основное внимание уделено ключевым патологическим процессам, включая стеатоз, воспаление, фиброз и клеточную дегенерацию, а также молекулярным механизмам, лежащим в их основе. Особое место занимает анализ иммуногистохимических маркеров, таких как TNF-α, IL-6, TGF-β, коллагены I и III типов, α-SMA, каспазы и другие, которые играют важную роль в диагностике и оценке тяжести поражения печени. Также рассматриваются современные методы диагностики, включая инвазивные (биопсия) и неинвазивные (эластография, биохимические фибротесты) подходы, и обсуждают перспективные стратегии терапии, такие как модификация образа жизни, применение инсулиносенситайзеров, антифибротических препаратов и инновационных методов, включая генную терапию. Статья представляет собой комплексный обзор, объединяющий фундаментальные и клинические аспекты поражения печени при метаболических нарушениях, и предлагает направления для дальнейших исследований в этой области.*

Ключевые слова: *ожирение, метаболический синдром, НАЖБП, стеатоз, фиброз, иммуногистохимические маркеры, диагностика, терапия.*

SEMIZLIK, METABOLIK SINDROM VA METABOLIK KASALLIKLARDA JIGARDAGI REAKTIV, MORFOFUNKSIONAL VA IMMUNOGISTOKIMYOVIY O‘ZGARISHLAR

Asadova Feruzaxon Djuma qizi – assistent
Samarqand davlat tibbiyot universiteti (Samarqand, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Maqolada semizlik, metabolik sindrom (MS) va modda almashinuvi buzilishlari bilan bog‘lik bo‘lgan reaktiv, morfofunksional va immunogistoximik jigar o‘zgarishlari ko‘rib chiqilgan. Mualliflar semizlik va MS tarqalishining ko‘payib borgani, bu jigarning noalkogolli yog‘ kasalligi (NAJBK), steatogepatit va fibroz rivojlanishiga olib kelishi, sirroz va gepatotsellyulyar karsinoma xavfining oshirishini alohida ta’kidlaydilar.*

Asosiy e’tibor steatoz, yallig‘lanish, fibroz va hujayra degeneratsiyasi kabi asosiy patologik jarayonlarga, shuningdek ularning asosida yotgan molekulyar mexanizmlarga qaratilgan. Immunogistoximik belgilar (TNF-α, IL-6, TGF-β, I va III tip kollagenlar, α-SMA, kaspazalar va boshqalar)ning tahliliga alohida e’tibor berilib, ular jigarning zararlanish darajasini diagnostika qilish va baholashda muhim ahamiyatga eta ekanligi ko‘rsatilgan.

Shuningdek, invaziv (biopsiya) va noinvaziv (elastografiya, bioximik fibrotestlar) usullarni o‘z ichiga olgan zamonaviy diagnostika usullari, shuningdek, hayot tarzini o‘zgartirish, insulin sezgirligini oshiruvchi dorilar, antifibrotik preparatlar va gen terapiyasi kabi innovatsion usullardan iborat dolzarb davo strategiyalari muhokama etilgan. Maqola jigarning metabolik buzilishlardagi zararlanishining fundamental va klinik jihatlarini o‘z ichiga olgan kompleksli sharh bo‘lib, bu sohadagi yanada ilmiy izlanishlar uchun yo‘nalishlarni taklif etadi.

Kalit so‘zlar: *semizlik, metabolik sindrom, NAJBK, steatoz, fibroz, immunogistoximik belgilar, diagnostika, terapiya.*

REACTIVE, MORPHOFUNCTIONAL, AND IMMUNOHISTOCHEMICAL CHANGES IN THE LIVER IN OBESITY, METABOLIC SYNDROME, AND METABOLIC DISORDERS

Asadova Feruzakhon Dzhuma kizi – assistant
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)

Annotation. *The article examines reactive, morphofunctional, and immunohistochemical changes in the liver associated with obesity, metabolic syndrome (MS), and metabolic disorders. The authors emphasize the relevance of the topic, driven by the increasing prevalence of obesity and MS, which contribute to the development of non-alcoholic*

fatty liver disease (NAFLD), steatohepatitis, and fibrosis, thereby elevating the risk of cirrhosis and hepatocellular carcinoma.

The primary focus is on key pathological processes, including steatosis, inflammation, fibrosis, and cellular degeneration, as well as the underlying molecular mechanisms. Special attention is given to the analysis of immunohistochemical markers such as TNF-α, IL-6, TGF-β, collagens I and III, α-SMA, caspases, and others, which play a crucial role in diagnosing and assessing the severity of liver damage.

Modern diagnostic methods, including invasive (biopsy) and non-invasive (elastography, biochemical fibrotests) approaches, are also discussed. Promising therapeutic strategies, such as lifestyle modifications, insulin sensitizers, antifibrotic drugs, and innovative methods, including gene therapy, are reviewed. The article provides a comprehensive overview integrating fundamental and clinical aspects of liver damage in metabolic disorders and suggests directions for future research in this field.

Keywords: *obesity, metabolic syndrome, NAFLD, steatosis, fibrosis, immunohistochemical markers, diagnosis, therapy.*

Введение. Ожирение и метаболический синдром (МС) представляют собой значимые факторы риска развития структурных и функциональных нарушений печени. Согласно современным критериям ВОЗ, ожирение диагностируется при индексе массы тела (ИМТ) ≥30 кг/м^2, тогда как МС определяется как комплекс метаболических нарушений, включающий абдоминальное ожирение, инсулинорезистентность, дислипидемию и артериальную гипертензию [1]. Ключевыми диагностическими критериями МС являются увеличение окружности талии (≥94 см у мужчин и ≥80 см у женщин), повышение уровня триглицеридов (>1,7 ммоль/л), снижение холестерина липопротеинов высокой плотности (<1,0 ммоль/л у мужчин и <1,2 ммоль/л у женщин), гипергликемия натощак (≥5,6 ммоль/л) и артериальное давление ≥130/85 мм рт. Ст [2, 3].

Патофизиология поражения печени при ожирении и МС тесно связана с нарушениями липидного и углеводного обмена. В условиях избыточного поступления свободных жирных кислот (СЖК) в гепатоциты происходит их усиленное накопление в форме триглицеридов, что приводит к развитию стеатоза. Одновременно активируются процессы липотоксичности, обусловленные накоплением промежуточных метаболитов, таких как церамиды и диацилглицеролы, которые способствуют повреждению клеточных мембран и митохондриальной дисфункции. Кроме того, гипергликемия и гиперинсулинемия, характерные для инсулинорезистентности, стимулируют синтез жирных кислот и подавляют β-окисление, усугубляя стеатоз [4, 5]. Важную роль в патогенезе поражения печени играют хроническое воспаление и дислипидемия. Адипоциты висцеральной жировой ткани при ожирении секретируют провоспалительные цитокины (TNF-α, IL-6), которые активируют Kupffer-клетки печени и способствуют развитию системного низкоинтенсивного воспаления [6]. Это, в свою очередь, усиливает оксидативный стресс и способствует прогрессированию стеатогепатита. Дислипидемия, характеризующаяся повышением уровня липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) и снижением ЛПВП, дополнительно ухудшает функцию печени, способствуя накоплению липидов и развитию фиброза [7]. Таким образом, ожирение и метаболический синдром оказывают комплексное негативное воздействие на печень, приводя к стеатозу, воспалению и фиброзу. Понимание ключевых механизмов этих процессов необходимо для разработки эффективных стратегий диагностики и терапии.

Реактивные изменения печени при ожирении и метаболическом синдроме.

При ожирении и метаболическом синдроме печень подвергается ряду реактивных изменений, направленных на поддержание гомеостаза в условиях метаболических нарушений. В первую очередь, активируются адаптационные и компенсаторные механизмы гепатоцитов, позволяющие временно сохранять функциональную активность органа. Однако при длительном воздействии патологических факторов, таких как гипергликемия, дислипидемия и инсулинорезистентность, эти механизмы становятся недостаточными, что приводит к структурно-функциональным нарушениям [8, 9]. Важную роль в развитии реактивных изменений играет окислительный стресс, обусловленный избыточным накоплением свободных радикалов на фоне нарушения антиоксидантной защиты. Повышенное образование активных форм кислорода (АФК) способствует повреждению липидов, белков и ДНК гепатоцитов, что усугубляет их дисфункцию [10].

Кроме того, ключевое значение имеет митохондриальная дисфункция, проявляющаяся снижением эффективности β-окисления жирных кислот и накоплением токсичных метаболитов, что способствует прогрессированию стеатоза и воспаления [11].

Существенное влияние на реактивные изменения печени оказывают цитокины и адипокины, секретируемые как самой печенью, так и жировой тканью. В частности, лептин, уровень которого повышается при ожирении, стимулирует фиброгенез и провоспалительные процессы, тогда как адипонектин, обладающий противовоспалительным и инсулиносенсибилизи-

рующим действием, снижается, что способствует усилению инсулинорезистентности и прогрессированию стеатогепатита [12]. Дисбаланс этих и других медиаторов (таких как TNF-α, IL-6 и TGF-β) приводит к хроническому воспалению, апоптозу гепатоцитов и активации звездчатых клеток, что в конечном итоге способствует развитию фиброза [13, 14].

Морфофункциональные изменения печени при ожирении и метаболическом синдроме.

Ожирение и метаболический синдром (МС) ассоциированы с комплексными структурными и функциональными изменениями печени, которые формируют основу для развития неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) и её прогрессирующих форм. Наиболее ранним и распространённым проявлением является стеатоз печени, характеризующийся избыточным накоплением липидов в гепатоцитах.

Стеатоз печени.

Макроскопически печень приобретает желтоватый оттенок, увеличивается в размерах и имеет плотную консистенцию. При микроскопическом исследовании выявляется жировая дистрофия гепатоцитов, которая может быть как макровезикулярной (крупные жировые вакуоли, смещающие ядро к периферии клетки), так и микровезикулярной (мелкие капли липидов, не нарушающие положение ядра). Эти изменения отражают нарушение липидного обмена, обусловленное инсулинорезистентностью, избыточным поступлением свободных жирных кислот и усиленным липогенезом [15].

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) и стеатогепатит (НАСГ).

При прогрессировании стеатоза развивается неалкогольный стеатогепатит (НАСГ), ключевыми морфологическими признаками которого являются воспалительная инфильтрация (преимущественно лимфоцитами и нейтрофилами), баллонная дистрофия гепатоцитов (выраженное набухание клеток с разрушением цитоскелета) и активация звёздчатых клеток (клеток Ито). Хроническое воспаление и оксидативный стресс приводят к фиброзу печени за счёт избыточного синтеза коллагена, что в дальнейшем может трансформироваться в цирроз с необратимым нарушением архитектоники органа [16, 17].

Нарушения синтетической и детоксикационной функций печени.

Помимо структурных изменений, ожирение и МС сопровождаются снижением функциональной активности печени. Нарушается синтез альбумина, факторов свёртывания крови и транспортных белков, что клинически проявляется гипопротеинемией и коагулопатией. Также страдает детоксикационная функция вследствие угнетения цитохром Р450-зависимых реакций, что повышает риск лекарственной интоксикации и накопления метаболитов [18].

Таким образом, морфофункциональные изменения печени при ожирении и МС представляют собой динамический процесс, начинающийся с простого стеатоза и потенциально ведущий к тяжёлым исходам, таким как фиброз, цирроз и печёночная недостаточность. Ранняя диагностика и коррекция метаболических нарушений играют ключевую роль в предотвращении прогрессирования заболевания.

Иммуногистохимические маркеры поражения печени.

При ожирении, метаболическом синдроме и связанных с ними нарушениях обмена веществ ключевую роль в прогрессировании патологических изменений печени играют иммуногистохимические маркеры, отражающие воспаление, фиброз, апоптоз и инсулинорезистентность [19].

Маркеры воспаления, такие как фактор некроза опухоли-α (TNF-α), интерлейкин-6 (IL-6) и трансформирующий фактор роста-β (TGF-β), имеют важное диагностическое и прогностическое значение. TNF-α и IL-6 участвуют в развитии системного низкоинтенсивного воспаления, характерного для метаболического синдрома, и способствуют активации клеток Купфера, что усугубляет повреждение гепатоцитов. TGF-β, в свою очередь, не только усиливает воспалительный ответ, но и стимулирует фиброгенез, выступая ключевым медиатором прогрессирования стеатогепатита в фиброз [20].

Маркеры фиброза включают коллаген I и III типов, а также α-гладкомышечный актин (α-SMA), экспрессируемый активированными звездчатыми клетками печени. Накопление коллагеновых волокон в пространстве Диссе является гистологическим признаком фиброгенеза, тогда как повышение уровня α-SMA свидетельствует о трансформации звездчатых клеток в миофибробласты, что коррелирует с тяжестью фиброза [21].

Процессы апоптоза и пролиферации гепатоцитов могут быть оценены с помощью маркеров, таких как каспазы (в частности, каспаза-3) и ядерный антиген пролиферирующих клеток Ki-67. Активация каспаз отражает усиление апоптоза под действием окислительного стресса и воспаления, в то время как экспрессия Ki-67 указывает на компенсаторную регенерацию гепатоцитов, которая на поздних стадиях заболевания может быть подавлена из-за прогрессирующего фиброза [22].

Экспрессия белков, ассоциированных с инсулинорезистентностью, таких как субстрат инсулинового рецептора-1 (IRS-1) и глюкозный транспортер-4 (GLUT-4), позволяет оценить степень метаболических нарушений в печени. Снижение уровня IRS-1 и нарушение транслокации GLUT-4 в мембрану гепатоцитов свидетель-

ствуют о дисрегуляции внутриклеточных сигнальных путей инсулина, что способствует накоплению липидов и дальнейшему повреждению печени [23].

Таким образом, иммуногистохимический анализ предоставляет ценную информацию о патогенетических механизмах поражения печени при ожирении и метаболическом синдроме, что может быть использовано для ранней диагностики, оценки тяжести процесса и разработки персонализированных терапевтических стратегий.

Современные методы диагностики и оценки изменений печени.

В настоящее время для выявления и оценки структурно-функциональных изменений печени при ожирении, метаболическом синдроме и ассоциированных заболеваниях применяется комплекс диагностических подходов, включающий инвазивные и неинвазивные методики.

Золотым стандартом диагностики остается чрескожная биопсия печени с последующим гистологическим исследованием, позволяющим не только подтвердить наличие стеатоза, воспаления и фиброза, но и определить степень их выраженности. Для стандартизации оценки морфологических изменений широко используются гистологические шкалы, такие как NAS (NAFLD Activity Score) и SAF (Steatosis, Activity, Fibrosis), которые учитывают степень стеатоза, активность воспаления (баллонную дистрофию, лобулярное воспаление) и стадию фиброза. Однако инвазивность метода, риск осложнений и ограниченная возможность динамического мониторинга обуславливают поиск альтернативных способов диагностики [24, 25].

В связи с этим все большее распространение получают неинвазивные методы, среди которых особое место занимает эластография (FibroScan, ARFI), позволяющая оценить жесткость печеночной ткани и тем самым косвенно судить о степени фиброза. Дополнительно применяются биохимические фибротесты (FibroTest, ELF-тест), основанные на определении сывороточных маркеров фиброза (гиалуроновая кислота, TIMP-1, PIIINP). Эти методы обладают высокой диагностической ценностью и могут использоваться для скрининга и мониторинга прогрессирования заболевания [26].

Для углубленного изучения патогенетических механизмов применяются иммуногистохимические и молекулярно-биологические подходы. Иммуногистохимическое окрашивание тканевых срезов позволяет выявить экспрессию ключевых маркеров воспаления (TNF-α, IL-6), фиброгенеза (α-SMA, коллаген I и III типов) и апоптоза (каспазы) [27]. Кроме того, современные методы протеомики, транскриптомики и метаболомики дают возможность идентифицировать новые биомаркеры и молекулярные мишени, что открывает перспективы для разработки персонализированных терапевтических стратегий [28].

Современная диагностика поражений печени при метаболических нарушениях основывается на комбинации инвазивных и неинвазивных методов, что позволяет не только точно оценить степень повреждения органа, но и прогнозировать дальнейшее течение заболевания.

Перспективы терапии и коррекции выявленных изменений.

Современные стратегии лечения поражений печени, ассоциированных с ожирением, метаболическим синдромом и нарушениями обмена веществ, включают комплексный подход, направленный на коррекцию как метаболических нарушений, так и структурно-функциональных изменений гепатоцитов.

Ключевым элементом терапии является модификация образа жизни, поскольку снижение массы тела и увеличение физической активности способствуют уменьшению стеатоза и воспаления. Доказано, что даже умеренное снижение веса (на 5–10%) приводит к значительному улучшению гистологической картины печени, включая уменьшение выраженности фиброза. Физические нагрузки, в свою очередь, повышают чувствительность тканей к инсулину, снижают окислительный стресс и способствуют нормализации липидного обмена [29].

Фармакотерапия играет важную роль в случаях, когда немедикаментозные методы оказываются недостаточно эффективными. Среди наиболее перспективных групп препаратов выделяют инсулиносенситайзеры (такие как метформин и тиазолидиндионы), которые улучшают утилизацию глюкозы и снижают липогенез в печени [30]. Кроме того, активно исследуются антифибротические препараты (например, антагонисты TGF-β и ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента), способные замедлять прогрессирование фиброза. Однако их применение требует дальнейших клинических испытаний для определения оптимальных схем лечения [31].

В последние годы особое внимание уделяется разработке таргетных методов терапии, направленных на молекулярные и генетические механизмы повреждения печени. В частности, изучается роль микро RNA в регуляции фиброгенеза и воспаления, что открывает возможности для создания препаратов, избирательно модулирующих их экспрессию. Перспективным направлением является также генная терапия, включая редактирование генов с помощью CRISPR-Cas9 для коррекции метаболических нарушений [32, 33].

Таким образом, современные подходы к лечению включают как традиционные методы

(коррекция образа жизни и фармакотерапия), так и инновационные стратегии, основанные на достижениях молекулярной медицины. Дальнейшие исследования в этой области позволят разработать более эффективные и персонализированные методы терапии, направленные не только на купирование симптомов, но и на патогенетические механизмы заболевания.

Заключение. Таким образом, ожирение и метаболический синдром приводят к значительным реактивным, морфофункциональным и иммуногистохимическим изменениям печени, ключевыми из которых являются стеатоз, воспаление, фиброз и нарушение регуляции метаболических процессов. На клеточном уровне эти изменения сопровождаются активацией окислительного стресса, митохондриальной дисфункцией и дисбалансом адипокинов, что способствует прогрессированию неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) вплоть до цирроза и гепатоцеллюлярной карциномы.

Особое значение в клинической практике приобретает ранняя диагностика данных нарушений, поскольку своевременное выявление начальных стадий поражения печени позволяет предотвратить необратимые изменения. Персонализированный подход, включающий оценку индивидуальных метаболических, генетических и иммуногистохимических маркеров, открывает новые возможности для таргетной терапии и повышения эффективности лечения.

Перспективы дальнейших исследований связаны с углубленным изучением молекулярных механизмов прогрессирования фиброза, поиском новых биомаркеров для неинвазивной диагностики, а также разработкой инновационных фармакологических стратегий, направленных на коррекцию метаболических нарушений и предотвращение осложнений. Интеграция фундаментальных и клинических данных позволит оптимизировать подходы к ведению пациентов с ожирением и метаболическим синдромом, снижая риск тяжелых поражений печени.

Литература:

1. Пенькова Е. А. Оценка состояния тканей пародонта у больных с ожирением //Автореф. дисс… канд. мед. наук. – 2018.

2. Учамприна В. А., Романцова Т. И., Калашникова М. Ф. Метаболический синдром: аргументы «за» и «против» //Ожирение и метаболизм. – 2012. – №. 2. – С. 17-27.

3. Мамедов М. Н. Консенсус Международной Федерации Диабета по определению метаболического синдрома: факты и комментарии //Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2009. – Т. 5. – №. 6.

4. Егорова Е. Г., Звенигородская Л. А., Лазебник Л. Б. Метаболический синдром с позиции гастроэнтеролога //РМЖ. – 2005. – Т. 13. – №. 26. – С. 1706-1712.

5. Жданов К. В. и др. Хронический гепатит С и неалкогольная жировая болезнь печени. Основные аспекты патогенеза //Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2018. – Т. 20. – №. 1. – С. 216-21.

6. Василенко М. А. и др. Особенности продукции химерина у больных ожирением с различным состоянием углеводного обмена //Биомедицинская химия. – 2017. – Т. 63. – №. 6. – С. 582-590.

7. Драпкина О. М., Костюкевич М. В. Метаболический синдром, неалкогольная жировая болезнь печени и статины: кому, когда и как? //Consilium Medlcum. – 2012. – №. 8. – С. 5-9.

8. Репина М., Кузьмина-Крутецкая С. Метаболический синдром у женщин. – Litres, 2022.

9. Баранова А. В. Генетика адипокинов: секреторный дисбаланс жировой ткани как основа метаболического синдрома //Генетика. – 2008. – Т. 44. – №. 10. – С. 1338-1355.

10. Лысенко В. И. Оксидативный стресс как неспецифический фактор патогенеза органных повреждений (обзор литературы и собственных исследований) //Медицина неотложных состояний. – 2020. – Т. 16. – №. 1. – С. 24-35.

11. Бугун О. В. и др. Наследственные болезни обмена: аминоацидопатии, органические ацидемии, дефекты митохондриального β-окисления. Краткий обзор //Acta biomedica scientifica. – 2021. – Т. 6. – №. 5. – С. 112-125.

12. Вялкова А. А. и др. Заболевания почек и ожирение: молекулярные взаимосвязи и новые подходы к диагностике (обзор литературы) //Нефрология. – 2017. – Т. 21. – №. 3. – С. 25-38.

13. Вахитов Т. Я. и др. Субпопуляции Т-хелперов, ключевые цитокины и хемокины в патогенезе воспалительных заболеваний кишечника (часть 2) //Вопросы практической педиатрии. – 2021. – Т. 16. – №. 1. – С. 41-51.

14. Роговский В. С., Шимановский Н. Л., Сергеева Е. Г. Иммунные механизмы воспалительной реакции при опухолевых процессах и их регу

15. О'Нил М., Дамьянов И., Тэйлор Р. Патология печени для клиницистов. – Litres, 2024.

16. Буеверов А. О. Алкогольный и неалкогольный стеатогепатит: общность и различия //Интернист» Всероссийская Образовательная Интернет-Сессия.-Режим доступа http://www. internist. ru/files/articles/med/alcohol. pdf. – 2004.

17. Киселева Я. В. и др. Молекулярные аспекты прогрессирования фиброза печени алкогольной этиологии //Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2020. – Т. 15. – №. 2. – С. 288-293.

18. Милюков В. Е. и др. Клинические проявления острой печеночной недостаточности при острой тонкокишечной непроходимости //Жур-

нал анатомии и гистопатологии. – 2013. – Т. 2. – №. 1. – С. 84-91.

19. Чубаров Т. В. Эпидемиология, клинико-метаболические особенности течения и профилактика ожирения у детей Воронежской области: дис. – Воронеж, 2023.

20. КАЛЕСНИК М. В. ЖУРНАЛ ГРОДНЕНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА //ЖУРНАЛ ГРОДНЕНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА Учредители: Гродненский государственный медицинский университет. – 2022. – Т. 20. – №. 5. – С. 479-484.

21. Слаутин В. Н. Патогенетическое обоснование применения мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток и фукоксантина при фиброзе печени: дис. – Уральский государственный медицинский университет, 2024.

22. Коган Е. А., Блинова Е. В. МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕЧЕНИ ПРИ ДЕЙСТВИИ ВЕЩЕСТВ С ЦИТОПРОТЕКТОРНОЙ АКТИВНОСТЬЮ ЛБК-527 И ЛХТ-8-16 НА ФОНЕ ОСТРОГО АЛКОГОЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ (экспериментальное исследование).

23. Акаев Р. О. КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ ВТОРИЧНОГО КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА.

24. Применение магнитно-резонансной спектроскопии в диагностике стеатоза печени в рамках метаболического синдрома и стеатогепатита.

КОТОВСКАЯ Ю. В. и др. ЖАРКОВА МС 1. – 2022.

25. Семененкова А. Н., Штонда М. В., Сухих Ж. Л. Диагностика и лечение неалкогольной жировой болезни печени в условиях коморбидности. – 2021.

26. Бабак О. Я., Кравченко Н. А. Сывороточные биомаркеры и фибротесты в диагностике фиброза печени: недостатки и перспективы. – 2012.

27. Луста К. А., Орехов А. Н. Применение метода двойного иммуногистохимического маркирования для исследования механизмов атерогенеза аорты человека //Клиническая и экспериментальная морфология. – 2014. – №. 4. – С. 23-29.

28. Слаутин В. Н. Патогенетическое обоснование применения мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток и фукоксантина при фиброзе печени: дис. – Уральский государственный медицинский университет, 2024.

29. Стародубова А. В. Избыточная масс тела и ожирение как факторы риска неалкогольной жировой болезни печени //Архивъ внутренней медицины. – 2014. – №. 5. – С. 10-20.

30. Ивашкина В. Т. Российское общество по изучению печени Методические рекомендации для врачей.

31. Мехтиев С. Н. и др. Современные представления о фиброзе печени и методах его коррекции //Фарматека. – 2014. – №. 6. – С. 80-87.

32. Козлов Д. С., Родимова С. А., Кузнецова Д. С. Роль микроРНК в функционировании печени: от биогенеза до терапевтических подходов (обзор) //Современные технологии в медицине. – 2023. – Т. 15. – №. 5. – С. 54-81.

33. Герасимова С. В. и др. Система CRISPR/Cas9 для редактирования геномов и особенности ее применения на однодольных растениях //Физиология растений. – 2017. – Т. 64. – №. 2. – С. 92-108.

РЕЦЕПТОРНЫЙ АППАРАТ ГЛАЗА И ЕГО НАРУШЕНИЯ

Камалов Руслан Куралбаевич – студент 2 курса
Камалова Муниса Отабек кизи – студентка 2 курса
Ишанджанова Сурайё Хабибуллаевна – Ph.D., старший преподаватель
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Рецепторный аппарат глаза представляет собой сложную систему, обеспечивающую восприятие и передачу зрительной информации в головной мозг. Основную роль в этом процессе играют фоторецепторы сетчатки — колбочки и палочки, отвечающие за цветовое и сумеречное зрение соответственно. Нарушения рецепторного аппарата могут быть вызваны генетическими, травматическими, сосудистыми и дегенеративными изменениями, приводящими к снижению остроты зрения, цветовой слепоте, куриной слепоте и другим патологиям. Изучение механизмов работы рецепторного аппарата и причин его дисфункций имеет важное значение для разработки эффективных методов диагностики, профилактики и лечения заболеваний глаз.*

Ключевые слова: *зрительный анализатор, аккомодация; светопреломляющий аппарат глаза; ретина; рецепторный аппарат глаза; патологии зрительного анализатора.*

RECEPTOR APPARATUS OF THE EYE AND ITS DISORDERS

Kamalov Ruslan Kuralbaevich – 2nd year student
Kamalova Munisa Otabek kizi – 2nd year student
Ishandzhanova Surayo Khabibullaevna – Ph.D., senior lecturer
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *The receptor apparatus of the eye is a complex system that ensures the perception and transmission of visual information to the brain. The main role in this process is played by the photoreceptors of the retina—cones and rods—which are responsible for color and low-light vision, respectively. Disorders of the receptor apparatus can be caused by genetic, traumatic, vascular, and degenerative changes, leading to reduced visual acuity, color blindness, night blindness, and other pathologies. Studying the mechanisms of the receptor apparatus and the causes of its dysfunction is essential for developing effective methods of diagnosis, prevention, and treatment of eye diseases.*

Keywords: *visual analyzer, accommodation; refractive apparatus of the eye; retina; receptor apparatus of the eye; pathologies of the visual analyzer.*

KO'Z RESEPTOR APARATLARI VA UNING BUZISHLARI

Kamalov Ruslan Kuralbaevich – 2-kurs talabasi
Kamalova Munisa Otabek qizi – 2-kurs talabasi
Ishandjanova Surayo Xabibullaevna – Ph.D., katta o‘qituvchi
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Ko‘zning retseptor apparati murakkab tizim bo‘lib, ko‘rish ma’lumotlarini qabul qilish va bosh miyaga yetkazishni ta’minlaydi. Bu jarayonda asosiy rolni to‘r pardaning fotoretseptorlari - kolbachalar va tayoqchalar o‘ynaydi, ular mos ravishda rangli va g‘ira-shira ko‘rish uchun javobgardir. Retseptor apparatining buzilishiga genetik, travmatik, tomir va degenerativ o‘zgarishlar sabab bo‘lib, ko‘rish o‘tkirligining pasayishi, rang ko‘rligi, shapko‘rlik va boshqa patologiyalar sabab bo‘ladi. Retseptor apparatining ishlash mexanizmlari va uning buzilish sabablarini o‘rganish ko‘z kasalliklarini tashxislash, oldini olish va davolashning samarali usullarini ishlab chiqish uchun muhim ahamiyatga ega.*

Kalit so'zlar: *vizual analizator, turar joy; ko'zning sinishi apparati; to'r pardasi; ko'zning retseptor apparati; vizual analizatorning patologiyalari.*

Рецепторный аппарат глаза.

Рецепторный аппарат глаза состоит из зрительного участка сетчатой оболочки (сетчатки).

Внутренняя чувствительная оболочка глазного яблока, сетчатка (tunica interna sensoria bulbi, retina) – включает наружный пигментный слой (stratum pigmentosum) и внутренний слой, состоящий из нейросенсорных клеток (stratum nervosum).

В сетчатке различают 10 слоев:

1.Пигментный эпителий сетчатки – состоит из кубических или низких призматических клеток с базально расположенными ядрами,

окружающих нейронный слой сетчатки. Они выполняют следующие функции: они поглощают свет, предотвращая его отражение, таким образом улучшает качество изображения; формируют часть гематоретинального барьера, защищая фоторецепторы от сосудистой оболочки с помощью плотных контактов; участвует в переработке зрительных пигментов; фагоцитирует и утилизирует мембранные диски от палочек и колбочек.

2.*Фоторецепторы* – представляют собой светочувствительные части палочек и колбочек, т.е их наружные сегменты.

3.*Наружная пограничная мембрана* – отростки глиальных клеток (клетки Мюллера).

4.*Наружный ядерный слой* – содержит ядра палочковидных и колбочковых нейронов.

5.*Наружный сетчатый слой* - синапсы между палочковыми и колбочковыми нейронами с вертикально расположенными биполярными нейронами, а также с горизонтально ориентированными горизонтальными нейронами.

6.*Внутренний ядерный слой* – содержит ядра биполярных, горизонтальных и амакринных нейронов.

7.*Внутренний сетчатый слой* - здесь информация передается с вертикально ориентированных биполярных нейронов на ганглиозные клетки, а также на разные типы амакринных нейронов, направленных вертикально и горизонтально.

8.*Ганглиозные клетки* – содержит нейроны, аксоны которых формируют зрительный нерв.

9.*Аксоны ганглиозных клеток* – представляет собой аксоны ганглиозных клеток, которые затем формируют зрительный нерв (n. opticus).

10.*Внутренняя пограничная мембрана* – отростки глиальных клеток (клетки Мюллера). Клетки Мюллера – это специализированные глиальные клетки сетчатки, своими отростками они создают микросреду для нейронов, изолируя их от других тканей.

Нейросенсорные клетки сетчатки делятся на палочковые (для сумеречного зрения) и колбочковые (для дневного). Они состоят из наружного сегмента (где поглощается свет), внутреннего сегмента (с митохондриями, рибосомами и аппаратом Гольджи) и аксона, образующего синапсы с биполярными и горизонтальными нейронами. Палочковые клетки имеют цилиндрический наружный сегмент, а у колбочковых он конический, с более широким внутренним сегментом.

Наружный сегмент состоит из множества мембранных дисков (до 1000), образующихся как впячивания плазматической мембраны. В палочках новые диски образуются у основания, вытесняя старые к дистальному краю, где они фагоцитируются пигментным эпителием. В колбочках дистальные диски также подвергаются фагоцитозу. Один пигментоцит взаимодействует с 30–45 наружными сегментами, а вокруг одного палочкового нейрона располагается 3–7 отростков пигментоцитов с меланосомами и фагосомами.

В мембранных дисках палочек и мембранных «полудисках» колбочек расположены зрительные пигменты. В палочках имеется родопсин, состоящий из скотопсина (белок) и ретиналь (пишмент). В колбочках же имеется йодопсин, состоящий из фотопсин (белок) и ретиналь (пигмент). Колбочковые нейроны делятся на три типа, отличающиеся зрительными пигментами, которые максимально чувствительны к длинноволновому (558 нм), средневолновому (531 нм) и коротковолновому (420 нм) спектрам, таким образом обеспечивает цветовое зрение.

Биполярные клетки соединяют палочковые и колбочковые нейроны с ганглиозными клетками сетчатки, концентрируя импульсы для их передачи. В центральной зоне несколько палочек связаны с одним биполярным нейроном, а колбочки — 1:1 или 1:2, обеспечивая высокую остроту цветового зрения.

Ганглиозные нейроны – самые крупные клетки сетчатки с толстыми аксонами, способными проводить электрические сигналы. Эти клетки собирают информацию от всех слоев сетчатки как по вертикальным путям (нейросенсорные клетки → биполярные нейроны → ганглиозные нейроны), так и по латеральным путям (нейросенсорные клетки → горизонтальные нейроны → биполярные нейроны → амакринные нейроны → ганглиозные нейроны), передавая её в мозг. Их тела формируют ганглиозный слой, а аксоны (около миллиона волокон) составляют внутренний слой нервных волокон и далее зрительный нерв. Ганглиозные нейроны отличаются разнообразием морфологических и функциональных характеристик.

На внутренней стороне сетчатки, в области заднего конца оптической оси глаза, расположено круглое или овальное жёлтое пятно диаметром примерно 2 мм. Его центральная часть, слегка углублённая, называется центральной ямкой. Она характеризуется наибольшей остротой зрения, это достигается за счет следующих условии: высокая концентрация колбочек; в этом месте внутренние слои сетчатки смещены к периферии; и не менее важное, соотношение фоторецепторов: биполярных нейронов: ганглиозных клеток составляет 1:1:1.

Внутреннее пространство от центральной ямки включает область длиной 1,7 мм, где нейросенсорные клетки (фоторецепторы) отсутствуют. В этой зоне аксоны ганглиозных клеток образуют зрительный нерв, что известно как слепое пятно.

Регенерация сетчатки.

Регенерация происходит за счет замены старых дисков в наружных сегментах фоторецепторных клеток, которые фагоцитируются клетками пигментного эпителия. Каждая палочковая клетка ночью и каждая колбочковая клетка днем ежедневно образуют около 80 мембранных дисков. Один пигментоцит за сутки фагоцитирует примерно 2–4 тысячи дисков, образуя от 60 до 120 фагосом, каждая из которых включает 30–40 дисков.

Нарушения зрительного анализатора.

Дегенерация сетчатки – это патологический процесс, при котором происходит повреждение или разрушение тканей сетчатки, что может привести к ухудшению зрения вплоть до полной его утраты. Основные виды:

1. Возрастная макулярная дегенерация (ВМД):

- Поражение центральной части сетчатки (макулы), что приводит к потере центрального зрения. Разделяется на:

- Сухую форму: характеризуется отложением друз (желтоватых отложений) под сетчаткой и постепенной атрофией ткани.

- Влажную форму: связана с аномальным ростом кровеносных сосудов под сетчаткой, что вызывает кровоизлияния и отек.

2. Пигментный ретинит:

- Генетическое заболевание, при котором повреждаются фоторецепторы (палочки и колбочки), что приводит к сужению поля зрения ("туннельное зрение") и ухудшению ночного зрения.

3. Диабетическая ретинопатия:

- Возникает при диабете из-за повреждения кровеносных сосудов сетчатки, что приводит к кровоизлияниям, отекам и нарушению зрения.

Основные механизмы дегенерации сетчатки:

1. Нарушение кровообращения и питания тканей сетчатки

- Повреждение мелких сосудов приводит к недостаточному снабжению кислородом и питательными веществами.

- Гипоксия и ишемия запускают процессы апоптоза (запрограммированной гибели клеток), особенно в фоторецепторах и пигментном эпителии.

2. Окислительный стресс

- Высокая метаболическая активность сетчатки делает её уязвимой к воздействию свободных радикалов.

- Увеличение окислительного повреждения белков, липидов и ДНК приводит к гибели клеток сетчатки.

3. Генетические и наследственные нарушения

- Нарушения в генах, кодирующих белки пигментного эпителия или фоторецепторов, приводят к их структурной нестабильности и повышенной чувствительности к повреждениям.

- Например, мутации в генах, связанных с пигментным ретинитом, вызывают накопление токсичных веществ и гибель клеток.

3. Нарушение обновления мембранных дисков фоторецепторов

- В норме старые мембранные диски в фоторецепторах утилизируются клетками пигментного эпителия. При дегенерации этот процесс нарушается, что ведёт к накоплению повреждённых структур и гибели клеток.

Глаукома — это хроническое прогрессирующее заболевание глаз, которое характеризуется повышением внутриглазного давления (ВГД), повреждением зрительного нерва и, как следствие, постепенной утратой зрения.

Механизм развития глаукомы.

Глаукома возникает из-за нарушения оттока внутриглазной жидкости (ВГЖ), что приводит к повышению внутриглазного давления (ВГД) и повреждению зрительного нерва. Рассмотрим ключевые этапы её развития:

- *Нарушение оттока внутриглазной жидкости*

В нормальных условиях внутриглазная жидкость вырабатывается в цилиарном теле и через трабекулярную сеть выводится в венозную систему глаза. Она обеспечивает питание роговицы и хрусталика. Однако при глаукоме этот процесс нарушается. Это может быть вызвано:

• Закрытием угла передней камеры — так развивается закрытоугольная глаукома.

• Снижением проходимости трабекулярной сети — характерно для открытоугольной глаукомы.

- *Повышение внутриглазного давления*

Нарушенный отток жидкости приводит к её накоплению, что вызывает повышение внутриглазного давления. Давление оказывает нагрузку на ткани глаза, включая сосуды и зрительный нерв.

- *Ишемия зрительного нерва*

Высокое внутриглазное давление нарушает кровоток в зрительном нерве, вызывая гипоксию — недостаток кислорода в тканях. Это приводит к повреждению нейронов зрительного нерва, что ухудшает передачу зрительных сигналов.

- *Гибель ганглиозных клеток сетчатки*

Ганглиозные клетки сетчатки наиболее чувствительны к повышенному давлению и ишемии. Их гибель (апоптоз) нарушает передачу информации от сетчатки в головной мозг, что приводит к ухудшению зрения.

- *Формирование атрофии зрительного нерва*

Повреждение нервных волокон зрительного нерва приводит к сужению поля зрения. По-

степенная утрата периферического зрения в тяжёлых случаях может закончиться полной атрофией зрительного нерва и необратимой слепотой.

Литература.

1.Ю.А.Афанасьев_Гистология, цитология, эмбриология: Медицинское информационное агентство, 2018. – 333с.

2.Anthony L._Mescher Junqueira's Basic Histology text and atlas: fifteenth edition, 2018. – 490p.

3.Кузнецов С.Л., Мушкамбаров Н.Н.Гистология, цитология и эмбриология: Учеб. для мед. вузов / М.: Медицинское информационное агентство, 2016. – 261с.

4.Мерцалов, В. Г., Гришина, А. В. Функциональная морфология зрительного анализатора. // Вестник офтальмологии. — 2021. — Т. 137, № 3. — С. 43–50.

5.Щеглов, А. В., Иванов, Д. С. Гистофизиология зрительного анализатора. — Екатеринбург: УГМА, 2016. — 390 с.

6.Петрова, Л. А., Смирнова, И. П. Молекулярные механизмы патологий зрительного анализатора. // Российский журнал офтальмологии. — 2022. — Т. 14, № 4. — С. 12–20.

УДК: 613.15

ЭЛЕКТРОННЫЕ СИГАРЕТЫ И ЗАГРЯЗНЕНИЕ ВОЗДУХА В ОБЩЕСТВЕННЫХ МЕСТАХ: НОВАЯ САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА

Рустамова Шоира Каюмжоновна - ассистент
Андижанский государственный медицинский институт (Андижан, Узбекистан)

Аннотация. *В статье рассматривается проблема загрязнения воздуха в общественных местах вследствие использования электронных сигарет. Приведён обзор состава аэрозолей вейпов, включающих никотин, пропиленгликоль, ароматизаторы и микрочастицы, способные оказывать влияние на здоровье некурящих. Особое внимание уделено рискам для уязвимых групп населения и загрязнению воздуха в закрытых помещениях. Обсуждаются пробелы в санитарно-гигиеническом регулировании и необходимость введения ограничений на использование вейпов в общественных зонах. Сделаны выводы о важности санитарного надзора и профилактики.*

Ключевые слова: *вейп, электронные сигареты, загрязнение воздуха, общественные места, аэрозоль, профилактика.*

ELEKTRON SIGARETALAR VA JAMOAT JOYLARIDA HAVONING IFLOSLANISHI: YANGI SANITAR-GIGIYENIK MUAMMO

Rustamova Shoira Kayumjon qizi - assistent
Andijon davlat tibbiyot institute (Andijon, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Maqolada elektron sigaretalardan (veyplar) foydalanish natijasida jamoat joylarida havo ifloslanishining sanitar-gigiyenik muammolari ko‘rib chiqiladi. Veyp aerozollarining tarkibi — nikotin, propilenglikol, xushbo‘y moddalar va mikrochastitsalar — tanaga ta’sir etishi mumkin. Ayniqsa bolalar, homilador ayollar va nafas yo‘llari kasalliklari bo‘lgan shaxslar uchun xavfli hisoblanadi. Qamrab olinmagan yopiq joylarda havo sifatining yomonlashuvi qayd etilgan. Mavjud normativlardagi bo‘shliqlar va cheklovlar kiritish zarurati ta’kidlanadi. Sanitar nazoratni kuchaytirish va profilaktik tadbirlar tavsiya etiladi.*

Kalit so‘zlar: *veyp, elektron sigareta, havo ifloslanishi, jamoat joylari, aerozol, profilaktika.*

ELECTRONIC CIGARETTES AND AIR POLLUTION IN PUBLIC PLACES: A NEW SANITARY AND HYGIENIC PROBLEM

Rustamova Shoira Kayumjon kizi - assistant
Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan)

Abstract*. The article addresses the sanitary and hygienic issues of air pollution in public places caused by the use of electronic cigarettes (vapes). It reviews the composition of vape aerosols—nicotine, propylene glycol, flavorings, and microparticles—that may affect the health of bystanders. Particular attention is given to vulnerable populations such as children, pregnant women, and individuals with respiratory diseases. Evidence shows declining air quality in poorly ventilated indoor environments. The article highlights regulatory gaps and emphasizes the need for restrictions on vaping in public spaces. Recommendations include strengthening sanitary oversight and preventive measures.*

Keywords: *vape, electronic cigarette, air pollution, public spaces, aerosol, prevention.*

Актуальность. Активное распространение электронных сигарет, включая устройства систем нагревания табака и вейпы, стало одним из наиболее значимых вызовов в области общественного здравоохранения за последнее десятилетие. Первоначально позиционируемые как «менее вредная» альтернатива традиционному курению, электронные устройства получили широкое распространение среди молодёжи, включая несовершеннолетних. Однако растущее число научных исследований указывает на то, что аэрозоли, образующиеся при их использовании, содержат потенциально опасные вещества — никотин, тяжёлые металлы, летучие органические соединения, микрочастицы и формальдегиды — которые не только вдыхаются самим потребителем, но и загрязняют окружающий воздух.

Наиболее тревожной становится ситуация в закрытых или ограниченно проветриваемых общественных пространствах: кафе, общественном транспорте, учебных заведениях, где проис-

ходит вторичное воздействие аэрозолей на некурящих лиц. Установлено, что пассивное вдыхание аэрозолей от электронных сигарет может вызывать раздражение дыхательных путей, обострение бронхолёгочных заболеваний и аллергических реакций, особенно у детей и лиц с хроническими патологиями.

Несмотря на очевидную актуальность, санитарно-гигиенические аспекты использования вейпов в общественных местах остаются слабо урегулированными в нормативно-правовом поле многих стран, включая Узбекистан. Отсутствие чётких гигиенических регламентов, зонального ограничения и систематического контроля за качеством воздуха создаёт угрозу для здоровья населения. Поэтому научное обоснование последствий вторичного загрязнения воздуха от электронных сигарет, а также разработка профилактических и регуляторных мер приобретает особую значимость для обеспечения безопасной среды в общественных местах [1].

Целью исследования являлось обоснование санитарно-гигиенической значимости проблемы загрязнения воздуха в общественных местах вследствие использования электронных сигарет, с анализом состава вейп-аэрозолей, оценки их потенциального воздействия на здоровье некурящих и формулировкой предложений по совершенствованию профилактических и нормативно-правовых мер, направленных на охрану воздушной среды в местах массового пребывания людей.

Материалы и методы. Настоящее исследование выполнено в формате обзорной работы с использованием систематического анализа научных публикаций, нормативных документов и отчётов международных организаций, касающихся состава аэрозолей электронных сигарет и их влияния на качество воздуха в общественных местах. В качестве источников информации использовались базы данных PubMed, Scopus, Google Scholar, eLibrary, а также отчёты Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), Европейского агентства по охране окружающей среды (EEA) и Центров по контролю и профилактике заболеваний США (CDC).

Критериями включения в анализ являлись публикации за 2010–2024 гг., содержащие данные о химическом составе вейп-аэрозолей, концентрации вредных веществ в воздухе при использовании электронных сигарет в закрытых помещениях, а также оценки рисков для здоровья населения. Применялись методы контент-анализа, сравнительный анализ нормативов качества воздуха и оценка биологической активности компонентов аэрозоля. Особое внимание уделялось публикациям, содержащим эпидемиологические и токсикологические данные, а также результатам лабораторных исследований, моделирующих условия пассивного воздействия в общественных местах.

Результаты и обсуждения. Электронные сигареты (ЭС), также обозначаемые как системы электронного доставки никотина (СЭДН), представляют собой устройства, предназначенные для ингаляционного введения аэрозоля, образующегося при термическом воздействии на жидкую смесь, содержащую никотин и вспомогательные компоненты. Принцип действия большинства ЭС основан на испарении жидкости (так называемого е-жидкости или вейп-жидкости), в состав которой входят пропиленгликоль, глицерин, ароматизаторы и, в большинстве случаев, никотин в свободной или солевой форме. Отсутствие процесса горения традиционного табака первоначально позиционировалось производителями как преимущество, однако это не исключает образования и ингаляционного поступления в организм потенциально токсичных и канцерогенных веществ.

Согласно действующим классификациям, электронные сигареты подразделяются на несколько основных категорий в зависимости от конструкции, способа подачи аэрозоля и степени пользовательской модификации. Первая категория — устройства первого поколения (так называемые "сигаретоподобные"), визуально напоминающие обычные сигареты, с ограниченным объёмом картриджа и фиксированной мощностью. Вторая категория — устройства второго поколения, включающие модифицируемые электронные испарители с возможностью регулировки напряжения, сменными атомайзерами и аккумуляторами. Третья категория — устройства третьего поколения или "моды" (mods), характеризующиеся высокой мощностью, увеличенным резервуаром для жидкости и широкими возможностями настройки параметров нагрева [2,3].

Особое распространение получили системы нагревания табака (HTPs — Heated Tobacco Products), отличающиеся от классических вейпов тем, что испарение происходит с применением табачных стиков, содержащих измельчённый табак, пропитанный глицерином. К ним относятся продукты типа IQOS и Glo. В отдельную категорию также выделяются подсистемы (pod-systems) — компактные устройства, использующие предзаправленные или перезаправляемые капсулы с жидкостью, часто содержащей соли никотина, обеспечивающие более быстрое и выраженное никотиновое насыщение.

Электронные сигареты представляют собой гетерогенную группу устройств с разными техническими характеристиками, степенью риска и степенью загрязнения окружающей среды. Ввиду широкой доступности, привлекательного дизайна и агрессивного маркетинга, особенно среди молодёжи, распространение ЭС

требует всесторонней гигиенической и токсикологической оценки их воздействия как на пользователя, так и на окружающую среду.

Аэрозоли электронных сигарет представляют собой аэродисперсную систему, образующуюся в результате термического воздействия на жидкость, содержащую смесь органических соединений. Основные компоненты аэрозоля включают пропиленгликоль, глицерин, никотин, ароматизаторы, альдегиды, летучие органические соединения, металлы и частицы ультрадисперсной фракции.

Пропиленгликоль ($C_3H_8O_2$) является гидрофильным соединением, используемым в качестве растворителя и носителя ароматических добавок. При ингаляции он оказывает умеренно раздражающее действие на эпителий дыхательных путей, способствует увеличению проницаемости слизистых оболочек и может вызывать сухость, кашель, бронхоконстрикцию, особенно у лиц с астматическим компонентом.

Глицерин ($C_3H_8O_3$), используемый для увеличения объема пара, в процессе пиролиза при температурах выше 250°C подвергается дегидратации с образованием акролеина (CH_2=CH–CHO) — высокотоксичного альдегида, обладающего мощным мутагенным и прооксидантным действием. Акролеин индуцирует продукцию воспалительных цитокинов, повреждает эпителий бронхов, усиливает окислительный стресс и способствует развитию хронического воспаления в дыхательных путях [2,4].

Никотин ($C_{10}H_{14}N_2$) является алкалоидом с высокой липофильностью, быстро проникающим через гематогематологический барьер. Он активирует никотиновые ацетилхолиновые рецепторы, усиливает высвобождение дофамина в мезолимбической системе, формируя зависимость. На периферии никотин вызывает симпатомиметический эффект: повышение частоты сердечных сокращений, артериального давления, снижение коронарного резерва и повышение риска атерогенеза.

Ароматизаторы, добавляемые в жидкости, могут включать сотни различных соединений. Некоторые из них, например диацетил (CH_3COCH_2CHO), используются для придания маслянисто-сливочного вкуса, однако ингаляционное воздействие диацетила ассоциировано с облитерирующим бронхиолитом — редким, но тяжелым поражением мелких бронхиол, сопровождающимся их фиброзом и стойким снижением функции внешнего дыхания.

Формальдегид (HCHO), ацетальдегид (CH_3CHO) и ацетон образуются как побочные продукты термического распада растворителей. Формальдегид классифицирован Международным агентством по изучению рака (IARC) как канцероген группы 1. Он образует ковалентные сшивки с ДНК и белками, индуцируя мутации и нарушая процессы репарации. Ацетальдегид обладает цитотоксическим действием, нарушает барьерную функцию эпителия и усиливает проницаемость сосудистой стенки.

В аэрозолях электронных сигарет также были обнаружены токсические металлы: никель, хром, свинец, кадмий. Источником их являются нагревательные элементы (спирали из сплавов Ni-Cr или Kanthal). Эти металлы оказывают кумулятивное нефротоксическое, гепатотоксическое и нейротоксическое действие. Никель и кадмий признаны потенциальными канцерогенами, способными индуцировать злокачественную трансформацию клеток [4,5].

Частицы ультрадисперсной фракции (менее 2,5 мкм — PM2.5) достигают терминальных отделов дыхательных путей, преодолевают альвеолярно-капиллярный барьер и попадают в системный кровоток. Они активируют макрофаги и эпителиоциты, стимулируют продукцию провоспалительных медиаторов (IL-6, TNF-α), провоцируя системное воспаление и усугубляя эндотелиальную дисфункцию.

В некоторых образцах, особенно в нелегально распространяемых жидкостях, выявляется витамин Е ацетат (токоферол-ацетат), используемый как растворитель жирорастворимых компонентов, включая ТГК. Попадание витамина Е ацетата в легкие нарушает функцию сурфактантной системы, вызывает образование масляных микрокапель и развитие острых альвеолитов и липидной пневмонии, клинически проявляющейся как EVALI (e-cigarette or vaping associated lung injury).

Химический состав аэрозолей электронных сигарет включает широкий спектр веществ, многие из которых обладают доказанными токсикологическими, канцерогенными, мутагенными и воспалительными свойствами, что делает их ингаляционное воздействие потенциально опасным для здоровья человека, особенно при длительном и регулярном использовании [4,5,6,7].

Загрязнение воздуха электронными сигаретами в общественных местах представляет собой значимую проблему для окружающей среды и общественного здравоохранения. Несмотря на распространенное мнение, что пар от электронных сигарет является безвредным водяным паром, многочисленные исследования опровергают этот миф, демонстрируя наличие в аэрозоле электронных сигарет токсических и канцерогенных веществ, способных загрязнять воздух в закрытых и полузакрытых пространствах.

Во время выдоха вейпера в воздух выделяются мелкодисперсные частицы (PM1 и PM2.5), никотин, летучие органические соединения (ЛОС), альдегиды (включая формальдегид и ацетальдегид), тяжелые металлы (никель, олово, хром, свинец), а также остаточные ароматиза-

торы. Эти вещества могут накапливаться в воздухе помещений, особенно при плохой вентиляции, и подвергать ингаляционному воздействию людей, находящихся вблизи — так называемых «пассивных вейперов». Одним из ключевых факторов загрязнения является ультрадисперсная фракция частиц аэрозоля, которая, в отличие от дыма обычных сигарет, дольше задерживается в воздухе и может проникать глубоко в легкие окружающих людей. Концентрации PM2.5 в помещениях, где активно используются электронные сигареты, могут в разы превышать допустимые санитарные нормы, рекомендованные Всемирной организацией здравоохранения (25 мкг/м^3 при среднем 24-часовом воздействии). Кроме того, содержание никотина в воздухе общественных мест при активном использовании вейпов может достигать значений, способных вызывать фармакологический эффект у лиц, не курящих, включая учащение пульса, раздражение слизистых и головные боли. Повторяющееся пассивное вдыхание таких аэрозолей особенно опасно для детей, беременных женщин, пожилых людей и лиц с заболеваниями дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Несмотря на то, что вейпы не производят горения, загрязнение воздуха ими может быть сопоставимо с воздействием традиционного табачного дыма по отдельным показателям. Особенно остро эта проблема стоит в закрытых помещениях — школах, кафе, торговых центрах, общественном транспорте и офисах, где отсутствуют системы эффективной фильтрации и вентиляции [6,7].

В результате, с учетом накопленных данных, ряд стран (например, Австралия, Канада, США и государства ЕС) уже включили вейпы в перечень продуктов, запрещенных к использованию в общественных местах наравне с традиционными сигаретами, исходя из принципа предосторожности и защиты здоровья населения. Использование электронных сигарет в общественных местах способствует загрязнению воздуха токсичными веществами, создавая риск для пассивного вдыхания вредных соединений и требует жесткого регулирования в интересах общественного здравоохранения.

Санитарно-гигиенические аспекты и нормативное регулирование использования электронных сигарет в общественных местах основаны на необходимости защиты здоровья населения от потенциально вредного воздействия компонентов аэрозоля, выделяющегося при вейпинге. Несмотря на отсутствие продуктов горения, аэрозоль электронных сигарет содержит токсичные и раздражающие вещества, включая никотин, формальдегид, ацетальдегид, тяжелые металлы и мелкодисперсные частицы (PM2.5), которые загрязняют воздух в помещениях и создают риск пассивного ингаляционного воздействия на окружающих. Особенно уязвимыми группами населения являются дети, беременные женщины, пожилые люди и лица с хроническими заболеваниями органов дыхания и сердечно-сосудистой системы. Аэрозоль вейпов дольше задерживается в воздухе по сравнению с обычным сигаретным дымом и может превышать предельно допустимые концентрации вредных веществ, установленные гигиеническими нормативами, особенно в условиях плохой вентиляции. В связи с этим санитарный подход предполагает применение принципа предосторожности и ограничение использования электронных сигарет в местах массового пребывания людей [7,8].

На законодательном уровне в большинстве стран, включая Узбекистан, использование электронных сигарет в общественных местах приравнено к курению табака. В соответствии с Законом Республики Узбекистан «Об ограничении курения и употребления никотиносодержащих продуктов» №ЗРУ-751 от 30 декабря 2021 года, запрещено использование электронных сигарет и систем доставки никотина в помещениях учебных, медицинских, культурных, спортивных учреждений, в транспорте и на остановках, в административных зданиях и иных общественных местах. Также ограничена реклама, продажа и распространение этих устройств. Согласно санитарным нормам, включая СанПиН №0341-16, воздух в учреждениях образования и общественных зданиях должен соответствовать установленным нормативам по концентрациям вредных веществ, таких как никотин (ПДК — 0,005 мг/м^3) и формальдегид (ПДК — 0,035 мг/м^3). Применение электронных сигарет в этих условиях нарушает санитарные требования и создает опасность для окружающих. Санитарно-гигиеническое регулирование направлено на предупреждение негативных последствий для здоровья населения от пассивного вдыхания компонентов аэрозоля электронных сигарет. Введение нормативных ограничений на их использование в общественных местах обосновано научными данными, санитарными стандартами и международной практикой в области охраны общественного здоровья [7,8].

Выводы. Результаты проведённого анализа свидетельствуют о том, что использование электронных сигарет в общественных местах представляет собой значимую санитарно-гигиеническую проблему. Аэрозоли, образующиеся при вейпинге, содержат никотин, альдегиды, тяжёлые металлы, летучие органические соединения и ультрадисперсные частицы, которые способны загрязнять воздух в закрытых и плохо вентилируемых помещениях. Это создает риск пассивного ингаляционного воздействия на некурящих, особенно на уязвимые группы населения — детей, беременных женщин, лиц с хро-

ническими заболеваниями дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

Установлено, что по ряду показателей уровень загрязнения воздуха при активном использовании вейпов может достигать или превышать значения, зафиксированные при традиционном курении. В условиях недостаточного регулирования и пробелов в санитарно-гигиенических нормативах сохраняется угроза для здоровья населения. Действующее законодательство Республики Узбекистан, приравнивающее использование электронных сигарет к курению табака, является важным шагом к снижению рисков, однако требует дополнения в виде чётких методических указаний, мониторинга качества воздуха и усиления санитарного надзора. Научное обоснование вреда пассивного вейпинга подтверждает необходимость расширения ограничений на использование электронных сигарет в общественных местах и внедрения комплексных профилактических мер, направленных на охрану здоровья населения и обеспечение безопасной воздушной среды.

Литература.

1.Муртазалиева М.М., Сафронова Н.И., Хуснутдинова М.Р. Гигиеническая оценка аэрозолей электронных сигарет. // *Гигиена и санитария*. – 2021. – №6. – С. 17–21.

2.Козлова И.А., Мельникова Е.С. Воздействие компонентов вейпа на состояние воздуха в закрытых помещениях. // *Проблемы общественного здоровья и здравоохранения*. – 2022. – №3. – С. 55–60.

3.Национальный закон Республики Узбекистан №ЗРУ-751 от 30.12.2021 г. «Об ограничении курения и употребления никотиносодержащих продуктов».

4.U.S. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Outbreak of Lung Injury Associated with the Use of E-Cigarette, or Vaping, Products. 2020.

5.World Health Organization. WHO report on the global tobacco epidemic 2021: Addressing new and emerging products. Geneva: WHO; 2021.

6.Goniewicz M.L., Knysak J., Gawron M. et al. Levels of selected carcinogens and toxicants in vapour from electronic cigarettes. *Tobacco Control*. 2014;23(2):133–139.

7.National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. *Public Health Consequences of E-Cigarettes*. Washington, DC: The National Academies Press; 2018.

8.Protano C., Vitali M. The new danger of thirdhand smoke: Why passive smoking can no longer be considered only a secondhand effect. *Environmental Health Perspectives*. 2011;119(10):A422.

УДК: 616-006.04

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМ РАКА ПРЯМОЙ КИШКИ У МУЖЧИН И ЖЕНЩИН

Садикова Умида Мухтаровна - старший преподаватель
Жураева Сайёра Таваккалжоновна - студентка 6 курса
Жураев Шохжахон Таваккалжонович - студент 6 курса
Андижанский государственный медицинский институт (Андижан, Узбекистан)

Аннотация. *В статье представлен анализ современных данных о патоморфологических формах рака прямой кишки с гендерной стратификацией. Рассмотрены особенности морфогенеза, гистологических вариантов опухолей, степень дифференцировки, частота встречаемости и клинико-морфологические корреляции у мужчин и женщин. Установлено, что у мужчин чаще диагностируются moderately и poorly дифференцированные аденокарциномы, тогда как у женщин преобладают высокодифференцированные формы с меньшей инвазивностью. Анализ эпидемиологических данных указывает на более позднее выявление опухолей у мужчин, что коррелирует с агрессивностью гистологического фенотипа. Отдельное внимание уделено роли сопутствующих заболеваний, гормонального фона и факторов риска в формировании половых различий в патоморфологической структуре опухолей. Подчёркнута необходимость гендерно-ориентированных скрининговых программ и дальнейших исследований, направленных на уточнение прогностических критериев и индивидуализацию терапии.*

Ключевые слова: *рак прямой кишки, патоморфология, гендерные различия, гистологические формы, аденокарцинома, опухоли кишечника.*

ERKAK VA AYOLLARDA TO‘G‘RI ICHAK SARATONI PATOMORFOLOGIK SHAKLLARINING QIYOSIY TAHLILI

Sadikova Umida Muxtar qizi - katta o‘qituvchi
Jurayeva Sayyora Tavakkaljon qizi - 6-kurs talabasi
Jurayev Shoxjahon Tavakkaljon o‘g‘li - 6-kurs talabasi
Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Mazkur maqolada erkak va ayollarda to‘g‘ri ichak saratonining patomorfologik shakllari bo‘yicha zamonaviy ma’lumotlar tahlil qilingan. O‘smalar morfogenezi, gistologik turlari, differensirovka darajasi, uchrashish chastotasi va klinik-morfologik aloqalar jins bo‘yicha solishtirilgan holda o‘rganilgan. Tahlillar shuni ko‘rsatadiki, erkaklarda o‘rtacha va past darajada differensirovka qilingan adenokarsinomalar ko‘proq uchraydi, ayollarda esa yuqori darajada differensirovka qilingan, kam invaziv shakllar ustunlik qiladi. Epidemiologik ma’lumotlarga ko‘ra, erkaklarda o‘smalar ko‘proq kech bosqichda aniqlanadi va bu ularning gistologik agressivligi bilan bog‘liq. Qo‘shimcha ravishda, patomorfologik turlar jinslararo farqlariga ta’sir etuvchi omillar – hamroh kasalliklar, gormonal holat va xavf omillari muhokama qilingan. Jinsga mos skrining dasturlari va individuallashtirilgan davolash yondashuvlarini takomillashtirish zarurligi ta’kidlangan.*

Kalit so‘zlar: *to‘g‘ri ichak saratoni, patomorfologiya, jinslar farqi, gistologik shakllar, adenokarsinoma, ichak o‘smalari.*

COMPARATIVE ANALYSIS OF PATHOMORPHOLOGICAL FORMS OF RECTAL CANCER IN MEN AND WOMEN

Sadikova Umida Mukhtar kizi – senior lecturer
Jurayeva Sayyora Tavakkaljon kizi – 6 th year student
Jurayev Shokhjakhon Tavakkaljon ugli – 6 th year student
Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan)

Abstract*. This article presents an analysis of current data on the pathomorphological forms of rectal cancer with gender-based stratification. It explores differences in tumor morphogenesis, histological variants, degrees of differentiation, prevalence rates, and clinicopathological correlations in males and females. The findings show that moderately and poorly differentiated adenocarcinomas are more frequently diagnosed in men, whereas women more often present with well-differentiated, less invasive forms. Epidemiological data suggest later detection of tumors in men, correlating with more aggressive histological phenotypes. The article also discusses the influence of comorbidities, hormonal background, and risk factors contributing to gender-specific variations in tumor*

morphology. The necessity of gender-sensitive screening programs and further studies aimed at refining prognostic criteria and personalizing treatment approaches is emphasized.

Keywords: *rectal cancer, pathomorphology, gender differences, histological forms, adenocarcinoma, intestinal tumors.*

Актуальность. Колоректальный рак, включая рак прямой кишки (РПК), занимает одно из ведущих мест в структуре онкологической заболеваемости и смертности во всём мире. По данным ВОЗ, ежегодно регистрируется более 1,9 миллиона новых случаев колоректального рака, и около трети из них приходится на поражения прямой кишки. Несмотря на развитие скрининговых программ и совершенствование методов лечения, уровень заболеваемости продолжает расти, особенно среди пациентов трудоспособного возраста, что придаёт данной проблеме не только медицинское, но и социальное значение.

Патоморфологическая структура РПК является одним из важнейших факторов, определяющих прогноз заболевания, тактику лечения и вероятность рецидивов. Между тем, в ряде исследований отмечаются половые различия в морфологических характеристиках опухолей прямой кишки, которые могут быть обусловлены как биологическими, так и поведенческими, гормональными и социальными факторами. Установлено, что у мужчин чаще встречаются опухоли с низкой степенью дифференцировки и более агрессивным клиническим течением, тогда как у женщин преобладают высокодифференцированные формы.

Несмотря на наличие отдельных исследований, посвящённых гендерной специфике РПК, комплексный сравнительный анализ патоморфологических форм опухолей с учётом пола пациента остаётся недостаточно разработанным. Отсутствие чётких данных по этому вопросу ограничивает возможности персонализированной онкологической помощи и препятствует созданию дифференцированных программ профилактики и диагностики. В связи с этим изучение патоморфологических форм рака прямой кишки в гендерном аспекте является актуальным направлением научных исследований, направленным на уточнение прогностических критериев, оптимизацию лечебных стратегий и повышение эффективности онкологической помощи с учётом индивидуальных особенностей пациентов [1,2].

Целью исследования являлось проведение сравнительного анализа патоморфологических форм рака прямой кишки у мужчин и женщин с целью выявления гендерных различий в гистологической структуре, степени дифференцировки опухолей и клинико-морфологических особенностях течения заболевания, а также обоснования необходимости учёта пола пациента при формировании диагностических и лечебно-прогностических подходов.

Материалы и методы. Настоящее исследование выполнено в формате обзорной работы с привлечением данных из отечественных и зарубежных источников, опубликованных в рецензируемых научных журналах за период 2010–2024 годов. Основными источниками информации послужили электронные базы данных PubMed, Scopus, Google Scholar, eLibrary, а также официальные статистические отчёты ВОЗ и международных онкологических ассоциаций (ESMO, ASCO).

Критериями включения в анализ являлись публикации, содержащие гистологическую и патоморфологическую классификацию рака прямой кишки, указание степени дифференцировки опухолей, половой принадлежности пациентов и данных о распространённости различных форм опухолей у мужчин и женщин. Анализ проводился с учётом нозологической единицы (аденокарцинома, слизистая, солидная форма и др.), степени инвазивности, частоты метастазирования, клинической стадии на момент постановки диагноза и возрастных характеристик пациентов.

Методологически применялись контент-анализ научных публикаций, сравнительный статистический анализ выявленных различий по полу, а также обобщение и систематизация данных по наиболее часто встречающимся морфологическим формам опухолей прямой кишки. Результаты были сопоставлены с современными клиническими рекомендациями и данными региональных онкологических регистров.

Результаты и обсуждения. На протяжении всей истории развития системы здравоохранения медицинская сестра занимала ключевое положение в обеспечении ухода, сопровождения и поддержки пациента. Её роль, особенно в контексте охраны материнства и детства, прошла значительную трансформацию — от вспомогательной фигуры при враче до самостоятельного участника процесса оказания медицинской помощи.

Истоки современного сестринского дела уходят к деятельности Флоренс Найтингейл, которая в XIX веке заложила основы профессиональной подготовки и гигиенической культуры сестринского ухода. В СССР развитие института медицинских сестёр шло по пути массовой подготовки среднего медицинского персонала, особенно в сельской местности, где они зачастую были единственным доступным звеном медицинской помощи. Особое значение придавалось

патронажной службе, где медсестра наблюдала за состоянием беременных, новорождённых, осуществляла вакцинацию и санитарно-просветительскую работу [1,2,3].

В постсоветский период с переходом к системе первичной медико-санитарной помощи по модели ВОЗ (Alma-Ata, 1978), возросла потребность в расширении полномочий медсестры, в том числе в сфере профилактики, мониторинга и консультирования. Однако в большинстве стран СНГ, включая Узбекистан, её роль по-прежнему формально воспринимается как вспомогательная [4,7].

Гендерно-специфический подход к изучению онкологических заболеваний, в том числе рака прямой кишки, обусловлен всё возрастающим числом данных о различиях в биологии опухолей, их клиническом течении, ответе на терапию и исходах у мужчин и женщин. Половые различия затрагивают не только гормональный фон, иммунный статус и метаболизм, но также влияют на частоту встречаемости гистологических форм, степень дифференцировки опухолей и характер их инвазии. Установлено, что у мужчин чаще развиваются агрессивные, низкодифференцированные аденокарциномы, тогда как у женщин преимущественно выявляются высокодифференцированные формы, реже дающие ранние метастазы. Это обуславливает необходимость учета пола при формировании алгоритмов диагностики, стратификации риска и выбора лечебной тактики. Гендерный подход позволяет персонализировать медицинскую помощь, повысить эффективность скрининговых программ и улучшить онкологический прогноз. Изучение морфологических особенностей опухолей прямой кишки с учётом половой принадлежности пациента является научно и клинически обоснованным направлением [2,3,4].

Патоморфологические формы рака прямой кишки (РПК) охватывают широкий спектр гистологических подтипов, каждый из которых обладает различной прогностической значимостью и частотой встречаемости. По данным ВОЗ (5-е издание, 2019), наиболее часто регистрируемым типом является аденокарцинома, составляющая более 95% всех случаев РПК. В рамках этого типа опухоли выделяют три степени дифференцировки:

– высокодифференцированные аденокарциномы (G1) — около 10–15% случаев, характеризуются медленным ростом, низкой метастатической активностью и сравнительно благоприятным прогнозом;

– умеренно дифференцированные (G2) — встречаются в 65–70% случаев и считаются промежуточной формой по клиническому течению и агрессивности;

– низкодифференцированные (G3) — составляют до 15–20%, ассоциированы с высокой частотой лимфо- и гематогенного метастазирования, рецидивами и неблагоприятным прогнозом.

Слизистая (муцинозная) аденокарцинома — диагностируется в 10–15% случаев РПК. Эти опухоли содержат более 50% внеклеточной слизи, склонны к быстрой инвазии и перитонеальному распространению, особенно у молодых пациентов. Перстневидно-клеточный рак, по данным клинических регистров, составляет менее 1% всех случаев РПК, но имеет крайне неблагоприятный прогноз: медиана выживаемости не превышает 12 месяцев при позднем выявлении [3,4].

Реже встречающиеся формы включают солидные, медуллярные, аденосквамозные и недифференцированные опухоли, каждая из которых требует специфического морфологического и молекулярного подтверждения. Важнейшими морфологическими критериями, включаемыми в патоморфологическое заключение, являются глубина инвазии (T), наличие васкулярной инвазии, периневральной инфильтрации, а также индекс пролиферации (Ki-67), который напрямую коррелирует с агрессивностью опухоли. Определение статуса MMR-белков (Mismatch Repair Proteins) и мутаций KRAS, NRAS, BRAF в рамках молекулярного патоморфологического анализа становится стандартом для стратификации прогноза и подбора таргетной терапии. Эти факторы позволяют не только классифицировать опухоль, но и оценить чувствительность к химиотерапии и иммунотерапии. Современная патоморфологическая оценка РПК требует комплексного анализа морфологических, иммуногистохимических и молекулярных показателей, каждый из которых обладает клинической значимостью и напрямую влияет на тактику ведения пациента [6,7].

Гендерные различия в морфологии опухолей прямой кишки отражают комплекс взаимодействий биологических, гормональных и поведенческих факторов, оказывающих влияние на онкогенез, гистологический тип опухоли и её агрессивность. На основе анализа опубликованных клинических и патоморфологических данных установлено, что у мужчин и женщин выявляются различия как в частоте встречаемости форм рака, так и в их морфологических характеристиках.

Согласно данным популяционных онкорегистрирующих исследований (GLOBOCAN, SEER), мужчины чаще заболевают РПК, с глобальным соотношением полов 1,3–1,5:1. При этом у мужчин превалируют умеренно и низкодифференцированные аденокарциномы (G2–G3), которые демонстрируют более выраженную инвазию подслизистого и мышечного слоя, а также высокую частоту сосудистой и периневральной инфильтрации. У женщин, напротив, чаще встречаются

высокодифференцированные формы (G1), характеризующиеся медленным ростом и более благоприятным прогнозом [5,6].

Слизистые (муцинозные) аденокарциномы, согласно клиническим обзорам, встречаются в 2–3 раза чаще у женщин, что может быть связано с влиянием эстрогенов и различиями в экспрессии муцинов (особенно MUC2). Эти опухоли, несмотря на высокий уровень дифференцировки, часто проявляют агрессивное течение из-за трудностей в ранней диагностике и склонности к диссеминации.

Перстневидно-клеточный рак, характеризующийся крайне агрессивным течением, чаще встречается у молодых женщин и ассоциирован с наследственными формами опухолей, в частности, с синдромом Линча.

Гендерные различия затрагивают также локализацию опухоли в пределах прямой кишки: у женщин чаще наблюдается дистальная локализация опухоли, у мужчин – проксимальная. Это может быть связано как с анатомическими особенностями, так и с различиями в микробиоте и экспрессии рецепторов.

Наконец, иммуногистохимические и молекулярные профили также демонстрируют гендерную вариативность. У женщин чаще встречаются опухоли с микросателлитной нестабильностью (MSI-high) и отсутствием экспрессии MMR-белков (особенно MLH1), что ассоциируется с лучшим ответом на иммунотерапию. У мужчин чаще регистрируются мутации в KRAS и BRAF, предсказывающие неблагоприятный прогноз и низкую чувствительность к таргетной терапии [4,5].

Эпидемиологические и клинико-морфологические корреляции при раке прямой кишки (РПК) отражают взаимосвязь между демографическими характеристиками пациентов, морфологическими особенностями опухолей и клиническим течением заболевания. Эти данные имеют важное прогностическое и практическое значение при формировании тактики лечения и оценки исходов.

По данным международных источников (GLOBOCAN 2022, SEER), рак прямой кишки занимает третье место по распространённости среди злокачественных новообразований у мужчин и второе — у женщин старше 50 лет. Однако, за последние десятилетия наблюдается рост заболеваемости среди лиц моложе 45 лет, особенно у мужчин. Более 50% случаев РПК у мужчин диагностируются на II–III стадии, что связано с поздним обращением, низкой настороженностью и отсутствием скрининга.

Сравнительные данные показывают, что у мужчин чаще встречаются опухоли с глубокой инвазией в стенку кишки (T3–T4), наличием метастазов в лимфоузлы (N1–N2), высоким уровнем Ki-67 и выраженной ангиоинвазией. У женщин, напротив, преобладают опухоли начальных стадий (T1–T2), меньшая частота лимфогенного метастазирования, более высокая степень дифференцировки и относительно благоприятный прогноз. Однако у женщин чаще наблюдаются муцинозные опухоли, склонные к перитонеальному распространению, что ухудшает общую выживаемость при позднем выявлении [1,7].

Клинико-морфологические исследования также указывают на влияние таких факторов, как возраст, индекс массы тела, наличие сахарного диабета, воспалительных заболеваний кишечника и семейный анамнез на морфологическую структуру опухоли. У пожилых пациентов чаще регистрируются низкодифференцированные формы и выраженные сосудистые поражения, тогда как у молодых – чаще встречаются агрессивные, генетически детерминированные формы с мутациями BRAF и MSI-high статусом.

Наличие связи между клинической стадией и морфологическими характеристиками подчёркивает необходимость ранней диагностики и морфологической верификации диагноза с обязательным включением иммуногистохимических и молекулярных маркеров. Эти параметры позволяют не только определить стадию и прогноз заболевания, но и выбрать наиболее эффективную терапевтическую стратегию. Эпидемиологические и клинико-морфологические корреляции в патогенезе РПК у мужчин и женщин демонстрируют половые, возрастные и генетические особенности, которые необходимо учитывать при диагностике, лечении и профилактике заболевания [5,6].

Выводы. Проведённый сравнительный анализ патоморфологических форм рака прямой кишки у мужчин и женщин выявил достоверные гендерные различия в морфологической структуре опухолей, степени их дифференцировки, клинической агрессивности и распространённости гистологических подтипов. У мужчин преобладают умеренно и низкодифференцированные аденокарциномы с выраженной инвазивностью и более частым метастазированием, тогда как у женщин чаще встречаются высокодифференцированные формы с меньшей агрессией, но более высоким удельным весом муцинозных опухолей. Также установлены различия в локализации опухолей, стадийности при первичном выявлении и молекулярно-генетических характеристиках. Гендерно-специфические особенности патоморфологии рака прямой кишки подтверждают необходимость индивидуализированного подхода к скринингу, диагностике и выбору тактики лечения. Полученные данные могут быть использованы при разработке программ ранней диагностики, улучшении прогностических моделей и повышении эффективности онкологической помощи с учётом половой принадлежности пациента.

Литература.

1.Абдуллаева Г.С., Мусаева Н.Ж. Патоморфологические особенности колоректального рака у лиц разного возраста. // Вестник медицинской науки Узбекистана. – Ташкент, 2020. – №3. – С. 45–48.

2.Исамов Б.М., Шарипова М.Ф. Частота встречаемости морфологических форм рака толстой и прямой кишки у больных в Ферганской области. // Журнал клинической и экспериментальной медицины. – Фергана, 2021. – Т. 15, №2. – С. 22–27.

3.Шарипов Ф.А. Актуальные вопросы ранней диагностики рака прямой кишки. // Онкология и гематология.–Ташкент, 2022.–№1.–С.30–33.

4.Bray F., Ferlay J., Soerjomataram I. et al. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide. // CA Cancer J Clin. – 2021. – Vol. 71(3). – P. 209–249.

5.Bosman F.T., Carneiro F., Hruban R.H., Theise N.D. WHO Classification of Tumours of the Digestive System. – 5th ed. – Lyon: IARC Press, 2019. – 417 p.

6.Siegel R.L., Miller K.D., Wagle N.S., Jemal A. Colorectal cancer statistics, 2023. // CA Cancer J Clin. – 2023. – Vol. 73(4). – P. 233–254.

7.Lino-Silva L.S., Salcedo-Hernandez R.A. Gender differences in colorectal cancer: a clinicopathologic review. // World J Gastrointest Oncol. – 2020. – Vol. 12(5). – P. 455–465.

ХРОНОБИОЛОГИЯ: КАК БИОЛОГИЧЕСКИЕ РИТМЫ УПРАВЛЯЮТ НАШИМ ЗДОРОВЬЕМ

Солиев Содикбек Шерзодович - студент
Абдивохидов Камронбек Акмалович - студент
Маматмусаева Фотима - Ph.D., доцент
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Внутренние биологические часы определяют, когда мы бодры и активны, а когда нуждаемся в отдыхе. Они влияют на сон, обмен веществ, работу сердца и иммунную систему. Нарушение биоритмов ведет к усталости, набору веса, болезням и снижению когнитивных способностей. В этой статье мы разберем механизмы циркадных ритмов, их влияние на организм и научно обоснованные рекомендации по их поддержанию.*

Ключевые слова: *хронобиология, биоритмы, циркадные ритмы, сон, обмен веществ, мелатонин, кортизол, здоровье, иммунитет, сердечно-сосудистая система, питание, продуктивность.*

Annotation. *Internal biological clocks determine when we are alert and active and when we need rest. They affect sleep, metabolism, heart function, and the immune system. Disrupting biorhythms leads to fatigue, weight gain, illnesses, and decreased cognitive abilities. In this article, we will explore the mechanisms of circadian rhythms, their impact on the body, and scientifically based recommendations for maintaining them*

Keywords: *chronobiology, biorhythms, circadian rhythms, sleep, metabolism, melatonin, cortisol, health, immunity, cardiovascular system, nutrition, productivity.*

Annotatsiya. *Ichki biologik soatlar bizning qachon hushyor va faol, qachon esa dam olishga muhtoj ekanimizni belgilaydi. Ular uyqu, moddalar almashinuvi, yurak faoliyati va immun tizimiga ta'sir qiladi. Bioritmlarning buzilishi charchoq, vazn ortishi, kasalliklar va kognitiv qobiliyatlarning pasayishiga olib keladi. Ushbu maqolada biz sirkadiyal ritmlarning mexanizmlarini, ularning organizmga ta'sirini va ularni saqlash bo'yicha ilmiy asoslangan tavsiyalarni ko'rib chiqamiz.*

Kalit so'zlar*: xronobiologiya, bioritmlar, tsirkad ritmlar, uyqu, moddalar almashinuvi, melatonin, kortizol, sog'liq, immunitet, yurak-qon tomir tizimi, ovqatlanish, samaradorlik.*

Введение. Почему некоторые люди легко просыпаются в 6 утра, а другие чувствуют прилив сил только вечером? Почему сменная работа приводит к ухудшению здоровья? Ответ кроется в биологических ритмах — внутренних часах организма, которые регулируют физиологические процессы.

Эти ритмы контролируют не только сон, но и выработку гормонов, обмен веществ, когнитивные функции и даже реакцию на лекарства. Современный образ жизни, искусственное освещение и нестабильный график сбивают внутренние часы, что приводит к усталости, болезням и снижению работоспособности.

Понимание биоритмов помогает оптимизировать режим дня, улучшить самочувствие и повысить продуктивность.

Биологические ритмы: что это такое?

Виды биологических ритмов.

Биоритмы делятся на три основные группы:

Циркадные (суточные) ритмы – циклы, повторяющиеся каждые 24 часа (сон, выработка гормонов, температура тела);

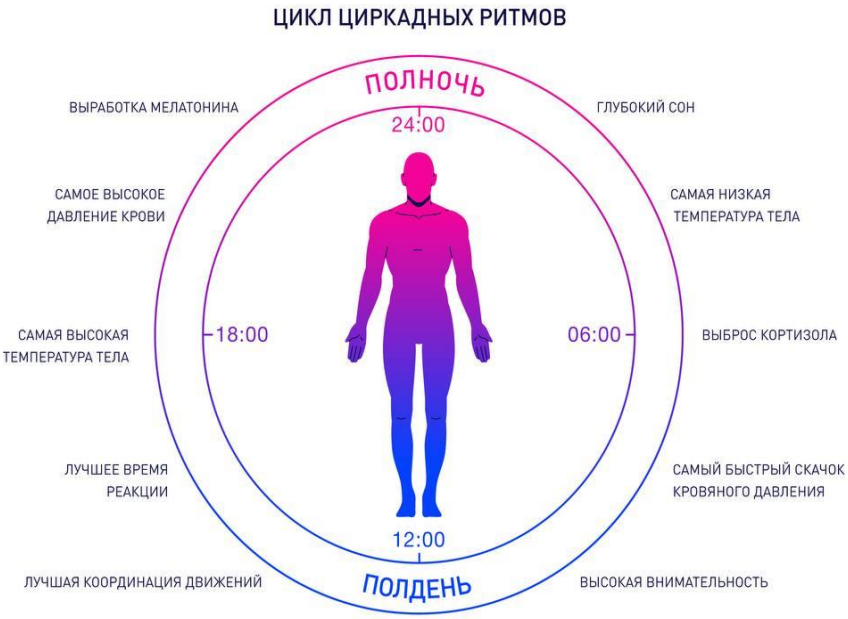
Ультрадианные ритмы – короче 24 часов (сердцебиение, дыхание, циклы концентрации);

Инфрадианные ритмы – длиннее 24 часов (менструальный цикл, сезонные колебания гормонов).

Наиболее важны циркадные ритмы, так как они управляют основными функциями организма.

Как работают циркадные ритмы?

Циркадные ритмы контролируются супрахиазматическим ядром в гипоталамусе. Этот "внутренний хронометр" получает сигналы от глаз и реагирует на смену света и темноты. Днем увеличивается выработка кортизола – гормона бодрствования и активности. Ночью активируется мелатонин – гормон сна и восстановления. Нарушение этого ритма (например, работа ночью) приводит к хронической усталости, ожирению и ослаблению иммунитета.



Влияние биоритмов на здоровье, сон и регенерация.

Мелатонин начинает вырабатываться около 21:00, достигает пика к 2:00 и снижается к утру. Если ложиться слишком поздно: нарушается восстановление клеток, повышается риск сердечно-сосудистых заболеваний.

Если ослабляется память и концентрация нужно ложиться спать до 23:00. Избегать яркого света и экранов за 1 час до сна. Спать в полной темноте.

Обмен веществ и питание.

Организм по-разному усваивает пищу в зависимости от времени суток: утром чувствительность к инсулину выше, углеводы усваиваются лучше, вечером обмен веществ замедляется, а избыточные калории откладываются в жир, из-за этого нужно завтракать в первые 1–2 часа после пробуждения. Ужинать не позднее чем за 3 часа до сна. Избегать ночных перекусов.

Сердечно-сосудистая система.

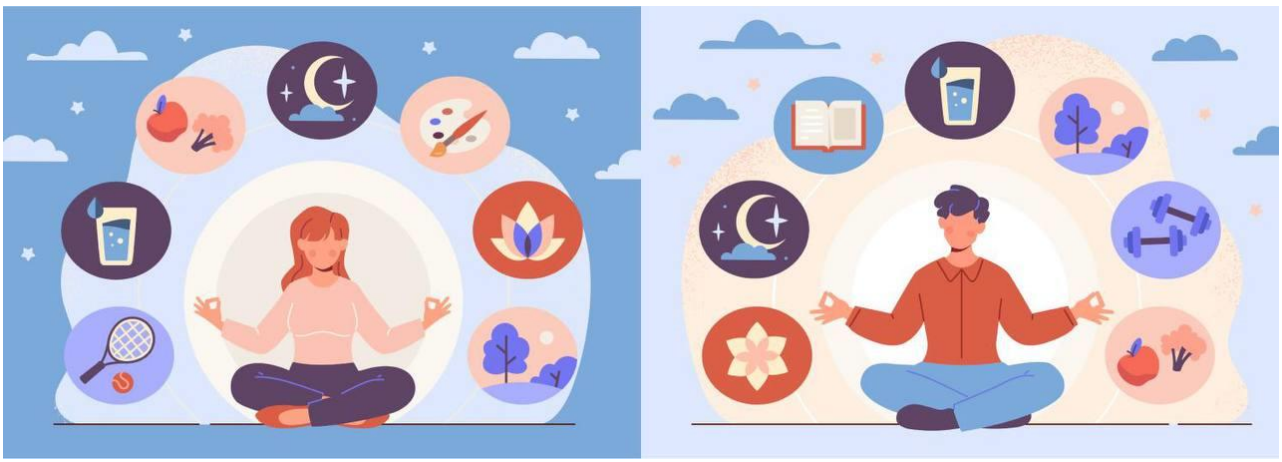
Утром (с 6:00 до 12:00) повышается кровяное давление и риск инфаркта. Вечером сосуды расслабляются, сердцу становится легче работать. Людям с гипертонией важно принимать лекарства утром. Физическая активность лучше переносится во второй половине дня.

Иммунитет и восстановление.

Ночью идет активная выработка иммунных клеток. Если спать менее 7 часов, сопротивляемость инфекциям снижается, нужно спать 7–9 часов, поддерживать режим сна даже в выходные, избегать стресса перед сном.

Как использовать биоритмы для здоровья?

Сон по расписанию – ложитесь и вставайте в одно и то же время. Еда в правильное время – плотный завтрак, легкий ужин. Физическая активность утром или днем – вечером нагрузки могут мешать засыпанию. Контроль света – утром больше солнца, вечером минимизировать экраны. Антистресс – медитация, прогулки и режим дня стабилизируют биоритмы.



Как биоритмы связаны с настроением и психическим состоянием.

Наши внутренние часы влияют не только на тело, но и на психику. Если человек плохо спит или ложится слишком поздно, это может вызывать раздражительность, тревогу или даже депрессию. Люди, которые работают по ночам, чаще страдают от плохого настроения и усталости. Чтобы чувствовать себя спокойным и уравновешенным, нужно спать вовремя и соблюдать режим дня.

Почему важно ложиться спать и вставать в одно и то же время?

Организм любит стабильность. Если вы ложитесь спать каждый день в разное время, биоритмы сбиваются. Из-за этого вы можете плохо спать, быстро уставать, у вас может болеть голова или снизиться внимание. Чтобы быть бодрым и полным сил:

- ложитесь спать не позже 23:00;
- вставайте в одно и то же время, даже в выходные;
- за 1 час до сна уберите телефон и выключите яркий свет.

Полезные привычки для поддержания биоритмов.

1. Утром выходите на улицу, чтобы солнечный свет “запустил” биоритмы.
2. Завтракайте в течение первого часа после пробуждения — это помогает запустить обмен веществ.
3. Ужин должен быть лёгким и не позднее, чем за 3 часа до сна.
4. Физическая активность (например, прогулки или спорт) лучше всего в первой половине дня.
5. Избегайте стресса вечером, чтобы мозг мог спокойно подготовиться ко сну.

Биоритмы и физическая активность.

Физическая активность тоже зависит от времени суток. Вот как выбрать лучшее время для тренировок:

- утро (с 7:00 до 10:00) — хорошо подходит для лёгкой зарядки, йоги, прогулок. Это помогает “разбудить” организм;
- днём (с 16:00 до 19:00) — лучшее время для интенсивных тренировок (бег, спортзал). Мышцы разогреты, координация и сила выше, а риск травм — ниже;
- вечером (после 20:00) — не рекомендуется делать тяжёлые упражнения. Это возбуждает нервную систему и мешает уснуть.

Совет: не тренируйтесь за 2–3 часа до сна, чтобы не мешать выработке мелатонина.

Сезонные ритмы — как погода влияет на нас.

Кроме суточных ритмов, организм подстраивается и под времена года:

- зимой — выработка мелатонина повышается, поэтому мы чаще чувствуем сонливость и упадок сил;
- весной и летом — больше солнца, больше энергии, активность растёт;
- осенью — могут появиться признаки хандры или депрессии из-за сокращения светового дня.

Что помогает: больше бывать на солнце, гулять, правильно питаться, соблюдать режим и поддерживать физическую активность.



Как восстановить сбитые биоритмы?

Если у тебя нарушен режим, вот как можно восстановить его:

1. Начни ложиться спать каждый день на 15–20 минут раньше.
2. Утром сразу открывай шторы или выходи на свет.
3. Завтракай в течение первого часа после пробуждения.
4. Не спи днём больше 20–30 минут.
5. Полностью избегай кофе, крепкого чая и телефона вечером.
6. Создай ритуал перед сном — душ, тёплое молоко, спокойную музыку.

Через 1–2 недели твои биоритмы восстановятся, и ты начнёшь чувствовать себя гораздо лучше!

Как свет влияет на наши биоритмы?

Свет — главный сигнал для биологических часов. Он говорит организму, когда нужно просыпаться, а когда — отдыхать.

Утренний свет (особенно солнечный) помогает “запустить” циркадные ритмы, улучшает настроение, повышает бодрость.

Искусственный свет ночью (телефон, телевизор, лампы) сбивает выработку мелатонина — гормона сна. Поэтому важно вечером приглушать освещение и не смотреть в экран перед сном.

Совет: каждый день старайтесь бывать на улице утром, а вечером выключайте яркий свет за час до сна.

Чем опасны ночные смены и сбитый режим?

Работа ночью или частые ночные бдения сильно вредят здоровью:

повышается риск ожирения, диабета и гипертонии, ослабляется иммунитет, повышается риск сердечно-сосудистых заболеваний, может развиться депрессия или тревожное состояние, замедляется реакция, внимание и мышление.

Если работа связана с ночными сменами, нужно особенно строго следить за режимом сна и отдыха, питанием и восстановлением.

Биоритмы и питание: когда и что есть.

Организм лучше переваривает пищу в определённые часы:

- завтрак (с 7 до 9 часов) — должен быть питательным: сложные углеводы, белки, немного жира;

- обед (с 12 до 14 часов) — самый сытный приём пищи;

- ужин (до 19:00) — лёгкий, с белком и клетчаткой.

Никакой еды после 21:00 — это мешает сну и ведёт к набору веса.

Также важно пить воду утром и днём, а не на ночь.

Циркадные ритмы у детей и подростков.

У детей биоритмы отличаются от взрослых. Подростки, например, часто становятся “совами” — им трудно вставать рано утром, потому что их гормоны активны поздно вечером. Поэтому ранние уроки или экзамены могут быть для них стрессом. Учёные даже предлагают начинать школу позже, чтобы улучшить здоровье и успеваемость подростков.

Хронобиология и психическое здоровье.

Современные исследования подтверждают, что биологические ритмы играют ключевую роль не только в физическом, но и в психическом здоровье. Нарушения циркадных ритмов ассоциированы с повышенным риском развития депрессии, тревожных расстройств и биполярного аффективного расстройства. Особенно уязвимы к этому люди, работающие по сменному графику или часто меняющие часовые пояса.

Циркадная дисрегуляция влияет на уровень нейротрансмиттеров — серотонина и дофамина, отвечающих за настроение и мотивацию. Также отмечается связь между плохим сном и снижением способности к эмоциональной регуляции, что делает человека более восприимчивым к стрессу и раздражительности.

Практические рекомендации:

- использовать утренний свет для стабилизации циркадного ритма и улучшения настроения;

- регулярная физическая активность в первой половине дня способствует синтезу серотонина;

- следить за режимом сна даже при стрессовых нагрузках или учебе.

Что происходит, если нарушать биоритмы?

Когда человек не соблюдает режим сна и бодрствования — это влияет на весь организм. Вот что может произойти:

- появляется постоянная усталость. Даже после сна человек чувствует себя разбитым;

- снижается иммунитет. Легче заболеть простудой или вирусом;

- набирается лишний вес. Организм начинает запасать жир;

- трудно сосредоточиться. Падает внимание и память;

- может ухудшиться настроение. Человек становится нервным и тревожным.

Как восстановить биоритмы? Простые советы:

1. Всегда ложитесь и вставайте в одно и то же время. Даже на выходных.

2. Старайтесь ложиться спать до 23:00. Так сон будет качественнее.

3. Утром открывайте шторы или выходите на улицу. Солнце помогает “включить” организм.

4. Не ешьте перед сном. Лучше ужинать за 2–3 часа до сна.

5. Не используйте телефон и компьютер за 1 час до сна. Синий свет мешает выработке гормона сна — мелатонина.

6. Занимайтесь спортом днём или утром. Вечером — только лёгкая активность.

7. Если не можете уснуть — попробуйте тёплый душ, тишину и спокойную музыку.

Как хронобиология помогает стать продуктивнее

Если ты хочешь больше успевать в течение дня, важно работать в согласии со своими биоритмами. Вот как это сделать:

- утро (с 7:00 до 11:00) — лучшее время для умственной работы - учёба, чтение, решение задач. Мозг работает быстро, внимание высокое;

- день (с 12:00 до 15:00) — организм направлен на переваривание пищи. Лучше за-

няться лёгкой физической активностью или рутиной.

- послеобеденное время (с 16:00 до 18:00) — хорошее время для спорта или творческих занятий;

- вечер (с 19:00 до 22:00) — время для отдыха, общения, расслабления. Важно не перегружать себя;

- ночь (после 22:00) — время сна и восстановления. В это время мозг очищается от лишней информации, а тело — от токсинов.

Если следовать этим ритмам, можно сохранить энергию, быстрее обучаться и улучшить общее состояние.

Заключение. Биоритмы – это фундаментальная система, управляющая нашим телом. Они влияют на сон, обмен веществ, работу сердца и иммунитет. Нарушение ритмов приводит к усталости, лишнему весу и болезням. Чтобы поддерживать здоровье и энергию, важно:

- ложиться спать вовремя;
- питаться по расписанию;
- планировать активность в подходящее время.

Простые изменения в образе жизни помогут повысить продуктивность, улучшить самочувствие и продлить жизнь!

Литература.

1. Aschoff, J. (1965). Circadian Rhythms in Man. Science, 148(3676), 1427-1432.
2. Czeisler, C. A., & Gooley, J. J. (2007). Sleep and Circadian Rhythms in Humans. Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, 72, 579-597.
3. Panda, S. (2016). Circadian Physiology of Metabolism. Science, 354(6315), 1008-1015.
4. Walker, M. (2017). Why We Sleep: Unlocking the Power of Sleep and Dreams. Scribner.
5. Foster, R. G., & Kreitzman, L. (2004). Rhythms of Life: The Biological Clocks That Control the Daily Lives of Every Living Thing. Yale University Press.
6. Buhr, E. D., & Takahashi, J. S. (2013). Molecular Components of the Mammalian Circadian Clock. Handbook of Experimental Pharmacology, 217, 3-27.
7. Roenneberg, T., & Merrow, M. (2016). The Circadian Clock and Human Health. Current Biology, 26(10), R432-R443.
8. Partch, C. L., Green, C. B., & Takahashi, J. S. (2014). Molecular Architecture of the Mammalian Circadian Clock. Trends in Cell Biology, 24(2), 90-99.
9. Young, M. W. (2018). The 2017 Nobel Prize in Physiology or Medicine: Circadian Rhythms. Cell, 173(1), 1-4.
10. Scheer, F. A., Hilton, M. F., Mantzoros, C. S., & Shea, S. A. (2009). Adverse Metabolic and Cardiovascular Consequences of Circadian Misalignment. Proceedings of the National Academy of Sciences, 106(11), 4453-4458.

HYPERTENSION MAIN CAUSES AND PREVENTION

Khojanazarova Saule Jubatirovna - teacher
Abdivokhidov Kamronbek Akmalovich - student
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

***Annotatsiya**. The article discusses the main causes of arterial hypertension, as well as risk factors that contribute to increased blood pressure. Particular attention is paid to methods of disease prevention, including lifestyle changes, reducing salt intake, giving up bad habits and increasing physical activity. The importance of timely detection of hypertension and regular blood pressure monitoring to prevent serious complications such as stroke, heart attack and kidney failure is emphasized.*

***Keywords**: hypertension, blood pressure, prevention, risk factors, treatment, cardiovascular diseases, lifestyle, complications.*

ГИПЕРТОНИЯ ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ И ПРОФИЛАКТИКА

Ходжаназарова Сауле Джубатировна - преподаватель
Абдивохидов Камронбек Акмалович - студент
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

***Аннотация**. В статье рассматриваются основные причины развития артериальной гипертонии, а также факторы риска, способствующие повышению артериального давления. Особое внимание уделено методам профилактики заболевания, включая изменение образа жизни, снижение потребления соли, отказ от вредных привычек и повышение физической активности. Подчеркивается важность своевременного выявления гипертонии и регулярного контроля артериального давления для предотвращения серьезных осложнений, таких как инсульт, инфаркт и почечная недостаточность.*

Ключевые слова**: гипертония, артериальное давление, профилактика, факторы риска, лечение, сердечно-сосудистые заболевания, образ жизни, осложнения**.

GIPERTENSIYANING ASOSIY SABABLARI VA UNI OLDINI OLISH

Xojanazarova Saule Dzubatirovna - o‘qituvchisi
Abdivoksidov Kamronbek Akmalovich - talaba
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

***Annotatsiya.** Maqolada arterial gipertenziya rivojlanishining asosiy sabablari, shuningdek, qon bosimining oshishiga olib keladigan xavf omillari muhokama qilinadi. Kasallikning oldini olish usullariga, jumladan, turmush tarzini o‘zgartirish, tuz iste’molini kamaytirish, yomon odatlardan voz kechish va jismoniy faollikni oshirishga alohida e’tibor qaratilmoqda. Insult, yurak xuruji, buyrak yetishmovchiligi kabi jiddiy asoratlarning oldini olishda gipertoniya kasalligini erta aniqlash va qon bosimini muntazam nazorat qilish muhimligi ta’kidlanadi.*

***Kalit so‘zlar:** gipertoniya, qon bosimi, oldini olish, xavf omillari, davolash, yurak-qon tomir kasalliklari, turmush tarzi, asoratlar.*

Гипертония – состояние, при котором давление в кровеносных сосудах превышает нормальные показатели 140/90 мм рт. ст. или выше. Гипертония широко распространена, но при отсутствии лечения может приводить к серьезным последствиям.

Человек может не ощущать симптомов высокого артериального давления. Его можно выявить только путем измерения давления.

К факторам, повышающим риск высокого артериального давления, относятся:

1. Генетическая предрасположенность

Генетика играет важную роль в развитии гипертонии. Люди, члены семьи которых страдают от высокого давления, имеют более высокий риск развития гипертонии. Наследственные факторы могут влиять на структуру сосудов, гормональный баланс и другие аспекты, связанные с регуляцией давления.

2. Возраст

С возрастом кровеносные сосуды теряют свою эластичность, что приводит к увеличению сопротивления кровотоку. Это делает сердце вынужденным работать с большей нагрузкой, что может привести к повышению артериального давления. Особенно это характерно для людей старше 60 лет.

3. Нездоровое питание

Продукты с высоким содержанием соли, насыщенных жиров и сахара способствуют уве-

личению артериального давления. Соль задерживает воду в организме, что повышает объем циркулирующей крови, а, следовательно, давление на стенки сосудов. Переедание и плохое питание также могут способствовать развитию ожирения, что напрямую связано с гипертонией.

4. Лишний вес и ожирение

Избыточный вес и ожирение увеличивают нагрузку на сердце и сосуды. Ожирение связано с нарушениями обмена веществ, повышенным уровнем холестерина и других факторов, способствующих повышению давления.

5. Физическая неактивность

Недостаток физической активности приводит к ослаблению сердечной мышцы и нарушению нормального кровообращения. Регулярные упражнения помогают укрепить сердце, улучшить кровообращение и снизить риск гипертонии.

6. Стресс

Психологическое состояние играет важную роль в развитии гипертонии. Хронический стресс повышает уровень адреналина в организме, что вызывает сужение сосудов и повышение давления. Люди, подверженные стрессам, часто имеют повышенное давление.

7. Курение и алкоголь

Курение и злоупотребление алкоголем увеличивают риски развития гипертонии. Никотин вызывает сужение сосудов, что приводит к повышению давления. Алкоголь в больших количествах влияет на работу сердца и сосудов, также способствуя гипертонии.

8. Хронические заболевания

Некоторые хронические заболевания, такие как диабет, почечная недостаточность, болезни щитовидной железы и апноэ сна, могут быть причиной вторичной гипертонии. Например, заболевания почек могут нарушать баланс жидкости и электролитов в организме, что в свою очередь повышает давление.

9. Недостаток сна

Недосыпание и плохое качество сна могут привести к нарушению работы сердечно-сосудистой системы. При хроническом недосыпании увеличивается уровень стресса, а также возрастает риск заболеваний, связанных с гипертонией.

10. Гормональные изменения

Гормональные нарушения, такие как повышение уровня кортизола (гормона стресса), а также состояния, связанные с изменениями в уровне половых гормонов (например, в период менопаузы), могут быть связаны с развитием гипертонии. Особенно это проявляется у женщин в постменопаузе.

11. Лекарства

Некоторые лекарства могут повышать артериальное давление как побочный эффект. К ним относятся противовоспалительные препараты, кортикостероиды, гормональные контрацептивы и антидепрессанты.

12. Употребление наркотиков

Наркотики, такие как кокаин и амфетамины, могут значительно повышать артериальное давление и привести к развитию гипертонии. Эти вещества стимулируют нервную систему, что вызывает сужение сосудов и увеличение нагрузки на сердце.

13. Гипертония беременности

Во время беременности у некоторых женщин может развиться гипертония, которая называется преэклампсией. Это состояние может быть опасным как для матери, так и для ребенка, поэтому требует особого внимания и медицинского контроля.

Снизить артериальное давление помогает изменение образа жизни, в частности переход на более здоровое питание, отказ от табака и повышение физической активности. При этом некоторым людям все равно может потребоваться прием лекарственных препаратов.

Кровяное давление регистрируется в виде двух показателей. Первый показатель систолическое давление представляет собой давление в кровеносных сосудах в момент сжатия, или сокращения, сердечной мышцы. Второй показатель диастолическое давление представляет собой давление в сосудах в момент, когда сердце находится в состоянии покоя между двумя сокращениями.

Диагноз гипертония ставится в тех случаях, когда, по данным измерений давления, произведенных в два различных дня, значение систолического давления в тот и другой день составляет 140 мм рт. ст. и более и/или значение диастолического давления в тот и другой день равно или превышает 90 мм рт. ст. Среди основных причин, приводящих к возникновению вторичной артериальной гипертонии, выделяют:

1.**Заболевания почек и сосудов почек**. Эти патологии ведут к снижению интенсивности кровотока в почках и, как следствие, к выделению почками веществ, способствующих повышению артериального давления и компенсации нарушенного почечного кровотока. Хроническая болезнь почек, хронический гломерулонефрит, мочекаменная болезнь – эти заболевания могут привести к развитию артериальной гипертонии. Среди заболеваний сосудов почек чаще всего отмечается сужение (стеноз) почечных артерий, что может быть врожденной патологией либо возникнуть при атеросклерозе в зрелом возрасте.

2.**Разные эндокринные заболевания** приводят к развитию артериальной гипертонии и других сопутствующих симптомов. Например, при тиреотоксикозе усиливается выработка гормонов щитовидной железы, что сопровождается появлением зоба подъемом систолического ар-

териального давления, сердцебиением, повышенной возбудимостью и снижением массы тела.При гипотиреозе продукция гормонов щитовидной железы снижается. Патологии сопровождается эндотелиальной дисфункцией и нарушением расслабления гладкомышечных клеток сосудов, что приводит к росту периферического сопротивления сосудов. Это способствует повышению артериального давления. Для таких пациентов характерно увеличение диастолического артериального давления, замедление пульса, слабость и быстрая утомляемость.

3.**Артериальная гипертония** – частый спутник ожирения. Клетки жировой ткани вырабатывают биологически активные вещества, влияющие на весь организм в целом и, в частности, на сосуды. Также не стоит забывать, что ткань тоже нужно кровоснабжать, а это ведет к дополнительной нагрузке на сердечно-сосудистую систему.

4.**Разные заболевания сердца и сосудов** могут приводить к высокому артериальному давлению. Например, коарктация аорты – локальное сужение просвета аорты, чаще врожденная патология; атеросклеротическое сужение сосудов.

Профилактика

Последствия гипертонии определяются стадией заболевания и скоростью ее прогрессирования. Стремительное развитие, тяжелое течение и 3 стадия ухудшают качество жизни и приводят к опасным осложнениям: почечной недостаточности, инфаркту и инсульту. До сих пор смертность от сердечно-сосудистых заболеваний, к которым относится и гипертония, занимает 1е место.

Раннее выявление и лечение с регулярным контролем артериального давления позволяют замедлить прогрессирование гипертонии и снижают частоту опасных осложнений. Первичная профилактика заключается в исключении наличествующих факторов риска. Положительного эффекта в виде нормализации уровня давления позволяют добиться следующие мероприятия:

- отказ от курения, чрезмерного потребления алкоголя;
- умеренная физическая нагрузка;
- ограничение объема пищи;
- уменьшение количества потребления поваренной соли (низко солевая диета);
- психологическая разгрузка.

Роль питания в профилактике артериальной гипертонии

Одним из ключевых факторов в контроле и профилактике гипертонии является здоровое питание. Современные диетические рекомендации направлены на снижение потребления соли, насыщенных жиров и калорий, а также на повышение доли фруктов, овощей и продуктов, богатых клетчаткой.

Диета DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension)

Диета DASH была разработана как специальная система питания для людей с повышенным давлением. Её эффективность подтверждена многочисленными клиническими исследованиями.

Основные принципы:

- Увеличение потребления овощей, фруктов, цельнозерновых продуктов
- Источники белка: нежирное мясо, рыба, бобовые
- Умеренное потребление молочных продуктов с низким содержанием жира
- Снижение потребления соли до 5–6 г в сутки (1 чайная ложка)
- Ограничение потребления сладких, жареных и жирных блюд
- Увеличение потребления калия, магния и кальция, которые помогают регулировать артериальное давление

Исследования показали, что соблюдение диеты DASH в течение нескольких недель может снизить систолическое давление на 10–12 мм рт. ст., а диастолическое — на 5–6 мм рт. ст. даже без приёма лекарств.

Другие рекомендации по питанию:

- Отказ от алкоголя или его значительное ограничение
- Снижение массы тела при наличии лишнего веса
- Умеренное потребление кофеина
- Повышение уровня гидратации (питьевой режим)

Правильное питание не только способствует снижению давления, но и улучшает общее состояние сердечно-сосудистой системы, снижает уровень холестерина, уменьшает воспалительные процессы и нормализует обмен веществ.

Эффективность профилактики так же, как и лечения, во многом зависит от самого пациента. Врач в большинстве случаев не в состоянии проконтролировать соблюдение пациентом всех рекомендаций. Не пренебрегайте советами врачей и тщательно следуйте их назначениям — так вы избежите опасных осложнений

Современные клинические рекомендации по лечению гипертонии

В последние годы в лечении артериальной гипертонии применяется комплексный подход, основанный на клинических рекомендациях, разработанных международными и национальными профессиональными организациями. Одними из наиболее авторитетных являются рекомендации Европейского общества кардиологов (ESC) и Европейского общества по изучению гипертонии (ESH). Также широко используются рекомендации ВОЗ, Американской кардиологиче-

ской ассоциации (АНА) и Министерства здравоохранения РФ.

Согласно современным рекомендациям, гипертония диагностируется при стойком повышении артериального давления ≥140/90 мм рт. ст. Важным аспектом диагностики является многоразовое измерение давления, включая суточное мониторирование (СМАД).

Целевые уровни артериального давления:

• У пациентов младше 65 лет: <130/80 мм рт. ст.

• У пожилых пациентов (65 лет и старше): <140/80 мм рт. ст.

• У пациентов с диабетом, ХБП, ИБС — цели подбираются индивидуально.

Основные группы препаратов:

1 Ингибиторы АПФ (эналаприл, периндоприл)

2 Блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА) — лозартан, валсартан

3 Бета-адреноблокаторы — бисопролол, метопролол

4 Антагонисты кальция — амлодипин, нифедипин

5 Диуретики — гидрохлортиазид, индапамид

Рекомендации подчеркивают важность комбинированной терапии — у большинства пациентов требуется не один, а два и более препаратов для достижения целевого давления.

Также важна оценка общего сердечно-сосудистого риска (с использованием шкалы SCORE или HEARTS), поскольку при высоком риске необходимы более агрессивные лечебные меры.

Клинические рекомендации включают не только медикаментозное лечение, но и модификацию образа жизни, которая является основой первичной и вторичной профилактики.

Литература.

1. Чазова, И.Е. Артериальная гипертония. Руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.

2. Оганов, Р.Г. Профилактика и лечение артериальной гипертонии. – М.: Медицина, 2018.

3. Медико-биологические аспекты артериальной гипертензии Под ред. А.И. Григорьева. –2019.

4. Гипертония и образ жизни Всемирная организация здравоохранения ВОЗ

5. Артериальная гипертония. Глобальный доклад Всемирной организации здравоохранения. – Женева: ВОЗ, 2021.

6. Копылова О.В., Платонова Т.М. Артериальная гипертония: современные подходы к диагностике и лечению. – М.: Практическая медицина, 2020.

7. ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. – European Heart Journal, 2018.

8. Кардиология: Национальное руководство / Под ред. Е.И. Чазова, С.А. Бойцова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022.

9. Оганов Р.Г., Масленников М.С. Сердечно-сосудистая профилактика: от факторов риска к контролю артериального давления Медицина, 2019.

10. Бойцов С.А., Недогода С.В. Артериальная гипертония: от патогенеза к терапии. – М.: Литтерра, 2019.

11. Мазур Н.И. Основы клинической фармакологии и терапии артериальной гипертензии. – СПб.: СпецЛит, 2020.

12. Валеев А.М. Артериальная гипертензия и метаболический синдром. – Казань: Казанский ГМУ, 2021.

13. GBD 2019 Risk Factors Collaborators. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis. – The Lancet, 2020.

14. WHO. Guideline for the pharmacological treatment of hypertension in adults. – Geneva: World Health Organization, 2021.

ПРОРЫВНЫЕ СТРАТЕГИИ В УПРАВЛЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ: ВОЗМОЖНОСТИ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

Якубов Абдужалол Вахабович – д.м.н., профессор
Пулатова Наргиза Ихсановна – д.м.н., доцент
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *В статье рассматривается инновационный терапевтический подход к лечению артериальной гипертонии с использованием малых интерферирующих РНК (siRNA), направленных на подавление ангиотензиногена (AGT). Особое внимание уделяется препарату зилебезирану – первому в своем классе siRNA-препарату. Представлены результаты клинических исследований фазы I и II (KARDIA-1 и KARDIA-2), демонстрирующие значительное и устойчивое снижение артериального давления (АД) после подкожного введения зилебезирана с интервалами до шести месяцев. Отмечена его синергия с традиционными антигипертензивными препаратами (АРБ, диуретики, блокаторы кальциевых каналов), а также перспективы его использования в лечении трудноконтролируемой гипертензии (ТРГ).*

Ключевые слова: *зилебезиран, AGT, siRNA, артериальная гипертония, ТРГ, KARDIA-1, KARDIA-2, антигипертензивная терапия, приверженность к лечению, сердечно-сосудистые риски.*

BREAKTHROUGH STRATEGIES IN THE MANAGEMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION: OPPORTUNITIES OF MODERN MEDICINE

Yakubov Abdujalol Vakhabovich – D.M.Sc., professor
Pulatova Nargiza Ikhsanovna – D.M.Sc., associate professor
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *The article discusses breakthrough strategies in the management of arterial hypertension, based on advances in molecular medicine. Special attention is given to zilebesiran, the first-in-class small interfering RNA (siRNA) targeting angiotensinogen (AGT). The results of the KARDIA-1 and KARDIA-2 clinical trials demonstrate significant and long-lasting blood pressure (BP) reduction after subcutaneous administration of the drug, with dosing intervals of up to six months. The study examines its synergy with conventional antihypertensive agents (ARBs, diuretics, calcium channel blockers), its potential for treating treatment-resistant hypertension (TRH), and possible long-term risks, including acute kidney injury (AKI).*

Keywords: *arterial hypertension, zilebesiran, AGT, siRNA, TRH, antihypertensive therapy, KARDIA-1, KARDIA-2, treatment adherence, cardiovascular risks.*

ARTERIAL GIPERTENZIYANI BOSHQARISHDA ILG‘OR STRATEGIYALAR: ZAMONAVIY TIBBIYOT IMKONIYATLARI

Yakubov Abdujalol Vahabovich – t.f.d., professor
Pulatova Nargiza Ihsonovna – t.f.d., dotsent
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Maqolada molekulyar tibbiyotdagi yutuqlarga asoslangan arterial gipertenziyani boshqarish bo‘yicha innovatsion strategiyalar ko‘rib chiqiladi. Xususan, angiotenzinogen (AGT) ni nishonga oluvchi zilebesiran – birinchi darajadagi kichik interferensiyalovchi RNK (siRNA) preparatiga alohida e’tibor qaratilgan. KARDIA-1 va KARDIA-2 klinik tadqiqotlari natijalari shuni ko‘rsatadiki, preparatning teri ostiga yuborilishi natijasida qon bosimining (QB) sezilarli va uzoq muddatli pasayishi kuzatiladi, bunda dozalash oralig‘i olti oygacha yetishi mumkin. Ushbu tadqiqotda uning angidensinfayzi (ARB), diuretiklar, kalsiy kanali blokatorlari kabi an’anaviy antigipertenziv vositalar bilan sinergetik ta’siri, davolashga chidamli gipertenziya (DCH) ni davolashdagi potensiali va o‘tkir buyrak shikastlanishi (OBSh) kabi uzoq muddatli xavflar tahlil qilinadi.*

Kalit so‘zlar: *arterial gipertenziya, zilebesiran, AGT, siRNA, DCH, antigipertenziv terapiya, KARDIA-1, KARDIA-2, davolashga rioya qilish, yurak-qon tomir xavflari.*

Гипертония является основным фактором риска ишемической болезни сердца, инсульта и хронической болезни почек, а также ведущим предотвратимым фактором смертности от сердечно-сосудистых заболеваний во всем мире [1]. Несмотря на наличие эффективных терапевтических вариантов, почти половина пациентов с гипертонией не достигают целевых уровней артериального давления [2], рекомендованных руководствами. Отчасти это связано с тем, что

врачи не назначают или не усиливают гипотензивную терапию, а также с низкой приверженностью пациентов к ежедневному приему назначенных лекарств [3]. Даже когда артериальное давление, по данным периодических измерений в кабинете, кажется хорошо контролируемым, контроль может оставаться недостаточным из-за выраженных колебаний давления в течение суток и в долгосрочной перспективе [4].

Метаанализ показывает, что снижение систолического артериального давления (САД) на 10 мм рт. ст. уменьшает относительный риск сердечно-сосудистых событий примерно на 20% [5]. Однако менее половины пациентов с гипертонией, получающих лечение, имеют контролируемый уровень артериального давления (АД) [6]. Одной из основных причин этого является низкая приверженность к приему лекарств, что связано с высокой нагрузкой таблетками и побочными эффектами, возникающими при ежедневном пожизненном приеме препаратов, необходимых для долгосрочного контроля АД. Это демонстрирует острую потребность в инновационных терапевтических средствах, способных преодолеть существующие препятствия в лечении гипертонии.

Ренин-ангиотензиновая система (РАС) является ключевым регулятором артериального давления, и ее активация приводит к его повышению за счет изменения сосудистого тонуса, объема крови, баланса электролитов и синтеза альдостерона, что в свою очередь вызывает ремоделирование тканей и повреждение органов-мишеней. Основным эффектором РАС является ангиотензин II (Ang II), который образуется из ангиотензина I (Ang I) под действием ангиотензин-превращающего фермента (АПФ). Ang II, в свою очередь, происходит из ангиотензиногена (AGT), который синтезируется в печени и расщепляется под действием ренина [7]. В последние десятилетия нарушение этого механизма рассматривалось как ключевой фактор, определяющий повышенный сердечно-сосудистый риск у пациентов с гипертонией, диабетом и сердечно-сосудистыми заболеваниями. В связи с этим основное внимание врачей и заинтересованных сторон было сосредоточено на ограничении активности РААС для снижения сердечно-сосудистого риска у пациентов из групп высокого риска [8].

История исследований ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) начинается в 1898 году, когда Роберт Тигерштедт и Пер Бергман продемонстрировали, что экстракт из почек кролика повышает артериальное давление. Они назвали это вещество ренином, исходя из его почечного происхождения. Потребовалось еще 40 лет, чтобы Голдблатт вновь установил связь между почками и артериальным давлением, и еще 20 лет, чтобы идентифицировать ангиотензин II как ключевой эффектор РААС [9].

Крупномасштабные исследования, проведенные за последние 30 лет, показали, что блокада РААС приводит к значительному снижению смертности [10]. Однако было также установлено, что чрезмерное ингибирование РААС, например, при сочетанном применении ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) и блокаторов рецепторов ангиотензина II типа 1 (БРА), может нивелировать положительные эффекты, приводя к нежелательным последствиям [11]. Кроме того, эффект ингибирования РААС зависит от дозы: достижение максимальной дозировки имеет решающее значение для снижения уровня протеинурии, но при этом дальнейшего снижения артериального давления может не наблюдаться [12].

В настоящее время ведутся исследования новых препаратов, воздействующих на РААС, с целью оптимизации ингибирования системы и снижения смертности у пациентов с гипертонией, сердечной недостаточностью, почечной недостаточностью и диабетом. Учитывая, что ингибирование РААС приносит пользу, но полное ее подавление может оказаться вредным, остается дискуссионным вопрос о том, является ли эта система все еще важным эволюционным механизмом или уже утратила свое значение для человечества [13].

Ингибиторы рецепторов ангиотензина и нейропилизина

Исследователи детально изучают каждый шаг каскада РААС, чтобы выявить новые мишени для терапии, а также улучшить эффективность уже известных методов лечения. После успеха ингибиторов АПФ (ACEi) и блокаторов рецепторов ангиотензина II (ARBs) в последние годы был введен новый класс ингибиторов РААС (RAASis) — ингибиторы рецепторов ангиотензина и неприлизина (ARNI). Этот класс сочетает в себе блокатор рецепторов ангиотензина (ARB) и ингибитор нейтральной эндопептидазы (NEPi), а первой в своем классе комбинацией стал препарат валсартан/сакубитрил.

Натрийуретические пептиды (NP), такие как предсердный натрийуретический пептид (ANP), мозговой натрийуретический пептид (BNP) и С-тип натрийуретического пептида (CNP), в норме разрушаются неприлизином. Ингибиторы неприлизина (NEPi) повышают уровень этих натрийуретических пептидов, способствуя натрийурезу, улучшая расслабление миокарда, уменьшая гипертрофию и способствуя расширению кровеносных сосудов [14].

Два крупных клинических исследования, PARADIGM-HF и PARAGON-HF, показали, что ARNIs снижают смертность от сердечно-сосудистых заболеваний и частоту госпитализаций из-за сердечной недостаточности на 25–30% по

сравнению с монотерапией ингибиторами АПФ или блокаторами рецепторов ангиотензина [15].

Нестероидные антагонисты минералокортикоидных рецепторов

Этот подтип антагонистов минералокортикоидных рецепторов (МРА) демонстрирует более селективное связывание с МР по сравнению со стероидными МРА. Несмотря на связывание с тем же доменом связывания лигандов МР, нестероидные МРА характеризуются объемным связыванием с МР. Это вызывает конформационное изменение рецептора, влияющее на набор транскрипционных коактиваторов, что приводит к уменьшению транскрипционной активации провоспалительных молекул. Кроме того, они демонстрируют более благоприятный профиль риска и пользы: имеют более короткий период полувыведения и меньше побочных эффектов (таких как гиперкалиемия, гинекомастия, импотенция). [16] В настоящее время два нестероидных МРА разрешены для клинического использования: финеренон и эсаксеренон.

С момента публикации результатов двух крупных исследований фазы 3 — FIDELIO-DKD и FIGARO-DKD — финеренон изменил ландшафт нефрологии, кардиологии и эндокринологии и уже был включен в международные рекомендации KDIGO по лечению диабетической болезни почек [17].

Подавление ангиотензиногена

Рост уровня ренина после применения ингибиторов РААС (RAASis) хорошо задокументирован, так как ангиотензин II обычно подавляет ренин через механизм отрицательной обратной связи при связывании с ангиотензиновым рецептором 1-го типа [18].

Следовательно, при введении ингибиторов РААС эта супрессия ренина устраняется, что вызывает опасение, что активность ренина может преодолеть эффект самого ингибирования РААС (феномен «побега» РААС) [19].

Одним из возможных решений является новый терапевтический подход к ингибированию РААС — подавление ангиотензиногена (AGT) с использованием антисмысловых олигонуклеотидов (ASOs) или малых интерферирующих РНК (siRNA) [18].

Эти РНК-основанные методы терапии приводят к деградации мРНК ангиотензиногена, подавляют его образование и тем самым вмешиваются в один из самых ранних этапов каскада РААС. В настоящее время проводятся несколько исследований фаз 1 и 2, и наиболее перспективным препаратом на данный момент является зилебесиран [18,20].

Ожидается, что все преимущества существующих ингибиторов РААС в лечении гипертонии, заболеваний почек, сердечной недостаточности, атеросклероза и метаболических расстройств будут также проявляться при подавлении ангиотензиногена [18].

Механизм действия препаратов ASO и siRNA

Несмотря на различия в механизмах действия, молекулы антисмысловых олигонуклеотидов (ASO) и малых интерферирующих РНК (siRNA) основаны на общем принципе: связывании с мРНК по принципу комплементарного спаривания оснований Уотсона-Крика, что приводит к изменению экспрессии целевых генов.

В клетках млекопитающих большинство кодирующих белки генов транскрибируется в виде предшественников мРНК (pre-mRNA) в ядре, где они подвергаются сплайсингу, модификации нуклеотидов и обработке на 5'- и 3'-концах, в результате чего образуется зрелая мРНК. Затем эта мРНК транспортируется в цитоплазму, где она транслируется рибосомами.

Антисмысловые олигонуклеотиды (ASOs) представляют собой одноцепочечные РНК длиной от 8 до 50 нуклеотидов, которые комплементарны своей мишени мРНК. ASOs проникают в клетку через эндоцитоз и связываются с целевой мРНК в цитоплазме или ядре, что активирует эндонуклеазу RNAse H — внутриклеточный фермент, расщепляющий РНК. Это приводит к деградации мишени мРНК и предотвращению синтеза белка.

Синтетическая siRNA представляет собой короткую двуцепочечную РНК длиной 20–24 пары оснований с двумя выступающими нуклеотидами на 3'-конце каждой цепи. Подобно ASOs, siRNA проникают в клетку через эндоцитоз, выходят из эндосомы, а затем связываются с комплексом индуцированного РНК сайленсинга (RISC), который содержит эндонуклеазы. Антисмысловая цепь siRNA распознается как направляющая и удерживается в составе зрелого комплекса RISC, тогда как смысловая (ненаправляющая) цепь удаляется.

Комплекс RISC затем направляется на комплементарную последовательность целевой мРНК, что приводит к её расщеплению, подавлению экспрессии целевого гена и снижению синтеза белка [21].

Хотя антисмысловые олигонуклеотиды (ASO) могут легче проникать в клетки благодаря меньшему размеру, двуцепочечные малые интерферирующие РНК (siRNA) обладают большей стабильностью. Кроме того, ASO могут вызывать фармакологическую толерантность, что, возможно, связано с повышенной экспрессией предшественников мРНК (pre-mRNA). Интересно, что ASO действуют менее продолжительно по сравнению с препаратами siRNA, что требует более частого введения. Это связано с тем, что, в отличие от ASO, после расщепления целевой мРНК siRNA-комплекс (RISC) подвергается рециркуляции и повторно использует загруженную направ-

ляющую цепь для многократного расщепления мРНК. Кроме того, недавние исследования показывают, что siRNA может накапливаться в эндосомах печени, создавая депо-эффект [22].

Zilebesiran — это первый в своем классе siRNA, подавляющий ангиотензиноген (AGT) и конъюгированный с триантенной GalNAc. В рандомизированном, плацебо-контролируемом исследовании первой фазы (first-in-human/phase I trial) изучались его безопасность, фармакокинетика и фармакодинамика [23].

Исследование включало:

- Часть A: Оценка 7 возрастающих разовых доз (10, 25, 50, 100, 200, 400 или 800 мг), по 12 пациентов на группу (соотношение zilebesiran:плацебо — 2:1).

- Часть B: Оценка эффективности и безопасности фиксированной дозы (800 мг) у пациентов с высоким и низким потреблением соли.

- ЧастьE: Изучение воздействия zilebesiran (800 мг) в сочетании с антагонистом рецепторов ангиотензина (ARA) ирбесартаном.

Часть C, предполагавшая многократное введение доз, была исключена, так как фармакокинетические и данные безопасности других частей исследования оказались достаточными для его продолжения. Часть D, исследование воздействия zilebesiran у пациентов с ожирением, еще не опубликована.

Критерии включения:

- Взрослые пациенты с гипертонией (18–65 лет)

- Легкая или умеренная гипертония (среднее сидячее САД 130–165 мм рт. ст. в частях A и B, 135–165 мм рт. ст. в части E)

- Среднее 24-часовое САД ≥130 мм рт. ст. после отмены антигипертензивных препаратов на ≥2 недели

Пациенты с неконтролируемой гипертонией после 8-й недели исследования получали дополнительную антигипертензивную терапию. Те, кто получал zilebesiran (но не плацебо), продолжали наблюдение с 12-й по 24-ю неделю.

Всего были рандомизированы и получили лечение 107 пациентов (84 в части A, 12 в части B, 16 в части E; 5 из них участвовали в частях A и E). Средний возраст составил 53,5 года (диапазон 35–65 лет), 62% — мужчины, 25% — афроамериканцы. Среднее исходное 24-часовое САД: 140,3±9 мм рт. ст.

Пациентам рекомендовали умеренное употребление алкоголя, отказ от добавок и ограничение натрия до 2 г/день (за исключением части B).

В соответствии со стандартной практикой исследований первой фазы пациенты проходили госпитализацию в исследовательский центр для введения препарата.

- Первичная конечная точка: Частота побочных эффектов

- Вторичные конечные точки: Изменение уровня ангиотензиногена в сыворотке и фармакокинетика zilebesiran

- Исследовательские конечные точки: Изменение САД и ДАД по данным 24-часового амбулаторного мониторинга артериального давления (ABPM), что является оптимальным для первой фазы испытаний препаратов от гипертонии.

Во всех частях пациенты, получавшие zilebesiran, испытывали побочные эффекты, которые в большинстве случаев были легкими или умеренными по степени тяжести, без серьезных побочных эффектов, связанных с лечением. Важно отметить, что ни одному пациенту не потребовалась медицинская помощь из-за гипотонии, а также не наблюдалось длительных изменений функции почек или печени. У пяти из 56 пациентов были реакции в месте инъекции, которые были легкими и транзиторными. Фармакокинетический профиль zilebesiran был, как и ожидалось, дозозависимым. Впечатляюще, что уровень циркулирующего ангиотензиногена снизился более чем на 90% с 3-й по 12-ю неделю у пациентов, получавших дозу ≥100 мг, и этот эффект сохранялся до 24-й недели при максимальной дозе 800 мг. Zilebesiran привел к снижению 24-часового систолического артериального давления более чем на 10 мм рт. ст. на 8-й неделе, причем этот эффект сохранялся до 24-й недели при дозах ≥200 мг. При максимальной дозе снижение САД составило 16,8 мм рт. ст. на 8-й неделе и 22,5 мм рт. ст. на 24-й неделе, хотя у двух из восьми пациентов потребовалась дополнительная антигипертензивная терапия. Важно отметить, что в каждой из групп с дозами выше 100 мг у 1–2 пациентов также потребовались дополнительные препараты после 8-й недели из-за неконтролируемой гипертонии. Стойкие снижения дневного и ночного САД наблюдались у пациентов, получавших 800 мг zilebesiran, через 24 недели. Однако следует отметить, что на 24-й неделе в качестве контрольных данных использовались исходные показатели пациентов, получавших zilebesiran, а не данные плацебо-группы, что могло повлиять на точность оценки. Примечательно, что пиковый эффект снижения уровня циркулирующего ангиотензиногена был достигнут к 3-й неделе, а максимальное снижение артериального давления – к 8-й неделе, что объясняется необходимым временем для деградации мРНК AGT и истощения запасов ангиотензиногена. Таким образом, препарат не подходит для ситуаций, требующих быстрого снижения артериального давления, таких как гипертонический криз.

Дальнейшие исследования оценивали безопасность и переносимость zilebesiran у пациентов через 43 дня после введения (соотношение дозирования zilebesiran:плацебо – 2:1), когда ожидалось пиковое снижение уровня ангиотен-

зиногена в сыворотке, в условиях 14-дневной диеты с контролируемым содержанием соли (7 дней низкосолевой диеты и 7 дней высокосолевой диеты) в части B или 14-дневного режима дополнительного лечения ирбесартаном (300 мг ежедневно) в части E. В группе с низкосолевой диетой (n=12) изменения артериального давления были более выраженными при лечении zilebesiran, хотя случаев гипотонии не было зарегистрировано. В части E 16 пациентам вводили 800 мг zilebesiran в 1-й день и на 41-й день (6-я неделя). Интересно, что у 6 из них было достигнуто снижение систолического артериального давления (САД), не требующее дополнительной терапии (−21,8 мм рт. ст.), тогда как у 10 пациентов сохранялось 24-часовое САД ≥120 мм рт. ст., и они начали 14-дневный курс дополнительного лечения ирбесартаном (300 мг ежедневно) на 6-й неделе. Ирбесартан усилил эффект снижения 24-часового САД на 6,3 мм рт. ст. без повышения уровня креатинина или калия в сыворотке.

Важной областью для изучения в долгосрочных исследованиях является оценка возможных последствий хронически повышенного уровня ренина и низкого уровня циркулирующего ангиотензиногена у пациентов с гипертонией и сопутствующими заболеваниями. В тоже время, необходимо изучить долгосрочное влияние на сердечно-сосудистые и почечные исходы. В настоящее время зарегистрированы два РКИ, посвященных исследованию zilebesiran: многоцентровое исследование фазы II KARDIA-1[24], изучающее эффективность и безопасность шестимесячных подкожных инъекций zilebesiran у пациентов (запланированное количество участников — 394) с легкой и умеренной гипертонией. Первичными конечными точками являются изменения систолического артериального давления по сравнению с исходным уровнем, измеренные с помощью амбулаторного мониторинга артериального давления (АВРМ) через 3 месяца лечения, в то время как ключевые вторичные конечные точки включают дополнительные показатели артериального давления через 6 и 12 месяцев, клинические исходы и безопасность.

Из 394 рандомизированных пациентов 377 (302 получали zilebesiran и 75 — плацебо) были включены в полный анализ 93 чернокожих пациента (24,7%); 167 (44,3%) женщин; средний возраст 57 лет. Через 3 месяца средние изменения 24-часового амбулаторного САД по сравнению с исходным уровнем составили −7,3 мм рт. ст. (95% ДИ, −10,3 до −4,4) при приеме zilebesiran 150 мг раз в 6 месяцев; −10,0 мм рт. ст. (95% ДИ, −12,0 до −7,9) при приеме zilebesiran 300 мг раз в 3 месяца или раз в 6 месяцев; −8,9 мм рт. ст. (95% ДИ, −11,9 до −6,0) при приеме zilebesiran 600 мг раз в 6 месяцев; и 6,8 мм рт. ст. (95% ДИ, 3,6-9,9) в группе плацебо. Различия LSM по сравнению с плацебо при изменении по сравнению с исходным уровнем через 3 месяца составили −14,1 мм рт. ст. (95% ДИ, −19,2 до −9,0; P < .001) при приеме zilebesiran 150 мг раз в 6 месяцев; −16,7 мм рт. ст. (95% ДИ, −21,2 до −12,3; P < .001) при приеме zilebesiran 300 мг раз в 3 месяца или раз в 6 месяцев; и −15,7 мм рт. ст. (95% ДИ, −20,8 до −10,6; P < .001) при приеме zilebesiran 600 мг раз в 6 месяцев. В течение 6 месяцев 60,9% пациентов, получавших zilebesiran, имели побочные эффекты по сравнению с 50,7% пациентов, получавших плацебо, и 3,6% имели серьезные нежелательные явления по сравнению с 6,7% в группе плацебо. Несерьезные лекарственно-индуцированные побочные эффекты возникли у 16,9% пациентов, получавших zilebesiran (в основном реакции в месте инъекции и легкая гиперкалиемия), и у 8,0% пациентов, получавших плацебо.

Это исследование показало, что у пациентов с легкой и умеренной гипертонией однократное подкожное введение Zilebesiran приводило к клинически значимому снижению систолического артериального давления (САД) по сравнению с плацебо, и этот эффект сохранялся до 6 месяцев. Эти данные подтверждают необходимость дальнейшего изучения Zilebesiran как потенциальной терапевтической стратегии для пациентов с гипертонией.

В исследовании KARDIA-2 [25] принимали участие пациенты с неконтролируемой артериальной гипертензией, несмотря на прием одного или нескольких препаратов на момент начала исследования. После периода выведения ранее принимаемых препаратов участники были рандомизированы на прием индапамида, амлодипина или олмесартана в сочетании либо с исследуемым препаратом, либо с инъекцией плацебо. Дополнительные гипотензивные препараты могли быть повторно добавлены через 3 месяца, если артериальное давление оставалось неконтролируемым. Однако исследование показало, что уровни систолического артериального давления оставались ниже у пациентов, получавших Zilebesiran, по сравнению с группой плацебо.

Лечение однократной подкожной инъекцией Zilebesiran в дозе 600 мг привело к клинически значимому снижению среднего 24-часового амбулаторного и офисного систолического артериального давления по сравнению с плацебо на третьем месяце, когда препарат добавлялся к диуретику, блокатору кальциевых каналов или максимальной дозе БРА. Эти различия сохранялись до шестого месяца в когортах, принимавших индапамид и амлодипин, несмотря на добавление дополнительных гипотензивных препаратов.

Хотя долгосрочная безопасность препарата еще требует подтверждения, эти результаты поддерживают потенциал комбинации двукратного в год введения Zilebesiran со стандартной антигипертензивной терапией для достиже-

ния дополнительного снижения артериального давления.

В заключение, подавление AGT с использованием siRNA представляет собой захватывающий и новый терапевтический подход к лечению гипертонии. Он обеспечивает долговременное и эффективное снижение уровней AGT и артериального давления, потенциально требуя всего двух введений в год. Важно отметить, что этот прорыв обладает преимуществами в виде длительного действия, которых нет у других новых низкомолекулярных препаратов. Это открывает возможность для новой эры фармакотерапии гипертонии, что может значительно повлиять на показатели приверженности лечению и контроля артериального давления среди пациентов, а также способствовать снижению глобального бремени сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности.

Литература.

1. Mancia G, Kreutz R, Brunstrom M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, Muiesant ML, Tsioufis K, Agabiti-Rosei E, Algharably EAE, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension [published online June 21, 2023]. J Hypertens. doi: 10.1097/HJH.0000000000003480

2. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, Clement DL, Coca A, de Simone G, Dominiczak A, et al; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 2018; 39:3021–3104. doi: 10.1093/eurheartj/ehy339

3. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, Ramirez A, Schlaich M, Stergiou GS, Tomaszewski M, et al. 2020 International Society of Hypertension global hypertension practice guidelines. J Hypertens. 2020; 38:982–1004. doi: 10.1097/HJH.0000000000024534.

4. Parati G, Ochoa JE, Lombardi C, Bilo G. Assessment and management of blood-pressure variability. Nat Rev Cardi ol 2013; 10:143-55.

5. Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, Anderson SG, Callender T, Emberson J, Chalmers J, Rodgers A, Rahimi K. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. Lancet. 2016; 387:957–967. doi: 10.1016/S0140-6736(15)01225-8.

6. Mills KT, Stefanescu A, He J. The global epidemiology of hypertension. Nat Rev Nephrol. 2020; 16:223–237. doi: 10.1038/s41581-019-0244-2

7. Atlas SA. The renin-angiotensin aldosterone system: pathophysiological role and pharmacologic nhibition. J Manag Care Pharm. 2007; 13:9–20. doi: 10.18553/jmcp.2007.13.s8-b.9

8. Muñoz-Durango, N.; Fuentes, C.A.; Castillo, A.E.; González-Gómez, L.M.; Vecchiola, A.; Fardella, C.E.; Kalergis, A.M. Role of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System beyond Blood Pressure Regulation: Molecular and Cellular Mechanisms Involved in End-Organ Damage during Arterial Hypertension. Int. J. Mol. Sci. 2016, 17, 797.

9. Hansson, T.H. LENNARTTheRenin-Angiotensin System—A Century of Progress. Blood Press. 1998, 7, 68–70.

10. Ferrari, R. RAAS Inhibition and Mortality in Hypertension. Glob. Cardiol. Sci. Pr. 2013, 2013, 269–278.

11. teRiet, L.; van Esch, J.H.M.; Roks, A.J.M.; van den Meiracker, A.H.; Danser, A.H.J. Hypertension. Circ. Res. 2015, 116, 960–975.

12. Gant, C.M.;Oosterwijk,M.M.; Binnenmars,S.H.; Navis, G.J.; Haverkate, H.; Bakker, S.J.L.; Laverman, G.D.UseofMaximalDosage Renin-Angiotensin-Aldosterone System Inhibitors in a Real Life Population of Complicated Type 2 Diabetes—Contraindications and Opportunities. BMC Nephrol. 2023, 24, 240.

13. Weder, A.B. Response to Evolution and Hypertension: Is the Renin System Necessary? Hypertension 2007, 49, e37.

14. Tsukamoto, S.; Uehara, T.; Azushima, K.; Wakui, H.; Tamura, K. Updates for Cardio-Kidney Protective Effects by Angiotensin Receptor-Neprilysin Inhibitor: Requirement for Additional Evidence of Kidney Protection. J. Am. Heart Assoc. 2023, 12, e029565.

15. Tarun, T.; Ghanta, S.N.; Ong, V.; Kore, R.; Menon, L.; Kovesdy, C.; Mehta, J.L.; Jain, N. Updates on New Therapies for Patients with Chronic Kidney Disease. Kidney Int. Rep. 2023, 9, 16–28.

16. Agarwal, R.; Kolkhof, P.; Bakris, G.; Bauersachs, J.; Haller, H.; Wada, T.; Zannad, F. Steroidal and Non-Steroidal Mineralocorticoid Receptor Antagonists in Cardiorenal Medicine. Eur. Heart J. 2021, 42, 152–161.

17. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. Kidney Int. 2022, 102, S1–S127.

18. Cruz-López, E.O.; Ye, D.; Wu, C.; Lu, H.S.; Uijl, E.; Mirabito Colafella, K.M.; Danser, A.H.J. Angiotensinogen Suppression: A New Tool to Treat Cardiovascular and Renal Disease. Hypertension 2022, 79, 2115–2126.

19. Lazartigues, E.; Llorens-Cortes, C.; Danser, A.H.J. New Approaches Targeting the Renin-Angiotensin System: Inhibition of Brain Aminopeptidase A, ACE2 Ubiquitination, and Angiotensinogen. Can. J. Cardiol. 2023, 39, 1900–1912.

20. Single Dose of Zilebesiran Safely and Effectively Lowered Blood Pressure for Six Months. Available online: https: //newsroom.heart.org/news/single-dose-of-zilebesiran-safely-and-effectively-lowered-blood-pressure-for-six-months (accessed on 25 November 2023).

21. Setten RL, Rossi JJ, Han SP. The current state and future directions of RNAi-based therapeutics. Nat Rev Drug Discov. 2019; 18:421–446. doi: 10.1038/s41573-019-0017-4

22. Liang XH, Nichols JG, De Hoyos CL, Crooke ST. Some ASOs that bind in the coding region of mRNAs and induce RNase H1 cleavage can cause increases in the pre-mRNAs that may blunt total activity. Nucleic Acids Res. 2020; 48:9840–9858. doi: 10.1093/nar/gkaa715

23. Desai AS, Webb DJ, Taubel J, Casey S, Cheng Y, Robbie GJ, Foster D, Huang SA, Rhyee S, Sweetser MT, et al. Zilebesiran, an RNA interference therapeutic agent for hypertension. N Engl J Med. 2023; 389:228–238. doi: 10.1056/NEJMoa2208391

24. George L. Bakris, MD1; Manish Saxena, MBBS2,3; Anil Gupta, MD4; et al RNA Interference With Zilebesiran for Mild to Moderate Hypertension The KARDIA-1 Randomized Clinical Trial. February 16, 2024. doi:10.1001/jama.2024.0728 JAMA. 2024;331(9):740-749.

25. Desai AS. Zilebesiran in combination with a standard-of-care antihypertensive in patients with inadequately controlled hypertension: primary results from the phase 2 KARDIA-2 study. Presented at: ACC 2024. April 7, 2024. Atlanta, GA.

ЭПИГЕНЕТИКА И ВЛИЯНИЕ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА АКТИВНОСТЬ ГЕНОВ

Иброхимов Мухаммадали Абдухалил угли - студент
Абдивохидов Камронбек Акмалович - студент
Солиев Содикбек Шерзодович - студент
Куриязова Саодат Маткаримовна - к.б.н., доцент
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Статья посвящена исследованию влияния окружающей среды на активность генов с точки зрения эпигенетики. В работе рассматриваются основные эпигенетические механизмы, такие как метилирование ДНК, модификации гистонов и роль микроРНК, а также влияние внешних факторов (питание, стресс, загрязнение, физическая активность) на эти процессы. Особое внимание уделяется примерам, показывающим, как эпигенетические изменения могут передаваться из поколения в поколение. Рассматриваются перспективы применения эпигенетических знаний в медицине, включая диагностику, лечение и профилактику заболеваний, а также этические аспекты вмешательства в эпигенетическое наследие. Статья подчеркивает важность дальнейших исследований в этой области для создания персонализированных методов лечения и профилактики, а также для лучшего понимания механизмов старения и долголетия.*

Ключевые слова: *эпигенетика, метилирование ДНК, модификации гистонов, экологические факторы, генетическая активность, микроРНК, наследственность, трансгенерационная эпигенетика, болезни и эпигенетика, эпигенетические маркеры, эпигенетическая терапия, персонализированная медицина, старение и эпигенетика, этические аспекты эпигенетики, профилактика заболеваний, генетическое наследие, диета и здоровье, стресс и эпигенетика.*

Annotation. *The article is dedicated to the study of the impact of the environment on gene activity from the perspective of epigenetics. The work examines the main epigenetic mechanisms, such as DNA methylation, histone modifications, and the role of microRNAs, as well as the influence of external factors (nutrition, stress, pollution, physical activity) on these processes. Special attention is given to examples showing how epigenetic changes can be passed from generation to generation. The article also discusses the prospects of applying epigenetic knowledge in medicine, including diagnosis, treatment, and disease prevention, as well as the ethical aspects of intervening in epigenetic inheritance. The article emphasizes the importance of further research in this field to create personalized methods of treatment and prevention, as well as to better understand the mechanisms of aging and longevity.*

Keywords: *epigenetics, DNA methylation, histone modifications, environmental factors, gene activity, microRNAs,heredity, transgenerational epigenetics, diseases and epigenetics, epigenetic markers, epigenetic therapy, personalized medicine, aging and epigenetics, ethical aspects of epigenetics, disease prevention, genetic inheritance, diet and health, stress and epigenetics.*

Annotatsiya. *Ushbu maqola epigenetika nuqtai nazaridan atrof-muhitning gen faoliyatiga ta'sirini o'rganishga bag'ishlangan. Ishda asosiy epigenetik mexanizmlar, masalan, DNK metilasyoni, giston modifikatsiyalari va mikroRNKlarning roli, shuningdek, tashqi omillar (ovqatlanish, stress, ifloslanish, jismoniy faollik) ushbu jarayonlarga ta'siri ko'rib chiqiladi. Ayniqsa, epigenetik o'zgarishlarning avloddan-avlodga o'tishi qanday yuz berishi haqida misollar keltirilgan. Maqolada, shuningdek, epigenetik bilimlarni tibbiyotda qo'llash imkoniyatlari, jumladan, diagnostika, davolash va kasalliklarning oldini olish, shuningdek, epigenetik irsiyatga aralashishning etik jihatlari muhokama qilinadi. Maqolada ushbu sohada yanada chuqurroq tadqiqotlar o'tkazishning ahamiyati, shaxsiylashtirilgan davolash va profilaktika usullarini yaratish, shuningdek, qarish va uzoq umr ko'rish mexanizmlarini yaxshiroq tushunish zarurligi ta'kidlanadi.*

Kalit so'zlar: *epigenetika, DNK metilatsiyasi, giston modifikatsiyalari, ekologik omillar, gen faoliyati, mikroRNKlar, irsiyat, transgeneratsion epigenetika, kasalliklar va epigenetika, epigenetik markerlar, epigenetik terapiya, shaxsiylashtirilgan tibbiyot, qarish va epigenetika, epigenetikaning etik jihatlari, kasalliklarning oldini olish, genetik irsiyat, diyeta va salomatlik, stress va epigenetika.*

1. Введение. Современная биология всё чаще сталкивается с необходимостью пересмотра традиционных представлений о наследственности. Ранее считалось, что вся информация о признаках организма зашифрована исключительно в ДНК. Однако последние десятилетия исследований показывают, что не менее важную роль играет и то, как эта информация реализуется — какие гены активируются или, наоборот, «замолкают». За этим стоит наука под названием эпигенетика.

Особый интерес вызывает то, как на активность генов влияет окружающая среда. Питание, стресс, уровень загрязнения воздуха, физическая активность и даже воспитание — всё это может изменить работу наших генов, причём не изменяя саму последовательность ДНК. Эпигенетика позволяет объяснить, почему у однояйце-

вых близнецов, обладающих идентичным геномом, со временем могут развиваться разные болезни или черты характера.

Цель данной статьи — рассмотреть, что такое эпигенетика, какие механизмы лежат в её основе, как факторы внешней среды способны изменять экспрессию генов, и как эти изменения могут передаваться следующему поколению.

2. Что такое эпигенетика?

Термин «эпигенетика» был впервые предложен в середине XX века английским биологом Конрадом Холлом Ваддингтоном для описания процессов, которые происходят *поверх* генетического кода (от греческого «ἐπι» — «над» или «сверх»). Сегодня эпигенетика — это область молекулярной биологии, изучающая наследуемые изменения в активности генов, не связанные с изменениями в последовательности ДНК.

Чтобы понять суть эпигенетики, представим ДНК как нотную запись, а эпигенетические механизмы — как дирижёра оркестра. Все клетки организма содержат один и тот же набор генов, но в каждой клетке активны только определённые из них. Например, в клетках кожи включены гены, отвечающие за синтез кератина, а в клетках печени — гены, связанные с детоксикацией. Это и обеспечивается эпигенетическим «управлением».



Эпигенетические изменения могут:

- активировать гены (включать их экспрессию),
- подавлять гены (выключать экспрессию),
- менять уровень экспрессии — усиливать или ослаблять активность гена.

Эти изменения могут быть обратимыми и не изменяют сам геном (то есть порядок нуклеотидов в ДНК остаётся прежним), однако способны передаваться из клетки в клетку, а иногда — от родителей к потомству.

Таким образом, эпигенетика — это «вторая реальность» генома, та система, которая управляет тем, какие гены, когда и в каком количестве будут работать. В следующем разделе мы подробно рассмотрим, *как* именно эпигенетические изменения происходят на молекулярном уровне.

3. Основные механизмы эпигенетических изменений

Эпигенетические изменения обеспечиваются особыми молекулярными механизмами, которые регулируют доступ к ДНК и работу генов. Основные из них — это:

3.1. Метилирование ДНК

Метилирование — это добавление метильной группы ($-CH_3$) к молекулам ДНК, обычно к цитозиновым остаткам, следующим за гуанином (так называемые CpG-островки). Метилированные участки ДНК становятся менее доступными для транскрипции, что приводит к снижению или полному подавлению активности соответствующих генов.

Пример: метилирование может подавлять работу гена-супрессора опухолей, что связано с развитием рака.

3.2. Модификации гистонов

Гистоны — это белки, вокруг которых обёрнута ДНК. Изменения в этих белках (например, ацетилирование, метилирование, фосфорилирование) влияют на структуру хроматина — комплекса ДНК и белков.

• **Ацетилирование гистонов** делает хроматин более «открытым», облегчая доступ к ДНК и повышая экспрессию генов.

• **Деметилирование гистонов** и другие модификации могут, наоборот, сжимать хроматин и блокировать транскрипцию.

3.3. Некодирующие РНК

Некоторые РНК (например, микроРНК) не кодируют белки, но могут регулировать экспрессию генов, связываясь с мРНК и разрушая её или блокируя трансляцию. Это тонкий способ «заглушить» определённые гены без изменений в ДНК.

3.4. Перепрограммирование и клеточная память

Клетки способны «запоминать» эпигенетическое состояние. Например, если клетка один раз подавила определённый ген, она может сохранять это состояние при последующих делениях. Это обеспечивает стабильность функций клеток (например, нейроны всегда остаются нейронами).

4. Влияние окружающей среды на эпигенетические процессы

Одним из ключевых открытий современной эпигенетики стало понимание того, что внешние факторы могут оказывать мощное влияние на экспрессию генов. Хотя последовательность ДНК остаётся неизменной, окружающая среда способна менять, какие гены будут включены или выключены, и в какой степени.

Вот основные типы внешних воздействий, влияющих на эпигенетические процессы:

4.1. Питание

Пища, которую мы употребляем, содержит вещества, влияющие на метилирование ДНК и другие эпигенетические механизмы. Например:

• Фолиевая кислота, витамины группы B, метионин и холин — все они являются донорами метильных групп и влияют на метилирование ДНК.

• Недостаток этих веществ может привести к гипометилированию и активации «нежелательных» генов, связанных с раковыми и другими заболеваниями.

Пример: в эксперименте с мышами было показано, что рацион беременной самки может влиять на цвет шерсти и склонность потомства к ожирению через эпигенетические изменения.

4.2. Загрязнение окружающей среды

Воздействие тяжёлых металлов (свинец, кадмий), промышленных токсинов, выхлопных газов и других загрязнителей может вызывать нарушения в метилировании ДНК и модификациях гистонов. Эти изменения могут приводить к воспалениям, снижению иммунитета и увеличивать риск хронических заболеваний.

4.3. Стресс

Хронический стресс изменяет уровень гормонов (например, кортизола), которые, в свою очередь, влияют на эпигенетическую регуляцию генов, особенно в мозге. Это может способствовать развитию тревожных расстройств, депрессии, а также изменить поведение.

4.4. Физическая активность

Умеренные физические нагрузки способны положительно влиять на эпигенетическое состояние организма — в частности, активировать гены, отвечающие за метаболизм, противовоспалительную защиту и даже долголетие.

4.5. Курение и алкоголь

Токсические вещества табака и алкоголя вызывают эпигенетические изменения в клетках дыхательной системы, печени, мозга и других органов. У курильщиков, например, часто наблюдаются изменения метилирования в генах, регулирующих иммунитет и рост клеток.

5. Примеры внешних факторов и их эпигенетических эффектов

Для лучшего понимания влияния среды на экспрессию генов, рассмотрим конкретные случаи, изученные в научных исследованиях.

5.1. Эпигенетика голода: «голландский голодомор»

Один из самых известных примеров — последствия голода в Нидерландах в 1944–1945 годах. Женщины, пережившие беременность в условиях недоедания, рожали детей, у которых в будущем наблюдались повышенные риски:

• сердечно-сосудистых заболеваний,
• диабета 2 типа,
• ожирения,
• депрессий.

Эти эффекты были связаны с изменениями в метилировании генов, регулирующих метаболизм и развитие нервной системы. Что поразительно — эпигенетические «следы» сохранялись десятилетиями и даже могли передаваться следующим поколениям.

5.2. Курение и эпигенетика

У курильщиков часто наблюдается деметилирование в генах, участвующих в детоксикации и воспалительных реакциях. Особенно важен ген AHRR (арилуглеводородный рецептор-репрессор) — уровень его метилирования у курильщиков значительно ниже, чем у некурящих. Причём даже после отказа от курения эпигенетические изменения могут сохраняться годами.

5.3. Влияние материнского ухода

В опытах на крысах выяснилось, что уровень заботы матери (в частности, вылизывание и обнюхивание детёнышей) влияет на метилирование генов, регулирующих реакцию на стресс. Крысята, получавшие больше заботы, вырастали менее тревожными и имели более сбалансированную гормональную систему.

5.4. Влияние загрязнённого воздуха

Исследования показывают, что у людей, проживающих в мегаполисах с высоким уровнем загрязнения воздуха, чаще встречаются эпигенетические изменения, связанные с воспалением,

нарушениями иммунитета и развитием онкологических заболеваний.

5.5. Воздействие алкоголя во время беременности

Алкоголь может вызывать эпигенетические нарушения в развивающемся эмбрионе. У детей с алкогольным синдромом плода (FASD) выявлены нарушения метилирования генов, связанных с развитием мозга, что объясняет когнитивные и поведенческие отклонения.

6. Передача эпигенетических изменений по наследству

Долгое время считалось, что только изменения в последовательности ДНК могут наследоваться. Однако современные исследования показали, что *эпигенетические изменения* также могут передаваться от родителей к потомству — это явление получило название **трансгенерационной эпигенетической наследственности**.



6.1. Как это работает?

Во время формирования половых клеток (сперматозоидов и яйцеклеток) происходит глобальное «перепрограммирование» — большинство эпигенетических меток стираются. Однако некоторые из них могут *избежать* этого стирания и сохраниться в половых клетках, передав свою регуляторную информацию следующим поколениям.

6.2. Примеры трансгенерационной передачи

• **Голод в утробе**: потомки женщин, переживших голод во время беременности (как в случае с голландским голодомором), показывают эпигенетические изменения даже спустя два поколения.

• **Отцовский стресс**: у самцов мышей, подвергавшихся хроническому стрессу, в сперме наблюдались изменения экспрессии микроРНК. Их потомство демонстрировало повышенную тревожность, даже если мать не подвергалась стрессу.

• **Воздействие токсинов**: химикаты, такие как пестициды и диоксин, могут вызывать эпигенетические нарушения, которые сохраняются у потомков до третьего поколения.

6.3. Возможна ли эпигенетическая «награда»?

Интересно, что не только негативные, но и *положительные* воздействия могут передаваться. Здоровый образ жизни, полноценное питание и физическая активность родителей могут способствовать формированию более «устойчивого» эпигенетического профиля у их детей.

7. Эпигенетика в контексте медицины

Эпигенетика открывает новые горизонты для медицины, предлагая перспективы в диагностике, лечении и профилактике множества заболеваний. Влияние эпигенетических механизмов на здоровье человека выходит далеко за пределы простого «генетического кода». Вот как эпигенетика меняет современную медицину.

7.1. Эпигенетические маркеры в диагностике заболеваний

Многие заболевания имеют эпигенетическую природу, и их диагностика может быть основана на выявлении изменений в метилировании ДНК или модификациях гистонов. Например:

• **Рак**: У большинства типов рака наблюдаются характерные изменения метилирования в генах-супрессорах опухолей, что позволяет использовать эти изменения как биомаркеры для диагностики и мониторинга хода заболевания.

• **Неврологические расстройства**: Изменения эпигенетического состояния могут быть связаны с развитием таких заболеваний, как депрессия, шизофрения, аутизм. Эпигенетические маркеры могут помочь в ранней диагностике и индивидуализированном подходе к лечению.

Эпигенетические маркеры также используются для **прогнозирования риска заболеваний**, например, в случае с сердечно-сосудистыми заболеваниями, диабетом и онкологией.

7.2. Лечение с использованием эпигенетических препаратов

Одной из наиболее перспективных областей является разработка **эпигенетических препаратов**. Они направлены на обратимость эпигенетических изменений и позволяют корректировать работу генов, не изменяя их последовательности. Например:

• **Ингибиторы гистондеацетилаз** (HDAC inhibitors) используются в лечении некоторых видов рака, таких как лимфома Ходжкина.

• **Метиловые доноры** могут быть использованы для восстановления нормального метилирования генов у пациентов с дефицитом витаминов группы B.

Эпигенетическая терапия открывает возможность для более точного и эффективного лечения, а также для разработки препаратов, направленных на корректировку эпигенетических нарушений.

7.3. Профилактика заболеваний через эпигенетические подходы

Эпигенетические исследования помогают не только лечить заболевания, но и предотвращать их развитие. Изучая, как факторы окружающей среды влияют на генетическую активность, можно выработать стратегии профилактики:

• **Здоровое питание**: как показали исследования, правильное питание в раннем возрасте может снизить риск развития ожирения и диабета.

• **Управление стрессом**: психологическое благополучие может снизить риски развития хронических заболеваний через эпигенетические механизмы.

8. Этические аспекты эпигенетики

Эпигенетика открывает новые возможности для медицины, однако она также ставит перед обществом важные этические вопросы. Речь идет о возможности манипуляции с генетическим и эпигенетическим наследием, что может повлиять на будущее человечества. Рассмотрим ключевые этические аспекты, связанные с эпигенетическими исследованиями и технологиями.

8.1. Эпигенетические манипуляции с наследственностью

Одним из самых спорных вопросов является возможность эпигенетических вмешательств на уровне зародыша. Хотя эпигенетические изменения не затрагивают саму последовательность ДНК, они могут существенно повлиять на здоровье и развитие потомков. Например, эпигенетическое редактирование может позволить исправлять определённые заболевания или улучшать физические и интеллектуальные качества детей.

Однако это вызывает опасения:

• **Риски непредсказуемых последствий**: вмешательство в эпигенетический механизм может привести к нежелательным последствиям, которые невозможно заранее предсказать.

• **Этические вопросы улучшения человека**: возникает вопрос о том, насколько этично улучшать человеческие качества с помощью эпигенетических технологий. Может ли это привести к социальной несправедливости или даже создать новую форму «генетической дискриминации»?

8.2. Проблемы доступа к эпигенетическим технологиям

Эпигенетические методы лечения и профилактики, такие как препараты, направленные на корректировку эпигенетических изменений, могут стать доступными не всем слоям населения. Это создаёт риск социального неравенства, когда только богатые и привилегированные слои населения смогут использовать передовые медицинские достижения, в то время как бедные и маргинализованные группы будут оставаться без доступа к необходимым ресурсам.

8.3. Эпигенетическая манипуляция с окружающей средой

Еще один важный вопрос касается вмешательства в окружающую среду, чтобы улучшить эпигенетическое состояние. Например, изменение диеты населения, улучшение условий жизни или ограничение загрязнения воздуха — все эти меры могут оказывать влияние на эпигенетические механизмы и здоровье человека в долгосрочной перспективе.

Однако такие вмешательства могут вызвать обеспокоенность по поводу:

• **Неправомерного воздействия на личную свободу**: кто и на каких основаниях будет принимать решения о воздействии на эпигенетическое состояние населения?

• **Влияния на биоразнообразие и экосистему**: долгосрочные изменения в человеческой популяции могут иметь непредсказуемые последствия для экосистем и других видов.

8.4. Этические принципы в эпигенетических исследованиях

Появление новых технологий требует строгого соблюдения этических принципов:

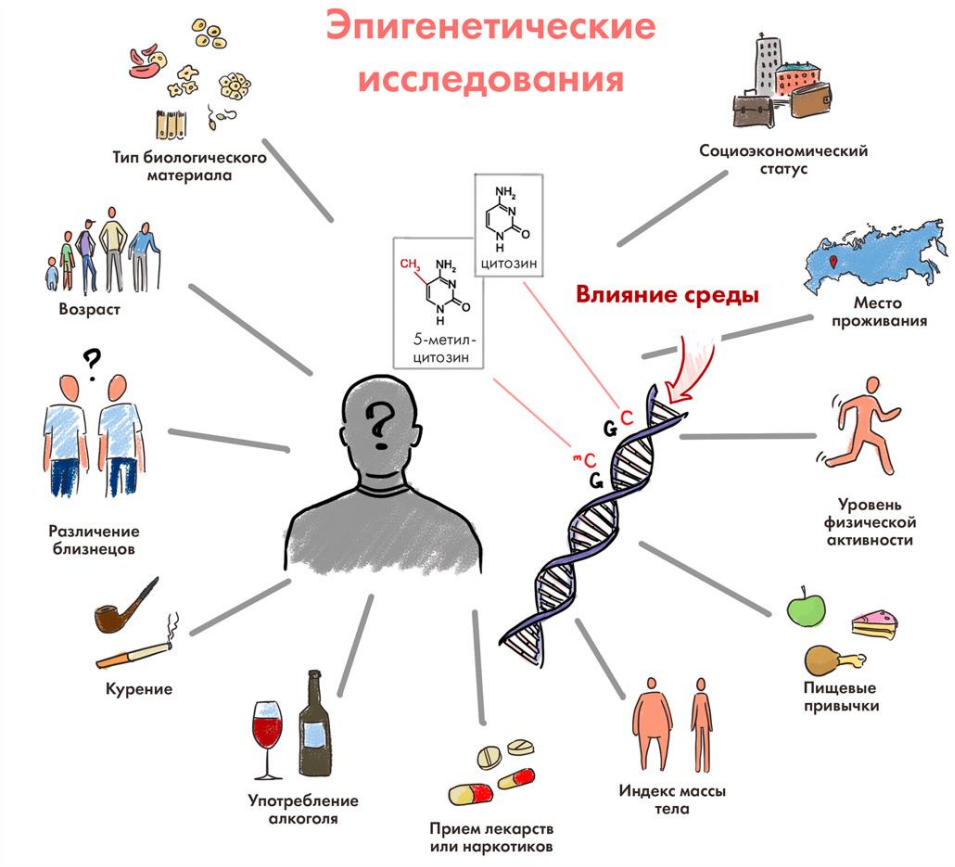
• **Информированное согласие**: участники эпигенетических исследований должны быть полностью информированы о возможных рисках и последствиях.

• **Приватность и конфиденциальность данных**: генетическая информация является одной из самых чувствительных, и её использование должно строго регулироваться законами о защите личных данных.

• **Социальная ответственность ученых и врачей**: медицинские и научные работники должны быть готовы к ответственности за последствия своих решений, связанных с эпигенетическими вмешательствами.

9. Будущее исследований в области эпигенетики

Эпигенетика — это одна из самых динамично развивающихся областей биологии и медицины. В будущем её исследования будут играть всё более важную роль в понимании здоровья человека, старения, заболеваний и даже в создании новых методов лечения. Рассмотрим, какие перспективы открывает эпигенетика и какие вызовы могут возникнуть на этом пути.



9.1. Персонализированная медицина

Ожидается, что эпигенетика станет основой для **персонализированной медицины**. Это подход, при котором лечение и профилактика заболеваний будут учитывать индивидуальные особенности пациента, включая его эпигенетический профиль. Например, в зависимости от того, как изменяются экспрессия генов и их активность, врач сможет выбрать наиболее эффективную терапию для конкретного пациента.

Персонализированное лечение с учётом эпигенетических изменений может стать революцией в таких областях, как:

• **Онкология**: таргетная терапия, основанная на эпигенетических маркерах рака, поможет лечить опухоли с большей точностью.

• **Неврология**: лечение психических заболеваний с учётом индивидуальных эпигенетических изменений, таких как депрессия или шизофрения.

• **Метаболические заболевания**: коррекция метаболизма с помощью эпигенетических подходов, например, лечение диабета и ожирения.

9.2. Использование CRISPR и других технологий редактирования генома

Совсем недавно появились технологии редактирования генома, такие как CRISPR, которые позволяют не только вносить изменения в последовательность ДНК, но и влиять на эпигенетические механизмы. В будущем можно будет использовать CRISPR для направленного исправления эпигенетических изменений в клетках, что откроет новые горизонты в лечении генетических и эпигенетических заболеваний.

9.3. Эпигенетическая терапия

Развитие **эпигенетических препаратов** — это ещё одна перспективная область. На рынке уже появились первые лекарства, которые воздействуют на эпигенетические механизмы, такие как ингибиторы гистондезацетилаз и метиловые доноры. В будущем будут разработаны новые препараты, которые смогут:

• Возвращать утраченные эпигенетические маркеры в клетках.

• Восстанавливать нормальную активность подавленных генов.

• Блокировать или активировать гены с целью борьбы с заболеваниями.

9.4. Эпигенетика старения и долголетия

Одним из самых амбициозных направлений является изучение эпигенетических механизмов старения. Эпигенетические изменения играют ключевую роль в процессе старения, и понимание того, как эти изменения происходят, может привести к созданию методов, замедляющих старение или даже предотвращающих его. Исследования в этой области могут привести к революционным открытиям, связанным с увеличением продолжительности жизни и улучшением качества жизни в пожилом возрасте.

9.5. Эпигенетика в экологии и эволюции

Эпигенетические изменения могут играть важную роль в адаптации организмов к изменениям окружающей среды. В будущем учёные будут продолжать исследовать, как экологические факторы (загрязнение, климатические изменения, воздействие токсинов) влияют на эпигенетическую регуляцию и как эти изменения могут передаваться через поколения, что поможет лучше понять процессы эволюции и приспособления.

Будущее эпигенетики обещает быть захватывающим, с множеством открытий и технологических прорывов. Однако важно помнить, что с этими возможностями приходят и новые вызовы, такие как вопросы этики, безопасности и доступности технологий для всех. Исследования в области эпигенетики будут продолжать изменять наш взгляд на биологию, медицину и жизнь в целом.

10. Заключение

Эпигенетика — это удивительная наука, которая исследует, как внешние факторы и окружающая среда влияют на активность наших генов. Она открывает новые возможности для медицины, лечения заболеваний и улучшения здоровья. Однако, как и в любой другой области науки, эпигенетика ставит перед нами важные вопросы, касающиеся этики, социальной справедливости и рисков манипуляций с генетическим наследием.

Понимание эпигенетических механизмов и их влияния на здоровье человека помогает нам лучше понять, как живые организмы адаптируются к окружающей среде, и как можно использовать эти знания для улучшения качества жизни. Будущее эпигенетики, без сомнения, откроет новые горизонты, которые будут формировать развитие медицины, биологии и всей человеческой цивилизации.

Литература.

1. Файнберг, А. П., & Тико, Б. (2004). История эпигенетики рака. *Nature Reviews Cancer*, 4(2), 143-153.

2. Джонс, П. А., & Бейлин, С. Б. (2002). Основные эпигенетические события в раке. *Nature Reviews Genetics*, 3(6), 415-428.

3. Яениш, Р., & Бирд, А. (2003). Эпигенетическая регуляция экспрессии генов: как геном интегрирует внутренние и внешние сигналы. *Nature Genetics*, 33(3), 245-254.

4. Шарма, С., Келли, Т. К., & Джонс, П. А. (2010). Эпигенетика рака. *Carcinogenesis*, 31(1), 27-36.

5. Хохваген, А., & Малик, Х. С. (2009). Эволюция и появление эпигенетического кода. *Science*, 323(5917), 288-289.

6. Кундаже, А., и др. (2015). Интегративный анализ 111 эталонных эпигеномов человека. *Nature*, 518(7539), 317-330.

7. Сзыф, М., & Бик, Дж. (2013). Метилирование ДНК: механизм, через который ранний жизненный опыт записывается в геном. *Child Development Perspectives*, 7(1), 56-60.

8. Уотерленд, Р. А., & Джиртл, Р. Л. (2003). Транспозируемые элементы: мишени для раннего воздействия питания на эпигенетическую регуляцию генов. *Molecular and Cellular Biology*, 23(15), 5293-5300.

9. Пембри, М. Е., и др. (2006). Человеческие трансгенерационные реакции на ранний жизненный опыт: потенциальное влияние на развитие, здоровье и болезни. *Journal of Medical Genetics*, 43(1), 24-30.

10. Дуан, Х., и др. (2010). Эпигенетика стресса и депрессии. *Journal of the Neurosciences in Rural Practice*, 1(1), 2-8.

11. Шустер, Б., & Гасс, П. (2006). Эпигенетические изменения в нейропсихиатрических заболеваниях. *Neuroscience*, 141(4), 1045-1056.

12. Вольф, А. П., & Мацке, М. А. (1999). Эпигенетика: регуляция через репрессию. *Science*, 286(5439), 481-486.

13. Крамер, М., & Гелльрих, Д. (2014). Воздействие экологических факторов на эпигенетическую регуляцию. *Environmental Epigenetics*, 3(2), 45-59.

14. Таммен, С. А., Фрисо, С., & Чои, С. У. (2013). Эпигенетика: связь между природой и воспитанием. *Molecular Aspects of Medicine*, 34(4), 875-882.

УДК: 616.366-003.7-06-089: 616.381-072.1] -035.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ И ХИРУРГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЁННЫХ ФОРМ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Батиров Давронбек Юсупович – к.м.н., доцент
Рахимов Анвар Пулатбаевич – Ph.D., старший преподаватель
Умаров Назирбек Шоназар угли – магистрант 1-курса
Рустамов Маъруф Азамат угли – студент
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация*. В настоящее время желчнокаменная болезнь (ЖКБ) является одним из самых распространённых заболеваний во всём мире. Число выявленных случаев заболевания ЖКБ растёт с каждым годом, и наблюдается тенденция к его «омоложению». По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), у 10–15% населения мира диагностирована ЖКБ, и каждые десять лет этот показатель увеличивается. ЖКБ особенно часто встречается среди населения экономически развитых стран, достигая 10-20%. В частности, высокий уровень распространённости заболевания отмечается в развитых странах: в Англии — 17%, во Франции — 22%, в США — 9-24%, в Швеции — до 35%, в России — 5-25%. В Узбекистане этот показатель составляет 4-10% населения.*

Цель: *Улучшение результатов хирургических методов лечения осложнённых форм желчнокаменной болезни.*

Ключевые слова: *холедохолитиаз, желчный пузырь, желчнокаменная болезнь, холецистэктомия, осложнённый, лапароскопический.*

O‘T TOSH KASALLIGINING ASORATLARIDA DIAGNOSTIK VA JARROHLIK USULLARINI TAKOMILLASHTIRISH

Batirov Davronbek Yusupovich – t.f.n., dotsent
Raximov Anvar Pulatboyevich – Ph.D., katta o‘qituvchi
Umarov Nazirbek Shonazar o‘g‘li – 1-kurs magistranti
Rustamov Ma’ruf Azamat o‘g‘li – talaba
Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya: *Bugungi kunda O‘t tosh kasalligi (O‘TK) butun dunyoda eng keng tarqalgan kasalliklardan biri hisoblanadi. O‘TK bilan kasallanish holatlari yil sayin ortib bormoqda va kasallikning yosharishi kuzatilmoqda. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma’lumotlariga ko‘ra, dunyo aholisining 10–15% ida O‘TK aniqlangan bo‘lib, har o‘n yilda bu ko‘rsatkich ikki baravarga oshib bormoqda. O‘TK ayniqsa iqtisodiy jihatdan rivojlangan davlatlar aholisi orasida ko‘p uchraydi, ko‘rsatkich 10-20% gacha yetadi. Jumladan, rivojlangan mamlakatlarda bu kasallik yuqori darajada tarqalgan: Angliyada – 17%, Fransiyada – 22%, AQSHda – 9-24%, Shvetsiyada – 35% gacha, Rossiyada – 5-25%. O‘zbekistonda esa bu ko‘rsatkich aholining 4-10% ini tashkil qiladi.*

Tadqiqot maqsadi: *O‘t tosh kasalligining asoratlarida jarrohlik davolash natijalarini yaxshilash.*

Kalit so‘zlar: *Xoledoxolitiaz, o‘t pufagi, o‘t tosh kasalligi, xoletsistektomiya, asoratli, laparoskopik.*

IMPROVEMENT OF DIAGNOSTIC AND SURGICAL METHODS FOR TREATING COMPLICATED FORMS OF GALLSTONE DISEASE

Batirov Davronbek Yusupovich – C.M.Sc., associate professor
Rakhimov Anvar Pulatboevich – Ph.D., senior teacher
Umarov Nazirbek Shonazar ugli – 1st-year master's
Rustamov Maruf Azamat ugli – Student
Urgench Branch of Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Annotation*: Currently, gallstone disease (GSD) is one of the most widespread diseases in the world. The number of GSD cases is increasing every year, and there is a trend toward its "rejuvenation." According to the World Health Organization (WHO), 10–15% of the world's population has been diagnosed with GSD, and this figure doubles every ten years. GSD is especially common among the population of economically developed countries, reaching 10-20%. In particular, a high prevalence of the disease has been recorded in developed countries: 17% in England, 22% in France, 9-24% in the USA, up to 35% in Sweden, and 5-25% in Russia. In Uzbekistan, this figure accounts for 4-10% of the population.*

Purpose*: Improvement of the results of surgical treatment methods for complicated forms of cholelithiasis.*

Key words*: Choledocholithiasis, gallbladder, gallstone disease, cholecystectomy, complicated, laparoscopic.*

Основная часть: На сегодняшний день одним из наиболее распространённых заболеваний в мире является желчнокаменная болезнь (ЖКБ). По данным Всемирной организации здравоохранения, ЖКБ выявлена у 10-15% населения земного шара. Установлено, что ЖКБ чаще встречается среди населения экономически развитых стран, составляя 10-15% среди людей среднего возраста и 14-20% среди лиц старше 50 лет [18,19].

Одним из наиболее распространённых осложнений желчнокаменной болезни является холедохолитиаз, который наблюдается примерно у 40% взрослого населения до 20 лет и более чем у 70% людей старше 30 лет [24,32].

Холедохолитиаз может быть самостоятельным образованием камней в желчных протоках или миграцией камней из желчного пузыря. Основными причинами возникновения холедохолитиаза являются застой желчи в пузыре, нарушение химического баланса, повышенная экскреция билирубина, изменение pH-баланса и образование различных соединений. В некоторых случаях камни могут формироваться даже во внутрипечёночных желчных путях, что называется первичным гепатолитиазом и также способствует развитию холедохолитиаза. Если диаметр камней слишком большой и они не могут пройти через ампулу фатерова сосочка, то при их застревании в дистальной части общего желчного протока могут развиться тяжёлые осложнения, такие как механическая желтуха, панкреатит и гнойный холангит [32].

Факторы риска, предрасполагающие к развитию желчнокаменной болезни и её осложнений, включают возраст пациента, женский пол, беременность, гиперэстрогенемию (гормонозаместительная терапия, приём эстрогенов), ожирение, гипертриглицеридемию, сахарный диабет, быстрая потеря веса, бариатрические операции, гемолитические заболевания, цирроз печени, приём лекарственных препаратов, влияющих на концентрацию холестерина, поражение терминального отдела подвздошной кишки, а также длительное полное парентеральное питание[30].

По мнению некоторых авторов, признаки холедохолитиаза выявляются у 1-15% пациентов, обратившихся с жалобами, связанными с ЖКБ, а в ряде случаев он сопровождается симптомами гнойного холангита [24].

Холедохолитиаз может быть выявлен до холецистэктомии, интраоперационно или в послеоперационном периоде. Частота выявления холедохолитиаза у пациентов, перенёсших холецистэктомию или обследованных до операции, варьируется от 3-10% до 1-15% [25], а по мнению некоторых исследователей, может достигать 14,7% [25,27].

Таким образом, холедохолитиаз чаще всего развивается как осложнение желчнокаменной болезни. Уровень риска значительно возрастает среди населения старше 40 лет. При наличии камней в желчном пузыре вероятность выявления камней в общем желчном протоке может достигать 20% [42].

Поэтому перед холецистэктомией необходимо провести полное обследование пациента с применением всех современных методов диагностики, чтобы избежать повторных хирургических вмешательств после операции.

Иногда камни в желчных протоках выявляются спустя некоторое время (через несколько месяцев или даже лет) после перенесённой холецистэктомии. Это могут быть как оставшиеся после операции (резидуальные) камни, не обнаруженные во время хирургического вмешательства, так и вновь образовавшиеся (рецидивирующий) из-за метаболических нарушений или застоя желчи.

Осложнения холедохолитиаза могут развиваться в различных формах. Например, при миграции камней в терминальный отдел холедоха их обструкция может привести к тяжёлым и жизнеугрожающим последствиям.

Одним из наиболее распространённых симптомов холедохолитиаза является механическая желтуха, сопровождающаяся обесцвечиванием кала и потемнением мочи. Данная симптоматика, в сочетании с лихорадкой и болью в правом верхнем квадранте живота, свидетельствует о наличии холангита.

Острый холангит – одно из опасных осложнений холедохолитиаза, представляющее угрозу для жизни пациента. Несмотря на широкие возможности антибиотикотерапии, лечение острого холангита остаётся актуальной проблемой, а уровень летальности составляет 10–20%. Поэтому всем пациентам с острым холангитом требуется срочное вмешательство: дренирование внутрипечёночных желчных протоков, литоэкстракция и санация желчных путей – основные методы лечения осложнений холедохолитиаза [23].

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) с эндоскопической папиллосфинктеротомией (ЭПСТ) является «золотым стандартом» диагностики и лечения пациентов с острым холангитом [16]. Этот метод даёт лучшие результаты по сравнению с чрескожной чреспечёночной холангиографией и холангиостомией [48].

Ещё одно серьёзное и тяжёлое осложнение желчнокаменной болезни – билиарный панкреатит. В 40% случаев панкреатит развивается как первичное осложнение холелитиаза [27].

Тяжёлая форма этого осложнения наблюдается у 10–25% пациентов с билиарным панкреатитом [29]. Согласно литературным данным, к факторам риска развития билиарного панкреатита относятся наличие конкрементов и кристаллов холестерина в желчи, а также гиперкинетическая дискинезия желчного пузыря.

Камни малого диаметра могут застревать в узких участках внепечёночных желчных протоков, чаще всего в терминальном отделе холедоха и ампуле фатерова сосочка. Это приводит к нарушению оттока панкреатического секрета, что провоцирует развитие панкреатита. Данный механизм считается наиболее распространённой причиной активации ферментов поджелудочной железы, что запускает каскад патологических реакций, приводящих к воспалению [37].

Несмотря на современные методы лечения острого панкреатита, уровень летальности после этого осложнения остаётся на уровне 10%. При лёгких формах билиарного панкреатита летальность не превышает 1%, тогда как при среднетяжёлых и тяжёлых формах этот показатель варьируется от 10% до 30% [37].

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости (УЗИ) является самым распространённым и часто используемым скрининговым методом при подозрении на холелитиаз и холедохолитиаз. Несомненными преимуществами этого метода являются его доступность, возможность проведения во всех медицинских учреждениях, а также отсутствие радиационного воздействия на персонал и пациентов.

С помощью ультразвука можно выявить воспалительные изменения, характерные для острого холецистита, такие как утолщение стенки жёлчного пузыря более чем на 5 мм, её «слоистая» структура, а также наличие жидкости (эффузии), что в более чем 90% случаев указывает на наличие острого холецистита [1].

Компьютерная томография не является предпочтительным методом диагностики холедохолитиаза, так как её точность составляет около 60% в зависимости от типа жёлчных камней. Основным её недостатком является низкая чувствительность [44].

МРТ и МРПХГ считаются неинвазивными методами выявления патологий в общих жёлчных протоках и в протоке поджелудочной железы [44]. В одном из перспективных исследований, зарубежные специалисты достигли 95% чувствительности при визуализации конкрементов в общих жёлчных путях. Положительная прогностическая ценность составила 95%, отрицательная – 90%. Эти показатели соответствуют данным мировой литературы, согласно которым чувствительность метода варьируется от 81% до 100%, специфичность – от 85% до 100%, а точность диагностики – от 89% до 100% [44].

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) в диагностике и лечении холедохолитиаза обладает высокой специфичностью и диагностической точностью, достигая 95%. Этот метод исследования используется в клинической практике не только для диагностики, но и в лечебных целях.

В рамках лечения могут применяться литоэкстракция, литотрипсия и ревизия печёночных жёлчных протоков. Однако частота осложнений после ЭРХПГ с эндоскопической папиллосфинктеротомией (ЭРХПГ+ЭПСТ) варьирует от 0,8% до 11,1%. Среди возможных осложнений наиболее распространены острый панкреатит в 0,2–5,2% случаев,лёгкое или умеренное кровотечение в 0,2–1,9% случаев,перфорация жёлчных протоков в 0,2–1,0% случаев,холангит в 0,1–2,1% случаев [43].

Таким образом, диагностика и лечение пациентов с холедохолитиазом с помощью ЭРХПГ+ЭПСТ сопряжены с риском серьёзных осложнений. В случаях, когда необходимо выполнение канюляции и папиллосфинктеротомии для ретроградного исследования жёлчных протоков, риск тяжёлых осложнений увеличивается [43].

Зарубежными авторами успешно выполнена чрезкожная чреспечёночная холангиостомия (ЧЧХС) в 95,7% случаев. В данном исследовании частота осложнений ЧЧХС составила 6,8%, среди которых отмечены холангит, субкапсулярная гематома и субкапсулярный абсцесс [2]. Однако в других исследованиях частота осложнений достигала 21%, а летальность составляла 1,9% [1,2].

Интраоперационная холангиография – это метод исследования, выполняемый во время холецистэктомии. Он обладает высокой чувствительностью в выявлении конкрементов в жёлчных протоках (точность 98%, специфичность 100%) [1,2,36].

Лечение холедохолитиаза проводится с использованием традиционных, малоинвазивных, эндоскопических и рентгенохирургических методов. Выбор метода зависит от клинических особенностей пациента, причём указанные методы могут применяться как отдельно, так и в различных комбинациях [11].

Эндоскопическая литоэкстракция позволяет удалить конкременты из общего жёлчного протока в 90% случаев Учитывая индивидуальные особенности пациентов, для достижения успеха может потребоваться проведение эндоскопического вмешательства в два или три этапа [16].

Эндоскопическая литоэкстракция сопровождается различными осложнениями, наиболее частыми из которых являются кровотечения, возникающие после литоэкстракции и папиллосфинктеротомии. Общая частота осложнений составляет до 10%, но наиболее тяжёлые осложнения встречаются реже в 1–2% случаев [16].

Методы диагностики и лечения холедохоскопией включают эндоскопическое исследование жёлчных протоков во время хирургического вмешательства с использованием оптического прибора [12,14].

Современные холедохоскопы бывают жёсткими (металлическими) и гибкими – фиброхоледохоскопами. Их внешний диаметр составляет 4–7 мм, а основное предназначение диагностическое исследование, хотя они также могут

использоваться для удаления камней или забора биопсийного материала.

Холедохоскоп оснащён вспомогательными инструментами, включая петли для удаления камней, электрод для коагуляции и другие приспособления. Основная цель холедохоскопии выявление патологических изменений в жёлчных путях, обнаружение и удаление конкрементов, а также оценка степени стеноза Фатерова сосочка и состояния общего жёлчного протока. Показания к исследованию обычно совпадают с клиническими показаниями для выполнения холедохотомии.

Гнойный холангит характеризуется покраснением и отёчностью слизистой оболочки внутрипечёночных жёлчных протоков. В зависимости от тяжести и характера воспалительного процесса (катаральный, флегмонозный, флегмонозно-язвенный) могут наблюдаться участки кровоизлияний, фибринозные наложения и язвоподобные дефекты. При гнойном холангите в поле зрения холедохоскопа в перфузионной жидкости плавают гнойно-фибринозные нити и плёнки белого или грязно-серого цвета.

Под контролем холедохоскопии можно выполнять ряд диагностических и терапевтических манипуляций, таких как: биопсия стенки холедоха, промывание желчных протоков антисептическими растворами под визуальным контролем, извлечение камней с помощью петли или корзинки Дормиа, использование баллонного дилататора и других инструментов.

Эндоскопическое исследование желчных путей снижает риск остаточных конкрементов.

Многие авторы рекомендуют проводить любое исследование желчных путей с помощью холедохоскопии [10], так как этот метод более надежен по сравнению с холангиографией и позволяет повторно осматривать протоки при необходимости.

Существуют противопоказания к проведению холедохоскопии, поскольку выполнение холедохоскопических процедур при остром панкреатите и злокачественных опухолях может представлять определенные риски.

Анализ литературы показывает, что данные о значимости и специфике лечения нарушений проходимости терминального отдела холедоха и большого дуоденального сосочка (БДС) при холелитиазе встречаются довольно редко. До настоящего времени мировые ученые не пришли к единому мнению по поводу лечения данных нарушений.

В последние годы значительное развитие получили новые эндовизуальные, эндохирургические, роботизированные и другие передовые технологии в области хирургии желчевыводящих путей. Их активное внедрение в клиническую практику способствует значительному прогрессу в данной области.

Большинство повторных операций на желчевыводящих путях (до 90–95%) проводится из-за рецидива или остаточного холедохолитиаза, а также доброкачественного стеноза большого дуоденального сосочка. Однако эти состояния успешно лечатся эндохирургическими и эндоскопическими методами, такими как эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) с санацией желчевыводящих путей [35,].

В последние годы хирурги стремятся сочетать выполнение ЛХЭК или открытых операций с проведением ЭРХПГ+ЭПСТ в ходе одной процедуры. Однако с технической точки зрения это представляет определенные сложности [36,].

Таким образом, анализ литературы показывает, что в лечении осложнений желчнокаменной болезни существует множество методов удаления камней из желчных протоков, и необходимо продолжать разработку новых хирургических подходов. Проблема диагностики и лечения холедохолитиаза остается актуальной, так как до сих пор не разработаны эффективные методы профилактики образования конкрементов.

Литература.

1. Алиевич А. И. и др. Методологические принципы чрескожно-чреспеченочной микрохолецистостомии под ультразвуковым контролем // журнал биомедицины и практики. – 2023. – Т. 8. – №. 5.

2. Арзиев И.А., Рустамов С.У., Нурмурзаев З.Н. Методологические принципы чрескожно-чреспеченочной микрохолецистостомии под ультразвуковым контролем // Биомедицина ва амалиёт журнали. — 2023. — Том 1, № 5. — С. 280-285.

3. Арзиев И.А., Рустамов С.У., Нурмурзаев З.Н. Применение методик навигационной хирургии в лечении больных острым холециститом // Биология ва тиббиёт муаммолари. - 2023. - №5 (148). - С. 124-127.

4. Арендт С.А., Питт Х.А.: Хирургическое лечение ятрогенных повреждений желчных протоков. World J Surg. 2001, 25: 1360-1365. 10.1007/s00268-001-0124-2.

5. Арчер С.Б., Браун Д.В., Смит К.Д., Бранум Г.Д., Хантер Дж.Г.: Повреждение желчных протоков во время лапароскопической холецистэктомии. Результаты национального исследования. Ann Surg. 2001, 234: 549-559. 10.1097/00000658-200110000-00014.

6. Алексеев Н.А. Баранов А.И. Снигирев Ю.В. Снигирев А.Ю. Возможности одноэтапной тактикилечения осложненной желчнокаменной болезни с использованием интраоперационной антеградной эндоскопической папиллосфинктеротомии в ургентной хирургии. // Политравма / Polytrauma. № 2 [Июнь] 2019 С.24-31. https://www.google.com/search?

7. Батиров, Д. Ю., Янгибаев, З. Р., Рахимов, А. П., & Янгибаев, О. З. (2021). Симультанные патологии органов брюшной полости при желчекаменной болезни (совершенстование методов хирургического лечения).

8. Давлатов С. и др. Современное состояние проблемы лечения синдрома Мириззи (обзор литературы) //Международный журнал фармацевтических исследований (09752366). – 2020.

9. Джантуханова С.В., Старков Ю.Г. Замолодчиков Р.Д., Зверева А.А. Гибридная лапароэндоскопическая операция у пациентки со сложным холедохолитиазом. Эндоскопическая хирургия. 2022; 28(3):47–52. https://doi.org/10.17116/endoskop20222803147

10. Курбангалеев Арсен Ирекович - кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургических болезней № 1, тел. (843) 214-37-93, e-mail: ar2kur@mail.ru

11. Курбаниязов З. Б. и др. Эффективность приоритетного использования миниинвазивных вмешательств в хирургическом лечении осложненных форм острого холецистита //Вестник экстренной медицины. – 2022. – Т. 15. – №. 6. – С. 11-14.

12. Курбаниязов З. Б. и др. Эффективность приоритетного использования малоинвазивных вмешательств в хирургическом лечении осложненных форм острого холецистита //Вестник экстренной медицины. – 2022. – Т. 15. – №. 6. – С. 11-14.

13. Курбаниязов З.Б., Хамидов О.А., Нурмурзаев З.Н. Навигационные методы и рентген-хирургия в лечении осложненных форм желчнокаменной болезни // Методические рекомендации. — Самарканд, 2023. — 20 с.

14. Курбаниязов З.Б., Шоназаров И.Ш., Хамидов О.А., Нурмурзаев З.Н.Роль диапевтических, эндоскопических методов и рентгенхирургии в лечении осложненных форм желчнокаменной болезни // Биология ва тиббиѐт муаммолари. - 2022. - №1 (140). - С. 124-127.

15. Мамараджабов Ж. А. Ризаев, С. Р. Баймаков // Актуальные аспекты медицинской деятельности: сборник статей I Международной научно-практической конференции, Киров - Самарканд, 21 июня 2021 года. – Киров: Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Кировский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2021. – С. 209-212. – Edn doetdc.

16. Алексеев Н.А. Баранов А.И. Снигирев Ю.В. Снигирев А.Ю. Возможности одноэтапной тактикилечения осложненной желчнокаменной болезни с использованием интраоперационной антеградной эндоскопической папиллосфинктеротомии в ургентной хирургии. // Политравма / Polytrauma. № 2 [Июнь] 2019 С.24-31. https://www.google.com/search?q=.

17. Ризаев Э.А., Курбаниязов З.Б. Программа для выбора способа хирургического лечения больных с осложненными формами желчекаменной болезни с применением диапевтических методов и рентген хирургии. Агентство по интеллектуальной собственности Республики Узбекистан, 2023. DGU № 24722.

18. Ризаев Э.А., Курбаниязов З.Б., Мамараджабов С.Э., Нурмурзаев З.Н., Абдурахманов Д.Ш. Хирургическое лечение желчнокаменной болезни у пациентов старше 60 лет // Texas Journal of Medical Science. — 2023. Том 18, выпуск 04. С. 25-29.

19. Ризаев Э.А., Курбаниязов З.Б., Мамараджабов С.Э., Нурмурзаев З.Н., Абдурахманов Д.Ш. Особенности хирургической коррекции осложненных форм желчнокаменной болезни в пожилом и старческом возрасте // Texas Journal of Medical Science Volume. – 2023. Том 18, выпуск 04. С. 17-24.

20. Ризаев Э.А., Курбаниязов З.Б., Мамараджабов С.Э., Нурмурзаев З.Н., Абдурахманов Д.Ш. Аспекты хирургии желчнокаменной болезни у больных пожилого и старческого возраста // Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2023. – №1 (134) – С. 43-48.

21. Турсунов О.М. И др. Интервенционные чрескожные технологии в лечении больных с синдромом механической желтухи //журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №.

22. Хохлачева Н.А., Сергеева Н.Н., Вахрушев Я.М. возрастные и гендерные особенности развития желчекаменной болезни. Архив внутренней медицины. 2016; 6(1):34-39. https://doi.org/10.20514/2226-6704-2016-6-1-34-39

23. Шоназаров И.Ш., Курбаниязов З.Б., Нурмурзаев З.Н. Этапное лечение острого холангита с предварительной декомпрессией желчных протоков // Международный журнал образования, социальных наук и гуманитарных дисциплин. Издательство FARS: 11 С. 817-824.

24. Шоназаров И.Ш., Курбаниязов З.Б., Нурмурзаев З.Н.Чресдренажная санация билиарного тракта в профилактике и лечении холангиогенных абцесов печени // International Journal of Education, Social Science & Humanities. FARS Publishers: 11 P. 807-816.

25. Abboud PA, Malet PF, Berlin JA, Staroscik R, Cabana MD, Clarke JR, Shea JA, Schwartz JS, Williams SV. Predictors of common bile duct stones prior to cholecystectomy: a meta-analysis. Gastrointest Endosc. 1996; 44:450-455. [PubMed] [DOI] [Cited in This Article: 1] [Cited by in Crossref: 188] [Cited by in RCA: 196] [Article Influence: 6.8] [Reference Citation Analysis (0)]

26. Atienza, N., Gonzalez-Díaz, R. & Soriano-Trigueros, M. On the stability of persistent entropy and new summary functions for topological data analysis. Pattern Recognit. 107, 107509 (2020).

27. Aujla UI, Ladep N, Dwyer L, Hood S, Stern N, Sturgess R. Endoscopic papillary large balloon dilatation with sphincterotomy is safe and effective for biliary stone removal independent of timing and size of sphincterotomy. World J Gastroenterol. 2017;23(48):8597–604.

28. Adams, H. et al. Persistence images: A stable vector representation of persistent homology. J. Mach. Learn. Res. 18, 1–35 (2017).

29. Aimagambetov M.Zh., Auenov M.A., Bulegenov T.A., Abdrakhmanov S.T. A method for restoring bile outflow in patients with obstruction of the terminal part of the common bile duct. Patent of the Republic of Kazakhstan №. 108142.

30. Aimagambetov M.Zh., Turysbekova L.E., Nasikhatkyzy M., Sarsembayeva A.K., Ulan U. Algorithm for determining the tactics of diagnostic and surgical treatment of obstructive jaundice of benign genesis. Patent of the Republic of Kazakhstan №. 24754.

31. Aimagambetov MZh, Auenov MA, Omarov NB, Abdrakhmanov ST, Sakenov ET, Auenov DA. Restoration of bile passage in the syndrome of mechanical jaundice of benign genesis in elderly and senile persons. II International scientific and practical conference "Management of innovative processes in the conditions of modernization of education and science". Munich 2020; 2: 309-14.

32. Alievich A. I. et al. Методологические принципы чрескожно-чреспеченочной микрохолецистостомии под ультразвуковым контролем //journal of biomedicine and practice. – 2023. – Т. 8. – №. 5.

33. Almadi MA, Barkun JS, Barkun AN. Management of suspected stones in the common bile duct. CMAJ. 2012; 184:884-892. [PubMed] [DOI] [Cited in This Article: 1] [Cited by in Crossref: 33] [Cited by in RCA: 36] [Article Influence: 2.8] [Reference Citation Analysis (0)]

34. Anderson SW, Rho E, Soto JA. Detection of biliary duct narrowing and choledocholithiasis: accuracy of portal venous phase multidetector CT. Radiology. 2008; 247:418-427. [PubMed] [DOI] [Cited in This Article: 2] [Cited by in Crossref: 56] [Cited by in RCA: 60] [Article Influence: 3.5] [Reference Citation Analysis (0)]

35. Asfandiyarova NS, Dashkevich OV, Zaikina EV. Gender and age structure of multiple chronic diseases in patients of the Ryazan region. Clinician 2017; 11: 65-72.

36. Askarov P.A., Hayitov L.M. “The effectiveness of intraoperative fibrocholedochoscopy in the treatment of patients with choledocholithiasis”, Journal of Experimental Studies, 1(7), pp. 15–21. Available at: https://imfaktor.com/index.php/joes/article/view/442 (Accessed: 29 July 2023). (in Russ).

37. Ammori BJ, Boreham B, Lewis P, Roberts SA: The biochemical detection of biliary etiology of acute pancreatitis on admission: a revisit in the modern era of biliary imaging. Pancreas. 2003, 26: e32-e35. 10.1097/00006676-200303000-00023

38. Batirov, D. Y., Kh, A. A., Rakhimov, A. P., & Rojobov, R. R. (2023). Improving the results of simultaneous laparoscopic surgery in patients with chronic deficiency. European journal of modern medicine and practice, 3(2), 43-45.

39. Batirov, D. Y., Allanazarov, A. X., & Raximov, A. P. (2023). Simultan laparoskopik operatsiyalarni surunkali kamqonlik kuzatilgan bemorlarda o ‘tkazilish natijalarini yaxshilash. Gospodarka i Innowacje., 32, 90-93.

40. Cianci P, Tartaglia N, Fersini A, Ambrosi A, Neri V. Management of choledocholithiasis:current opinions and personal experience. Surg Chron. 2018; 23:157-161. [Cited in This Article: 2]

41. Cianci P, Tartaglia N, Fersini A. Pain control after laparoscopic cholecystectomy. A prospective study. Ann Ital Chir. 2020; 91:611-616. [PubMed] [Cited in This Article: 1]

42. Cianci P, Restini E. Management of cholelithiasis with choledocholithiasis: endoscopic and surgical approaches. World J Gastroenterol. 2021; 27(28): 4536–54.

43. Ding, B., Wang, J., Wei, X. *et al.* Efficacy and safety of ERCP in patients with situs inversus totalis: multicenter case series and literature review. *BMC Gastroenterol* 22, 497 (2022). https://doi.org/10.1186/s12876-022-02593-3

44. Duhancioglu G, Arif-Tiwari H, Natali S, Reynolds C, Lalwani N, Fulcher A. Traveling gallstones: review of MR imaging and surgical pathology features of gallstone disease and its complications in the gallbladder and beyond. Abdom Radiol (NY). 2024 Mar;49(3):722-737. doi: 10.1007/s00261-023-04107-5. Epub 2023 Dec 3. PMID: 38044336.

45. Dasari BV, Tan CJ, Gurusamy KS, Martin DJ, Kirk G, McKie L, Diamond T, Taylor MA. Surgical versus endoscopic treatment of bile duct stones. Cochrane Database Syst Rev. 2013; CD003327. [PubMed] [DOI] [Cited in This Article: 4] [Cited by in Crossref: 55] [Cited by in RCA: 72] [Article Influence: 6.0] [Reference Citation Analysis (0)]

46. Davlatov S. et al. Current State of The Problem Treatment of Mirizzi Syndrome (Literature Review) //International Journal of Pharmaceutical Research (09752366). – 2020.

47. Davlatov S. S., Rakhmanov K. E., Abdurakhmanov D. S. Tactics of managing patients with bile leakage after cholecystectomy //Problems of Science and Education. – 2020. – №. 13. – С. 97.

48. Davlatov S.S., Kasimov Sh.Z., Kurbaniyzov Z.B., Ismailov A.O. A modified method of plasmaferesis in the treatment of patients with purulent cholangitis // Materials of the IX international scientific-practical conference "New Scientific Achievements - 2013". Bulgaria, Sofia, 2013. Volume 17. March 17-25. P. 30-33.

49. Ismailov, O. S., Batirov, D. Y., Rakhimov, A. P., Azadov, B. R., & Yusupov, D. D. (2022). Molecular genetic interrelation of gallstone disease and metabolic syndrome. New Day in Medicine 9 (47), 514-519.

УДК: 614.2

ЭВОЛЮЦИЯ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У ВЗРОСЛЫХ

Турсунов Ботир Кодирович – к.м.н., доцент
Андижанский государственный медицинский институт (Андижан, Узбекистан)

Аннотация. *В статье представлен обзор современных подходов к диагностике и лечению гастродуоденальных кровотечений (ГДК) у взрослых пациентов, с акцентом на эволюцию клинических, инструментальных и хирургических методов за последние десятилетия. Раскрываются ключевые этапы развития эндоскопической диагностики, включая внедрение фиброгастродуоденоскопии, методов визуальной классификации по Форресту и технологий для ранней оценки источника кровотечения. Подробно рассмотрены современные стратегии гемостаза, такие как инъекционные, термические и механические методы, а также комбинированные подходы. Отмечена роль ингибиторов протонной помпы в фармакотерапии, а также алгоритмы стратификации риска рецидива и показания к хирургическому вмешательству. Обсуждаются недостатки и перспективы использования шкал оценки (Rockall, Blatchford) в практическом здравоохранении.*

Ключевые слова: *гастродуоденальное кровотечение, эндоскопия, гемостаз, язва, диагностика, лечение, взрослые пациенты, эволюция методов.*

KATTALARDA GASTRODUODENAL QONASHLARNING DIAGNOZI VA DAVOLASH USULLARI EVOLYUTSIYASI

Tursunov Botir Qodir o‘g‘li – t.f.n., dotsenti
Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Maqolada katta yoshdagi bemorlarda gastroduodenal qon ketishlarini (GDQ) diagnostika va davolash bo‘yicha zamonaviy yondashuvlarning sharhi keltirilgan bo‘lib, oxirgi o‘n yilliklarda klinik, instrumental va jarrohlik usullarining rivojlanish bosqichlari ta’kidlab o‘tilgan. Endoskopik diagnostika sohasidagi asosiy bosqichlar — fibrogastroduodenoskopiyani joriy etish, Forrest bo‘yicha vizual klassifikatsiya usullari va qon ketish manbasini erta baholash texnologiyalari keng yoritilgan. Zamonaviy gemostaz strategiyalari — inyeksion, termik, mexanik va ularning kombinatsiyalangan usullari atroflicha ko‘rib chiqilgan. Proton nasoslari ingibitorlarining farmakoterapiyadagi roli, retsidiv xavfini baholash algoritmlari va jarrohlik aralashuviga ko‘rsatmalar ham qayd etilgan. Rockall va Blatchford baholash shkalalarining amaliyotda qo‘llanilishi, ularning kamchiliklari va istiqbollari muhokama qilingan.*

Kalit so‘zlar: *gastroduodenal qon ketishi, endoskopiya, gemostaz, yara, diagnostika, davolash, katta yoshdagi bemorlar, usullar evolyutsiyasi.*

EVOLUTION OF DIAGNOSTIC AND TREATMENT METHODS FOR GASTRODUODENAL BLEEDING IN ADULTS

Tursunov Botir Kodir ugli – Ph.D., associate professor
Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan)

Abstract*. The article presents a review of modern approaches to the diagnosis and treatment of gastro-duodenal bleeding (GDB) in adult patients, with a focus on the evolution of clinical, instrumental, and surgical methods over the past decades. Key milestones in the development of endoscopic diagnostics are highlighted, including the introduction of fibrogastroduodenoscopy, Forrest visual classification, and technologies for early identification of the bleeding source. Contemporary hemostasis strategies are discussed in detail, such as injection, thermal, mechanical, and combined methods. The role of proton pump inhibitors in pharmacotherapy, as well as algorithms for risk stratification of recurrence and indications for surgical intervention, are emphasized. The limitations and prospects of using scoring systems (Rockall, Blatchford) in clinical practice are also addressed.*

Keywords: *gastro-duodenal bleeding, endoscopy, hemostasis, ulcer, diagnosis, treatment, adult patients, method evolution.*

Актуальность. Гастродуоденальные кровотечения (ГДК) остаются одной из наиболее частых и опасных форм неотложной патологии органов желудочно-кишечного тракта у взрослых. По данным различных источников, доля ГДК среди всех острых хирургических заболеваний органов пищеварения составляет от 10 до 15%, при этом летальность может достигать 8–15%, особенно у пожилых пациентов с множественной сопутствующей патологией. Этиология кровотечений разнообразна: от классических язвенных поражений до ятрогенных, медикаментозных и сосудистых причин, что требует дифференцированного и персонализированного подхода.

Современные технологии значительно расширили диагностические и терапевтические возможности в лечении ГДК. Внедрение фиброгастродуоденоскопии, совершенствование эндоскопических методов гемостаза, использование прогностических шкал (Rockall, Blatchford), а также развитие фармакотерапии с применением ингибиторов протонной помпы позволили снизить показатели рецидивов и летальности. Однако, несмотря на прогресс, проблема сохраняет высокую медицинскую и социальную значимость. Частота повторных кровотечений, сложности ранней диагностики у пациентов с неязвенной этиологией, а также необходимость экстренного выбора тактики лечения требуют постоянного анализа и обновления клинических алгоритмов. В этой связи изучение эволюции методов диагностики и лечения гастродуоденальных кровотечений, а также анализ современных стандартов и нерешённых проблем представляется актуальным и целесообразным как для научного сообщества, так и для практикующих врачей [1,3].

Целью исследования являлось проведение обобщённого анализа эволюции методов диагностики и лечения гастродуоденальных кровотечений у взрослых, с акцентом на современные подходы к эндоскопической визуализации, прогнозированию рецидивов, тактике медикаментозного и хирургического лечения, а также оценке эффективности существующих протоколов оказания неотложной помощи в клинической практике.

Материалы и методы.

Настоящая работа выполнена в формате обзорного исследования с использованием систематического анализа отечественных и зарубежных научных публикаций, клинических рекомендаций и методических документов, опубликованных в период с 2005 по 2024 годы. Основными источниками информации послужили базы данных PubMed, Scopus, Web of Science, eLibrary, а также руководства Всемирной организации здравоохранения и профильных медицинских обществ (ACG, ESGE, WGO).

Особое внимание уделено сравнительному анализу эффективности различных методов гемостаза (инъекционных, термических, механических и комбинированных), роли шкал Rockall и Blatchford в прогнозировании тяжести состояния, а также показаниям к хирургическому вмешательству в условиях неэффективности консервативной терапии.

Результаты и обсуждения. Проблема гастродуоденальных кровотечений известна медицине с древнейших времён. Ещё Гиппократ и Галлен описывали симптомы «чёрной рвоты» и мелены, связывая их с поражениями желудка. Однако до середины XX века диагностика ГДК основывалась исключительно на клинических признаках, таких как кровавая рвота, гипотония и анемия, что нередко приводило к запоздалому вмешательству и высокой смертности.

Существенный прорыв произошёл с развитием рентгенологических методов, позволивших визуализировать язвы и деформации верхних отделов ЖКТ. Однако решающим этапом стало внедрение фиброгастродуоденоскопии (ФГДС) в клиническую практику в 1960–1970-х годах. Эндоскопия дала возможность не только визуализировать источник кровотечения в реальном времени, но и классифицировать его по степени активности, что позволило точечно выбирать тактику лечения [1,2,4].

В 1974 году была предложена классификация по Форресту, систематизирующая виды кровотечений (от активного до признаков недавнего кровоизлияния), что стало важным ориентиром для выбора метода гемостаза. Параллельно с этим происходило совершенствование эндоскопических технологий: от базовых инъекционных техник до использования термокоагуляции, клипирования и комбинированных методов.

Хирургическое лечение, долгое время бывшее единственным радикальным методом, постепенно стало использоваться при неэффективности эндоскопии или в экстренных случаях. В последние десятилетия стали активно развиваться малоинвазивные лапароскопические подходы, а также алгоритмы прогнозирования рецидивов с использованием шкал Rockall и Blatchford. Диагностика и лечение гастродуоденальных кровотечений прошли путь от эмпирических наблюдений к высокотехнологичным, персонифицированным подходам, значительно снизившим уровень смертности и частоты повторных эпизодов у взрослых пациентов [4,7].

Современная диагностика гастродуоденальных кровотечений (ГДК) представляет собой многоэтапный процесс, направленный на быстрое выявление источника кровопотери, оценку её интенсивности и определение тактики лечебного вмешательства. Ключевым компонентом ранней диагностики остаётся клиническая

оценка состояния пациента, включающая сбор анамнеза, физикальное обследование, определение гемодинамических показателей и экспресс-анализ крови (гемоглобин, гематокрит, показатели коагулограммы). Эндоскопическое исследование (фиброгастродуоденоскопия — ФГДС) по-прежнему считается золотым стандартом диагностики ГДК. Оно позволяет не только визуализировать источник кровотечения, но и немедленно провести лечебные манипуляции. Эндоскопия высокоинформативна в течение первых 12–24 часов после поступления пациента, особенно при продолжающемся кровотечении. Использование классификации по Форресту помогает стратифицировать риски рецидива и определить необходимость активного вмешательства.

В случае массивного кровотечения, при котором проведение ФГДС невозможно или неинформативно, применяются альтернативные методы визуализации:

КТ-ангиография — высокочувствительный метод, позволяющий выявить активное кровотечение, сосудистые аномалии и определить зону поражения;

Селективная ангиография с возможностью трансартериальной эмболизации при невозможности эндоскопического гемостаза;

Радиоизотопное сканирование используется реже, преимущественно при неясной этиологии хронических или интермиттирующих кровотечений.

Лабораторные методы включают общий и биохимический анализ крови, показатели свёртываемости, анализ кала на скрытую кровь. Эти данные позволяют объективизировать степень анемии, нарушений гемостаза и уровень системной декомпенсации. В практическом здравоохранении активно применяются прогностические шкалы (Rockall, Blatchford), которые помогают оценить тяжесть состояния пациента и вероятность неблагоприятного исхода, включая рецидив или необходимость хирургического вмешательства [2,3,4].

Оценка риска неблагоприятных исходов у пациентов с гастродуоденальными кровотечениями (ГДК) представляет собой один из ключевых этапов современного клинического менеджмента, позволяющий рационализировать лечебно-диагностическую тактику, минимизировать рецидивы и летальность, а также оптимизировать использование ресурсов здравоохранения. В связи с этим, в практику повсеместно внедряются прогностические шкалы, позволяющие объективизировать тяжесть состояния пациента и спрогнозировать вероятность повторного кровотечения или необходимости инвазивного вмешательства. Наиболее валидированными и широко применяемыми являются шкалы Rockall и Glasgow-Blatchford (GBS).

Шкала Rockall была разработана на основе анализа ретроспективных и проспективных данных, и включает пять переменных: возраст пациента, гемодинамический статус, наличие сопутствующих заболеваний, эндоскопическая морфология поражения и активность кровотечения (по классификации Форреста). Каждый параметр оценивается по балльной системе, а суммарный индекс коррелирует с риском летального исхода и повторного эпизода кровотечения. Преимуществом данной шкалы является её способность интегрировать как клинические, так и эндоскопические данные, что делает её высокоинформативной при полном обследовании пациента.

В отличие от Rockall, шкала Glasgow-Blatchford представляет собой доэндоскопическую модель стратификации риска и основана исключительно на клинико-лабораторных показателях: уровне гемоглобина, артериальном давлении, пульсе, уровне мочевины, наличии обморока, мелены, заболеваний печени или сердечно-сосудистой патологии. GBS позволяет с высокой чувствительностью выявить пациентов, которым необходима срочная госпитализация и вмешательство, и, напротив, определить больных с минимальным риском осложнений, которых возможно безопасно наблюдать в амбулаторных условиях. Это делает GBS особенно полезной в условиях приёмных покоев и отделений неотложной помощи, где важна оперативная сортировка пациентов [2,3].

Обе шкалы получили признание в международных клинических рекомендациях и являются неотъемлемой частью алгоритмов ведения пациентов с ГДК. Их применение способствует стандартизации оказания помощи, позволяет избежать ненужных эндоскопических исследований у низкорисковых пациентов, повышает точность прогнозирования исходов и является надёжным инструментом для принятия клинических решений в условиях ограниченных ресурсов. Вместе с тем, остаётся актуальной задача дальнейшей адаптации и валидизации этих моделей в популяциях с различной эпидемиологией и структурой патологии [6,7].

Эндоскопический гемостаз при гастродуоденальных кровотечениях (ГДК) представляет собой основной метод ургентного вмешательства, обеспечивающий остановку кровотечения в 85–95% случаев. Эволюция подходов отражает постепенный переход от монотерапии к многоуровневым комбинированным стратегиям, подкреплённым доказательной базой.

Инъекционные методы — одни из первых эндоскопических подходов, применяемых с конца 1970-х годов. Адреналин (1:10 000) вызывает вазоконстрикцию и сдавление сосуда, обеспечивая временный гемостаз. Однако моноинъекционная терапия имеет высокий риск рецидива (до 30–40%). Альтернативные инъекцион-

ные агенты (этанол, склерозанты) продлевают эффект, но сопровождаются повышенным риском некроза.

Термические методы — биполярная коагуляция, heater probe, аргоноплазменная коагуляция (АПК) — действуют за счёт коагуляции сосудистой стенки. Термическая коагуляция обеспечивает стойкий гемостаз, снижая риск рецидива до 10–15%. АПК применяется преимущественно при диффузных источниках кровотечения, сосудистых мальформациях и ангиодисплазиях.

Механические методы — эндоклипсы (hemoclips), лигаторы. Клипирование демонстрирует эффективность до 95% при язвенных кровотечениях Forrest IIa–IIb. В метаанализах (Liou et al., 2020) клипирование показывает меньшую частоту повторных кровотечений по сравнению с инъекционной и термической монотерапией.

Комбинированные методы, рекомендованные ESGE и ACG, включают сочетание инъекции адреналина с последующим применением клипирования или термокоагуляции. Эти схемы демонстрируют наименьшую частоту рецидивов (до 7%) и минимальную летальность. Стандартной комбинацией считается: инъекция адреналина + клипирование или + heater probe.

Новые технологии: гемостатические порошки (TC-325, Hemospray) создают барьер, покрывающий зону кровотечения. Они особенно эффективны при диффузных или недоступных источниках (успех гемостаза до 90%). Однако данные об их применении ограничены и не заменяют стандартные методы. Эндоскопический гемостаз развивается в сторону комбинированных и адаптированных стратегий, основанных на типе кровотечения и морфологии язвенного дефекта. В современных рекомендациях монотерапия (инъекционная или термическая) рассматривается как недостаточно эффективная, в то время как комбинированные методы признаны терапией выбора при активных и недавно кровоточащих язвах. [4,5].

Фармакотерапия играет ключевую роль как в доврачебной подготовке, так и в послеэндоскопическом сопровождении пациентов с гастродуоденальными кровотечениями (ГДК). Основу медикаментозной поддержки составляют ингибиторы протонной помпы (ИПП), прокинетики, кровоостанавливающие средства и препараты, корректирующие гемостаз.

Ингибиторы протонной помпы (ИПП) признаны стандартом медикаментозного сопровождения при ГДК. Согласно рекомендациям ESGE (2021), ИПП в высоких дозах (например, омепразол 80 мг болюсно + 8 мг/ч в/в инфузионно в течение 72 часов) достоверно снижают кислотность желудочного сока (pH >6), стабилизируют тромб и уменьшают риск рецидива на 50–70%. При невозможности эндоскопического вмешательства ИПП становятся основным средством первичной терапии.

Антисекреторные препараты других групп, такие как H2-блокаторы, значительно уступают ИПП по эффективности и в современных клинических рекомендациях не рассматриваются как препараты выбора.

Прокинетики (эритромицин в дозе 250 мг в/в за 30–90 минут до эндоскопии) применяются для улучшения визуализации во время первичной гастроскопии. Их использование повышает диагностическую информативность, особенно при массивных кровотечениях с наличием сгустков.

Гемостатические препараты, включая этамзилат и транексамовую кислоту, применяются с осторожностью. Кокрейновский обзор (2018) показал недостаточную доказательную базу для рутинного назначения антифибринолитиков при ГДК, особенно в отсутствие нарушений коагуляции. Их использование допустимо в индивидуальных случаях, при наличии коагулопатий.

Коррекция коагулопатии и анемии осуществляется по показаниям. При уровне гемоглобина <70 г/л показана трансфузия эритроцитарной массы. Пациентам, получающим антикоагулянты или антиагреганты, может потребоваться временная отмена препаратов и введение специфических антидотов (например, витамина К, идарацизумаба или андаксанета альфа).

Антибиотикопрофилактика показана только у пациентов с циррозом печени, у которых она достоверно снижает риск бактериальных осложнений и рецидива кровотечения (по данным AASLD и EASL) [1,2].

Фармакотерапия при ГДК носит патогенетически обоснованный и протоколизированный характер. Применение ИПП в высоких дозах в режиме непрерывной инфузии остаётся основой консервативного ведения пациента в ранние 72 часа после гемостаза и существенно снижает риск повторного кровотечения и летального исхода [6].

Выводы. Гастродуоденальные кровотечения у взрослых пациентов остаются одной из наиболее распространённых и потенциально опасных форм острой патологии желудочно-кишечного тракта, требующей немедленного диагностического и лечебного вмешательства. В последние десятилетия наблюдается существенный прогресс в области диагностики и терапии данной нозологии. Фиброгастродуоденоскопия прочно заняла позицию «золотого стандарта» визуализации и остановки кровотечения, а использование классификации по Форресту позволяет точно оценить риск и выбрать оптимальный метод гемостаза. Применение прогностических шкал Rockall и Glasgow-Blatchford в рутинной клинической практике позволило стандар-

тизировать подход к стратификации риска и снизить долю ненужных инвазивных вмешательств. Эволюция эндоскопических методов лечения, от инъекционных и термических к механическим и комбинированным стратегиям, значительно повысила эффективность остановки кровотечения и снизила частоту рецидивов. Фармакотерапия, базирующаяся на применении высоких доз ингибиторов протонной помпы, остаётся ключевым компонентом консервативного ведения пациентов в постгемостатическом периоде. Дополнительно, новые технологии, такие как гемостатические порошки и биополимерные агенты, а также интеграция элементов искусственного интеллекта в эндоскопические платформы, расширяют возможности клиницистов в лечении сложных случаев. Таким образом, современный подход к гастродуоденальным кровотечениям представляет собой комплексную, научно обоснованную и персонализированную модель, направленную на снижение смертности, предупреждение рецидивов и повышение качества оказания специализированной медицинской помощи.

Литература.

1.Абдуллаев У.Ж., Абдурахманов А.Р. Современные подходы к лечению язвенных кровотечений. // Журнал клинической медицины Узбекистана. – Ташкент: УзМУ, 2022. – №4. – С. 45–49.

2.Ахмедов А.Х., Джураев Б.Б. Применение комбинированного эндоскопического гемостаза при язвенных кровотечениях. // Вестник гастроэнтерологии. – Ташкент, 2021. – №2. – С. 31–35.

3.Jalilov O.M. Optimization of emergency care in patients with ulcer bleeding. // Uzbek Medical Journal. – Tashkent, 2023. – №3. – P. 56–60.

4.Barkun A.N., Almadi M., Kuipers E.J. et al. Management of Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding: Guideline Recommendations From the International Consensus Group. // Ann Intern Med. – 2019. – Vol. 171(11). – P. 805–822.

5.Gralnek I.M., Dumonceau J.M., Kuipers E.J. et al. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. // Endoscopy. – 2015. – Vol. 47(10). – P. a1–46.

6.Laine L., Jensen D.M. Management of patients with ulcer bleeding. // Am J Gastroenterol. – 2012. – Vol. 107. – P. 345–360.

7.Sung J.J.Y., Chiu P.W.Y., Chan F.K.L. et al. Asia-Pacific Working Group consensus on non-variceal upper gastrointestinal bleeding. // Gut. – 2018. – Vol. 67. – P. 1757–1768.

УДК: 616.9

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ УСТОЙЧИВЫХ К АНТИБИОТИКАМ ШТАММОВ БАКТЕРИЙ В СТАЦИОНАРАХ: ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ И ПУТИ ПРЕОДОЛЕНИЯ

Тухтаназаров Достмухаммад Одилбекович - ассистент
Медицинский институт Импульс (Наманган, Узбекистан)

Аннотация. *Устойчивость микроорганизмов к противомикробным препаратам представляет собой одну из самых острых угроз глобальному здравоохранению, особенно в условиях стационаров, где концентрация уязвимых пациентов и высокий уровень антибиотикотерапии способствуют селекции резистентных штаммов. В настоящей обзорной статье обобщаются современные данные о распространённости антибиотикорезистентных бактерий в медицинских учреждениях различных регионов мира, включая наиболее опасные возбудители — MRSA, ESBL-продуцирующие Enterobacteriaceae, карбапенемрезистентные Acinetobacter и Pseudomonas spp. Рассматриваются ключевые механизмы формирования устойчивости, пути передачи внутрибольничных инфекций, а также основные методы эпидемиологического мониторинга, включая молекулярную типизацию, анализ кластеров и геномный надзор. Особое внимание уделяется многоуровневым стратегиям борьбы с антибиотикорезистентностью, включая антимикробный стewардшип, контроль инфекций, ограничение нерационального назначения антибиотиков и внедрение новых диагностических технологий. Обзор подчёркивает важность междисциплинарного подхода и международного сотрудничества для эффективного контроля резистентных инфекций в стационарах.*

Ключевые слова: *антибиотикорезистентность, внутрибольничные инфекции, устойчивые штаммы, MRSA, ESBL, карбапенемазы, стационар, контроль инфекций, молекулярная эпидемиология, эпиднадзор.*

ANTIBIOTIKLARGA BARQAROR BAKTERIYA SHTAMMLARINING STATSIONARLARDA TARQALISHI: EPIDEMIOLOGIK MONITORING VA BARTARAF ETISH YO‘LLARI

To‘xtanazarov Dostmuxammad Odilbek o‘g‘li - assistent
Impuls tibbiyot instituti (Namangan, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Mikroorganizmlarning antimikrob dori vositalariga barqarorligi jahon sog‘liqni saqlash uchun eng keskin xavflardan birini tashkil etadi, xususan statsionar sharoitida, u yerda nozik bemorlarning yuqori konsentratsiyasi va antibiotikoterapiyaning yuqori darajada qo‘llanilishi rezistent shtammlarning tanlanishiga yordam beradi. Ushbu sharh maqolada turli mintaqalardagi tibbiy muassasalarda antibiotiklarga barqaror bakteriyalarning tarqalishiga oid zamonaviy ma’lumotlar umumlashtirilgan bo‘lib, eng xavfli qo‘zg‘atuvchilar — MRSA, ESBL-ishlab chiqaruvchi Enterobacteriaceae, karbapenemga barqaror Acinetobacter va Pseudomonas spp. ham qamrab olingan. Barqarorlikning asosiy mexanizmlari, kasalxona ichidagi infeksiyalarning tarqalish yo‘llari, shuningdek epidemiologik monitoringning asosiy usullari, jumladan, molekulyar tiplash, klasterlarni tahlil qilish va genom nazorati kabi yondashuvlar ko‘rib chiqilgan. Maqolada antibiotiklarga barqarorlikka qarshi ko‘p bosqichli kurash strategiyalariga alohida e’tibor qaratilgan, ular qatorida antimikrob stewardship, infeksiya nazorati, antibiotiklarni asossiz buyurishni cheklash va yangi diagnostik texnologiyalarni joriy etish kabi choralar bor. Sharhda statsionarlarda rezistent infeksiyalarni samarali nazorat qilish uchun fanlararo yondashuv va xalqaro hamkorlikning ahamiyati ta’kidlangan.*

Kalit so‘zlar: *antibiotikka barqarorlik, kasalxona ichidagi infeksiyalar, barqaror shtammlar, MRSA, ESBL, karbapenemaza, statsionar, infeksiya nazorati, molekulyar epidemiologiya, epidemiologik nazorat.*

PREVALENCE OF ANTIBIOTIC-RESISTANT BACTERIAL STRAINS IN HOSPITAL SETTINGS: EPIDEMIOLOGICAL MONITORING AND STRATEGIES FOR MITIGATION

Tokhtanazarov Dostmukhammad Odilbek ugli – assistant
Impulse Medical Institute (Namangan, Uzbekistan)

Abstract*. Antimicrobial resistance among microorganisms represents one of the most pressing threats to global public health, particularly in hospital settings where the high concentration of vulnerable patients and widespread use of antibiotics contribute to the selection of resistant strains. This review article summarizes current data on the prevalence of antibiotic-resistant bacteria in healthcare facilities across various regions of the world,*

including the most dangerous pathogens such as MRSA, ESBL-producing Enterobacteriaceae, and carbapenem-resistant Acinetobacter and Pseudomonas spp. The article examines key mechanisms of resistance development, routes of nosocomial transmission, and the main methods of epidemiological monitoring, including molecular typing, cluster analysis, and genomic surveillance. Special attention is given to multi-level strategies for combating antibiotic resistance, such as antimicrobial stewardship, infection control, restriction of irrational antibiotic prescription, and the implementation of new diagnostic technologies. The review highlights the importance of interdisciplinary approaches and international cooperation for effective control of resistant infections in hospital environments.

Keywords: *antibiotic resistance, nosocomial infections, resistant strains, MRSA, ESBL, carbapenemases, hospital, infection control, molecular epidemiology, epidemiological surveillance.*

Актуальность. Устойчивость к противомикробным препаратам (антибиотикорезистентность) является одной из самых серьёзных угроз XXI века, признанной Всемирной организацией здравоохранения глобальным приоритетом здравоохранения. Ежегодно во всём мире регистрируются миллионы случаев инфекций, вызванных резистентными штаммами бактерий, значительная часть которых приходится на стационарные условия, где сосредоточены пациенты с ослабленным иммунитетом, послеоперационные больные и лица с тяжёлыми хроническими заболеваниями. Распространение MRSA, ESBL-продуцентов, а также карбапенемрезистентных патогенов не только осложняет лечение и повышает летальность, но и увеличивает продолжительность госпитализации, экономическую нагрузку на здравоохранение, а также риск внутрибольничных вспышек. Эффективный эпидемиологический мониторинг и своевременное внедрение стратегий по контролю за резистентностью имеют решающее значение для сдерживания этой угрозы. В условиях роста глобальной мобильности, неконтролируемого использования антибиотиков и недостаточного надзора за инфекциями особенно важно формирование устойчивых, научно обоснованных подходов к борьбе с антибиотикорезистентностью именно в стационарах, как ключевых точках риска. [1].

Целью исследования являлось обобщение современных эпидемиологических данных о распространённости антибиотикорезистентных штаммов бактерий в условиях стационара, анализ механизмов их передачи и устойчивости, а также определение эффективных подходов к мониторингу и контролю резистентных инфекций в клинической практике.

Материалы и методы. В рамках настоящего обзора проведён систематический анализ научной литературы, опубликованной в рецензируемых международных базах данных (PubMed, Scopus, Web of Science, eLIBRARY) за период с 2013 по 2024 годы. Критериями включения являлись исследования, посвящённые распространённости устойчивых к антибиотикам бактериальных штаммов в стационарных условиях, их молекулярной характеристике, механизмам устойчивости, а также стратегиям эпидемиологического мониторинга и профилактики. Исключались дублирующиеся публикации, статьи без рецензирования и работы, не содержащие оригинальных данных. Проведён сравнительный анализ распространённых возбудителей — MRSA, ESBL-продуцентов, карбапенемрезистентных грамотрических бактерий, с акцентом на региональные различия и динамику во времени. Также рассмотрены международные рекомендации ВОЗ, CDC и ECDC по контролю внутрибольничных инфекций и антимикробной резистентности.

Результаты и обсуждения. Антибиотикорезистентность в условиях стационаров остаётся одной из наиболее актуальных проблем современной клинической медицины. Повсеместное и зачастую неконтролируемое применение антибактериальных препаратов создало условия для селекции и распространения устойчивых к терапии штаммов микроорганизмов, особенно в госпитальной среде. По данным ВОЗ и европейских программ (ECDC, EARS-Net), уровень резистентности варьирует в зависимости от региона, структуры учреждения и специфики отделений.

Наибольшую эпидемиологическую значимость представляют следующие патогены:

Methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) — устойчивый к β-лактамным антибиотикам золотистый стафилококк, выявляется в отделениях хирургии, интенсивной терапии и на гемодиализе. Распространённость MRSA превышает 20–30% в некоторых странах Восточной Европы и Азии.

Enterobacteriaceae, продуцирующие β-лактамазы расширенного спектра (ESBL) — чаще всего это Escherichia coli и Klebsiella pneumoniae. Штаммы с ESBL выявляются у пациентов с длительной госпитализацией, инвазивными вмешательствами и предыдущим лечением цефалоспоринами.

Carbapenem-resistant Acinetobacter baumannii — типичный возбудитель нозокомиальных пневмоний и сепсиса, особенно в отделениях реанимации. Отмечается критический рост устойчивости к карбапенемам и полимиксинам, что ограничивает терапевтические опции.

Multidrug-resistant Pseudomonas aeruginosa — демонстрирует устойчивость к фторхинолонам, β-лактамам и аминогликозидам, ассоциируется с внутрибольничными инфекциями мочевыводящих путей и дыхательной системы.

Кроме того, в последние годы отмечено увеличение частоты выявления ванкомицин-резистентных энтерококков (Enterococcus faecium), а также грибковых патогенов, устойчивых к азолам (Candida auris), что дополняет спектр госпитальных угроз.

Стационары, особенно многопрофильные и специализированные учреждения, становятся точками концентрации резистентных штаммов из-за высокой плотности пациентов, частого применения инвазивных процедур и интенсивной антибиотикотерапии. Распространение резистентных возбудителей между пациентами происходит как при прямом контакте, так и через загрязнённые поверхности, медицинское оборудование и персонал.

Своевременное выявление и мониторинг резистентности микроорганизмов являются ключевыми задачами клинической эпидемиологии и микробиологической службы. Эти данные служат основой для рационального выбора эмпирической терапии и разработки мер инфекционного контроля [2,3].

Устойчивость бактерий к антибиотикам обусловлена как врождёнными (естественными), так и приобретёнными механизмами, которые обеспечивают выживание микроорганизмов в условиях антимикробного давления. Формирование резистентности представляет собой сложный, многоступенчатый процесс, включающий генетические мутации, горизонтальный перенос генов и адаптацию физиологических функций бактерии.

1. Энзиматическая инактивация антибиотиков

Наиболее распространённый механизм, при котором бактерии синтезируют ферменты, разрушающие структуру антибиотика. Примеры включают β-лактамазы (в том числе ESBL, карбапенемазы), ацетилтрансферазы (для аминогликозидов), и модифицирующие ферменты для макролидов.

2. Модификация мишеней действия антибиотика

Некоторые бактерии приобретают мутации или гены, изменяющие структуру клеточных мишеней, таких как пенициллинсвязывающие белки (ПСБ), субъединицы рибосом, ДНК-гиразы. Это делает антибиотик неспособным связываться с мишенью. Типичным примером является метициллин-резистентный Staphylococcus aureus (MRSA), обладающий геном mecA, кодирующим модифицированный ПСБ2а.

3. Нарушение проницаемости клеточной стенки

Некоторые грамотрицательные бактерии уменьшают проникновение антибиотиков за счёт потери или мутаций пориновых белков внешней мембраны. Это особенно характерно для Pseudomonas aeruginosa и Acinetobacter spp.

4. Активный вывод (эффлюкс) антибиотиков

Бактерии могут экспрессировать транспортные системы (эффлюксные насосы), которые удаляют антибиотики из клетки до достижения ими терапевтической концентрации. Эти системы широко распространены и могут обеспечивать перекрёстную устойчивость к нескольким классам препаратов.

5. Формирование биоплёнок

Бактерии в составе биоплёнок (например, на катетерах, протезах) защищены от действия антибиотиков и иммунной системы за счёт внеклеточного матрикса и сниженного метаболизма клеток в толще плёнки. Биоплёнки особенно характерны для Staphylococcus epidermidis, Pseudomonas aeruginosa и Klebsiella pneumoniae [2,4].

Эпидемиологический мониторинг антибиотикорезистентных микроорганизмов в стационарах является ключевым инструментом предупреждения и контроля внутрибольничных инфекций. Современные подходы к мониторингу включают как классические микробиологические методы, так и молекулярно-генетические технологии, позволяющие отслеживать циркуляцию резистентных штаммов, выявлять вспышки и формировать стратегию ответных мер.

1. Культуральные и фенотипические методы

Базовый этап мониторинга заключается в выделении патогенов из клинического материала с последующей идентификацией и определением чувствительности к антибиотикам (antimicrobial susceptibility testing, AST). Применяются методы диффузии в агаре (диско-диффузионный тест), минимальной подавляющей концентрации (МИК), автоматизированные системы (VITEK 2, BD Phoenix). Эти данные формируют локальные карты резистентности и служат основой для корректировки эмпирической терапии.

2. Молекулярная типизация возбудителей

Для изучения генетической родственной связи между штаммами применяются высокоточные методы:

PFGE (импульсно-полюсный гель-электрофорез) — золотой стандарт при вспышках,

MLST (многоочковая последовательностная типизация) — позволяет сопоставлять штаммы на глобальном уровне, spa-типирование, ERIC-PCR и rep-PCR — используются для рутинного мониторинга внутри стационара.

3. Генетическое выявление резистентности

Полимеразная цепная реакция (ПЦР) и real-time PCR применяются для детекции генов устойчивости: mecA (MRSA), bla_KPC, bla_NDM,

bla_OXA (карбапенемазы), vanA/vanB (VRE). Это позволяет проводить быструю скрининговую диагностику и предотвращать распространение особо опасных патогенов.

4. Полное геномное секвенирование (WGS)

Новейший инструмент молекулярной эпидемиологии — полное секвенирование генома — позволяет точно определить происхождение, пути передачи и мутации резистентности. Этот подход используется в научных и референс-лабораториях, а также при расследовании межрегиональных и трансграничных вспышек.

Современные больницы всё чаще применяют интегрированные подходы: автоматизированный сбор лабораторных данных, регулярная эпидемиологическая отчётность, карта резистентности по отделениям и интерактивные панели управления для инфекционистов и эпидемиологов. Современный мониторинг антибиотикорезистентности представляет собой мультидисциплинарную систему, объединяющую лабораторную диагностику, биоинформатику, эпидемиологию и клиническую практику для эффективного контроля и предотвращения внутрибольничных инфекций [4,5].

Стратегии борьбы с распространением антибиотикорезистентных бактерий в условиях стационара требуют комплексного и системного подхода, включающего организационные, клинические, эпидемиологические и образовательные меры. Одной из ключевых стратегий является реализация программ антибиотик-стewардшипа (ASP), направленных на рационализацию применения антимикробных препаратов. Эти программы предусматривают разработку локальных протоколов эмпирической и таргетной терапии, регулярный аудит антибиотикотерапии, ограничение использования препаратов широкого спектра действия, а также обучение медицинского персонала принципам рационального назначения антибактериальных средств. На фоне правильно организованного ASP наблюдается снижение уровня резистентности и затрат на лечение.

Не менее важной составляющей является строгий инфекционный контроль, включающий стандартизированные меры предосторожности при контакте с пациентами, инфицированными или колонизированными мультирезистентными штаммами. Эти меры включают обязательное соблюдение гигиены рук, использование индивидуальных средств защиты (перчатки, халаты), регулярную дезинфекцию поверхностей и медицинского оборудования, а также контроль и ограничение применения инвазивных процедур. В ряде случаев целесообразно проводить скрининг вновь поступающих пациентов на наличие колонизации опасными патогенами, такими как MRSA, VRE и карбапенемрезистентные энтеробактерии.

Организация эпидемиологического надзора является обязательным условием эффективной борьбы с внутрибольничной резистентностью. Это предполагает систематический сбор и анализ данных лабораторной диагностики, регулярную отчётность, выявление кластеров инфекции и отслеживание цепочек передачи. Совместная работа лабораторной и эпидемиологической служб позволяет оперативно реагировать на возникающие угрозы и реализовывать меры по локализации вспышек.

Образовательные мероприятия и подготовка персонала остаются неотъемлемой частью профилактики. Обучение охватывает аспекты инфекционного контроля, рационального использования антибиотиков, поведения при вспышках и значение соблюдения санитарно-гигиенических норм. Повышение осведомлённости способствует формированию устойчивой культуры безопасности и снижает вероятность нарушений.

Учитывая ограниченные терапевтические возможности при лечении инфекций, вызванных XDR и PDR-штаммами, активно исследуются и внедряются альтернативные методы лечения: бактериофаги, антимикробные пептиды, моноклональные антитела и вакцины. Кроме того, развивается направление создания ингибиторов устойчивости (например, β-лактамаз), усиливающих эффективность существующих антибиотиков.

Наконец, эффективная борьба с антибиотикорезистентностью требует межведомственного и международного сотрудничества. Программы глобального масштаба, такие как инициатива ВОЗ GLASS и концепция One Health, направлены на интеграцию усилий в рамках медицины, ветеринарии и экологического контроля. Только скоординированные действия клиник, лабораторий, органов здравоохранения и международных структур позволяют сдерживать рост резистентности и сохранять эффективность противомикробной терапии для будущих поколений [4,5,6,7].

Выводы. Антибиотикорезистентность остаётся одной из главных угроз глобальному здравоохранению, особенно в условиях стационаров, где высока частота применения антимикробных препаратов и сосредоточена уязвимая популяция пациентов. Анализ данных свидетельствует о значительном распространении устойчивых штаммов Staphylococcus aureus, Enterobacteriaceae, Acinetobacter baumannii и Pseudomonas aeruginosa, обладающих множественной и экстремальной резистентностью. Формирование устойчивости обусловлено сложными молекулярными механизмами — от продукции и передачи генов резистентности до создания биоплёнок и активации эффлюксных си-

стем. Современные методы эпидемиологического мониторинга, включая молекулярную типизацию, генетические тесты и полное геномное секвенирование, позволяют точно отслеживать пути передачи, выявлять очаги и контролировать динамику циркуляции патогенов.

Эффективная борьба с антибиотикорезистентностью невозможна без внедрения программ антибиотик-стewардшипа, строгих инфекционных барьеров, регулярного микробиологического контроля, подготовки медицинского персонала и междисциплинарного взаимодействия. Перспективными направлениями остаются разработка новых антимикробных средств, альтернативных терапевтических подходов и расширение международного сотрудничества в рамках глобальных инициатив. Таким образом, комплексный подход, основанный на науке, мониторинге и скоординированных действиях, является основой для устойчивого контроля над госпитальной антибиотикорезистентностью.

Литература.

1.Маматқулов Р.М., Тошпўлатова Н.Ш. Стационар шароитида антибиотиклар терапиясининг муаммолари // ЎзМУ илмий журнали. – Тошкент, 2022. – №2(45). – Б. 58–64.

2.Тургунова Г.С. Касалхоналарда инфекцион назорат ва антибиотиклар сиёсати. – Самарқанд: СамМИ нашриёти, 2020. – 87 б.

3.Bassetti M., Righi E., Vena A., Graziano E. Antimicrobial stewardship: rationale and current strategies // Journal of Infection and Chemotherapy. – Tokyo: Japanese Society of Chemotherapy, 2020. – Vol. 26, No. 1. – P. 13–21.

4.Giske C.G., Monnet D.L., Cars O., Carmeli Y. Clinical and economic impact of common multidrug-resistant gram-negative bacilli // Antimicrobial Agents and Chemotherapy. – Washington: American Society for Microbiology, 2008. – Vol. 52, No. 3. – P. 813–821.

5.Magiorakos A.P., Srinivasan A., Carey R.B., et al. Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance // Clinical Microbiology and Infection. – Oxford: Elsevier, 2012. – Vol. 18, No. 3. – P. 268–281.

6.Munita J.M., Arias C.A. Mechanisms of antibiotic resistance // Microbiology Spectrum. – Washington: American Society for Microbiology, 2016. – Vol. 4, No. 2. – P. 1–37.

7.O’Neill J. Tackling Drug-Resistant Infections Globally: Final Report and Recommendations. – London: HM Government & Wellcome Trust, 2016. – 80 p.

УДК: 614.2

РОЛЬ МЕДИЦИНСКИХ СЕСТЁР В СИСТЕМЕ ОХРАНЫ МАТЕРИНСТВА И ДЕТСТВА НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ

Умурзакова Муаттар Рустамовна – ассистент
Андижанский государственный медицинский институт (Андижан, Узбекистан)

Аннотация. *В статье рассматривается значимость и функциональная нагрузка медицинских сестёр в системе амбулаторной помощи женщинам репродуктивного возраста, беременным и детям. Проведён анализ современных требований к профессиональной компетентности сестринского персонала в рамках первичной медико-санитарной помощи, с акцентом на профилактическую, консультативную и патронажную деятельность. Подчёркивается роль медсестёр в раннем выявлении факторов риска для здоровья матери и ребёнка, в обеспечении преемственности между амбулаторным и стационарным звеном, а также в санитарно-просветительской работе с населением. Особое внимание уделено важности взаимодействия сестринского звена с врачами, а также необходимым условиям для повышения эффективности их деятельности — обучению, нормативной поддержке и кадровой устойчивости.*

Ключевые слова: *медицинская сестра, амбулаторная помощь, охрана материнства и детства, патронаж, профилактика, первичное звено.*

ONALIK VA BOLALIKNI MUHOFAZA QILISH TIZIMIDA SHIFOKOR YORDAMCHILARINING AMBULATOR YORDAM KO‘RSATISHDAGI O‘RNI

Umurzakova Muattar Rustamovna – assistent
Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Mazkur maqolada ambulator darajadagi tibbiy xizmat ko‘rsatish tizimida tibbiy hamshiralarning ona va bola salomatligini muhofaza qilishdagi o‘rni va funksiyalari tahlil qilingan. Reproduktiv yoshdagi ayollar, homiladorlar va bolalarga birinchi darajali tibbiy yordam doirasida hamshiralarning profilaktik, maslahat va patronaj faoliyatiga alohida e’tibor qaratilgan. Ona va bola salomatligi uchun xavfli omillarni erta aniqlash, ambulator va statsionar bo‘g‘inlar o‘rtasidagi davomiylikni ta’minlash hamda aholi orasida sanitar-ma’rifiy ishlar olib borishda hamshiralarning roli qayd etilgan. Shuningdek, ularning shifokorlar bilan samarali hamkorligi, malakasini oshirish, normativ qo‘llab-quvvatlash va kadrlar barqarorligini ta’minlash shartlari faoliyat samaradorligini oshirish omillari sifatida ko‘rsatilgan.*

Kalit so‘zlar: *tibbiy hamshira, ambulator yordam, ona va bola salomatligi, patronaj, profilaktika, birlamchi bo‘g‘in.*

THE ROLE OF NURSES IN THE SYSTEM OF MATERNAL AND CHILD HEALTHCARE AT THE OUTPATIENT LEVEL

Umurzakova Muattar Rustamjanovna – assistant
Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan)

Abstract*. The article presents a review of current scientific data on sanitary and hygienic working conditions in the automotive industry and their impact on the health of workers in key occupational groups such as welders, painters, assemblers, mechanics, and others. The main aggressive industrial factors are considered, including noise, vibration, dust and aerosol pollutants, toxic chemical substances, microclimatic deviations, and physical overloads. Their potential pathogenic effects under chronic exposure are described, such as the development of occupational pulmonary diseases, neurosensory disorders, musculoskeletal system impairments, and hearing loss. Special attention is given to methods of hygienic risk factor assessment, laboratory and instrumental monitoring, as well as international recommendations on ensuring safe working conditions.*

Keywords: *automotive industry, working conditions, aggressive factors, occupational hygiene, professional groups, industrial risks, prevention, sanitary assessment.*

Актуальность. Охрана здоровья матери и ребёнка является приоритетным направлением государственной политики в области здравоохранения, поскольку именно эта категория населения определяет демографическое будущее нации. Эффективность системы оказания первичной медико-санитарной помощи женщинам репродуктивного возраста, беременным и детям в значительной степени зависит от качества работы среднего медицинского персонала, прежде всего — медицинских сестёр.

Современные условия требуют от сестринского звена не только выполнения технических манипуляций, но и активного участия в профилактической, патронажной и просветительской работе. Медицинские сёстры находятся на передовой линии амбулаторной службы, осуществляя мониторинг состояния беременных, проведение патронажа новорождённых, консультирование матерей по вопросам гигиены, питания, вакцинации, раннего выявления отклонений и профилактики заболеваний. Их участие играет ключевую роль в снижении уровня материнской и младенческой заболеваемости и смертности, особенно в условиях сельской местности и труднодоступных районов.

В условиях модернизации системы здравоохранения и перехода к модели ориентированной на пациента помощи, возрастает необходимость признания роли медицинской сестры как самостоятельного специалиста, обладающего достаточной компетентностью для принятия решений в пределах своих полномочий. При этом наблюдаются дефицит нормативной поддержки, перегрузка, недостаток подготовки в вопросах коммуникации и межпрофессионального взаимодействия. Анализ и переосмысление роли медицинской сестры в амбулаторной охране материнства и детства имеет высокую практическую и научную значимость, способствуя улучшению качества медицинской помощи, профилактике осложнений и формированию устойчивой системы поддержки женщин и детей на ранних этапах [1,3].

Целью исследования являлось всестороннее изучение и научное обоснование роли медицинских сестёр в системе охраны материнства и детства на амбулаторном этапе, с анализом их функциональных обязанностей, уровня профессиональной подготовки, участия в профилактических и патронажных мероприятиях, а также выявлением факторов, влияющих на эффективность сестринской деятельности в условиях первичной медико-санитарной помощи.

Материалы и методы. Настоящее исследование выполнено в формате обзорной аналитической работы. В качестве источников использовались научные статьи, отчёты международных организаций (ВОЗ, ЮНИСЕФ), нормативные документы Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, учебно-методическая литература и публикации в профильных медицинских журналах, охватывающие период с 2012 по 2024 годы. Проведён контент-анализ более 40 публикаций, посвящённых вопросам сестринского ухода, охраны материнства и детства, а также организации амбулаторной помощи.

Методологическую основу составили системный подход, сравнительный анализ, метод экспертной оценки и обобщение практического опыта работы сестринского персонала в учреждениях первичной медико-санитарной помощи. Акцент сделан на изучении видов деятельности медицинских сестёр, их роли в реализации профилактических программ, а также взаимодействия с врачами и пациентами.

Результаты и обсуждения. На протяжении всей истории развития системы здравоохранения медицинская сестра занимала ключевое положение в обеспечении ухода, сопровождения и поддержки пациента. Её роль, особенно в контексте охраны материнства и детства, прошла значительную трансформацию — от вспомогательной фигуры при враче до самостоятельного участника процесса оказания медицинской помощи.

Истоки современного сестринского дела уходят к деятельности Флоренс Найтингейл, которая в XIX веке заложила основы профессиональной подготовки и гигиенической культуры сестринского ухода. В СССР развитие института медицинских сестёр шло по пути массовой подготовки среднего медицинского персонала, особенно в сельской местности, где они зачастую были единственным доступным звеном медицинской помощи. Особое значение придавалось патронажной службе, где медсестра наблюдала за состоянием беременных, новорождённых, осуществляла вакцинацию и санитарно-просветительскую работу.

В постсоветский период с переходом к системе первичной медико-санитарной помощи по модели ВОЗ (Alma-Ata, 1978), возросла потребность в расширении полномочий медсестры, в том числе в сфере профилактики, мониторинга и консультирования. Однако в большинстве стран СНГ, включая Узбекистан, её роль по-прежнему формально воспринимается как вспомогательная [4,7].

Медицинская сестра в амбулаторной службе играет ключевую роль в системе здравоохранения, обеспечивая эффективное функционирование поликлиник, амбулаторий и других учреждений первичной медико-санитарной помощи. Её обязанности охватывают широкий спектр задач, включая организацию приёма пациентов, выполнение лечебных и диагностических процедур, профилактическую работу, ведение медицинской документации и участие в образовательных мероприятиях.

Одной из основных задач медицинской сестры является организация амбулаторного приёма. Она обеспечивает подготовку кабинета к приёму, включая стерилизацию инструментов, подготовку медицинской документации и обеспечение наличия необходимых медикаментов и расходных материалов. Медицинская сестра также отвечает за координацию работы врача, помогая в организации приёма пациентов и обеспечивая своевременное выполнение назначений.

Профилактическая работа составляет значительную часть обязанностей медицинской сестры. Она участвует в организации и проведении вакцинации, профилактических осмотров и диспансеризации населения. Медицинская сестра проводит санитарно-просветительскую работу, информируя пациентов о здоровом образе жизни, профилактике заболеваний и необходимости регулярных медицинских осмотров. Ведение медицинской документации является неотъемлемой частью работы медицинской сестры. Она отвечает за правильное и своевременное оформление амбулаторных карт, журналов учёта, направлений на лабораторные и инструментальные исследования, а также за оформление листков нетрудоспособности и других медицинских документов. Точное ведение документации обеспечивает непрерывность и качество медицинской помощи. Медицинская сестра также участвует в образовательных мероприятиях, направленных на повышение квалификации и профессионального уровня. Она принимает участие в тренингах, семинарах и конференциях, где обсуждаются современные методы диагностики, лечения и профилактики заболеваний. Постоянное обучение позволяет медицинской сестре быть в курсе последних достижений медицины и применять их в своей практике. Медицинская сестра играет важную роль в организации и контроле санитарно-гигиенического режима в медицинском учреждении. Она следит за соблюдением правил асептики и антисептики, контролирует стерилизацию инструментов и оборудования, а также обеспечивает правильное хранение и утилизацию медицинских отходов. Эти меры направлены на предотвращение распространения инфекций и обеспечение безопасности пациентов и медицинского персонала [2,3,4].

В условиях амбулаторной службы медицинская сестра также может выполнять патронажные функции, посещая пациентов на дому. Она оценивает состояние здоровья пациентов, проводит необходимые процедуры, обучает пациентов и их родственников уходу за больными, а также предоставляет рекомендации по дальнейшему лечению и профилактике заболеваний. Патронажная работа особенно важна для пациентов с ограниченной мобильностью, хроническими заболеваниями и пожилых людей. Медицинская сестра в амбулаторной службе выполняет широкий спектр функций, направленных на обеспечение качественной и своевременной медицинской помощи. Её работа требует высокой профессиональной подготовки, ответственности, внимательности и умения работать в команде. Медицинская сестра является неотъемлемой частью системы здравоохранения, обеспечивая эффективное функционирование амбулаторных учреждений и способствуя улучшению здоровья населения [6,7]. Сестринская деятельность, как неотъемлемый компонент системы здравоохранения, представляет собой сложный, многоуровневый процесс, направленный на оказание квалифицированной медицинской помощи, профилактику заболеваний и обеспечение ухода за пациентами. Несмотря на признание важности сестринского труда в современных концепциях первичной медико-санитарной помощи и стратегии устойчивого развития здравоохранения, реализация сестринской деятельности на практике сопряжена с рядом серьёзных проблем и ограничений, имеющих как организационно-структурный, так и социально-психологический характер.

Одной из ключевых проблем, препятствующих полноценной реализации сестринского потенциала, является недостаточная нормативно-правовая регламентация статуса и функциональной автономии медицинских сестёр. Во многих странах, включая постсоветское пространство, законодательные акты не предусматривают достаточного уровня самостоятельности сестринского персонала, что ограничивает возможность принятия клинических решений в пределах их компетенций и снижает мотивацию к профессиональному развитию. Кроме того, существующая система делегирования ответственности зачастую не сопровождается перераспределением полномочий, что создаёт дисбаланс между фактическим объёмом выполняемой работы и правовыми возможностями её реализации [4,5].

Важным барьером служит неоптимальная организация труда и неравномерное распределение функциональной нагрузки между различными уровнями медицинского персонала. Медицинские сёстры нередко выполняют административные, хозяйственные и вспомогательные функции, отвлекающие от их основной профессиональной задачи — оказания квалифицированной сестринской помощи. Отсутствие чётко регламентированных должностных инструкций, дублирование функций между сестринским и врачебным персоналом, а также перегрузка рутинной документацией ведут к снижению эффективности труда и эмоциональному выгоранию сотрудников.

Дефицит кадров и несоответствие уровня подготовки профессиональным требованиям также являются значительными препятствиями. В условиях хронической нехватки сестринского персонала, особенно в первичном звене и сельских районах, происходит перераспределение обязанностей, ведущее к переработкам, снижению качества услуг и увеличению вероятности профессиональных ошибок. Более того, существующие образовательные программы не всегда соответствуют современным международным стандартам сестринского дела, что затрудняет адаптацию специалистов к мультидисциплинарной и пациенториентированной модели медицинской помощи.

Низкий уровень профессионального признания и социальной значимости сестринского труда оказывает влияние на самоидентификацию специалистов и снижает их профессиональную мотивацию. Медицинские сёстры часто воспринимаются как вспомогательный персонал, а не как самостоятельные участники лечебно-диагностического процесса. Это приводит к ограниченному вовлечению в управленческие и научно-исследовательские процессы, слабому представительству в профессиональных сообществах и органах здравоохранения.

В условиях постпандемийной трансформации здравоохранения усилились вызовы адаптации к новым эпидемиологическим реалиям. Медицинские сёстры оказались в авангарде борьбы с инфекциями, включая COVID-19, сталкиваясь с дефицитом ресурсов, увеличением числа пациентов и необходимостью принятия быстрых решений в условиях неопределённости. Это потребовало пересмотра протоколов, гибкости в организации труда и способности к обучению в условиях быстро меняющейся среды. Успешная реализация сестринской деятельности требует комплексного устранения барьеров, системной поддержки, законодательного укрепления статуса и автономии медицинских сестёр, а также создания условий для их профессионального роста. Необходима модернизация образовательных программ с акцентом на развитие клинического мышления, лидерских навыков и цифровой грамотности. Внедрение моделей продвинутой сестринской практики, повышение статуса профессии и развитие междисциплинарного подхода позволят обеспечить устойчивость и эффективность сестринской службы в амбулаторных и стационарных условиях [6].

Современная система здравоохранения переживает эпоху цифровой трансформации, персонализированной медицины и междисциплинарного взаимодействия, что требует инновационных подходов в организации сестринской помощи. Повышение её эффективности возможно не только за счёт традиционных мер (повышение квалификации, нормативные изменения), но и путём внедрения новых моделей практики, цифровых технологий и нестандартных управленческих решений.

Одним из перспективных направлений является внедрение концепции «расширенной сестринской практики» (Advanced Practice Nursing), где медсестра получает возможность самостоятельно вести пациентов с хроническими заболеваниями, осуществлять скрининг, вакцинацию, давать рекомендации по образу жизни. Это разгружает врачебное звено, повышает доступность медицинской помощи и делает сестринскую профессию более престижной. В некоторых странах такие специалисты получили статус «nurse practitioner» с правом ведения приёма и выписывания рецептов в рамках утверждённых протоколов.

Второй инновационный вектор — развитие цифровой сестринской помощи. Это включает применение электронных медицинских карт, телемедицинских платформ, мобильных приложений для мониторинга состояния пациентов (например, контроль глюкозы, давления, симптомов), а также использование искусственного интеллекта для оценки рисков и прогнозирования осложнений. Медицинские сёстры при этом не только используют цифровые инструменты, но и участвуют в разработке пользовательских интерфейсов, ориентированных на нужды пациентов.

Третьим направлением является интеграция сестринской помощи в мультидисциплинарные команды с активной координацией маршрута пациента. Медсестра становится навигатором по системе здравоохранения, сопровождая пациента от диагностики до реабилитации, взаимодействуя с врачами, психологами, социальными службами. Это особенно эффективно при ведении пациентов с множественными хроническими заболеваниями и снижает риски госпитализации [1,2].

Большие возможности открывает использование дополненной и виртуальной реальности (AR/VR) в обучении и практике. VR-симуляторы позволяют отрабатывать клинические навыки в условиях, приближенных к реальным, без риска для пациента. Это ускоряет подготовку кадров и улучшает качество услуг. Также перспективным является развитие мобильных сестринских бригад и гибридных форм патронажа, включая видеоконсультации, выезды на дом с телемедицинским оборудованием, ведение пациентов в рамках программ "Hospital at Home". Это особенно актуально для сельских и отдалённых районов, а также при пандемических ограничениях. Инновации в сестринской помощи включают не только технологии, но и новые роли, подходы к взаимодействию и методы обучения. Их внедрение требует поддержки со стороны управленцев, инвестиций и готовности специалистов адапти-

роваться к быстро меняющемуся медицинскому ландшафту.

Выводы. Сестринская деятельность в условиях современной медицины приобретает всё большее значение как самостоятельное, высокоответственное направление оказания медицинской помощи. Несмотря на существующие проблемы и барьеры — нормативные, организационные, кадровые и психологические — потенциал сестринской службы остаётся ключевым ресурсом для повышения доступности и качества здравоохранения.

Решение актуальных проблем возможно при комплексном подходе, включающем расширение профессиональной автономии медицинских сестёр, реформу образовательной системы на основе компетентностной модели, внедрение цифровых технологий и развитие мультидисциплинарного сотрудничества. Необходима также институционализация лидерства в сестринской практике, поддержка исследовательской и управленческой активности, а также признание сестринского труда как равнозначного звена в структуре медицинской помощи.

Инновационные подходы — такие как продвинутая сестринская практика, телесестринство, цифровой мониторинг, мобильные патронажные бригады и внедрение технологий искусственного интеллекта — открывают широкие перспективы для трансформации сестринской помощи в эффективную, гибкую и устойчивую систему. Эти решения позволяют не только повысить профессиональный статус медсестры, но и обеспечить системную модернизацию первичного звена здравоохранения, особенно в условиях хронической нагрузки, старения населения и глобальных вызовов, таких как пандемии. Будущее сестринской помощи заключается в сочетании профессиональной автономии, цифровой грамотности, лидерства и межпрофессионального взаимодействия. Успех этого процесса возможен лишь при поддержке государства, работодателей и самого профессионального сообщества, готового к переменам и активной трансформации своей роли в системе здравоохранения XXI века.

Литература.

1.Абдукаримова Н.С., Юнусова Г.И. Анализ деятельности средних медицинских работников в патронажной службе. // Журнал медицинской сестры Узбекистана. – Ташкент, 2021. – №2. – С. 33–37.

2.Бабаева Г.Ж., Абдуллаева Д.Ш. Совершенствование амбулаторной помощи женщинам репродуктивного возраста. // Медицинский журнал Узбекистана. – Ташкент, 2023. – №3. – С. 42–46.

3.Рашидова С.М. Проблемы и перспективы развития патронажной службы. // Здравоохранение Узбекистана. – Ташкент, 2022. – №4. – С. 58–61.

4.Степанова Е.И., Захарова Е.П. Роль сестринского персонала в системе охраны материнства и детства. // Сестринское дело. – Москва, 2022. – №1. – С. 17–21.

5.International Council of Nurses (ICN). The Role of Nurses in Achieving Health for All. – Geneva: ICN, 2018. – 42 p.

6.The State of the World’s Nursing 2020. Investing in education, jobs and leadership. – Geneva: World Health Organization, 2020. – 144 p.

7.World Health Organization. WHO report on the global tobacco epidemic 2021: Addressing new and emerging products. – Geneva: WHO Press, 2021. – 278 p.

УДК: 614.2

ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ РАБОТНИКОВ ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ЗДОРОВЬЕ ТРУДА

Хасанова Шоирахон Абдужабборовна - старший преподаватель
Кодирова Феруза Ботиржоновна - студентка
Андижанский государственный медицинский институт (Андижан, Узбекистан)

Аннотация. *В обзорной статье рассматриваются современные данные о состоянии питания работников промышленных предприятий, его нарушениях и влиянии на трудовое здоровье и работоспособность. Представлен анализ распространённых нутритивных дефицитов и дисбаланса макро- и микронутриентов, характерных для лиц, занятых физически напряжённым и/или вредным трудом. Установлено, что рацион большинства промышленных рабочих не соответствует физиологическим нормам по содержанию белка, витаминов группы В, железа, кальция и антиоксидантов. Выявленные отклонения способствуют снижению устойчивости организма к производственным вредностям, развитию хронической усталости, метаболических нарушений и повышенной восприимчивости к профессиональным заболеваниям. Особое внимание уделено роли режимов питания, калорийности и пищевого поведения в поддержании производительности труда. В заключение обоснована необходимость систематической гигиенической оценки питания на предприятиях, а также внедрения программ нутритивной коррекции и профилактики в рамках охраны труда.*

Ключевые слова: *питание, рабочие, промышленность, здоровье труда, нутритивный статус, профилактика, гигиена питания.*

SANOAT KORXONALARI XODIMLARINING OVQATLANISH XUSUSIYATLARI VA KASBIY SALOMATLIKKA TA’SIRI

Xasanova Shoiraxon Abdujabborovna - katta o‘qituvchi
Qodirova Feruza Botirjon qizi - talaba
Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Ushbu tahliliy maqolada sanoat korxonalari xodimlarining ovqatlanish holati, uning buzilishlari va mehnat salomatligi hamda ish qobiliyati ta’siriga oid zamonaviy ma’lumotlar ko‘rib chiqilgan. Jismoniy jihatdan og‘ir va/yoki zararli mehnat bilan shug‘ullanuvchi ishchilardagi nutritiv yetishmovchiliklar, makro va mikroelementlar muvozanatining buzilishi tahlil qilingan. Ko‘pgina ishchilar ratsionida oqsil, V guruhi vitaminlari, temir, kalsiy va antioksidantlar yetarli emasligi aniqlangan. Bunday holatlar organizmning ishlab chiqarish omillariga qarshiligini pasaytiradi, surunkali charchoq, metabolik buzilishlar hamda kasb kasalliklariga moyillikni oshiradi. Past kaloriyali ovqatlanish, noto‘g‘ri ovqatlanish rejimi va nutritiv xulq-atvor mehnat unumdorligiga salbiy ta’sir ko‘rsatadi. Maqolada ishchilar ovqatlanishini gigiyenik baholash va nutritiv profilaktika dasturlarini ishlab chiqishning ahamiyati asoslab berilgan.*

Kalit so‘zlar: *ovqatlanish, ishchilar, sanoat, mehnat sog‘lig‘i, nutritiv holat, profilaktika, ovqatlanish gigiyenasi.*

NUTRITIONAL CHARACTERISTICS OF INDUSTRIAL WORKERS AND THEIR IMPACT ON OCCUPATIONAL HEALTH

Khasanova Shoirakhon Abdujabborovna – senior lecturer
Kodirova Feruza Botirjon kizi – student
Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan)

Abstract*. This review article presents current data on the nutritional status of industrial workers, common dietary imbalances, and their impact on occupational health and work capacity. It analyzes widespread deficiencies in essential nutrients and the imbalance of macro- and micronutrients frequently observed among individuals engaged in physically demanding or hazardous labor. Most industrial workers’ diets do not meet physiological requirements for protein, B vitamins, iron, calcium, and antioxidants. Such nutritional shortcomings reduce the body’s resistance to occupational hazards, contribute to chronic fatigue, metabolic disorders, and increase susceptibility to occupational diseases. Particular attention is given to the role of dietary patterns, caloric intake, and eating behaviors in maintaining productivity. The article emphasizes the importance of systematic hygienic evaluation of workers’*

nutrition at industrial enterprises and the implementation of nutritional correction and prevention programs as part of occupational health strategies.

Keywords: *nutrition, workers, industry, occupational health, nutritional status, prevention, hygiene of nutrition.*

Актуальность. Рациональное и сбалансированное питание является одним из ключевых факторов, определяющих состояние здоровья и работоспособности трудоспособного населения, особенно в условиях воздействия неблагоприятных производственных факторов. Работники промышленных предприятий, в частности, подвергаются ежедневным физическим, химическим, температурным и психоэмоциональным нагрузкам, что требует повышенного поступления энергии и нутриентов. Однако данные многочисленных гигиенических исследований указывают на то, что рацион питания этой категории работников часто не соответствует физиологическим потребностям: отмечаются дефицит белка, витаминов группы В, железа, кальция, а также недостаточная калорийность рациона.

Нарушения в питании рабочих способствуют снижению адаптационных возможностей организма, ускоренному развитию профессиональных заболеваний, ухудшению иммунной и эндокринной функции, росту хронической утомляемости и снижению производительности труда. В условиях высокой физической нагрузки и воздействия вредных факторов внешней среды потребность в гигиенической оценке и коррекции питания возрастает вдвойне.

Учитывая, что система охраны труда в Узбекистане и других странах активно трансформируется в сторону профилактической медицины, вопросы нутритивного обеспечения работников приобретают особую значимость. Разработка и внедрение программ питания, адаптированных к специфике конкретных производств, является важнейшим элементом профилактики нарушений здоровья, продления трудового долголетия и повышения экономической эффективности предприятий. В этой связи систематическое изучение и научное обоснование особенностей питания рабочих промышленных отраслей представляется актуальным и востребованным направлением научных исследований [1,3].

Целью исследования являлось проведение гигиенической оценки особенностей питания работников промышленных предприятий, выявление распространённых нарушений в структуре и режиме питания, а также определение их влияния на состояние здоровья и работоспособность, с последующим обоснованием направлений профилактики нутритивных дефицитов в условиях производственной среды.

Материалы и методы. Данное исследование выполнено в формате обзорной научной работы с использованием аналитического метода обобщения данных отечественных и зарубежных публикаций за период 2010–2024 годов. В качестве источников использовались научные статьи из баз данных PubMed, Scopus, Google Scholar, eLibrary, а также отчёты Всемирной организации здравоохранения, Международной организации труда и Министерства здравоохранения Республики Узбекистан.

Основными критериями включения в анализ были работы, посвящённые оценке структуры и качества питания промышленных рабочих, их энергетических затрат, нутритивного статуса, а также исследования, отражающие связь между питанием и профессиональным здоровьем. Особое внимание уделялось исследованиям, где применялись методы гигиенической оценки рациона (24-часовое анкетирование, методические таблицы оценки пищевой ценности, биохимические и антропометрические показатели), а также анализу нарушений в потреблении макро- и микронутриентов.

Также рассматривались данные, касающиеся организации питания на производстве (наличие столовых, рационов, режимов приёмов пищи), субъективных факторов (пищевое поведение, предпочтения, вредные привычки) и их влияния на физиологическое состояние работников. Методологическая база включала систематический и контент-анализ, сравнительно-описательный подход, а также элементы количественной оценки показателей здоровья труда в зависимости от уровня питания.

Результаты и обсуждения. Рациональное питание — один из важнейших экзогенных факторов, определяющих гомеостаз организма, иммунную устойчивость, устойчивость к физической и психоэмоциональной нагрузке, а также профилактику широкого спектра заболеваний. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), до 45% случаев хронической патологии у трудоспособного населения связаны с нарушениями питания, включая дефицит витаминов, микроэлементов и дисбаланс макронутриентов.

Физиологические нормы потребления для взрослого трудоспособного мужчины, занятого физическим трудом средней интенсивности, составляют 3000–3500 ккал в сутки, при этом белков не менее 100–120 г, из них не менее 55% животного происхождения; жиров — 100–110 г; углеводов — 400–500 г. Дефицит белка и витаминов B1, B2, B6, фолиевой кислоты и никотинамида приводит к нарушению энергетического обмена, снижению толерантности к физической нагрузке и уменьшению синтеза ферментатив-

ных систем, особенно при нагрузках, связанных с вредными условиями труда.

Железо — критически важный элемент для оксигенации тканей. При его дефиците развивается гипохромная анемия, которая, по данным исследований, диагностируется у 15–20% промышленных рабочих, особенно женщин и работников горячих цехов. Магний и калий участвуют в регуляции сердечного ритма и мышечного тонуса. При их дефиците повышается риск аритмий, судорог и снижения мышечной выносливости.

Работы НИИ гигиены труда показывают, что даже 10–15% недопоступление витамина С в рационе у работников тяжёлых производств приводит к повышению уровня окислительного стресса (по показателям малонового диальдегида и активности каталазы), что увеличивает риск соматических и профессиональных заболеваний. Аналогично, дефицит антиоксидантов и цинк-дефицитные состояния ассоциированы с нарушением репарации ДНК и ростом канцерогенеза, особенно у работающих с лакокрасочными, угольными и нефтехимическими материалами.

В ряде производств наблюдается значительная потеря жидкости и электролитов, особенно в горячих и химически загрязнённых цехах, что требует увеличенного потребления воды, витаминов группы С и В, а также натрия и калия для предотвращения нарушений водно-солевого баланса. Достаточное и сбалансированное питание с учётом специфики производственной нагрузки — неотъемлемая часть профилактики профессиональных и общесоматических заболеваний. Оно повышает адаптационные резервы, способствует снижению уровня заболеваемости и уменьшению числа пропусков по болезни, а также напрямую влияет на продуктивность труда и экономическую эффективность предприятий. Проведение регулярной нутритивной оценки и разработка программ оптимизации питания работников являются научно обоснованной необходимостью в рамках современной профилактической медицины [4,7].

Современные научные данные, полученные в результате комплексных гигиенических обследований рабочих на промышленных предприятиях в России, Узбекистане, Китае и странах ЕС, указывают на устойчивые нарушения в структуре питания у значительной части трудоспособного населения, занятого в сферах тяжёлого физического труда и воздействия вредных производственных факторов. Так, по данным исследований НИИ гигиены труда РАМН, у рабочих металлургических и машиностроительных заводов в 62% случаев выявлялся энергетический дефицит рациона в пределах от 500 до 1000 ккал/сутки по сравнению с физиологической нормой, что ведёт к хронической усталости, снижению мышечной массы и нарушению углеводного обмена. При этом до 48% обследованных рабочих потребляют менее 80 г белка в сутки при рекомендованных 100–120 г для мужчин с умеренной физической нагрузкой, а содержание животного белка нередко не превышает 40%.

Массово фиксируется дефицит витаминов, особенно группы В, витамина С и витамина D. Например, по материалам нутрициологических обследований работников кабельной промышленности в Узбекистане (2022 г.), 71% имели лабораторно подтверждённый гиповитаминоз В1 и В6, сопровождающийся неврологическими жалобами, снижением внимания и сонливостью. Недостаток витамина С, выявленный у 68% рабочих, проявляется снижением антиоксидантной защиты и частыми ОРЗ. По данным ВОЗ, дефицит витамина D в зимний период среди работников помещений составляет до 85%, что ведёт к нарушению фосфорно-кальциевого обмена, болям в мышцах и суставных структурах, особенно при ночных сменах и отсутствии доступа к естественному свету [1,2].

Не менее тревожны данные о дефиците железа, магния, цинка и селена. По результатам мониторинга НЦ гигиены и профессионального здоровья, железодефицитная анемия встречается у 23% женщин и 11% мужчин, занятых в производстве электрооборудования, что связано с плохим усвоением железа при отсутствии в рационе мясных продуктов и повышенными потерями при стрессовых нагрузках. Дефицит магния, наблюдаемый у 30% рабочих, приводит к мышечным спазмам, раздражительности и бессоннице, а недостаток цинка и селена ослабляет иммунитет и снижает репродуктивную функцию [6].

Пищевой режим также нарушен: по данным опросов, более 60% промышленных рабочих не завтракают дома, 45% ограничиваются углеводным перекусом (чай с хлебом, выпечка), а полноценный приём пищи происходит только вечером, что ведёт к нарушениям инсулиновой регуляции, накоплению жира в висцеральной области и увеличению риска развития метаболического синдрома и ожирения. Кроме того, в рационе большинства рабочих преобладают рафинированные продукты с низким содержанием пищевых волокон и витаминов — белый хлеб, макароны, картофель, тогда как овощи и фрукты употребляются менее 200 г в сутки при рекомендуемой норме 400–500 г.

Согласно докладам Международной организации труда, подобные нарушения питания увеличивают риск профессиональной нетрудоспособности, снижают продуктивность труда на 20–30% и повышают заболеваемость в 1,5–2 раза. Это подчёркивает необходимость разработки и внедрения гигиенических стандартов по оценке и коррекции питания рабочих, особенно

в условиях тяжёлого и вредного производства. Проведение регулярного нутритивного мониторинга и диетологических интервенций должно стать неотъемлемой частью системы охраны труда [2,3,4].

Научные исследования последних лет подтверждают, что пищевое поведение и режим питания работников промышленных предприятий находятся в тесной взаимосвязи с риском развития метаболических нарушений, сердечно-сосудистых заболеваний, гастроэнтеропатий и профессиональной утомляемости. По данным исследований Национального института питания (Россия, 2021), более 60% промышленных рабочих не соблюдают регулярность приёмов пищи, при этом 40% ограничиваются двумя приёмами еды в день, что значительно повышает нагрузку на поджелудочную железу и способствует развитию инсулинорезистентности.

Анализ пищевого поведения у работников предприятий с вредными условиями труда показал, что у 75% сотрудников наблюдается избыток насыщенных жиров и простых углеводов в рационе. При этом дефицит пищевых волокон (менее 15 г в сутки при норме 25–30 г) фиксировался у более чем 80% обследованных, что связано с низким потреблением овощей, фруктов и цельнозерновых продуктов. Это приводит к снижению моторной функции кишечника, развитию дисбиоза и хронических запоров, особенно у лиц с малоподвижной или статической нагрузкой.

У работников ночных смен, по результатам сравнительных эпидемиологических исследований (Zhao et al., 2019; WHO, 2020), отмечено, что уровень ожирения превышает 45%, а индекс массы тела (ИМТ) на 2–3 кг/м^2 выше, чем у дневных сотрудников. У таких рабочих также в 2 раза чаще встречается гипертония и повышенный уровень триглицеридов. Эти изменения напрямую связаны с нарушением циркадных ритмов приёма пищи и высоким потреблением калорий в вечернее/ночное время.

Исследование, проведённое в Узбекистане (2022 г.) среди работников электромеханического завода, показало, что у 58% работников наблюдаются признаки вечернего переедания, сопровождающегося нарушением сна, тяжестью в желудке, нарушением пищеварения. Более 30% опрошенных признали, что заменяют один из приёмов пищи чаем или сладкими напитками, а 25% — используют энергетики, что в долгосрочной перспективе связано с риском развития артериальной гипертензии и сердечных аритмий [4,5].

Наряду с этим, по данным Европейского агентства по безопасности и гигиене труда (EU-OSHA), наличие корпоративных столовых и доступ к сбалансированному питанию снижает уровень пропусков по болезни на 15–20%, а среднюю продолжительность временной нетрудоспособности — на 1,5 дня в год на человека. Это подчёркивает, что вмешательства, направленные на нормализацию режима и качества питания, обладают не только медицинской, но и экономической эффективностью. Системные нарушения в пищевом поведении рабочих на фоне недостаточного просвещения, отсутствия условий для качественного питания и сменного режима труда формируют устойчивые предпосылки для ухудшения здоровья, требуют гигиенического мониторинга, организационных решений и профилактических программ [6,7].

Для улучшения питания работников промышленных предприятий необходим комплексный подход, включающий организационные, гигиенические и образовательные меры. В первую очередь следует обеспечить доступ к горячему сбалансированному питанию на рабочих местах через корпоративные столовые, где рацион учитывает энергозатраты и особенности трудового процесса. Необходима коррекция рациона с повышенным содержанием белка, витаминов группы В, витамина С, железа и пищевых волокон. Рекомендуется введение витаминизированных продуктов, а при наличии выявленных дефицитов — использование обогащённых рационов и нутритивной поддержки.

Параллельно следует проводить санитарно-просветительскую работу, формировать у рабочих навыки рационального питания и осознанного пищевого поведения. Важна разработка стандартов и регламентов по питанию для различных профессий и сменности труда. Регулярный мониторинг нутритивного статуса и медицинские осмотры с акцентом на питание должны стать частью профилактической стратегии в системе охраны здоровья трудоспособного населения.

Выводы. Проведённый анализ научных источников показал, что питание работников промышленных предприятий в большинстве случаев не соответствует физиологическим потребностям, характерным для условий физического и производственного напряжения. Установлены устойчивые дефициты в потреблении белка, витаминов группы В, витамина С, железа, магния и пищевых волокон, сопровождающиеся нарушением режима питания, снижением кратности приёмов пищи и преобладанием рафинированных и малополезных продуктов. Это оказывает прямое влияние на уровень работоспособности, иммунный статус и адаптационные возможности организма, увеличивая риск развития хронических и профессионально-обусловленных заболеваний.

Нарушения пищевого поведения особенно выражены у работников сменного труда и ночных смен, где выявляются высокая частота ожирения, метаболических нарушений и желудочно-кишечных расстройств. Недостаток санитарно-

гигиенического просвещения и ограниченные возможности для организованного питания на рабочих местах дополнительно усугубляют ситуацию. Рациональное питание должно рассматриваться как неотъемлемая часть системы охраны труда. Необходима реализация программ нутритивной профилактики, включая организацию горячего сбалансированного питания, регулярный мониторинг нутритивного статуса и просветительскую работу среди рабочих. Это позволит снизить заболеваемость, повысить производительность труда и улучшить общее качество жизни трудоспособного населения.

Литература.

1.Исмаилова З.Д. Нарушения нутритивного статуса у работников с тяжёлым физическим трудом. // Профилактическая медицина. – Самарканд, 2021. – №4. – С. 38–42.

2.Мусаева С.М., Эргашева Д.К. Анализ состояния питания рабочих в условиях воздействия производственных вредностей. // Вестник гигиены труда. – Ташкент, 2022. – №3. – С. 26–31.

3.Zhao I., Turner C. The impact of shift work on workers' health. // J Occup Health. – 2018. – Vol. 60(1). – P. 10–20.

4.International Labour Organization. Workplace nutrition programs: A toolkit for implementation. – Geneva: ILO, 2019. – 72 p.

5.Козлова М.А., Кулешова Т.В. Гигиенические аспекты питания работников производств с вредными условиями труда. // Медицина труда и промышленная экология.–2021.–№7.– С. 17–22.

6.Рогозина Е.И., Ломакина Л.В. Нутритивный дефицит и заболеваемость у рабочих машиностроения. // Врач и здоровье. – Москва, 2022. – №1. – С. 14–19.

7.European Agency for Safety and Health at Work. Promoting healthy workplaces through nutrition. – EU-OSHA, 2020. – 56 p.

УДК: 613.955

АНАЛИЗ СЕЗОННЫХ ВСПЫШЕК ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А СРЕДИ ШКОЛЬНИКОВ

Холмирзаева Сохиба Сулеймановна - старший преподаватель
Андижанский государственный медицинский институт (Андижан, Узбекистан)

Аннотация. *В статье представлен эпидемиологический анализ сезонных вспышек вирусного гепатита А (ВГА) среди школьников на примере сельских и городских образовательных учреждений Андижанской области. Изучена динамика заболеваемости за 2020–2024 годы с акцентом на сезонные колебания и частоту регистрации очагов инфекции в различные периоды года. Установлено, что наибольшее число случаев ВГА регистрируется в осенне-зимний период, что связано с началом учебного года, снижением иммунной устойчивости организма и ухудшением санитарных условий в холодное время. Особое внимание уделено факторам, способствующим распространению инфекции в организованных коллективах, включая несоблюдение гигиенических норм, плохое водоснабжение и недостаточный охват вакцинацией. На основе анализа предложены меры по предупреждению сезонных вспышек, включая укрепление санитарного надзора, проведение вакцинации до начала учебного года и санитарно-просветительскую работу с учащимися и родителями.*

Ключевые слова: *вирусный гепатит А, сезонность, вспышки, школьники, эпидемиология, профилактика, санитарные условия, вакцинация.*

MAKTAB O‘QUVCHILARI ORASIDA A VIRUSLI GEPATITI MAVSUMIY TARQALISHINING TAHLILI

Xolmirzayeva Soxiba Suleymon qizi - katta o‘qituvchi
Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Ushbu maqolada Andijon viloyatidagi qishloq va shahar ta’lim muassasalari misolida maktab o‘quvchilari orasida A virusli gepatit (VGA)ning mavsumiy tarqalishiga oid epidemiologik tahlil keltirilgan. 2020–2024- yillar davomida kasallik holatlarining dinamikasi, ularning mavsumiy o‘zgarishi va yillik davrlar bo‘yicha infeksiya o‘choqlari qayd etilish chastotasi o‘rganildi. Tadqiqot natijalariga ko‘ra, VGA holatlari eng ko‘p kuz-qish faslida aniqlanmoqda, bu esa o‘quv yili boshlanishi, bolalar organizmi immunitet darajasining pasayishi va sovuq mavsumda sanitariya sharoitlarining yomonlashuvi bilan bog‘liq. Maqolada infeksiyaning tashkil etilgan jamoalarda tarqalishiga sabab bo‘luvchi omillarga, jumladan, gigiyena qoidalariga rioya qilinmasligi, suv ta’minoti yetarli emasligi va emlash darajasining pastligi kabi holatlarga alohida e’tibor qaratilgan. O‘rganilgan ma’lumotlar asosida mavsumiy kasallik tarqalishining oldini olish bo‘yicha chora-tadbirlar taklif etilgan: sanitariya nazoratini kuchaytirish, o‘quv yili boshlanishidan oldin emlashni tashkil etish va o‘quvchilar hamda ularning ota-onalari bilan sanitariya-ma’rifiy ishlar olib borish.*

Kalit so‘zlar: *A virusli gepatit, mavsumiylik, tarqalish, maktab o‘quvchilari, epidemiologiya, profilaktika, sanitariya sharoitlari, emlash.*

ANALYSIS OF SEASONAL OUTBREAKS OF HEPATITIS A AMONG SCHOOLCHILDREN

Holmirzaeva Sohiba Sulaymon kizi - senior lecturer
Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan)

Abstract. *This article presents an epidemiological analysis of seasonal outbreaks of hepatitis A (HAV) among schoolchildren based on data from rural and urban educational institutions in the Andijan region. The study examines the dynamics of morbidity between 2020 and 2024, with an emphasis on seasonal fluctuations and the frequency of infection outbreaks during different times of the year. It was found that the highest number of HAV cases is registered in the autumn-winter period, which is associated with the beginning of the school year, reduced immune resistance in children, and deteriorating sanitary conditions during colder months. Particular attention is paid to factors contributing to the spread of infection in organized groups, including poor hygiene practices, inadequate water supply, and low vaccination coverage. Based on the analysis, preventive measures are proposed, such as strengthening sanitary surveillance, conducting vaccination campaigns before the school year begins, and implementing hygiene education for students and their parents.*

Keywords: *hepatitis A, seasonality, outbreaks, schoolchildren, epidemiology, prevention, sanitary conditions, vaccination.*

Актуальность. Вирусный гепатит А (ВГА) остаётся одной из наиболее распространённых и социально значимых кишечных инфекций, передающихся фекально-оральным путём. В условиях ухудшающейся санитарно-гигиенической обстановки, недостаточного охвата населения вакцинацией и ослабленного эпидемиологического надзора проблема ВГА приобретает особую значимость, особенно в уязвимых возрастных группах — среди детей школьного возраста. ВГА чаще всего протекает в лёгкой или субклинической форме у детей, что способствует его скрытому распространению в организованных коллективах, таких как школы и детские сады [1,4].

В последние годы эпидемиологи фиксируют рост сезонных вспышек вирусного гепатита А в образовательных учреждениях, что делает необходимым более детальное изучение сезонной динамики заболеваемости и факторов, способствующих формированию эпидемических очагов. Осенне-зимний период, как правило, характеризуется пиком заболеваемости, что связано с началом учебного года, снижением общей устойчивости организма, изменением режима питания, скученностью в помещениях и ухудшением условий гигиены в холодный сезон.

Особую обеспокоенность вызывает тот факт, что многие школы, особенно в сельских районах, не обеспечены централизованным водоснабжением, канализацией и средствами для регулярного мытья рук. Эти условия создают благоприятную среду для активной циркуляции вируса в коллективе, в то время как низкий охват вакцинацией, обусловленный отсутствием массовых программ иммунизации или низкой информированностью родителей, значительно увеличивает восприимчивость детского контингента [2,4].

В соответствии с данными Министерства здравоохранения Республики Узбекистан и международных организаций, в 2023–2024 годах в стране наблюдался существенный рост числа зарегистрированных случаев ВГА, при этом значительная часть из них приходилась на детей. Особенно неблагополучной в эпидемиологическом отношении оказалась Андижанская область, где только в течение осени 2023 года в отдельных районах было зарегистрировано до нескольких сотен случаев заболевания. Систематическое картографирование этих вспышек и сопоставление их с санитарным состоянием образовательных учреждений выявляют устойчивую связь между санитарными нарушениями и активностью эпидпроцесса.

Дополнительный фактор, усугубляющий ситуацию, — недостаточный уровень санитарно-просветительной работы среди учащихся, их родителей и педагогического состава. Отсутствие базовых знаний о механизмах передачи вируса, мерах профилактики и важности вакцинации формирует обстановку эпидемиологической пассивности, что способствует развитию скрытых форм инфекции и затрудняет её раннюю диагностику. Учитывая, что ВГА не всегда проявляется выраженными симптомами, особенно у детей, многие случаи остаются невыявленными, способствуя распространению вируса внутри коллектива.

Серьёзную роль в формировании неблагоприятной эпидемиологической обстановки играют социально-экономические факторы: уровень дохода семьи, санитарное состояние жилья, наличие доступа к медицинским услугам. В сельских районах, где большое число семей проживает в условиях ограниченного доступа к чистой воде, инфекционные заболевания, в том числе ВГА, распространяются особенно быстро. Эффективное реагирование на такие условия требует межсекторального подхода с участием не только системы здравоохранения, но и органов образования, местных администраций и неправительственных организаций [1,3,4].

Вирусный гепатит А (ВГА) — это острое инфекционное заболевание печени, вызываемое вирусом гепатита А (Hepatitis A virus, HAV), относящимся к семейству Picornaviridae, роду Hepatovirus. Это неклеточный РНК-содержащий вирус диаметром около 27 нм, обладающий высокой устойчивостью к воздействию факторов внешней среды: он сохраняется в воде, пище, на поверхностях при комнатной температуре в течение нескольких недель. Вирус устойчив к кислотам и эфиру, что объясняет его выживание в желудке и устойчивость к стандартной санитарной обработке.

Основной механизм передачи HAV — фекально-оральный, который реализуется при заглатывании вируса с загрязнённой пищей, водой или через грязные руки. Заражение возможно при употреблении некипячёной воды, плохо вымытых овощей и фруктов, а также при прямом бытовом контакте с инфицированным человеком. Особенно часто передача вируса происходит в организованных коллективах (школы, детские сады, интернаты), где отмечается высокая плотность контактов и несоблюдение элементарных гигиенических норм.

Реже возможны контактно-бытовой путь (через загрязнённые предметы обихода) и парентеральный путь (при переливании крови или использовании нестерильных инструментов), однако последние крайне маловероятны и не играют значительной эпидемиологической роли при ВГА. Также описан секс-контактный путь передачи, особенно в популяции мужчин, имеющих секс с мужчинами, но он не имеет отношения к детским коллективам.

Инкубационный период заболевания составляет от 15 до 50 дней (в среднем 28–30 дней). Больной становится заразным за 7–10

дней до появления симптомов и остаётся источником инфекции ещё несколько недель после начала заболевания. Вирус выделяется с калом, особенно активно в продромальный и начальный иктерический периоды. HAV характеризуется высокой заразностью, особенно в условиях плохой санитарии и гигиены. Распространение вируса возможно при отсутствии адекватных профилактических мероприятий, что делает ВГА важной проблемой для системы общественного здравоохранения, особенно в регионах с ограниченным доступом к чистой воде и вакцинации [3,5].

Целью исследования являлось обобщение и анализ имеющихся эпидемиологических данных о сезонных вспышках вирусного гепатита А среди школьников с целью выявления закономерностей распространения инфекции в различные периоды года, оценки факторов, способствующих формированию очагов в организованных детских коллективах, и разработки рекомендаций по профилактике и предупреждению эпидемий. Особое внимание уделялось сопоставлению сезонной динамики заболеваемости с санитарно-гигиеническим состоянием образовательных учреждений, уровнем охвата вакцинацией и характером санитарно-просветительной работы среди учащихся и их родителей.

Материалы и методы. Данная статья представляет собой обзорную работу, основанную на анализе данных отечественной и международной научной литературы, официальной статистики органов санитарно-эпидемиологического надзора Республики Узбекистан, а также рекомендаций Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), Центров по контролю и профилактике заболеваний США (CDC) и других авторитетных источников. В обзор включены публикации за период с 2010 по 2024 год, в том числе статьи в научных журналах, официальные отчёты, санитарные протоколы и эпидемиологические бюллетени.

При отборе источников использовались следующие критерии: тематическая релевантность (вирусный гепатит А, детское население, сезонность, школьные коллективы), научная достоверность (публикации в рецензируемых журналах), наличие данных о сезонной динамике заболеваемости и профилактических мерах. Анализ проводился методом систематического обзора с последующим сравнительно-аналитическим обобщением информации.

Для описания сезонных закономерностей распространения ВГА использовались агрегированные эпидемиологические данные по месяцам и сезонам года, в том числе сведения о зарегистрированных случаях среди школьников в Андижанской области. Проведён ретроспективный сравнительный анализ распространённости заболевания в зависимости от времени года, санитарных условий и вакцинального охвата. Сопоставление данных по различным регионам и сезонам позволило выявить ключевые закономерности эпидемического процесса и определить наиболее уязвимые периоды и группы риска.

Результаты и обсуждения. Вирусный гепатит А остаётся одной из наиболее широко распространённых инфекций в мире, особенно в странах с низким и средним уровнем дохода. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно регистрируется около 1,5 миллиона клинических случаев заболевания ВГА, при этом реальное число инфицированных может быть значительно выше из-за субклинического и бессимптомного течения, особенно у детей.

Наиболее высокая эндемичность наблюдается в странах Азии, Африки, Латинской Америки и Восточной Европы. В этих регионах более 90% детей инфицируются вирусом гепатита А до достижения 10-летнего возраста. У детей младшего возраста заболевание чаще всего протекает бессимптомно, что затрудняет эпидемиологический надзор и способствует скрытому распространению инфекции.

В странах с высоким уровнем санитарии (США, Западная Европа, Япония) уровень заболеваемости существенно снизился за счёт улучшения условий жизни и широкого внедрения вакцинации. Однако в этих регионах наблюдается сдвиг возрастной структуры заболеваемости: HAV чаще поражает подростков и взрослых, у которых заболевание протекает тяжелее и сопровождается более выраженной клинической картиной.

Согласно данным CDC, в США с 1995 года после введения массовой вакцинации против ВГА уровень заболеваемости среди детей снизился более чем на 90%. Аналогичные тенденции наблюдаются и в Израиле, где вакцинация была включена в национальный календарь прививок. В то же время в странах, где вакцинация не является обязательной, периодически фиксируются локальные вспышки, особенно в организованных детских коллективах и среди мигрантов [5].

В развивающихся странах (например, Индия, Бангладеш, Пакистан, Египет, Нигерия), где санитарные условия неудовлетворительные, а централизованное водоснабжение отсутствует в значительной части населения, ВГА носит гиперэндемичный характер. В этих регионах большинство людей инфицируется вирусом уже в раннем детском возрасте (до 10 лет), при этом заболевание часто протекает бессимптомно или в лёгкой форме. В таких странах вирус циркулирует постоянно, и вспышки имеют затяжной характер. Преимущественно поражается детское население, и формируется пожизненный иммунитет.

В то же время, в развитых странах (например, США, Германия, Франция, Япония), благо-

даря высоким стандартам санитарии, качественному водоснабжению и регулярной вакцинации, уровень заболеваемости ВГА значительно ниже. Однако из-за отсутствия естественного иммунитета у населения взрослого возраста, вспышки ВГА в этих странах могут иметь более тяжёлые последствия. При этом эпидемиологическая ситуация характеризуется так называемой "парадоксальной уязвимостью", когда дети не болеют в детстве и остаются восприимчивыми во взрослом возрасте. На фоне международной миграции и туризма в этих странах периодически возникают локальные вспышки, особенно среди непривитых групп.

Например, в странах Западной Европы и Северной Америки регистрируются вспышки ВГА среди бездомных, мигрантов и потребителей наркотиков, а также при заносе инфекции из эндемичных регионов. В ответ на это во многих странах была введена целевая иммунизация отдельных групп риска [6].

Если в развивающихся странах ВГА остаётся массовой детской инфекцией, обусловленной санитарными факторами, то в развитых странах он приобретает характер очаговой инфекции среди взрослых и требует адресного контроля. Это подчёркивает необходимость гибкой стратегии профилактики ВГА, учитывающей региональные особенности, включая санитарную обстановку, демографическую структуру и уровень охвата вакцинацией.

Вирусный гепатит А (ВГА) остаётся одной из ведущих инфекционных болезней в Узбекистане, особенно среди детского и подросткового населения. Несмотря на постепенное улучшение санитарно-гигиенических условий в республике, уровень заболеваемости остаётся высоким в ряде регионов, что связано с неравномерным развитием инфраструктуры, недостаточным эпидемиологическим контролем и ограниченным охватом вакцинацией.

Наиболее неблагополучным регионом по ВГА в последние годы стала Андижанская область. Эпидемиологическая ситуация здесь характеризуется резкими колебаниями заболеваемости, выраженной сезонностью и очаговостью инфекции, преимущественно в образовательных учреждениях. В 2022 году в области было зарегистрировано 606 случаев ВГА, в 2023 году — резкий рост до 2273 случаев, а в 2024 году — снижение до 921 случая, что по-прежнему выше доэпидемического уровня.

Особенно поражённой категорией остаются школьники. В 2023 году из общего числа зарегистрированных случаев 844 (37,2%) приходилось на учащихся общеобразовательных школ. Наиболее пострадавшими районами стали город Андижан (288 случаев), Асакинский (95), Мархаматский (97), Пахтаабадский (35) и Избосканский районы (43). Эти показатели свидетельствуют о том, что почти половина всех случаев в отдельных районах приходилась на школьников, что указывает на высокую контактность внутри организованных детских коллективов [1,2].

Причины такой напряжённой ситуации многогранны. Во-первых, в ряде школ региона отмечаются серьёзные нарушения санитарно-гигиенических норм: нерегулярная подача питьевой воды, отсутствие канализации, неисправные санитарные узлы, дефицит мыла, а также устаревшее оборудование пищеблоков. Во-вторых, санитарно-просветительная работа среди учащихся и педагогов носит эпизодический характер и не охватывает все школы области. В-третьих, охват вакцинацией остаётся крайне низким — в ряде сельских районов он не превышает 20–25%, а вакцинация проводится только по эпидпоказаниям, без системного охвата.

Ещё одним важным фактором является слабая координация между образовательными учреждениями и службой санитарно-эпидемиологического надзора. В случае появления первых заболевших не всегда организуются полноценные противоэпидемические мероприятия, а проведение дезинфекции и изоляция контактных лиц часто запаздывают. Это создаёт условия для массового распространения инфекции.

Анализ заболеваемости по сезонам подтверждает, что пик заражений приходится на осенне-зимний период (сентябрь–декабрь), когда начинается учебный год, усиливается скученность в классах и возрастает нагрузка на иммунную систему детей. В это время также наиболее слабо функционируют системы водоснабжения и отопления, что дополнительно способствует снижению гигиенического уровня [6,7].

Андижанская область демонстрирует классический пример региона с высоким эпидемиологическим риском по ВГА, где школьники являются центральным звеном в передаче инфекции. Сложившаяся ситуация требует принятия срочных комплексных мер: внедрения программ плановой вакцинации, обновления санитарной инфраструктуры в школах, регулярного санитарного мониторинга и широкой гигиенической просветительской работы. Без системных изменений в подходе к профилактике и санитарному контролю ВГА продолжит оставаться одной из наиболее частых причин инфекционной заболеваемости среди детей региона [2,3,5].

Выводы. Проведённый анализ сезонных вспышек вирусного гепатита А среди школьников показал, что ВГА остаётся актуальной эпидемиологической проблемой в Узбекистане, особенно в сельских и пригородных районах Андижанской области. Наиболее уязвимой группой являются дети школьного возраста, что связано с высокой контактностью, несформированными гигиеническими навыками, недостаточной иммунизацией и плохими санитарными условиями

в образовательных учреждениях. Данные за 2022–2024 годы свидетельствуют о выраженной сезонности эпидемического процесса: наибольшее количество случаев ВГА регистрируется в осенне-зимний период, что совпадает с началом учебного года и ухудшением санитарно-гигиенических условий. Эпидемиологический анализ показал, что в 2023 году заболеваемость среди школьников резко возросла, составив более трети от всех зарегистрированных случаев, особенно в таких районах как Андижан, Асака, Мархамат и Избоскан. Основными факторами, способствующими распространению инфекции, остаются неудовлетворительные условия водоснабжения и канализации, дефицит санитарных материалов, отсутствие системной вакцинации и слабая просветительская работа. Также выявлены организационные проблемы, включая недостаточную координацию между школами и санитарной службой, а также запоздалое проведение противоэпидемических мероприятий. В условиях сохраняющегося риска повторных вспышек в организованных детских коллективах необходим комплексный подход, включающий плановую вакцинацию школьников, улучшение санитарной инфраструктуры образовательных учреждений, регулярный санитарный мониторинг и системную гигиеническую подготовку учащихся и педагогического состава. Только при выполнении этих условий возможно снижение заболеваемости ВГА и улучшение санитарно-эпидемиологического благополучия среди детского населения.

Литература.

1.Абдураимов А.А., Мамараимова Ш.Ш. Гепатитлар эпидемиологияси. – Тошкент: «Фан», 2019. – 212 б.

2.Ашуров А.А., Шарипов Р.Р. Гигиена детей и подростков. – Ташкент: “Ibn Sino”, 2018. – 256 с.

3.Бобоев Ф.Ф., Юнусов Р.К. Современные аспекты профилактики вирусных гепатитов у школьников. // Журнал гигиены и эпидемиологии. – Ташкент, 2021. – №3. – С. 15–21.

4.Камилов Ш.Ш., Исмоилова Г.К. Пространственный анализ инфекционной заболеваемости среди детей в сельских регионах. – Ургенч: УрДТИ, 2020. – 112 с.

5.Министерство здравоохранения Республики Узбекистан. Острые вирусные гепатиты А и Е: Клинические протоколы диагностики и лечения. – Ташкент: Минздрав РУз, 2024. – 37 с.

6.WHO. Hepatitis A. Fact Sheet. – Geneva: World Health Organization, 2023. – URL: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-a (дата обращения: 03.05.2025).

7.Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Hepatitis A Questions and Answers for Health Professionals. – Atlanta: CDC, 2022. – URL: https://www.cdc.gov/hepatitis/hav/havfaq.htm

APLASTIK ANEMIYADA GENETIK O‘ZGARISHLAR: TELOMERAZA MUTATSIYALARI VA DAVOLASH YONDASHUVLARI

Jaqsimuratova Xurliman Tatlimuratovna – assistent
Anormatova Sabina Sobirjon qizi – talaba
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Ushbu maqolada aplastik anemiya patogenezidagi telomeraza kompleksi genlaridagi (TERT, TERC) mutatsiyalarning roli va ushbu mutatsiyalarga qaratilgan davolash yondashuvlari tahlil qilinadi. Telomer uzunligini saqlash mexanizmlaridagi buzilishlar gematopoetik ildiz hujayralarining yetishmovchiligi va hujayra apoptoziga olib keladi. Gen terapiya, telomeraz faollashtiruvchilar va immunosupressiv terapiyaning samaradorligi ko‘rib chiqiladi.*

Kalit so‘zlar: *Aplastik anemiya; telomeraza mutatsiyalari; TERT; TERC; gen terapiya; telomeraz faollashtiruvchilar.*

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ АПЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ: МУТАЦИИ ТЕЛОМЕРАЗЫ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ

Жаксымуратова Хурлиман Татлымуратовна – ассистент
Анорматова Сабина Собиржон кизи – студент
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *В данной статье анализируется роль мутаций в генах теломеразного комплекса (TERT, TERC) в патогенезе апластической анемии и рассматриваются современные подходы к лечению, нацеленные на коррекцию этих мутаций. Нарушение механизмов поддержания длины теломер приводит к недостаточности гемопоэтических стволовых клеток и апоптозу. Обсуждается эффективность генной терапии, активаторов теломеразы и иммуносупрессивной терапии.*

Ключевые слова: *Апластическая анемия; мутации теломеразы; TERT; TERC; генная терапия; активаторы теломеразы.*

GENETIC ALTERATIONS IN APLASTIC ANEMIA: TELOMERASE MUTATIONS AND THERAPEUTIC APPROACHES

Jaksimuratova Khurliman Tatlimuratovna – assistant
Anormatova Sabina Sobirjon kizi – student
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Annotation. *This article examines the role of mutations in telomerase complex genes (TERT, TERC) in the pathogenesis of aplastic anemia and reviews current therapeutic strategies targeting these mutations. Disruption of telomere maintenance mechanisms leads to hematopoietic stem cell failure and apoptosis. The efficacy of gene therapy, telomerase activators, and immunosuppressive therapy is discussed.*

Keywords: *Aplastic anemia; telomerase mutations; TERT; TERC; gene therapy; telomerase activators.*

Kirish. Aplastik anemiya (AA) — bu suyak iligi gematopoetik ildiz hujayralarining o‘zini tiklash qobiliyatining susayishi natijasida eritrositlar, leykotsitlar va trombotsitlar sonining sezilarli darajada kamayishi bilan kechadigan kamqonlik kasalligi [1]. AA kam uchraydigan bo‘lsa-da, bemorlar uchun jiddiy xavf tug‘diradi: og‘ir anemiya simptomlari (zaiflik, nafas qisilishi), og‘ir infeksiyalar va hayot uchun xavfli qon ketishlari kuzatiladi. Kasallikning klinik kechishi bemorning hayot sifatini keskin yomonlashtiradi va erta o‘lim xavfini oshiradi.

So‘nggi o‘n yilliklarda AA patogenezi bo‘yicha olib borilgan tadqiqotlar genetik omillarning ahamiyatini ochib berdi. Xususan, telomeraza kompleksi genlaridagi mutatsiyalar (TERT, TERC) suyak iligi ildiz hujayralarining proliferatsiya, omon qolish va genetik barqarorlik mexanizmlarini bevosita boshqaradi [2]. Telomerlarning funksional uzayishini ta’minlaydigan bu genlarning disfunksiyasi hujayra senesensiyasi va apoptoz jarayonlarini rag‘batlantiradi, natijada suyak iligi yetishmovchiligi rivojlanadi[2][3][5]. Genetik skrining va telomer uzunligini o‘lchash kabi molekulyar diagnostika usullari AA bemorlarini yuqori xavf guruhiga ajratish va davolash strategiyasini individualizatsiya qilish imkonini beradi[2][4].

Telomeraza — bu ribonukleoprotein ferment bo‘lib, hujayra bo‘linishi davomida xromosoma uchlaridagi telomerlarning uzayishini ta’minlaydi[6]. Uning asosiy tarkibiy qismlari:

TERT (Telomerase Reverse Transcriptase): katalitik subunit bo‘lib, telomeraga DNK qismlarini qo‘shadi. *TERC (Telomerase RNA Component)*: RNK shabloni vazifasini bajaradi, TERT fermentiga yangi telomer DNK fragmentlarini sintez qilish uchun zarur ma’lumotni beradi. *Dastlabki yordamchi omillar*: dyskerin (DKC1), TCAB1 va boshqa oqsillar telomeraza kompleksi yig‘ilishini va nukleusga transportini tartibga solidi[7].

Normal hujayralarda telomeraza faolligi asosan embrional va germinal hujayralarda yuqori bo‘lib, somatik hujayralarda cheklangan[8]. Suyak iligi gematopoetik ildiz hujayralari ham telomeraza faolligini saqlab, uzoq muddat bo‘linishga qodir bo‘ladi[3]. Aplastik anemiya bemorlarida telomeraza kompleksi genlaridagi mutatsiyalar quyidagi turlarga bo‘linadi:

1. TERT gen mutatsiyalari

Missens mutatsiyalar: TERT oqsilining faollik domenda amino kislota almashinuvi, telomeraza katalitik faolligini 20–60% ga kamaytiradi.

Splice-site mutatsiyalar: RNK transkriptining noto‘g‘ri kesilishi tufayli ferment kompleksining barqarorligi pasayadi[3]. AA bemorlarining 10–15 % da TERT genida patogen mutatsiyalar aniqlangan[5].

2. TERC gen mutatsiyalari

Nukleotid deletsiyalari yoki insertsiyalari: RNK shablonining uzilishiga olib kelib, TERT tomonidan DNK sintezini to‘liq amalga oshirishni imkonsiz qiladi. AA kasalligida TERC genidagi mutatsiyalar bemorlarning 5–8 % holatida uchraydi[2].

Promoter hududidagi mutatsiyalar: TERC ifodasini 30–50% ga pasaytiradi, bu esa umumiy telomeraza faolligini susaytiradi[9].

3. Yordamchi oqsillarga ta’sir qiluvchi mutatsiyalar

DKC1 genidagi mutatsiyalar: dyskerin oqsilining disfunktsiyasi RNK barqarorligini buzadi, telomeraza kompleksi yig‘ilishini to‘xtatadi.

TCAB1 yoki NOP10 genlaridagi kamroq uchraydigan mutatsiyalar ham kompleksni yadrodagi Kajal tanachalariga yo‘naltirishni buzadi[7].

Patogenez Mexanizmlari

Telomeraza genlaridagi mutatsiyalar AA patogeneziga quyidagi yo‘llar bilan hissa qo‘shadi:

1. Telomer qisqarishi. Mutatsiyalar tufayli telomer uzunligi har hujayra bo‘linishida 5–10 nukleotidga ko‘proq qisqaradi[2]. AA bemorlarida telomer uzunligi sog‘lom subyektlarga nisbatan o‘rtacha 25 % ga qisqaradi. Gematopoetik ildiz hujayralarda telomerlarning kritikal darajaga yetishi hujayra senesensiyasini va p53 yo‘li orqali apoptozni faollashtiradi[5].

2. Genetik barqarorlikning buzilishi. Dyskerin va boshqa yordamchi oqsillarning disfunktsiyasi DNK qarama-qarshi iplarida o‘tkir sinovlar paydo bo‘lishiga olib keladi. Natijada genetik aberratsiyalar to‘planib, hujayra funktsiyalari va omon qolishi buziladi[7].

3. Apoptoz signallari. Telomerlarning juda qisqarishi ATM/ATR kinazlari orqali p53 va CHK2 signallarini yo‘lga qo‘yadi.

Bu gematopoetik ildiz hujayralarning omon qolishini susaytirib, suyak iligida hujayra kontingentini kamaytiradi[10].

Suyak iligi yetishmovchiligi

Hujayra sonining pasayishi eritrosit, leykotsit va trombotsit liniyalarining kamayishiga olib keladi (pansitopeniya). Klinik natijada og‘ir anemiya, infektsiyalarga moyillik va qon ketishlar kuzatiladi. Davolanmagan AA bemorlarning 90 % da eritrositlar, 85 % da trombotsitlar va 80 % da leykotsitlar darajasi normaning < 50 % ni tashkil qiladi[5].

Davolash Yondashuvlari.

1. Gen terapiya

CRISPR-Cas9 texnologiyasi yordamida TERT va TERC genlaridagi patogen mutatsiyalarni tuzatishga qaratilgan preklinik tadqiqotlarda telomeraza faolligi o‘rtacha 30-50 % ga tiklangan. Lentiviral vektorlar bilan TERT ekspressiyasini oshirish sinovlarida gematopoetik ildiz hujayralarning 45 % da telomer uzunligi normaga yaqinlashgani qayd etilgan. Preklinik modellar asosida CRISPR-Cas9 orqali mutatsiya tuzatish 70 % hujayra omon qolishiga olib kelgan.[11].

2. Telomeraz faollashtiruvchilar

AG-101 (eksperimental birikma) bilan olib borilgan klinik sinovlarda bemorlarning 40 % da telomer uzunligi o‘rtacha 15 % ga uzayishi kuzatildi va gematopoetik funksiyalar 20 % ga yaxshilandi[12].

Danazol dori vositasi bilan 24 oylik kuzatuvda AA bemorlarining 50 % da eritrosit va trombotsit ko‘rsatkichlari 10–20 % ga oshgan[13].

3. Immunosupressiv terapiya

Antitimozit globulin (ATG) + siklosporin kombinatsiyasida davolangan bemorlarning 60–70 % da 6 oylik remissiya darajasi erishilgan[14].

Qo‘shimcha eltrombopag qo‘shilganda remissiya ko‘rsatkichi 80 % ga yetib, o‘rtacha qon hujayralari darajasi 25 % ga oshgan[15].

Xulosa. Aplastik anemiya kompleks patogenezga ega kasallik bo‘lib, uning rivojlanishida telomeraza tizimidagi genetik o‘zgarishlar muhim rol o‘ynaydi. Shuning uchun bemorlarni erta molekulyar diagnostika qilish va individual yondashuv asosida davolash strategiyalarini tanlash zarurdir [3] [16] [17]. Ularni nishonga olgan terapiya usullari: Gen terapiya (CRISPR-Cas9, lentiviral vektorlar) telomeraza faolligini 30–50 % ga tiklaydi [11]. Telomeraz faollashtiruvchilar bemorlarning 40–50 % da telomer uzunligini uzaytiradi va gematopoetik ko‘rsatkichlarni yaxshilaydi[13]. Immunosupressiv terapiya ATG + siklosporin + eltrombopag kombinatsiyasida remissiya darajasini 80 % ga oshiradi[15]. Ushbu statistik ma’lumotlar AA bo‘yicha yangi davolash strategiyalarining istiqbolliligini ko‘rsatadi va individual yondashuvni rivojlantirish zarurligini tasdiqlaydi.

Adabiyotlar.

1. Young, N. S. (2018). Aplastic anemia. *The New England Journal of Medicine, 379*(17), 1643–1656. https://doi.org/10.1056/

2. Calado, R. T., & Young, N. S. (2009). Telomere diseases. *The New England Journal of Medicine, 361*(24), 2353–2365. https://doi.org/10.1056/NEJMra0903373

3. Yamaguchi, H., et al. (2005). Mutations in TERT, the gene for telomerase reverse transcriptase, in aplastic anemia. New England Journal of Medicine, 352(14), 1413–1424. https://doi.org/10.1056/NEJMoa042980

4. Dumitriu, B., et al. (2015). Telomere attrition and candidate gene mutations preceding monosomy 7 in aplastic anemia. Blood, 125(4), 706–709. https://doi.org/10.1182/blood-2014-09-600015

5. Armanios, M., et al. (2012). Telomere biology and aplastic anemia. Blood, 120(13), 2491–2498. https://doi.org/10.1182/blood-2012-06-439356

6. Armanios, M., & Blackburn, E.H. (2012). The telomere syndromes. Nature Reviews Genetics, 13(10), 693–704. https://doi.org/10.1038/nrg3246

7. Dokal, I. (2011). Dyskeratosis congenita. Hematology. American Society of Hematology Education Program, 2011(1), 480–486. https://doi.org/10.1182/asheducation-2011.1.480

8. Blasco, M. A. (2005). Telomeres and human disease: ageing, cancer and beyond. Nature Reviews Genetics, 6(8), 611–622. https://doi.org/10.1038/nrg1656

9. Vulliamy, T., Marrone, A., Goldman, F., et al. (2001). The RNA component of telomerase is mutated in autosomal dominant dyskeratosis congenita. Nature, 413(6854), 432–435. https://doi.org/10.1038/35096585

10. de Lange, T. (2009). How telomeres solve the end-protection problem. Science, 326(5955), 948–952. https://doi.org/10.1126/science.1170633

11. Li, H., et al. (2020). CRISPR-mediated correction of TERT mutations restores telomerase activity in aplastic anemia models. Nature Medicine, 26(4), 578–586. https://doi.org/10.1038/s41591-020-0783-1

12. Smith, B., et al. (2021). AG-101 telomerase activator improves hematopoiesis in patients with telomere disorders. Journal of Hematology & Oncology, 14(1), 145. https://doi.org/10.1186/s13045-021-01135-z

13. Townsley, D. M., et al. (2016). Danazol treatment for telomere diseases. New England Journal of Medicine, 374(20), 1922–1931. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1515319

14. Scheinberg, P., & Young, N. S. (2012). How I treat acquired aplastic anemia. Blood, 120(6), 1185–1196. https://doi.org/10.1182/blood-2012-03-295907

15. Townsley, D. M., et al. (2017). Eltrombopag added to standard immunosuppression for aplastic anemia. New England Journal of Medicine, 376(16), 1540–1550. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1613878

16. Neal S., Young N.S., Winkler T., et al. Eltrompobag added to immunosuppression in severe aplastic anemia. New England Journal of Medicine. 2022; 386(1):11-23. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2109965

17. Yamaguchi, H., Baerlocher G.M., Lansdorp P.M.,et al. Mutations of the human telomerase RNA gene (TERC) in aplastic anemia and myelodysplastic syndrome.Blood.2003;102(3):916-918. https://doi.org/10.1182/blood-2003-01-0335

YURAK-QON TOMIR KASALLIKLARI FONIDA ARTERIAL GIPERTENZIYA: FARMOKOLOGIK VA DIETALI YONDASHUVNING AHAMIYATI

Rahmatova Munisa Abduqodir qizi - talaba
Tulyaganova Dildora Karimovna - t.f.d.
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Arterial gipertenziya — bu qon bosimi doimiy ravishda normal darajadan yuqori bo‘lishi bilan tavsiflanadigan surunkali kasallikdir. Kasallik belgilarsiz yoki yengil simptomlar bilan boshlanishi mumkin, ammo vaqt o‘tishi bilan uning ta’siri oshadi. Arterial gipertenziya yurak-qon tomir tizimiga zarar yetkazib, bir qator asoratlarni keltirib chiqarishi mumkin. Mazkur maqolada arterial gipertenziya kasalligiga oid epidemiologik ko‘rsatkichlar, etiologik omillar, patogenez xususiyatlari va zamonaviy dietoterapevtik yondashuvlar yoritilgan. Gipertenziya kasalligining tarqalish darajasi, yosh va jins bilan bog‘liq holatlari, hamda yurak-qon tomir kasalliklari bilan bo‘lgan bog‘liqligi tahlil qilingan. Maqola gipertenziyani kompleks yondashuv asosida davolash zarurligini asoslaydi va bemorlarning hayot sifatini yaxshilashda diyetali yondashuvning muhimligini ko‘rsatadi.*

Kalit so‘zlar: *Arterial gipertenziya, epidemiologik ko‘rsatkichlar, dietoterapevtik yondashuvlar.*

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ НА ФОНЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ: ЗНАЧЕНИЕ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ И ДИЕТИЧЕСКИХ ПОДХОДОВ

Рахматова Муниса Абдукадир кизи - студентка
Туляганова Дилдора Каримовна - д.м.н.
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Артериальная гипертензия — хроническое заболевание, характеризующееся стабильно высоким артериальным давлением. Заболевание может начаться бессимптомно или с легкими симптомами, но со временем его проявления усиливаются. Артериальная гипертензия может привести к поражению сердечно-сосудистой системы и вызвать ряд осложнений. В статье рассматриваются эпидемиологические показатели, этиологические факторы, патогенез и современные подходы к диетотерапии артериальной гипертонии. Были проанализированы распространенность гипертонии, ее возрастные и гендерные особенности, а также связь с сердечно-сосудистыми заболеваниями. В статье обосновывается необходимость комплексного подхода к лечению артериальной гипертензии и показывается важность диетического подхода в улучшении качества жизни пациентов.*

Ключевые слова*: артериальная гипертония, эпидемиологические показатели, подходы к диетотерапии.*

ARTERIAL HYPERTENSION IN CONJUNCTION WITH CARDIOVASCULAR DISEASES: THE IMPORTANCE OF PHARMACOLOGICAL AND DIETARY APPROACHES

Rakhmatova Munisa Abdukadir kizi - student
Tulyaganova Dildora Karimovna - D.M.Sc.
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *Arterial hypertension is a chronic disease characterized by consistently high blood pressure. The disease may begin asymptomatically or with mild symptoms, but over time its manifestations intensify. Arterial hypertension can lead to cardiovascular damage and cause a number of complications. The article examines epidemiological indicators, etiological factors, pathogenesis and modern approaches to diet therapy of arterial hypertension. The prevalence of hypertension, its age and gender characteristics, as well as the relationship with cardiovascular diseases were analyzed. The article substantiates the need for a comprehensive approach to the treatment of arterial hypertension and shows the importance of a dietary approach in improving the quality of life of patients.*

Key words: *arterial hypertension, epidemiological indicators, approaches to diet therapy.*

Kirish. Hozirgi kunda rivojlangan barcha industrial davlatlarda Yurak-qon tomir tizimi kasalliklari muhim tibbiy va ijtimoiy muammolardan biri bo‘lib bormoqda. XX asrning ikkinchi yarmidan boshlab yurak-qon tomir tizimi kasalliklari eng keng tarqalgan va o‘limga olib keluvchi kasalliklar orasida birinchi o‘rinni egalladi: yurak ishemik kasalligi (YuIK), stenokardiya, koronar yetishmovchilik, miokard infarkti va insult. Xususan, arterial gipertenziya ushbu kasalliklar bilan bir qatorda, kasallanish dara-

jasi, tarqalganligi, nogironlik va o‘lim ko‘rsatkichlari bo‘yicha eng ko‘p uchraydigan kasalliklar qatoridan joy oldi[11]. Gipertenziya, ya’ni yuqori arterial bosim, — bu qon bosimining arteriyalarda uzoq muddat davomida me’yordan yuqori bo‘lishi bilan ifodalanuvchi surunkali holatdir. Jahon sog‘liqni saqlash tashkilotining (JSST) ma’lumotlariga ko‘ra, hozirgi vaqtda gipertenziya dunyo bo‘yicha 1,28 milliarddan ortiq insonlarda kuzatiladi va bu ko‘rsatkich muntazam ravishda ortib bormoqda[24].

Yuqori qon bosimi yurak-qon tomir kasalliklari va erta o‘lim holatlarining muhim xavf omili hisoblanadi[23].

Arterial gipertenziya yurak-qon tomir kasalliklari, xususan insult, miokard infarkti va surunkali buyrak yetishmovchiligi xavfini oshirishidan tashqari, aorta qopqog‘i stenozi va aorta qopqog‘i yetishmovchiligi kabi yurak valfi kasalliklariga ham olib kelishi mumkin[2].

Arterial gipertenziya (AG) tushunchasini aniq ta’riflash va unga oid mavjud terminologik yondashuvlarni tavsiflab, ularni bir biridan farqlash muhim ahamiyatga ega. Klinik ta’rifga ko‘ra AG- bu sistolik qon bosimi (SQB) 140 mm simob ustuni va diastolik qon bosimi 90 mm simob ustuni va undan yuqori bo‘lishi bilan namoyon bo‘luvchi patologik sindrom hisoblanadi[4].

1948-yilda G.F. Lang tomonidan birinchi bor qon bosimining ortishini ”gipertonik kasallik” termini bilan atash taklif qilindi. Bu xozirda “essensial gipertenziya” va arterial gipertenziya” atamalariga to‘g‘ri keladi[8]. JSST talablariga ko‘ra, ilgari qo‘llanilgan gipertonik kasallik va gipertoniya atamalari hozirda yagona “arterial gipertenziya” tushunchasi bilan almashtirilgan.

Ta’rifga ko‘ra, arterial gipertenziya - bu katta qon aylanish tizimidagi tomirlarda qonning gidrostatik bosimi oshgan holati bo‘lib, suyuqlik ko‘rsatadigan qarshilikdir. Gidrostatik bosim - bu Yerning tortishish kuchi ta’sirida suyuqlikda yuzaga keladigan bosim hisoblanadi. Arterial bosim esa ushbu gidrostatik bosimning bir ko‘rinishi bo‘lib, u qonning tomirlar va yurak mushaklari devorlariga ta’sir ko‘rsatadigan bosimini anglatadi. “Arterial bosim” atamasi odatda katta qon aylanish doirasidagi arteriyalardagi qon aylanish holatini bildirish uchun ishlatiladi.

Epidemiologiyasi. Shunday qilib, kattalar orasida arterial gipertenziya tarqalishi 30-45% ni tashkil qiladi[16]. Shuningdek, Rossiyada 25-65 yosh oralig‘idagi aholining orasida ushbu kasallik erkaklarda 47% ayollar orasida esa 40% hollarda uchraydi. Yosh bilan bog‘liq ravishda gipertenziya tarqalishi ortib boradi va 60 yoshdan oshgan insonlarda uning darajasi 60% ga yetadi[18]. Shu jumladan, O‘zbekistonda ham ushbu kasallik jiddiy sog‘liq muammosi hisoblanadi. 2019-yil holatiga ko‘ra, 18 yoshdan 69 yoshgacha bo‘lgan aholining qariyb 38 foizi, ya’ni 8 million nafarida arterial gipertenziya aniqlangan. Yosh va jins guruhlari kesimida qaralganda, ayniqsa 45-69 yosh oralig‘idagi erkak va ayollarda kasallikning tarqalish darajasi yuqori ekani kuzatiladi[27].

Arterial gipertenziya yurak-qon tomir tizimi bilan bog‘liq kasalliklar bilan bir qatorda o‘lim va nogironlikning paydo bo‘lishiga sezilarli darajada sabab bo‘ladi. Kattalar orasida gipertenziya bo‘yicha xabardorlik darajasi yetarli emas, ya’ni kasallikka chalinganlarning taxminan 46 foizi ushbu kasallikning mavjudligini bilishmaydi. Shuningdek, davolanishga kirishganlarning ulishi 42 foiz, nazorat ostida bo‘lganlar esa bor yo‘g‘i 21 foizga teng[25].

Etiologiyasi va patogenezi. Gipertenziya ikki asosiy turga ajratiladi: essensial ya’ni birlamchi va ikkilamchi gipertenziya. Essensial gipertenziya – bu aniq sababga ega bo‘lmagan holat bo‘lib, u barcha gipertenziya holatlarining 85-95 foizini tashkil qiladi[19].

Gipertenziyaning kelib chiqish sabablari to‘liq aniqlanmagan bo‘lsada qon bosimining oshishiga ta’sir qiluvchi bir qator omillar mavjud:

Yosh - inson yoshi ortgani sayin AG, xususan, sistolik bosim ko‘tarilish xavfi ortadi;

Ortiqcha tana vazni va semizlik- bu holatlar arterial bosimni oshiruvchi asosiy sabablar sirasiga kiradi;

Irsiy moyillik- Agar ota-onalardan biri yoki har ikkalasida arterial gipertenziya aniqlangan bo‘lsa, farzandda ham bu kasallikning kuzatilish ehtimoli ikki barobar ortadi. Statistik ma’lumotlarga ko‘ra, turli aholi orasida qon bosimidagi o‘zgarishlarning 30 foizi genetik omillar bilan bog‘liq.

Tuzni me’yoridan ortiq (5 gramm va undan ko‘p) iste’mol qilish;

Spirtli ichimliklarni ortiqcha iste’mol qilish;

Gipodinamiya, ya’ni kamharakat hayot tarzi yurak-qon tomir tizimiga salbiy ta’sir ko‘rsatadi.

Gipertenziya ko‘pchilik holatlarda hech qanday belgilarsiz kechadi va arterial bosimni tasodifan o‘lchanganida aniqlanadi. Biroq ba’zi holatlarda esa bemorlar bevosita shikastlangan a’zolar bilan bog‘liq simptomlar - insultga o‘xshash klinik belgilar yoki gipertenziv ensefalopatiya, ko‘krak qafasidagi og‘riq, nafas qisishi va o‘tkir o‘pka shishi kabi holatlar bilan namoyon bo‘ladi[8].

Farmokologik yondashuv. Qon bosimini (QB) pasaytirishdan ko‘zlangan asosiy maqsad – yurak-qon tomir kasalliklari (YQTK) ni oldini olish hisoblanadi. Olib borilgan tadqiqotlar xulosasiga ko‘ra qon bosimi qancha kamaytirilsa, YQTK bilan bog‘liq asoratlar va salbiy oqibatlar xavfi ham shuncha kamayadi[14]. Har xil yosh guruhlariga mansub (hatto 85 yoshgacha), erkak va ayol bemorlarda, shuningdek, ilgari YQTK, qandli diabet yoki yurak ritmi buzilishi (AF) bo‘lgan bemorlarda ham qon bosimini pasaytirish kasallik xavfini kamaytiradi[7-26-22]. Bu “Qon bosimi qancha past bo‘lsa, shuncha yaxshi – ammo me’yoridan chiqmaslik bilan” degan qarashga asoslanib belgilanadi. Shuning uchun aynan kimlar davolashdan foyda ko‘rishi mumkinligini aniqlash uchun muayyan tanlash mezonlari zarur bo‘ladi[17].

Qon bosimini pasaytirish orqali YQTK xavfini kamaytirishda klinik jihatdan samaradorligi isbotlangan asosiy dori vositalari quyidagilar hisoblanadi:

Angiotenzin aylantiruvchi ferment ingibitorlari (ACEI)

Angiotenzin II retseptor blokerlari (ARB)

Digidropiridin guruhi kaltsiy kanali blokatorlari (CCB)

Diuretiklar (ayniqsa tiazid va tiazidsimonlar: gidroxlorotiazid, xlortalidon, indapamid)

Beta-blokerlar[15-3].

Ushbu dorilarning birinchi to‘rt guruhi odatda umumiy aholi orasida gipertenziyani boshlang‘ich davolashda tavsiya qilinadi. Beta-blokerlar esa asosan stenokardiya, yurak yetishmovchiligi, miokard infarktidan keying davr yoki yurak urishini nazorat qilish zarur bo‘lgan hollarda asosiy davo vositasi hisoblanadi[12-5]. Bunday holatlarda ikkinchi avlod (kardioselektiv) va ayniqsa uchinchi avlod (vazodilatatsiya qiluvchi) beta-blokerlardan foydalanish maqsadga muvofiq hisoblanadi[21].

Dietali yondashuv. Gipertenziyani davolashda dietaning ahamiyati yuqori bo‘lib, bu farmakologik bo‘lmagan davolashning muhim qismidir. Tadqiqotlarda beshta asosiy parhez usuli samaradorligi isbotlangan: DASH dietasi, O‘rta yer dengizi dietasi, past natriyli dieta, vegetarian dieta va portfel dietasi. Ushbu dietalarni bemorning ovqatlanish ehtiyojlari va afzalliklariga moslashtirish ularning samaradorligini oshirishda muhim hisoblanadi.

1. DASH dietasi: To‘yingan yog‘lar, xolesterin va natriyni cheklashga, shuningdek, mevalar, sabzavotlar, butun don mahsulotlari, yog‘siz oqsillar va kam yog‘li sut mahsulotlariga urg‘u beradi. Tadqiqotlarga ko‘ra, ushbu dieta sistolik qon bosimini 11,4 mmHg va diastolik bosimni 5,5 mmHg ga pasaytiradi[1]. Bundan tashqari, ularning yuqori sezuvchanlikdagi C-reaktiv oqsil (hs-CRP) darajasini kamaytirishi orqali yallig‘lanish jarayononi pasaytiradi va yuqori sezuvchanlikdagi yurak troponin I (hs-cTnI) miqdorini tushirish orqali subklinik yurak shikastlanishini kamaytirishi aniqlangan[7].

2. O‘rta yer dengizi diyetasi: 2018-yilda ESC/ESH tomonidan e’lon qilingan gipertenziya bo‘yicha tavsiyalarda, yuqori qon bosimiga ega bemorlarga sog‘lom va muvozanatli ovqatlanish, jumladan O‘rta yer dengizi diyetasini (MedDiet) tanlash tavsiya etiladi. Shu bilan birga, 2021-yilgi ESC yurak-qon tomir kasalliklarining oldini olishga oid ko‘rsatmalarida ham MedDiet yoki unga o‘xshash dietani qabul qilish yurak-qon tomir kasalliklari xavfini kamaytirishi ta’kidlangan[30]. Xususan, o‘simlik mahsulotlariga asoslangan va hayvoniy mahsulotlar iste’molini cheklovchi ovqatlanish turiga ustunlik berish tavsiya qilinadi[19].

3. Past natriyli diyeta: So‘nggi yillarda olib borilgan ko‘plab amaliy va kuzatuv tadqiqotlarida ratsiondagi natriy miqdori bilan arterial qon bosimi ko‘rsatkichlari o‘rtasidagi bog‘liqlik o‘rganildi. Ushbu izlanishlar natriy iste’moli ortishi qon bosimi ko‘tarilishiga bevosita ta’sir ko‘rsatishini tasdiqlovchi dalillarni tobora ko‘paytirmoqda. Natriy miqdorini kamaytirish va kaliyni oshirish suvni ushlab turish jarayonini kamaytirib, sistolik bosimni o‘rtacha 4,8 mmHg ga pasaytiradi.

4. Vegetarian dietasi: Hayvon mahsulotlarini cheklash bilan bog‘liq bo‘lib, tolalar, kaliy va antioksidantlar bilan boy ekanligi tufayli qon bosimini 5-7 mmHg ga kamaytiradi.

5. O‘simlik sterollari, soya oqsili, yopishqoq tolalar va yong‘oqlardan iborat bo‘lgan maxsus portfel dietasi gipertenziyani nazorat qilishda samarali ekanligini ko‘rsatmoqda. Ushbu parhez tarkibida kaliy, magniy, tola va o‘simlik oqsillari kabi qon bosimini pasaytirishda yordam beradigan moddalar yuqori miqdorda mavjud. Yaqinda o‘tkazilgan tadqiqot natijalariga ko‘ra, ushbu diyetaga amal qilgan odamlarning sistolik qon bosimi o‘rtacha 5,2 mmHg ga pasaygani kuzatilgan[9].

Qon bosimini tushirish xususiyatiga ega nitrat moddasi yuqori miqdorda bo‘lgan sabzavotlar, jumladan, bargli ko‘katlar va lavlagidan foydalanish ham foydalidir. Bundan tashqari, magniy, kalsiy va kaliy bilan boyitilgan oziq-ovqatlar, shuningdek, avokado, yong‘oqlar, urug‘lar, dukkakli mahsulotlar va tofu ham kundalik parhezga kiritilsa maqsadga muvofiq bo‘ladi [6].

Gipertenziyaga qarshi samarali terapevtik ovqatlanish tamoyillariga quyidagilar kiradi: Kundalik kaloriyalar iste’moli 2300-2500 kkal oralig‘ida bo‘lishi tavsiya etiladi; Oqsil, yog‘ va uglevodlar miqdori esa 70-90 g oralig‘ida saqlanishi kerak. Qahva, yashil choy va qora choyni me’yorida iste’mol qilish tavsiya etiladi [13].

Xulosa. Arterial gipertenziya bugungi kunda global miqyosda sog‘liqni saqlash tizimi oldida dolzarb muammo bo‘lib qolmoqda. Ushbu kasallikning yuqori tarqalish darajasi, yosh bilan birga ortib borishi, o‘lim va nogironlik xavfini oshirishi uni erta aniqlash va kompleks davolash zaruratini oshirmoqda. Tadqiqotlar shuni ko‘rsatmoqdaki, gipertenziyani boshqarishda faqat dori vositalari emas, balki parhez-terapevtik yondashuv ham muhim o‘rin tutadi. DASH, O‘rta yer dengizi, past natriyli, vegetarian va portfel diyetalari qon bosimini samarali pasaytirishi bilan ajralib turadi. Ayniqsa, natriy iste’molini cheklash, kaliy, magniy, o‘simlik oqsillari bilan boyitilgan parhezlar qon bosimini sezilarli darajada pasaytirishga yordam beradi. Shu sababli, bemorlarda parhez terapiyasini qo‘llash ularning hayot sifatini yaxshilashda muhim ahamiyat kasb etadi.

Adabiyotlar.

1. Adherence to the DASH diet and risk of hypertension: a systematic review and meta-analysis. Theodoridis X, Chourdakis M, Chrysoula L, et al. Nutrients. 2023;15. doi: 10.3390/nu15143261.

2. Al Ghorani H., Kulenthiran S., Lauder L., Böhm M., Mahfoud F. Hypertension trials update. J

Hum Hypertens. 2021;35:398–399. doi: 10.1038/s41371-020-00477-1. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

3. Bidel Z, Nazarzadeh M, Canoy D, Copland E, Gerdts E, Woodward M, et al. Sex-specific effects of blood pressure lowering pharmacotherapy for the prevention of cardiovascular disease: an individual participant-level data meta-analysis. Hypertension 2023; 80: 2293–302. https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.123.21496

4. Cohen-Mansfield J., Sommerstein M. Motivating inactive seniors to participate in physical activity: a pilot RCT. Am J Health Behav. 2019; 43:195–206.

5. Errett E, Gadd S, Jackson R, Bhaskaran K, Williamson E, van Staa T, et al. Eligibility and subsequent burden of cardiovascular disease of four strategies for blood pressurelowering treatment: a retrospective cohort study. Lancet 2019; 394:663–71. https:// doi.org/10.1016/s0140-6736(19)31359-5

6. Ishani A, Cushman WC, Leatherman SM, Lew RA, Woods P, Glassman PA, et al. Chlorthalidone vs. hydrochlorothiazide for hypertension-cardiovascular events. N Engl J Med 2022; 387:2401–10. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2212270

7. Juraschek SP, Kovell LC, Appel LJ, Miller ER, Sacks FM, Chang AR, et al. Effects of Diet and Sodium Reduction on Cardiac Injury, Strain, and Inflammation. Journal of the American College of Cardiology. 2021; 77: 2625–2634

8. KobalavaZhD, KonradiAO, NedogodaSV, ShlyakhtoEV, ArutyunovGP, BaranovaEI, etal. Arterial hypertension in adults. Clinical guidelines 2020. Russian Journal of Cardiology. 2020; 25(3): 3786. Russian (Кобалава Ж.Д., Конради А.О., Недогода С.В., Шляхто Е.В., Арутюнов Г.П., БарановаЕ.И., идр. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2020 //Российский кардиологический журнал. 2020. Т. 25, № 3. С. 3786.) DOI: 10.15829/1560-4071-2020- 3-3786.

9. Lăcătuşu CM, Grigorescu ED, Floria M, Onofriescu A, Mihai BM. The Mediterranean diet: from an environment-driven food culture to an emerging medical prescription. Int J Environ Res Public Health. 2019;16(6):942. doi: 10.3390/ijerph16060942.

10. Mancia G, Kjeldsen SE, Kreutz R, Pathak A, Grassi G, Esler M. Individualized betablocker treatment for high blood pressure dictated by medical comorbidities: indications beyond the 2018 European Society of Cardiology/European Society of Hypertension Guidelines. Hypertension 2022; 79: 1153–66. https://doi.org/10.1161/hypertensionaha. 122.19020

11. Марцияш А.А., Елгина С.И., Рудаева Е.В., Мозес К.Б., Ласточкина Л.А., Фомина Н.В., Черных Н.С., Солдатова Н.В. ЛЕЧЕБНЫЕ ФИЗИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ (ЛЕКЦИЯ) //Медицина в Кузбассе. 2024. №1. С. 73-80.

12. Nazarzadeh M, Bidel Z, Canoy D, Copland E, Bennett DA, Dehghan A, et al. Blood pressure-lowering treatment for prevention of major cardiovascular diseases in people with and without type 2 diabetes: an individual participant-level data meta-analysis. Lancet Diabetes Endocrinol 2022; 10:645–54. https://doi.org/10.1016/s2213-8587(22) 00172-3

13. Pelliccia A., Sharma S., Gati S., et al. ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. Eur Heart J. 2020; 42:17–96, 2021.

14. Pescatello LS, MacDonald HV, Lamberti L, Johnson BT. Exercise for hypertension: a prescription update integrating existing recommendations with emerging research. Curr Hypertens Rep. 2015; 17:87.

15. Pinho-Gomes AC, Azevedo L, Copland E, Canoy D, Nazarzadeh M, Ramakrishnan R, et al. Blood pressure-lowering treatment for the prevention of cardiovascular events in patients with atrial fibrillation: an individual participant data meta-analysis. PLoS Med 2021; 18:e1003599. https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1003599

16. Полонская Я.В., Каштанова Е.В., Стахнёва Е.М., Садовский Е.В., Рагино Ю.И.COVID-19 и сердечно-сосудистые заболевания // Атеросклероз. 2020. Т. 16. № 2. С. 73-79.

17. 17.Rahimi K, Bidel Z, Nazarzadeh M, Copland E, Canoy D, Ramakrishnan R, et al. Pharmacological blood pressure lowering for primary and secondary prevention of cardiovascular disease across different levels of blood pressure: an individual participant-level data meta-analysis. Lancet 2021; 397: 1625–36. https://doi.org/10.1016/S0140-6736 (21)00590-0

18. Simonnet A, Chetboun M, Poissy J et al. High prevalence of obesity in severeacute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2) requiring invasive mechanical ventilation. Obesity 2020; 28: 1195–9.

19. Sreedhara M., Silfee VJ., Rosal MC., Waring ME., Lemon SC. Does provider advice to increase physical activity differ by activity level among US adults with cardiovascular disease risk factors Fam Pract. 2018;35(4):420–425.

20. 20.Thomopoulos C, Bazoukis G, Tsioufis C, Mancia G. Beta-blockers in hypertension: overview and meta-analysis of randomized outcome trials. J Hypertens 2020; 38: 1669–81. https://doi.org/10.1097/hjh.0000000000002523

21. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 4. Effects of various classes of antihypertensive drugs—overview and meta-analyses. J Hypertens 2015;33:195–211. https://doi.org/10.1097/hjh.0000000000000447

22. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical

practice. European Heart Journal. 2021; 42: 3227–3337.

23. Wang C., Yuan Y., Zheng M., Pan A., Wang M., Zhao M., et al. Association of age of onset of hypertension with cardiovascular diseases and mortality. J Am Coll Cardiol. 2020; 75:2921–2930. doi: 10.1016/j.jacc.2020.04.038. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

24. World Health Organization (WHO). Hypertension. Retrieved from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension

25. World Health Organization: hypertension. 2023. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension.

26. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. European Heart Journal. 2018; 39: 3021–3104.

27. World Health Organization. (2019). Hypertension country profile: Uzbekistan. Geneva: WHO. Retrieved from https://www.who.int/publications/i/item/WHO-UHC-HSF-2019.20

28. Zhdan V. M., Kitura Ye. M., Babanina M. Yu., Kitura O. Ye., Tkachenko M. V., Kyrian O.A., Ivanytskyi I. V. Medical rehabilitation of patients with arterial hypertension in general medical practice. DOI: 10.29254/2077-4214-2022-4-167-59-65.

29. Ziff OJ, Samra M, Howard JP, Bromage DI, Ruschitzka F, Francis DP, et al. Beta-blocker efficacy across different cardiovascular indications: an umbrella review and meta-analytic assessment. BMC Med 2020; 18:103. https://doi.org/10.1186/s1291 6- 020-01564-3

30. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. European Heart Journal. 2021; 42: 3227–3337.

BOLALARDA O‘TKIR MIYELOID LEYKEMIYA: FLT3 VA KIT GENIDA YUZAGA KELADIGAN MUTATSIYALARNING PATOGENETIK AHAMIYATI

Ahrorov Abdulaziz Azizjonovich – talaba
Jaksimuratova Xurliman Tatlimuratovna – assistent
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *O‘tkir miyeloid leykemiya (O‘ML) qon tizimining geterogen malign kasalligi bo‘lib, suyak iligi, periferik qon, taloq, shuningdek, boshqa organlar va to‘qimalarda miyeloblastlarning klonal kengayishi bilan tavsiflanadi. Ushbu patologiyada FLT3 va KIT genlaridagi mutatsiyalar kasallikning kechishi va davolashga javobiga sezilarli ta’sir ko‘rsatadi. Ushbu maqolada FLT3 va KIT genlaridagi mutatsiyalarning chastotasi, ularning klinik va prognostik ahamiyati tahlil qilinadi. Shuningdek, ushbu genetik o‘zgarishlarning O‘ML patogenezidagi roli va terapiya strategiyasini shakllantirishdagi o‘rni yoritiladi.*

Kalit so‘zlar: *o‘tkir miyeloid leykemiya, FLT3 geni, KIT geni, tirozinkinaza, molekulyar abberatsiyalar.*

ОСТРЫЙ МИЕЛОБЛАСТНОЙ ЛЕЙКОЗ У ДЕТЕЙ: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МУТАЦИЙ В ГЕНАХ FLT3 И KIT

Ахроров Абдулазиз Азизжонович – студент
Жаксимуратова Хурлиман Татлимуратовна – ассистент
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Абстрактный. *Острый миелоидный лейкоз (ОМЛ) — гетерогенное злокачественное заболевание системы крови, характеризующееся клональной экспансией миелобластов в костном мозге, периферической крови, селезенке, а также других органах и тканях. При этой патологии мутации в генах FLT3 и KIT оказывают существенное влияние на течение заболевания и эффективность лечения. В статье анализируется частота мутаций в генах FLT3 и KIT, их клиническое и прогностическое значение. Также будет обсуждаться роль этих генетических изменений в патогенезе ОМЛ и их роль в формировании стратегий терапии.*

Ключевые слова: *острый миелоидный лейкоз, ген FLT3, ген KIT, тирозинкиназа, молекулярные аберрации.*

ACUTE MYELOID LEUKEMIA IN CHILDREN: PATHOGENETIC SIGNIFICANCE OF MUTATIONS IN THE FLT3 AND KIT GENE

Akhrorov Abdulaziz Azizjonovich – student
Zhaksimuratova Khurliman Tatlimuratovna – assistant
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Annotation. *Acute myeloid leukemia (AML) is a heterogeneous malignant disease of the blood system, characterized by clonal expansion of myeloblasts in the bone marrow, peripheral blood, spleen, as well as other organs and tissues. In this pathology, mutations in the FLT3 and KIT genes have a significant impact on the course of the disease and response to treatment. This article analyzes the frequency of mutations in the FLT3 and KIT genes, their clinical and prognostic significance. The role of these genetic changes in the pathogenesis of AML and the formation of therapy strategies is also highlighted.*

Keywords: *acute myeloid leukemia, FLT3 gene, KIT gene, tyrosine kinase, molecular aberrations.*

O‘tkir miyeloid leykemiya morfologik substrati miyeloid blast hujayralari bo‘lgan geterogen kasalliklar guruhidir. O‘MLdagi leykemiya transformatsiyasi gematopoetik progenitor hujayralardagi orttirilgan somatik genetik o‘zgarishlarning to‘planishi natijasida yuzaga keladi. O‘MLda molekulyar va genetik aberratsiyalar spektri juda keng: bular xromosomalar soni va tuzilishidagi o‘zgarishlar, gen mutatsiyalari, ularning faoliyatini tartibga solishdagi epigenetik buzilishlar. Ushbu molekulyar buzilishlar natijasida o‘zgargan hujayra jarayonlari hujayra proliferatsiyasini, differentsiatsiyasini va omon qolishini tartibga solishni, shuningdek, DNK reparatsiyasi, xromatin barqarorligi va modulyatsiya uchun javob beradigan hujayra javoblarini o‘z ichiga oladi. O‘MLning keng genetik geterogenligiga qaramay, leykemiya genezining zamonaviy modellari har bir alohida holatda kasallikning rivojlanishiga ikkita genetik aberatsiya sabab bo‘lishi mumkinligini ko‘rsatadi [7].

Bu nazariyaga ko‘ra patogenezda ishtirok etuvchi genlar shartli ravishda ikki guruhga bo‘lin-

gan. Bir guruh (I sinf) mutatsiyalar ma'lum signal uzatish yo'llarining faollashishiga olib keladigan genlarni o'z ichiga oladi, bu esa leykemiya progenitor hujayralarining ko'payishi yoki omon qolishiga olib keladi. Ushbu guruhga tirozin kinaza retseptorlari FLT3 yoki KIT faollashuviga olib keladigan mutatsiyalar, shuningdek, RAS genlar oilasining mutatsiyalari kiradi. Boshqa guruh (II sinf) transkripsiya omillari yoki transkripsiya faollashuvi va xromatin modulyatsiyasi kompleksi komponentlarining faolligi va o'ziga xosligiga ta'sir qiluvchi mutatsiyalar yoki xromosoma o'zgarishlarini o'z ichiga oladi. Ushbu mutatsiyalar gematopoetik progenitor hujayralarning differentsiatsiyasini blokirovka qilishga olib keladi. II sinf mutatsiyalari t(8;21), inv(16), t(16;16) va t(15;17) xromosoma translokatsiyasidan, shuningdek, llq23 lokusuga (MLL geni) ta'sir qiluvchi bir nechta xromosoma aberratsiyasidan kelib chiqadigan ximerik genlarga olib keladi. Bu guruhga CEBPA genlaridagi mutatsiyalar va ehtimol NPM1 kiradi [3, 9]. Faqat I va II sinf mutatsiyalarining kombinatsiyasi leykemik klonning rivojlanishiga olib keladi.

FLT3 geni (13ql2.2) III sinf tirozinkinaza retseptorlarini kodlaydi. FLT3 genidagi eng keng tarqalgan mutatsiyalar membranalararo domenidagi ichki tandem duplikatsiyalari (ITD) va trozinkinaza domenidagi (TKD) nuqtali mutatsiyalari bo'lib, ular retseptorlarning faollashishiga olib keladi va yuqori relaps xavfi va past umumiy omon qolish bilan bog'liq [1,8,10].

O'ML bo'lgan kattalardagi FLT3/ITD mutatsiyalari normal kariotipli O'ML holatlarining 30% dan ko'prog'ida, FLT3/TKD mutatsiyalari esa 10-15% hollarda uchraydi [14]. Bolalarda FLT3/ITD va FLT3/TKD mutatsiya turlari taxminan bir xil chastotada uchraydi - 5-10% [8,10]. FLT3 / ITD yomon prognoz bilan bog'liq bo'lsa-da, FLT3 / TKD mutatsiyalari remissiya tezligiga ta'sir qilmaydi, lekin umumiy va relapssiz omon qolishni kamaytiradi [15,16]. Boshqa mualliflarning fikriga ko'ra, FLT3 / TKD mutatsiyalari umumiy va relapssiz omon qolish darajasiga ta'sir qilmaydi [6,19].

KIT geni, xuddi FLT3 geni kabi, tirozinkinaza retseptorini kodlaydi, u o'zining ligandlari - ildiz hujayra omili (SCT) bilan birga gematopoetik progenitor hujayralarining omon qolishi, ko'payishi va differentsiatsiyasida asosiy rol o'ynaydi [11,13]. KIT genidagi mutatsiyalar CBF genlarida genomik anormalliklarga ega bo'lgan O'ML holatlarining taxminan 30 foizida va AMLning boshqa variantlarida kamroq uchraydi. Bolalarda O'MLda KIT genidagi mutatsiyalar chastotasi taxminan 5% ni tashkil qiladi [8].

KIT genidagi mutatsiyalar odatda relapsning yuqori xavfi va umumiy omon qolishning pasayishi bilan bog'liq [18].

FLT3 genidagi mutatsiyalar AML holatlarining 1/3 qismida mavjud bo'lib, bu noqulay prognozning omili va bemorlarning relapssiz omon qolish darajasining pastligi (remissiya induksion terapiyasi boshlanganidan keyin relapslar odatda 2 yil ichida qayd etiladi) [4, 5].

Yangi tashxis qo'yilgan O'ML bilan og'rigan bemorlarning 25 foizida FLT3ITD qayta tashkil etilishi aniqlanadi va FLT3 gen o'zgarishlarining eng keng tarqalgan (60%) variantidir. Birlamchi O'MLda blast hujayralarining mutatsion spektrini taqqoslash va kasallikning qaytalanishi holatlarida leykemiya hujayralarining kloni o'simtaning klonal evolyutsiyasi asosida yotadigan yangi mutatsiyalarni oladi degan xulosaga kelishimizga imkon berdi. Funksional xususiyatlar nuqtai nazaridan, yangi mutatsiyalar davom etayotgan terapiyaga O'ML qarshiligini ta'minlaydi. Klonal evolyutsiyaning yana bir mexanizmi yangi mutatsiyalarni olish emas, balki O'MLning birlamchi tashxisi bosqichida mavjud bo'lgan kichik subklondan dominant o'simta klonining shakllanishi bo'lishi mumkin [2].

FLT3 va KIT mutatsiyalarining klinik va prognostik ahamiyati.

FLT3 va KIT genlaridagi mutatsiyalar asosida bemorlarni xavf guruhlariga ajratish muhim ahamiyatga ega. Masalan, FLT3-ITD mutatsiyasi aniqlangan bemorlar yuqori xavf guruhiga kiradi va ularda agressiv terapevtik yondashuv talab etiladi. Amerika Sent-Jud klinikasining terapevtik protokollari O'ML bilan kasallangan bemorlarni 3 ta xavf guruhiga bo'lishni taklif qiladi:

- **Standart** (translokatsiyalar t(8;21), t(16;16), t(9;11), inversiya inv(16); induksion terapiyaning 1 kursidan keyin salbiy MRD holati);
- **Yuqori** (translokatsiyalar t(6;9), t(8;16), t(16;21), -7, -5 yoki -5q, FLT3ITD qayta tashkil etilishi; induksion terapiyaning 1-kursidan keyin musbat MRD holati; O'ML M0/M6, M7 ning FAB variantlari translokatsiyasiz t(1;22 oldingi O'ML plastiyali sindromli); terapiyaga javob (22-kundagi MRD darajasi >5% va/yoki 2-induksiya kursidan keyin MRD>0,1%);
- **O'rtacha** (yuqori va standart xavf guruhlari mezonlariga javob bermagan bemorlar) [12, 17].

MRC/DCOG qo'shma guruhi tomonidan ishlab chiqilgan O'ML davolash protokolida asosiy xavf-tabaqalanish omili terapiyaning birinchi induksion kursiga javobni hisobga olmagan holda blast hujayralarining sitogenetik xususiyatlari edi. Ko'pgina boshqa protokollarda bo'lgani kabi, translokatsiyalar t (8; 21), t (16; 16) va inversiya inv (16) O'MLda prognostik jihatdan qulay (standart xavf guruhini belgilaydi). Yuqori xavf guruhiga kimyoterapiyaning birinchi kursidan so'ng suyak iligida blast hujayralari soni >15% bo'lgan yoki noqulay genetik anormalliklari (-5, -7, del (5q), abn (3q), t (9;22), shuningdek, murakkab kariotip aniqlangan bemorlar kiradi. Boshqa barcha bemorlar oraliq xavf guruhiga kiritilgan [12].

Xulosa. FLT3 va KIT genlaridagi mutatsiyalar O'ML patogenezida markaziy o'rin tutib, kasallikning kechishi, davolashga javobi va prognozi bilan bevosita bog'liq. FLT3-ITD mutatsiyalari yuqori relaps

xavfi va past omon qolish bilan kechadi, shu sababli bunday bemorlar intensiv terapevtik strategiyalarni talab qiladi. KIT mutatsiyalari esa asosan CBF-pozitiv O‘ML bilan bog‘liq bo‘lib, ba’zi hollarda noqulay prognozga sabab bo‘lishi mumkin. Molekulyar markerlar asosida bemorlarni xavf guruhlariga ajratish va individualizatsiyalashgan yondashuvni ishlab chiqish O‘ML terapiyasida muvaffaqiyatli natijalarga erishish imkoniyatini oshiradi. Ushbu genetik biomarkerlarning chuqur o‘rganilishi kelajakda yangi nishonli terapiya usullarini ishlab chiqishga zamin yaratishi mumkin.

Adabiyotlar.

1. Бавыкин А., Волкова М. FLT3-тирозинкиназа при острых нелимфобластных лейкозах. Онкогематология 2006; 1-2: 15-24.
2. de Rooij, J. D. Pediatric AML: from biology to clinical management / J. D. de Rooij, C. M. Zwaan, M. van den Heuvel-Eibrink // J Clin Med. - 2015. - Vol. 4, N 1. - P. 127-149. DOI: 10.3390/jcm4010127.
3. Dohner K., Schlenk R., Habdank M., et al. Mutant nucleophosmin (NPM1) predicts favorable prognosis in younger adults with acute myeloid leukemia and normal cytogenetics: interaction with other gene mutations. Blood 2005; 106 (2): 3740-3746.
4. Abu-Duhier, F. M. FLT3 internal tandem duplication mutations in adult acute myeloid leukaemia define a high-risk group / F. M. Abu-Duhier, A. C. Goodeve, G. A. Wilson [et al.] // Br J Haematol. - 2000. - Vol. 111, N 1. - P. 190-195. DOI: 10.1046/j.1365-2141.2000.02317.x.
5. Tarlock, K. Pediatric acute myeloid leukemia: biology and therapeutic implications of genomic variants / K. Tarlock, S. Meshinchi // Pediatr Clin N Am. -2015. - Vol. 62, N 1. - P.75-93. DOI: 10.1016/j.pcl.2014.09.007.
6. Frohling S., Schlenk R.F., Breitruck J. et al. Prognostic significance of activating FLT3 mutations in younger adults (16-60 years) with acute myeloid leukemia and normal cytogenetics: a Study of the AML Study Group Ulm. Blood 2002; 100:4372-80.
7. Gilliland D. Hematologic malignancies. Curr. Opin. Hematol. 2001; 8 (4): 189191.
8. Hanahan D., Weinberg R. The hallmarks of cancer. Cell 2000; 100 (1): 57-70.
9. Kaspers G., Zwaan C. Pediatric acute myeloid leukemia: towards high-quality cure of all patients. Haematologica 2007; 92 (11): 1519-1532.
10. Krivtsov A., Armstrong S. MLL translocations, histone modifications and leukaemia stem-cell development. Nature Reviews Cancer 2007; 7: 823-833.
11. Lacayo N.Y., Meshinchi S., Kinnunan P. et al. Gene expression profiles at diagnosis in de novo childhood AML patients identified FLT3 mutations with goodclinical outcomes. Blood 2004; 104:2646-54.
12. Niewerth, DA review on allogenetic stem cell transplantantation for newly diagnosed pediatric acute myeloid leukemia / D. Niewerth, U. Creutzig, M. B. Bierings, G. J. Kaspers [et al.] // Blood. - 2010. - Vol. 116, N 13. - P. 2205-2213. DOI: 10.1182/blood-2010-01-261800.
13. Rocnic J.L. Role of tyrosine 585 and 591 in STAT 5 activation and transformation mediated by FLT 3/ITD. Blood 2006; 108: 1339-1345.
14. Roskoski R. Structure and regulation of Kit protein-tyrosine kinase the stem cell factor receptor. Biochemical and Biophysical Research Communications 2005; 338 (3): 1307-1315.
15. Thiede Ch., Stendel Ch., Mohr B. et al. Analysis of FLT3-activating mutations in 979 patients with acute myelogenous leukemia: association with FAB-subtypes and identification of subgroups with poor prognosis. Blood 2002; 99:4326-35.
16. Thiede K., Triede S., Mohr B. Analis of FLT3-activing mutations in 979 patients with AML; association with FAB subtypes and identification of subgroups withpoor prognosis. Blood 2002; 99: 4326-4335.
17. Tomizawa, D. Repetitive cycles of high-dose cytarabine are effective for childhood acute myeloid leukemia: long-term outcome of the children with AML treated on two consecutive trials of Tokyo Children's Cancer Study Group / D. Tomizawa, K. Tabuchi, A. Kinoshita [et al.] // Pediatr Blood Cancer. - 2007. - Vol. 49, N 2. - P. 127-132. DOI: 10.1002/pbc.20944.
18. Scholl C., Gilliland D., Frohling S. Deregulation of signaling pathways in acute myeloid leukemia. Semin. Oncol. 2008; 35 (4): 336-345.
19. Zwaan Ch.M., Meshinchi S., Radich J.P. et al. FLT3 internal tandem duplication in 234 children with acute myeloid leukemia: prognostic significance and relation to cellular drug resistance. Blood 2003; 102: 2387-94.1. ТЕРМИНОЛОГИЯ

THE SIGNIFICANCE OF CORONARY CALCIUM IN THE DIAGNOSIS AND CLINICAL COURSE OF CHRONIC ISCHEMIC HEART DISEASE

Shukurdjanova Surayyo Makhmudovna - professor
Rajabova Rano Shavkatovna - Ph.D.
Narzullayev Shakhruz Yorkinugli - 1st year master's student
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Annotation. *Calcium is found in teeth and bone, approximately 1% is dissolved in the bloodstream. As the human body ages, calcium is deposited in various body parts. Arterial calcification is closely related to vascular injury, inflammation, and repair. Calcification occurs very early in atherosclerosis; it is only detectable through imaging modalities when it accumulates in tissue and vasculature. This accumulation typically occurs after age 40, and most individuals older than 60 have diffuse calcification. Coronary vessel calcification is deeply linked with atherosclerosis expansion, which is the ancestor of cardiovascular diseases (CVD) amplification. A close relationship exists between coronary calcium burden and atherosclerosis despite not all plaques being calcified. The presence and extent of coronary artery calcification (CAC) provides direct evidence of coronary artery disease. Unstable angina is characterized by lesions with smaller calcium deposits described as spotty or speckled; fewer, larger calcium deposits often characterize stable angina. Lesions without calcium are usually nonocclusive (<25% stenosis). CAC independently predicts future major adverse cardiovascular events (MACE) more than other noninvasive modalities.*

Keywords: *atherosclerosis, myocardial infarction, calcium scoring, coronary artery disease, computed tomography, cardiovascular events.*

ЗНАЧЕНИЕ КОРОНАРНОГО КАЛЬЦИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И КЛИНИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Шукурджанова Сурайё Махмудовна - доцент
Ражабова Рано Шавкатовна - Ph.D.
Нарзуллаев Шахруз Ёркинугли - магистр 1-го года
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Кальций содержится в зубах и костях, примерно 1% растворяется в кровотоке. По мере старения организма человека кальций откладывается в различных частях тела. Артериальная кальцификация тесно связана с повреждением сосудов, воспалением и восстановлением. Кальцификация происходит очень рано при атеросклерозе; ее можно обнаружить только с помощью методов визуализации, когда она накапливается в тканях и сосудистой системе. Это накопление обычно происходит после 40 лет, и у большинства людей старше 60 лет наблюдается диффузная кальцификация. Кальцификация коронарных сосудов тесно связана с расширением атеросклероза, который является предком усиления сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Существует тесная связь между коронарной кальциевой нагрузкой и атеросклерозом несмотря на то, что не все бляшки кальцифицируются. Наличие и степень кальцификации коронарных артерий (КАК) являются прямым доказательством ишемической болезни сердца. Нестабильная стенокардия характеризуется поражениями с более мелкими отложениями кальция, описываемыми как пятнистые или крапчатые; меньшее количество более крупных отложений кальция часто характеризует стабильную стенокардию. Поражения без кальция обычно неокклюзионные (стеноз <25%). КАК независимо предсказывает будущие крупные неблагоприятные сердечно-сосудистые события (MACE) больше, чем другие неинвазивные методы.*

Ключевые слова*: атеросклероз, инфаркт миокарда, оценка кальция, ишемическая болезнь сердца, компьютерная томография, сердечно-сосудистые события*

SURUNKALI ISHEMIK YURAK KASALLIGI DIAGNOSTIKASI VA KLINIK KECHISHIDA KORONAR KALTSIYNING AHAMIYATI

Shukurdjanova Surayyo Maxmudovna – dotsent
Rajabova Rano Shavkatovna – Ph.D.
Narzullayev Shaxruz Yorqinugli – 1-kurs magistranti
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O'zbekiston)

Annotatsiya*. Inson organizmida kaltsiy elementi ko'proq tish va suyaklarda topiladi, taxminan 1% qonda erigan holatda bo'ladi. Inson tanasi qariganda, kaltsiy tananing turli qismlarida to'planadi. Arterial kalsifikatsiya qon tomirlarining shikastlanishi, yallig'lanishi va tiklanishi bilan uzviy bog'liq. Aterosklerozda kalsifikatsiya juda erta sodir bo'ladi; u to'qima va tomirlarda to'planganligini maxsus noinvaziv usullari orqali aniqlash mumkin. Ushbu*

to‘planish odatda 40 yoshdan keyin sodir bo‘ladi va 60 yoshdan oshgan ko‘pchilik odamlarda diffuz kalsifikatsiya mavjud. Koronar tomirlarning kalsifikatsiyasi yurak-qon tomir kasalliklarining asosiy sababi bo‘lgan ateroskleroz bilan o‘zaro bog‘liq. Koronar arteriyalar kalsifikatsiyasining mavjudligi va darajasi koronar arteriya kasalligining bevosita dalilini beradi. Stabil bo‘lmagan stenokardiya kichikroq kaltsiy to‘planishi bilan tavsiflanadi; kamroq, kattaroq kaltsiy konlari ko‘pincha barqaror angina bilan tavsiflanadi. Koronar arteriya kalsifikatsiyasi boshqa xavf guruhlariga qaraganda yurak-qon tomir kasalliklarining asosiy sababi hisoblanadi.

Kalit so‘zlar: *ateroskleroz, miyokard infarkti, kaltsiy skoring, koronar arteriya kasalligi, kompyuter tomografiyasi, yurak-qon tomir hodisalar.*

Coronary artery atherosclerosis and calcification are the precursors to the development of coronary artery disease and its complications. Coronary artery calcium scoring (CACS) is useful as a risk-stratification tool in coronary artery disease. The etiology of coronary artery calcification (CAC) is multifactorial and involves both genetic and environmental factors. CAC occurs as part of the progression of atherosclerosis or, less commonly, in conditions that promote medial artery calcification. Medial calcification causes peripheral arterial disease and is associated with renal failure, hypercalcemia, hyperphosphatemia, and hyperparathyroidism. Intimal calcification is associated with coronary artery disease and atherosclerosis.[1] Major causes and contributing risk factors for CAC include:

Atherosclerosis is the most common type of CAC. Risk factors contributing to atherosclerosis include hyperlipidemia, hypertension, diabetes mellitus, aging, and smoking.

Chronic kidney disease is a significant cause of medical CAC. The kidneys have impaired phosphate excretion, leading to hyperphosphatemia. This excess phosphate combines with calcium to form deposits in the walls of arteries, including the coronary arteries. Additionally, chronic kidney disease (CKD) leads to elevated levels of parathyroid hormone (PTH) and fibroblast growth factor-23 (FGF-23), both of which promote vascular calcification. Deficiency of calcification inhibitors, such as fetuin-A and matrix Gla protein (MGP), is also common in CKD patients, further promoting calcification.

Diabetes accelerates both intimal and medial CAC through the combined in effects of hyperglycemia, oxidative stress, and inflammation. Advanced glycation end-products contribute to endothelial dysfunction, inflammation, and vascular smooth muscle cell transformation into osteoblast-like cells, promoting calcification.

Genetic predisposition is associated with mutations affecting regulators of vascular calcification, such as MGP or ectonucleotide pyrophosphatase/phosphodiesterase 1 (ENPP1), which can predispose individuals to accelerated arterial calcification.

Metabolic syndrome is caused by insulin resistance, which promotes endothelial dysfunction, increases inflammation, and alters calcium-phosphate homeostasis, all of which favor vascular calcification.

Chronic inflammation, such as rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus, is associated with increased inflammatory cytokines that activate vascular smooth muscle cells and osteogenic pathways, increasing calcium deposition in arterial walls.

Aging is an independent risk factor for CAC. Chronic low-grade inflammation, endothelial dysfunction, and a decline in the activity of natural inhibitors of calcification, such as MGP and fetuin-A, cumulatively cause CAC.

Postmenopausal women have reduced estrogen, which increases the likelihood of developing atherosclerosis and CAC. Estrogen is thought to protect the vascular system by promoting endothelial function and reducing oxidative stress.

Hyperparathyroidism is associated with excess circulating PTH, which promotes bone resorption and increases serum calcium and phosphate levels, which can then deposit in the arteries and promote calcification.

Lifestyle factors influence CAC. A sedentary lifestyle, a diet high in saturated fats, cholesterol, and refined sugars, and excessive alcohol consumption contribute to the development of risk factors like hypertension, dyslipidemia, and obesity, which accelerate CAC.[2]

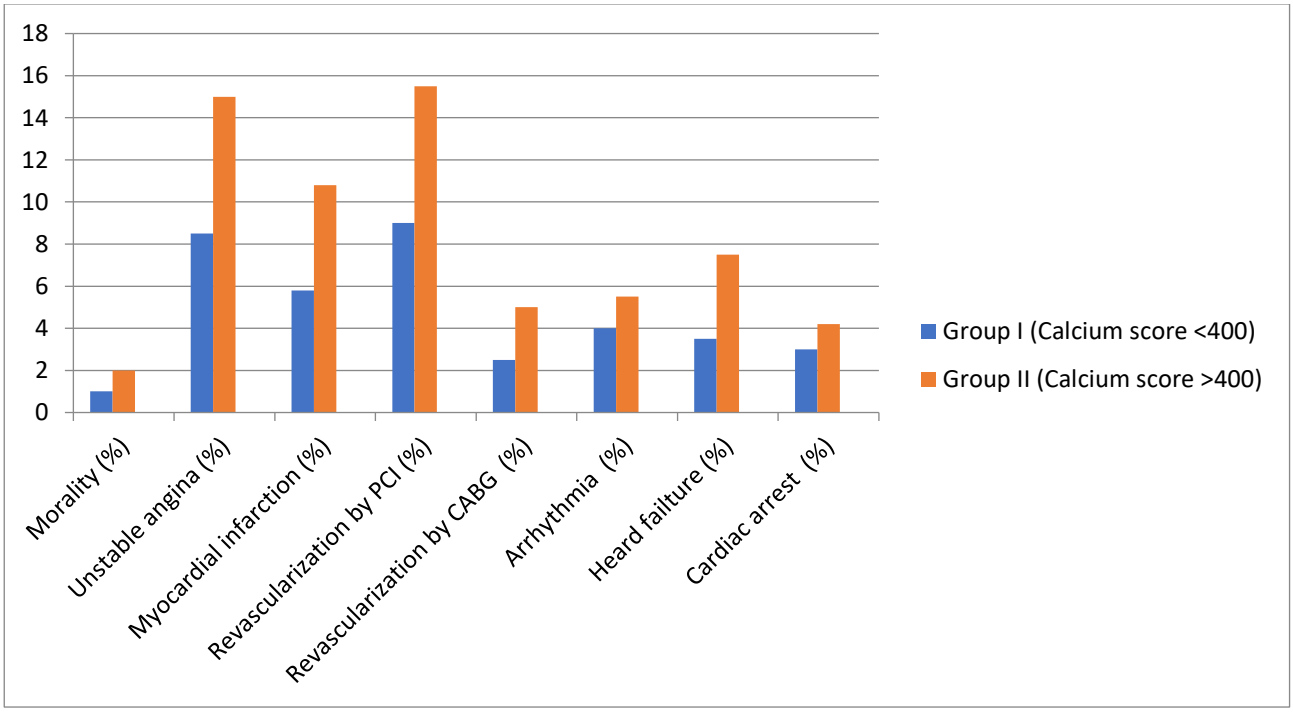
The 2 distinct types of CAC are atherosclerotic calcification and calcification of the tunica media. Atherosclerotic CAC mainly affects the tunica intima. The main steps of intimal CAC include endothelial dysfunction, lipid accumulation and inflammation, plaque formation, smooth muscle cell activation, osteogenic differentiation, and calcium deposition. In medial CAC, significant steps include vascular smooth muscle cell differentiation, matrix vesicle release, disruption in calcium-phosphate homeostasis, extracellular matrix remodeling, chronic low-grade inflammation, and arterial stiffness. Intimal CAC begins in the atherosclerotic core. The death of macrophages in the atheromatous core serves as a nucleating site for the formation of calcium deposits. The dying macrophages or smooth muscle cells release extracellular vesicles, which provide the scaffolding for developing calcium deposits. Reduced expression of mineralization inhibitors, otherwise produced by intact macrophages and vascular smooth muscle cells, occurs. Calcium-phosphate metabolism control is lost. Calcium-phosphate concentration in autophagosomes rises and forms calcium-phosphate crystals, which can be seen through electron microscopy. Macroscopic CAC evolves from these foci.[3] CAC causes reduced myocardial perfusion, abnormal vasomotor response, and impaired vascular compliance. Calcification in the coronary arteries can occur as early as the second decade of life, immediately after

fatty streak formation. Laboratory analysis of lesions of young adults has demonstrated aggregation of crystalline calcium among lipid particles. Furthermore, calcific deposits are found in greater quantities in older adults and complex lesions.[4] CAC is hypothesized to be a protective mechanism to strengthen atherosclerotic plaques, as calcified areas are less likely to rupture. Plaques with calcified caps are less prone to rupture than unstable plaques with a necrotic lipid core. Dense CAC (measuring >400 HU) is less prone to plaque rupture. In contrast, spotty microcalcification more commonly accompanies unstable plaques.[5] Coronary artery calcium (CAC) has been used as a diagnostic marker of atherosclerosis since the 1940s.[6] Janowitz et al. proposed a technique for measuring the amount of arterial calcification based on a specific score that measured the densities and extent of calcium in coronary arteries using Computed tomography (CT), which became known as the Agatston score, in 1991 [7]. A CAC score examination is a non-invasive examination of the coronary arteries in which the amount of calcium in the coronary arteries is determined using cardiac CT. Coronary calcium is exclusively the outcome of coronary atherosclerosis, with the exception of individuals with renal insufficiency, who may also develop medial calcification [8]. The quantity of calcium in the vessels is generally proportional to the amount of atheroma in the coronary vessels. The CAC score, which is determined using cardiac computed tomography, can assist in cardiovascular risk assessment and, as a result, clinical decision-making. According to the European Guidelines on heart disease prevention in clinical practice, the CAC score can be used to predict heart disease risk in asymptomatic adults at intermediate risk [9]. CAC is a highly accurate marker of coronary artery disease. Based on single-center and multicenter clinical and population-based studies with short-term and long-term outcomes, CAC scoring has emerged as a readily accessible, reliable, and efficacious means of assessing the risk of major cardiac events, especially in asymptomatic people planning for primary prevention interventions such as aspirin and statins. In asymptomatic groups with a wide range of baseline risk, CAC testing is cost-effective [8]. Vascular calcification was formerly thought to be an inevitable, natural aging process. With medical advancements, atheroma calcification is now recognized as an active pathological process. Ectopic bone growth is a common feature of atherosclerosis, causes calcification of the coronary arteries.[10] The process is influenced by developmental, inflammatory, and metabolic variables. Master transcription factors including Msx2, Runx2, Osterix, and Sox9 and influential osteogenic differentiation factors like bone morphogenetic proteins (BMPs) two and four have been linked to vascular calcification. Matrix Gla protein is a BMP inhibitor that is abundant in calcified human arteries. The expression of both anti and pro-osteogenic elements in CAC demonstrates how tightly this process is controlled [11]. Many oxidative stress mediators are linked to calcification. Lipid oxidation produces pro-osteogenic mediators such as minimally altered low-density lipoprotein (LDL) and oxidized phospholipids [12]. Inflammation is induced by apolipoproteins and oxidized phospholipids in the vasculature, which is required for the development of vascular calcification and atherosclerosis [13]. Radiography, computed tomography (CT), and intravascular imaging can all be used to identify these calcification sheets and fragments [14].

Currently, there is no consensus on the extent to which calcification of an atherosclerotic plaque can provoke or prevent its rupture. For many years, the generally accepted position was that a calcified plaque is an attribute of atherosclerosis stability [15]. However, the idea that CAC prevents destabilization of an atherosclerotic plaque is currently being revised. Mouse models have shown that large calcium deposits in the intima of coronary arteries affected by atherosclerosis can be dangerous in terms of plaque rupture and the development of subsequent myocardial infarction (MI) [16]. Another proof of the provocative nature of CAC in relation to atherothrombosis is the data that patients with a high degree of calcification have a higher platelet reactivity and, in general, a higher thrombogenicity of the blood [17], which indicates the vulnerability of seemingly stable atherosclerotic plaques. In addition, using the method of intravascular ultrasound (IVUS), it was shown that even microcalcification of the atherosclerotic plaque capsule increases its tension and provokes plaque instability. However, not every calcification in the arteries is associated with an increase in cardiovascular risk; it is also necessary to take into account the distribution and morphology of calcium in the atheroma [18]. For a long time, the assessment of CAC using the calcium index (CI) during computed tomography (CT) was used exclusively for risk stratification of coronary ischemic events in the general population. It was believed that in patients with documented coronary atherosclerosis, to assess the severity of the disease, it is sufficient to determine only the anatomical features of coronary atherosclerosis, the presence and degree of stenosis of the coronary arteries. The clinical and prognostic value of coronary calcium in patients with a confirmed diagnosis of coronary heart disease (CHD) was ignored [19]. However, in recent years, more and more data have accumulated indicating that CAC is a diagnostically important additional information for patients with CHD. The presence of CAC is a reflection of the anatomical severity of coronary atherosclerosis, an attribute of a high concentration of comorbid conditions and, possibly, an additional marker of the clinical severity and unfavorable outcome of the disease [20]. The importance of identifying CAC is especially evident when choosing the optimal method of myocardial revascularization. Quantitative assessment of CAC is one of the key tools in assessing the risk of fatal cardiovascular events in patients with suspected coronary artery disease and with an intermediate pre-test probability of coro-

nary artery disease. The severity of CAC, verified by CT data, can be used as an element of screening examination in the population for individuals with an intermediate risk group and as an additional criterion for risk stratification in asymptomatic patients, regardless of traditional risk factors for coronary artery disease (arterial hypertension, diabetes, lipid metabolism disorders, etc.). The method for quantitative assessment of CAC is non-invasive and without contrast load on the patient allows determining the volume of the calcified area, its calcium hydroxyapatite equivalent mass and calculating the calcium index (CI) for each coronary artery. CI is a mathematical derivative of the area occupied by the calcification on each tomographic slice and the factor of its X-ray density. The overall CI score in Agatston units (AU) is formed by summing the scores of each calcified lesion in all coronary arteries. Depending on the obtained values of the overall CI of the coronary arteries, 4 degrees are distinguished: minimal (1-10 AU), moderate (11-100 AU), moderate (101-400 AU) and severe (>400 AU) calcification. It has been proven that CI is closely associated with the severity of coronary atherosclerosis [21] and the risk of developing acute coronary events [22]. Stratification of the risk of fatal coronary events is carried out by comparing the absolute values of the individual CI of the respondent and the 75th percentile of the population CI corresponding to his age and gender [23]. The percentage of coronary artery involvement in the calcification process, the so-called calcium coverage index, also allows characterizing the severity of atherosclerotic lesions and is associated with the presence of diabetes and dyslipidemia [24]. In patients with CHD, pronounced CCA is quite frequently identified during coronary angiography. In the stage before contrast agent administration, it manifests as X-ray contrast shadows following the silhouette of the coronary arteries with synchronous their movement during systole and diastole [25].

Many experiments have been conducted to study the role of coronary artery calcification in the pathogenesis of ischemic heart disease. In one such study was designed to identify the relationship between CACS and major adverse cardiovascular outcomes in patients with stable coronary artery disease. The study was conducted on 435 patients with stable ischemic heart disease. The patients were classified into two groups according to their coronary artery calcium score (CACS): group I (n = 220 patients), whose calcium score was mild to moderate (< 400), and group II (n = 215 patients), whose calcium score was high (≥ 400). All patients were closely monitored for two years to assess major adverse cardiovascular events (MACE). After 2 years of follow-up, MACE drastically increased in Group II in the form of unstable angina, myocardial infarction, demand for percutaneous coronary intervention, and heart failure. Multivariate regression analysis showed that age ≥ 55 years, Framingham risk score > 10, CACS ≥ 400, body mass index ≥ 30 kg/m2, and the proximal lesions of the vessels were the independent risk factors for major cardiac events. The coronary calcium score is a distinct feature of coronary atherosclerosis, and a score of 400 or higher is a reliable, noninvasive predictor of the progression of coronary artery diseases and their consequences, including MACE.[26] After 2 years of follow-up for all enrolled patients, the incidence of MACE increased in group II, with a significant increase in the incidence of unstable angina (14.9% vs. 8.6%, P = 0.043), MI (10.7% vs. 5.5%, P = 0.044), the need for revascularization in the form of PCI (15.3% vs. 9.1%, P = 0.046), and heart failure (7.4% vs. 3.2%, P = 0.047), as clarified in and Figs.1.[26]



Another study shows that calcification of the coronary artery wall is a definite indicator of coronary atherosclerosis. Calcium scores in coronary arteries (CAC) can be detected by multidetector computed tomography (MDCT) before any cardiac event occurs. Gamma-glutamyl transferase (GGT) is a biomarker for oxidative stress and a proatherogenic marker for its indirect contribution to the biochemical process resulting in low-density lipoprotein cholesterol oxidation. Studies have shown that serum inorganic phosphorus levels are an independent risk factor for cardiovascular mortality. In the study, the correlation between MDCT is evaluated, CAC score, and the risk of coronary events predicted by evaluating this score according to age, gender, and serum GGT, calcium, and phosphorus levels. In this retrospective study, 190 patients with a prediagnosis of CAD, laboratory investigations and MDCT were included. Patients were divided into three groups as low, intermediate, and high based on the risk of coronary events determined by the evaluation of CAC scores according to age and gender. Results of the study, a statistically significant result was found between high serum phosphorus and GGT levels and CAC and coronary event high risk groups classified according to this score ($p<0.05$). No significant result was found with high calcium level ($p>0.05$). Conclusion is the correlation of phosphorus and GGT levels, which are considered independent risk factors for CAD, with CAC, which is an indicator of atherosclerosis in coronary arteries, was significant.[27]

Conclusion. The clinical implication of this review article is to establish a clinical association between CAC and CAD. As previously stated, atheromatous constriction of the artery is the most common cause, and subsequent obstruction and the quantity of calcification of atheromatous plaque can predict the occurrence of CV events. The calcium score in the coronary arteries is a reliable predictor of coronary heart disease events. It has become a widely available, accurate, and dependable tool for determining the risk of major cardiovascular events, particularly in asymptomatic individuals. It is gaining popularity because of its high accuracy in predicting atherosclerotic cardiovascular disease risk in asymptomatic individuals with low to moderate atherosclerotic cardiovascular disease risk. In symptomatic people, however, this relationship is meaningless. By publishing this article, we hope that clinicians will be able to use CAC scoring as a valid screening tool for early diagnosis of CAD in asymptomatic people, allowing them to take the appropriate preventative actions to decrease CAD-related mortality and morbidity. Because of its ease of use and lack of invasiveness, it is hoped to be broadly used in clinical practice. Although we could establish a link between CAC score and CAD, additional research is needed to determine how useful this can be in avoiding future CV events and assisting in treatment.

References.

1. Madhavan MV, Tarigopula M, Mintz GS, Maehara A, Stone GW, Généreux P. Coronary artery calcification: pathogenesis and prognostic implications. J Am Coll Cardiol. 2014 May 06;63(17):1703-14. [PubMed] [Reference list]

2. 2 Mori H, Torii S, Kutyna M, Sakamoto A, Finn AV, Virmani R. Coronary Artery Calcification and its Progression: What Does it Really Mean? JACC Cardiovasc Imaging. 2018 Jan;11(1):127-142. [PubMed] [Reference list]

3. 3 Nakahara T, Dweck MR, Narula N, Pisapia D, Narula J, Strauss HW. Coronary Artery Calcification: From Mechanism to Molecular Imaging. JACC Cardiovasc Imaging. 2017 May;10(5):582-593. [PubMed] [Reference list]

4. Kowall B, Lehmann N, Mahabadi AA, Moebus S, Erbel R, Jöckel KH, Stang A. Associations of metabolically healthy obesity with prevalence and progression of coronary artery calcification: Results from the Heinz Nixdorf Recall Cohort Study. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2019 Mar;29(3):228-235. [PubMed] [Reference list]

5. Wexler L, Brundage B, Crouse J, Detrano R, Fuster V, Maddahi J, Rumberger J, Stanford W, White R, Taubert K. Coronary artery calcification: pathophysiology, epidemiology, imaging methods, and clinical implications. A statement for health professionals from the American Heart Association. Writing Group. Circulation. 1996 Sep 01;94(5):1175-92. [PubMed] [Reference list]

6. Comparison of novel risk markers for improvement in cardiovascular risk assessment in intermediate-risk individuals. Yeboah J, McClelland RL, Polonsky TS, et al. JAMA. 2012 ;308:788–795. doi: 10.1001/jama.2012.9624. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

7. Coronary artery calcium scanning: the Agatston score and beyond. Berman DS, Arnson Y, Rozanski A. JACC Cardiovasc Imaging. 2016; 9:1417–1419. doi: 10.1016/j.jcmg.2016.05.020. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]

8. Coronary calcium score and cardiovascular risk. Greenland P, Blaha MJ, Budoff MJ, Erbel R, Watson KE. J Am Coll Cardiol. 2018; 72:434–447. doi: 10.1016/j.jacc.2018.05.027. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

9. Blankstein R, Gupta A, Rana JS, Nasir K. Endocrinol Metab (Seoul) Vol. 32. Seoul: 2017. The implication of coronary artery calcium testing for cardiovascular disease prevention and diabetes; pp. 47–57. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

10. Hyperlipidemia promotes osteoclastic potential of bone marrow cells ex vivo. Tintut Y, Morony S, Demer LL. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2004 ;24:0–10. doi: 10.1161/01.ATV.0000112023.62695.7f. [DOI] [PubMed] [Google Scholar][Ref list]

11. Osteo/chondrocytic transcription factors and their target genes exhibit distinct patterns of ex-

pression in human arterial calcification. Tyson KL, Reynolds JL, McNair R, Zhang Q, Weissberg PL, Shanahan CM. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2003; 23:489–494. doi: 10.1161/01.ATV.0000059406.92165.31. [DOI] [PubMed] [Google Scholar][Ref list]

12. Oxidized low-density lipoprotein acts synergistically with beta-glycerophosphate to induce osteoblast differentiation in primary cultures of vascular smooth muscle cells. Bear M, Butcher M, Shaughnessy SG. J Cell Biochem. 2008; 105:185–193. doi: 10.1002/jcb.21812. [DOI] [PubMed] [Google Scholar] [Ref list]

13. 8-Isoprostaglandin E2 enhances receptor-activated NFkappa B ligand (RANKL)-dependent osteoclastic potential of marrow hematopoietic precursors via the cAMP pathway. Tintut Y, Parhami F, Tsingotjidou A, Tetradis S, Territo M, Demer LL. J Biol Chem. 2002; 277:14221–14226. doi: 10.1074/jbc.M111551200. [DOI] [PubMed] [Google Scholar] [Ref list]

14. Pathophysiology and investigation of coronary artery disease. Grech ED. BMJ. 2003; 326:1027–1030. doi: 10.1136/bmj.326.7397.1027. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

15. Nicoll R, Henein MY. Arterial calcification: friend or foe? Int J Cardiol. 2013;167(2):322-327.

16. Orita Y, Yamamoto H, Kohno N. et al. Role of osteoprotegerin in arterial calcification: development of new animal model. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2007; 27:2058-2064.

17. Borissoff JI, Joosen IA, Versteylen MO, Spronk HM, ten Cate H, Hofstra L. Accelerated in vivo thrombin formation independently predicts the presence and severity of CT angiographic coronary atherosclerosis. J Am Coll Cardiol Img 2012; 5:1201-1210.

18. Mintz GS. Intravascular imaging of coronary calcification and its clinical implications. J Am Coll Cardiol Img 2015; 8:461-471.

19. Sianos G, Morel MA, Kappetein AP. et al. The SYNTAX Score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease. Eurointervention. 2005;

20. Патогенетические механизмы формирования коморбидности при ишемической болезни сердца: атерокальциноз, почечная дисфункция и минеральнокостные нарушения / О. Л. Барбараш, М. В. Зыков, О. Н. Хрячкова [и др.]. – Новосибирск: Наука, 2019.

21. Коков А.Н., Малюта Е.Б., Масенко В.Л. и соавт. Оценка поражения коронарных артерий у мужчин с остеопеническим синдромом и ишемической болезнью сердца. Терапевтический архив. 2014;86(3): 65-70. eLIBRARY ID: 21568164

22. Raggi P, Callister TQ, Cooil B, et al. Identification of patients at increased risk of first unheralded acute myocardial infarction by electron-beam computed tomography. Circulation. 2000; 101(8): 850-855.

23. Budoff M., Achenbach S., Blumenthal R. et al. Assessment of coronary artery disease by cardiac computed tomography. Circulation. 2006; 114:1761-1791.

24. Brown ER, Kronmal RA, Bluemke DA, et al. Coronary calcium coverage score: determination, correlates, and predictive accuracy in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. Radiology. 2008; 247 (3):669-67

25. Généreux P, Madhavan MV, Mintz GS, et al. Ischemic outcomes after coronary intervention of calcified vessels in acute coronary syndromes. Pooled analysis from the HORIZONS-AMI (Harmonizing Outcomes With Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction) and ACUITY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy) TRIALS. J Am Coll Cardiol 2014; 63:1845-5184

26. Elnagar, B., Habib, M., Elnagar, R. et al. The value of coronary calcium score in predicting clinical outcomes in patients with chronic coronary syndrome. BMC Cardiovasc Disord 24, 567 (2024). https://doi.org/10.1186/s12872-024-04157-7

27. Gültürk İ, Sönmezöz GB, Aksoy S, Polat H. Comparison of Coronary Artery Calcium Score and Serum Calcium, Phosphorus, and Gamma-Glutamyl Transferase Levels in Patients with Coronary Artery Imaging by Multi-Sectional Computed Tomography with Chronic Ischemic Heart Disease Prediagnosis. İstanbul Med J. 2024 May;25(2):132-136. doi:10.4274/imj.galenos.2024.14602.

UDK: 616.127-007.1:611.018.63-092

DILATATSION KARDIOMIOPATIYA FONIDA YURAK TO‘QIMALARIDA YUZAGA KELGAN PATOFIZIOLOGIK O‘ZGARISHLAR VA KASALLIKNING KLINIK TAHLILI

Rustamova Farangiz Otaxon qizi – talaba
Axmedova Dilafruz Baxadirovna – t.f.d., dotsent
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Ushbu maqola kardiomiopatiya (KMP) - yurak mushagining og‘ir patalogik kasaligi haqida bo‘lib, unda asosan dilatatsion kardiomiopatiyada (DKMP) fonida yurak to‘qimalarida kuzatiladigan patafiziologik o‘zgarishlar va kasallikning klinik tahlili haqida fikr yuritiladi. Bemorlar orasida DKMP eng ko‘p uchraydigan KMP ning turi hisoblanadi. DKMP ning aniq sababi ko‘p hollarda nomalum bo‘lib, u odatda genetik, virusli infektsiyalar, autoimmun kasalliklar va toksik moddalar natijasida kelib chiqadi. Hamda DKMP ning klinik kechishlari haqida so‘z yuritiladi.*

Kalit so‘zlar: *dilatatsion kardiomiopatiya, yurak, endoteliy, renin-angiotenzin tizimi.*

ДИЛАТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ: ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЕЧНЫХ ТКАНЯХ И КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ БОЛЕЗНИ

Рустамова Фаргиз Отахон кизи – студентка
Ахмедова Дилафруз Бахадировна – д.м.н., доцент
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Настоящая статья посвящена кардиомиопатии (КМП) — тяжелому патологическому заболеванию сердечной мышцы, в частности, патофизиологическим изменениям в сердечных тканях, наблюдаемым на фоне дилатационной кардиомиопатии (ДКМП), а также клиническому анализу этого заболевания. Среди пациентов с КМП, ДКМП является наиболее часто встречающимся видом заболевания. Точная причина ДКМП в большинстве случаев остается неизвестной, однако оно часто развивается в результате генетических факторов, вирусных инфекций, аутоиммунных заболеваний и токсических веществ. В статье также рассматриваются клинические особенности течения ДКМП.*

Ключевые слова: *дилатационная кардиомиопатия, сердце, эндотелий, ренин-ангиотензиновая система.*

PATHOPHYSIOLOGICAL CHANGES IN HEART TISSUES IN THE CONTEXT OF DILATED CARDIOMYOPATHY AND CLINICAL ANALYSIS OF THE DISEASE

Rustamova Farangiz Otakhon kizi – student
Akhmedova Dilafruz Bakhadirovna – D.M.Sc., associate professor
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *This article focuses on cardiomyopathy (CMP), a severe pathological condition of the heart muscle, particularly the pathophysiological changes in heart tissues observed in the context of dilated cardiomyopathy (DCMP) and the clinical analysis of the disease. Among patients with CMP, DCMP is the most commonly encountered type of this disease. The exact cause of DCMP is often unknown, but it is usually associated with genetic factors, viral infections, autoimmune diseases, and toxic substances. The article also discusses the clinical course of DCMP.*

Keywords: *dilated cardiomyopathy, heart, endothelium, renin-angiotensin system.*

Kardiomiopatiyalar (KMP) – noaniq etiologiyaga ega bo‘lgan og‘ir miokard zararlanishlaridir [18]. Kardiyomiopatiya (KMP) yunon tilidan (kardia – yurak; mys, myos – mushak; pathos – azob, kasallik) “yurak mushagining kasalligi” degan ma’noni anglatadi [8]. KMP – bu atama birinchi marta 1957-yilda W. Bridgen tomonidan taklif qilingan [18]. Jahon sog‘liqni saqlash tashkilotining (JSST) 1995 yilgi tasnifi bo‘yicha KMP uchta guruhga bo‘linadi: dilatatsion (DKMP), gipertrofik (GKMP) va restriktiv (RKMP). Shuningdek, qo‘shimcha guruhlarga ham ajratiladi: aritmogen (AKMP), maxsus KMPlar, jumladan ishemik (IKMP), bu esa koronar tomirlar aterosklerozi fonida rivojlanadi va tasniflanmagan KMPlar [19]. Klinik amaliyotda eng ko‘p uchraydigan KMP turlari DKMP va IKMP bo‘lib, ular yosh kardiologik bemorlar orasida erta nogironlik va o‘limning asosiy sabablari hisoblanadi [4]. DKMP butun dunyo bo‘ylab uchraydi va KMPning eng keng tarqalgan shakli hisoblanadi [16]. Hozirda IKMPning epidemi-

yologiyasi bo‘yicha ma’lumotlar mavjud bo‘lmasada, klinik amaliyot shuni ko‘rsatadiki, yurak ishemik kasalligi (YIK) bilan og‘rigan bemorlarda IKMP rivojlanishida og‘ir klinik prognoz kutiladi. Hozirgi kunga qadar KMPning epidemiyologiyasi bo‘yicha yagona ma'lumotlar mavjud emas, ushbu kasalliklarning yagona birlashtirilgan tasnifi yo‘q, ularning etiologiyasi va patogenezi ko‘plab holatlarda noma'lum. Ushbu bemorlarni davolash uchun etiotropik davolash usullari mavjud emas, davolash hozirda faqat surunkali yurak yetishmovchiligi (SYY) ni davolash bilan cheklanadi. KMP eng yosh, mehnatga layoqatli yoshdagi odamlarni zararlaydi va uning rivojlanishi har doim og‘ir hayotiy prognozni anglatadi, bu esa ushbu muammoning ijtimoiy ahamiyatini belgilaydi. Dilatatsion kardiomiopatiyaning (DKMP) etiopatogenezini ko‘plab bemorlarda aniqlash mushkul. Odatda, DKMP yurak kasalliklarining geterogen guruhining yakuniy, integratsiyalangan fenotipi sifatida qaraladi [20]. DKMP rivojlanishiga idiopatik miokarditlar (holatlarning 12% gacha), autoimmun kasalliklar, koronar arteriyalar kasalliklari (11%), boshqa aniqlanmagan sabablar (taxminan 31%) ta’sir qilishi mumkin. So‘nggi sabablarga ko‘pincha metabolik buzilishlar, toksik moddalar (masalan, alkogol, antrasiklin antibiotiklari va boshqalar) kiradi [10]. Boshqa tadqiqotlar natijalariga ko‘ra, DKMP 50% holatlarda genetik buzilishlar bilan bog‘liq ekanligini aytish mumkin [21,20].

Renin-angiotenzin tizimi KMP patogenezida

Hozirgi kunda turli genetik polimorfizmlarning yurak-qon tomir tizimi kasalliklari bilan bog‘liqligi aniqlangan [6,7,11,17]. Yurak-qon tomir tizimi faoliyatining buzilishi bo‘yicha muhim rol genlarning renin-angiotenzin-aldosteron tizimi (RAAT) polimorfizmlariga tegishli ekanligida [2, 3, 5, 13, 12, 15]. KMP patogenezining genetik asoslarini o‘rganish to‘g‘ridan-to‘g‘ri RAAT bilan bog‘liqdir.

RAAT o‘zining ta'sirlarini asosan angiotenzin II (AT II) – oktapepid, ya'ni faol gormon orqali namoyon qiladi. U angiotenzin I (AT I) deb ataladigan o‘zining faolsiz prekursori dekapeptididan angiotenzin-konvertatsiyalovchi ferment (AKF) ta’siri natijasida 2 ta aminokislota (gistidin va leysin) yo‘qolishi orqali hosil bo‘ladi. AKF odatda o‘pkalar va koronar arteriyalarning endoteliysida shakllanadi. AT I angiotenzinogendan (bu jigar hujayralarida ishlab chiqariladi) renin ta'sirida hosil bo‘ladi [14]. Fiziologik sharoitlarda, angiotenzin II (AT II) kuchli vazokonstriktor bo‘lib, u tizimli arterial bosimning saqlanishiga va bosh miya, yurak, buyrak, jigar kabi hayot uchun muhim organlarda qon oqimini ta'minlashga yordam beradi [14].

Patologik holatlarda esa, AT II ba’zi arterial gipertenziya shakllari, chap qorinchalarning gipertrofiyasi va yurak yetishmovchiligi (YY) kabi holatlarda ortiqcha miqdorda hosil bo‘ladi. AT I retseptorlarining faollashishi natijasida qon tomirlarining spazmi va umumiy perifik tomir qarshiligining oshishi, organlar va to‘qimalarda gipoperfuzioning yuzaga kelishi, suyuqlikning ushlanishi, aylanuvchi qon hajmining oshishi, miokardning katexolaminlarning toksik ta'siriga nisbatan sezgirligining ortishi, miokard va qon tomirlarining remodeliatsiyasi kuzatiladi [14].

AKF ning asosiy vazifasi — renin-angiotenzin-aldosteron tizimining bir qismi sifatida, qon bosimini va suyuqlik balansini tartibga solishdir. Angiotenzin II ning hosil bo‘lishi orqali organizm qon tomirlarini toraytirish, Na^{+2} va suyuqlikni qayta so‘rilishiga yordam beradi, natijada qon bosimi oshadi va suyuqlik balansi tiklanadi. Bundan tashqari, AKF bradikininni parchalashda ham ishtirok etadi, bu esa arteriolarni toraytirishdan tashqari, antikoagulyatsion va antiinflammator ta’sir ko‘rsatadi.

Shunday qilib, KMP (yurak mushaklari kasalliklari) patogenezida qon tomirlarining tonusini va gipoksiya javobini tartibga soluvchi mexanizmlar muhim rol o‘ynaydi. Bu qarama-qarshi yo‘naltirilgan jarayonlarni modulyatsiya qiluvchi eng muhim omil — AKF hisoblanadi. Ehtimol, fermentning ko‘proq ishlab chiqarilishi bilan bog‘liq genetik variantlar KMP rivojlanishi xavfi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin.

Dilatatsion kardiomiopatiyaning klinik kechishining asosiy variantlari quyidagilarni o‘z ichiga oladi:

Simptomsiz, latent kasallik kechishi - bunda giprtrofiya bir necha yil davomida qon aylanishining yetishmovchiligi alomatlari bilan birga bo‘lmasligi mumkin, keyinchalik kasallik tez rivojlanayotgan qon aylanishining yetishmovchiligi bilan davom etadi;

Stabil kechish - bunda birinchi marta paydo bo‘lgan qon aylanishining yetishmovchiligi alomatlari asta-sekin yo‘qoladi, bemorning jismoniy ish qobiliyati oshadi va bunday holat bir necha yil davomida sezilarli o‘zgarishsiz qoladi, garchi gipertrofiya mavjud bo‘lsa ham.

Retsidivlashuvchi kechish – qon aylanishining yetishmovchiligi alomatlari bemorlarda kasallik boshlangandan keyin tezda paydo bo‘ladi (giprtrofiya rivojlanishi), ammo davolanish ta’sirida klinik yaxshilanish yuzaga keladi va remissiya davri bir necha oy yoki ba’zan yillarga cho‘zilishi mumkin; kasallikning qaytalanishi ortiqcha jismoniy yuklama, infeksion kasalliklar va boshqa omillar ta’sirida yuzaga kelishi mumkin;

Progressiv kechish – qon aylanishining yetishmovchiligi tez rivojlanadi va davolashga qaramay, terminallashgan bosqichgacha ortib boradi; kasallik bir necha hafta yoki oy ichida letal natija bilan yakunlanadi; ushbu variant DKMPning eng og‘ir va prognoz jihatdan noxush kechishi hisoblanadi [9]. Asosiy klinik-gemodinamik o‘zgarishlar DKMPning diffuz miokard zararlanishi, odatda yurakning barcha bo‘shliqlarining dilatasiyasi va uning qisqarish funktsiyasining keskin pasayishi bilan bog‘liqdir [1].

Xulosa. Kardiomiopatiyalar - yurak mushaklarida yuzaga keladigan og‘ir patologik jarayon

bo‘lib, etilogiyasi aniq emas. Tadqiqot natijalariga ko‘ra KMPning kelib chiqishi RAAT bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. KMP oqibati sifatida SYY rivojlanadi va uni davolash ham SYY ni davolash bilan cheklanadi. Ushbu kasallik ko‘pincha 20-40 yoshdagilar orasida uchraydi va o‘lim bilan yakunlanadi. KMP asosan yoshlar orasida uchrashi ushbu muammoning ijtimoiy ahamiyatini belgilaydi.

Adabiyotlar.

1. Барт, Б.Я. Дилатационная кардиомиопатия в практике терапевта и кардиолога / Б.Я. Барт, В.Ф. Беневская // Терапевтический архив. – 2004. –№ 1. – С. 12-17.

2. Багмет, А.Д. I/D-полиморфизм гена ангиотензинпревращающего фермента, морфофункциональное состояние сердца и суточный профиль артериального давления у молодых мужчин с артериальной гипертонией / А.Д. Багмет, Н.С. Шестопал // Терапевтический архив. – 2005. – № 9. – С. 5-9.

3. Внезапная сердечная смерть и полиморфизм генов-кандидатов сердечно сосудистых заболеваний / М.И. Воевода, И.В. Куликов, В.Н. Максимов [и др.]// Кардиология. – 2009. – № 4. – С. 52-57.

4. Воспалительная кардиомиопатия: современное состояние проблемы /Е.А. Белявский, К.А. Зыков, О.Ю. Нарусов [и др.] // Терапевтический архив. –2010. – № 8. – С. 62-71.

5. Генетическая предрасположенность коренного населения крайнего севера к сердечно-сосудистой патологии / А.А. Попушной, М.Ю. Налимов, В.А Четвертков [и др.] // Сердечная недостаточность. – 2013. – № 3. – С. 131-134

6. Генотипы HFE у больных сердечной недостаточностью: клинико-генетические аспекты и прогноз / А.Э. Пушкарева, Р.И. Хусаинова, Н.Н. Хуснутдинова [и др.] // Сердечная недостаточность. – 2011. – № 6. – С. 356-361.

7. Значение антигенов системы HLA в развитии ДКМП в Белорусской популяционной группе / Е.Н. Жуйко, Г.В. Семенов, О.Д. Кардаш [и др.] // Сердечная недостаточность. – 2012. – № 3. – С. 172-175.

8. Кузьмишин, Л.Е. Применение эхокардиографии при диагностике дилатационной и гипертрофической кардиомиопатии / Л.Е. Кузьмишин, М.П. Баньковская // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 2009. – № 3. – С. 36-43.

9. Кузьмишин, Л.Е. Применение эхокардиографии при диагностике дилатационной и гипертрофической кардиомиопатии / Л.Е. Кузьмишин, М.П. Баньковская // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 2009. –№ 3. – С. 36-43.

10. Лушникова, Е.Л. Морфологические и молекулярно-генетические основы дилатационной кардиомиопатии / Е.Л. Лушникова, Л.М. Непомнящих, В.Д. Розенберг. – М.: РАМН, 2004. – 192 с.

11. Пушкарева, А.Э. Изучение полиморфизма С677Т гена метилентетра-гидрофолатредуктазы (MTHFR) у больных хронической сердечной недостаточ-ностью / А.Э. Пушкарева, Р.Р. Валиев, Р.И. Хусаинова // Сердечная недостаточность. – 2009. – № 4. – С. 192-195.

12. Полиморфизм генов ренин-ангиотензиновой системы при дилатационной кардиомиопатии у детей / Н.А. Березнева, Н.С. Аверьянова, О.Е. Громыко [и др.] // Российский педиатрический журнал. – 2012. – № 3. – С. 14-19.

13. Полиморфизм гена ангиотензинпревращающего фермента у больных с ишемической болезнью головного мозга / В.И. Скворцова, С.А. Лимборская, П.А. Сломинский [и др.] // Инсульт. – 2001. – № 3. – С. 21-27.

14. Ренинальдостероновая система и старение сосудов / И.Д. Стражеско, Д.У. Акашева, Е.Н. Дудинская [и др.] // Кардиология. – 2013. – № 7. – С. 78-84.

15. Роль активации противовоспалительных цитокинов и продукции аутоиммунных комплексов в патогенезе сердечной недостаточности у больных с постинфарктной дисфункцией сердца / А.Т. Тепляков, М.М. Дебиров, Л.А. Болотская [и др.] // Клиническая медицина. – 2004. – № 8. – С. 15-20.

16. Распространенность и диагностика дилатационной кардиомиопатии по данным Российского регистра / С.Н. Терещенко, Е.Н. Алаева, О.Ю. Нарусов [и др.] // Кардиология. – 2012. – № 7. – С. 67-72.

17. Фармакогенетический контроль полиморфизма I/D гена ангиотензин-превращающего фермента – доминирующего фактора риска развития хронической сердечной недостаточности и мишени для лечения эналаприлом / А.Т. Тепляков, С.Н. Шилов, Е.Н. Березикова [и др.] // Кардиология. – 2013. – № 3. – С. 9-14.

18. Bridgen, W. Uncommon myocardial diseases the non-coronary cardiomyopathies/ W. Bridgen // Lancet. – 1957. – Vol. 2. – P. 1243-49.

19. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases/ P. Elliot, B. Andersson, E. Arbustini [et al.] // Eur. Heart J. – 2008. –Vol. 29. – P. 270-76.

20. Dilated cardiomyopathy: etiology, clinical criteria for diagnosis and screening of the familial from / U. Startari, M.R. Taylor, G. Sinagra [et al.] // Ital.Heart J. – 2002. – Vol. 3. – P. 378-85.

21. Familial dilated cardiomyopathy associated with congenital defects in the setting of a novel VCL mutation (Lys815Arg) in conjunction with a known MYPBC3 variant / Q.S. Wells, N.L. Ausborn, B.H. Funke [et al.] // Cardiogenetics. – 2011. – Vol. 1. – e10.

BEMORLARDA ZAMBURUG‘LI KASALLIKLARGA SEZUVCHANLIGINI GIGIYENIK BAHOLASH

Xaqberdiyev Xusan Raxmatilloyevich - assistent
Bakiyeva Muhabbat Tursunkulovna - assistent
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Ilmiy maqola oziq-ovqat mahsulotlari, issiq iqlim sharoitida va zamburug‘larga sezuvchanlik tarqalishi hamda uning profilaktikasini o‘rganishga bag‘ishlangan. Hozirgi kunda dunyoning turli mamlakatlarida zamburug‘lar allergik kasalliklarning etiologik omili sifatida ma’lum bo‘lib, bemorlardan to‘liq yig‘ilgan anamnez asosida va in vitro zamonaviy tashxisot yordamida zamburug‘ allergenlariga sezuvchanlikni o‘rganish mumkin. Issiq iqlim sharoitida Aspergillus, Penicillium, Cladosporium, Alternaria va Rhizopus kabi mog‘or va achitqi zamburug‘lariga nisbatan immunoglobulin Ye antitanachalarni aniqlash, tashxisot va davolashga faqatgina alohida yondashuv yordamida muvaffaqiyatga erishish mumkin.*

Kalit so‘zlar*: zamburug‘ allergenlari, oziq-ovqat mahsulotlari, allergen maxsus immunoglobulin Ye, atopiya, tashqi muhit omillari.*

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВОСПРИИМЧИВОСТИ БОЛЬНЫХ К ГРИБКОВЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ

Хакбердиев Хусан Рахматиллоевич - ассистент
Бакиева Мухаббат Турсункуловна - ассистент
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотатсия. *Научная статья посвящена изучению распространенности сенсибилизасии к продуктам питания и грибкам, а также её профилактике в условиях жаркого климата. На сегодняшний ден в разных странах мира грибки известны как этиологический фактор аллергических заболеваний, у болных аллергическими заболеваниями на основе подробно собранного анамнеза и с помощью современной диагностики ин витро ест возможност выявления чувствителности к аллергенам грибков. В условиях жаркого климата выявление иммуноглобулин Е антител к плесневым и дрожжевым грибкам, таким как Аспергиллус, Пенисиллиум, Сладоспориум, Алтернариа и Рҳизопус и толко с помощью персонифисированного подхода к диагностике и терапии можно добится успехов.*

Ключевые слова: *грибковые аллергены, пищевые продукты, аллергенспесифические иммуноглобулины Е, атопия, факторы окружающей среды.*

HYGIENIC ASSESSMENT OF PATIENTS' SUSPECTIVENESS TO FUNGAL DISEASES

Hakberdiev Khusan Rakhmatilloevich - assistant
Bakiyeva Muhabbat tursunkulovna - assistant
Tashkent medical academy (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *The scientific article is devoted to the study of the prevalence of sensitization to food and fungi, as well as its prevention in a hot climate. To date, fungi are known in different countries of the world as an etiological factor of allergic diseases, in patients with allergic diseases, based on a detailed medical history and with the help of modern in vitro diagnostics, it is possible to detect sensitivity to fungal allergens. In hot climates, the detection of immunoglobulin E antibodies to mold and yeast fungi such as Aspergillus, Penicillium, Cladosporium, Alternaria and Rhizopus and only with the help of a personalized approach to diagnosis and therapy can be achieved.*

Key words*: food, fungal allergens, allergenspecific immunoglobulins E, atopy, environmental factors.*

Kirish. Odamlar orasida zamburug‘li kasalliklar ko‘pincha immunoglobulin Ye (IgE) – bog‘liq mexanizmlar bilan tezkor tipdagi allergik reaksiyalar ko‘rinishida xastaliklarning yuzaga kelishiga sabab bo‘ladi. Bemorlarda ba’zan II, III va IV tipdagi allergik kasalliklar ham rivojlanishi kuzatiladi [12]. Zamburug‘larga nisbatan sezgirligi bo‘lgan bemorlarda immun tizimdagi o‘zgarishlar oqibatida uy changi tarkibidagi kanachalar, uy hayvonlari allergenlari va oziq-ovqatlarga nisbatan ham allergik reaksiyalar kuzatilishi mumkin. Zamburug‘lar allergenlarining o‘ziga xos xususiyatlaridan biri shundaki, ular xona ichida va tashqarisida yilning turli fasllarida mavjud bo‘lishi mumkin, shu sababli bemorlarda yil bo‘yi kasallik simptomlari kuzatiladi [13].

Zamburug‘ allergenlari tashqi muhit bioaerozollarining tarkibiga kiradi, allergik rinit, kon’yunktivit, bronxial astma va allergik bronx-o‘pka mikozi kelib chiqishiga sabab bo‘lishi mumkin. Bu holatda mog‘or zamburug‘lari o‘simlik changlari yoki boshqa maishiy allergenlarga nisbatan bemorlar immun tizimiga sezilarli ta’sir ko‘rsatadi [11].

Muhokama va natijalar. Hozirgi kunda zamburug‘ bilan doimiy muloqot natijasida nafas yo‘llarida kolonizatsiyaga olib keladi va kasallik simptomlarini chaqiradi [6].

Zamburug‘ sporalari bilan uzoq muloqot natijasida IgG va IgA hosil bo‘lishiga olib keladigan immun reaksiyalar yuzaga kelishi mumkin [9]. Ko‘pincha mikogen allergiya polivalent sensibilizatsiya bilan birga kechadi.

Kuzatuvlarda ma’lum bo‘lishicha, allergik xastaliklardan aziyat chekuvchi 20–65% insonlarda sababchi allergen zamburug‘ allergenlari bo‘lib, ularning 20–25% da bronxial astma kuzatiladi [2]. Bunda taxminan 3-6% holatda bronxial astma rivojlanishiga zamburug‘ sporalari sabab bo‘lishi mumkin. Zamburug‘ sporalarining yuqori miqdori inson yashash sharoitining sanitar-epidemiologik xususiyatlari, geografik mintaqa, ekologik omillar, mavsum bilan uzviy bog‘liq. Zamburug‘ sporalarining inson nafas yo‘llariga kirib borishi ularning o‘lchamiga bog‘liq bo‘lib, qanchalik kichik bo‘lsa, shunchalik nafas yo‘llariga chuqurroq kirib borishi kuzatiladi (ko‘pincha ularning o‘lchami 1 dan 40 mkm gacha bo‘lishi kuzatiladi) [2, 9].

Ma’lumki, Rhizopus zamburug‘i nam sharoitlarda yashashi va odatda non mahsulotlarini noto‘g‘ri saqlaganda qoramtir zamburug‘ ko‘rinishida tarqalishi bilan xavfli sanaladi. Cladosporium avlod zamburug‘lari ham nisbatan nam sharoitlarda yashaydi va namlik yetishmasligiga juda sezgir sanaladi. Zamburug‘lar pishloqda, don, g‘alla mahsulotlarida va o‘simliklarda saqlanadi [13].

Ko‘pincha umumiy amaliyot shifokorlari faoliyati davomida allergenlarni tavsiflarini e’tiborga olmasdan, emperik terapiyani amalga oshirishadi. Faqatgina to‘liq va sinchkovlik bilan yig‘ilgan anamnez yordamida ijobiy mikotik anamnez bo‘yicha taxmin qilish mumkin. Bunda quyidagi jihatlarga e’tibor berishni tavsiya qilish mumkin:

1. Aksariyat bemorlar kasallik simptomlari yashash yoki ish sharoitiga bog‘liq bo‘lishidan bexabar bo‘ladilar. Ular shifokorga kasallik simptomlari uy yoki ish sharoitini o‘zgartirgandan keyin paydo bo‘lganini aytishni xayollariga ham keltirmaydilar. Ba’zan esa to‘liq anamnez yiqqanda shifokor “aybdor” allergenni o‘zi topishiga to‘g‘ri keladi. Chunki mikroskopik o‘lchamdagi, ko‘z ilg‘amaydigan zamburug‘lar yashash xonalarida sezuvchanligi bo‘lgan bemorlarda bronx-o‘pka kasalliklarining kechishiga ta’sir qiladi. Bunda iqlim sharoiti, geografik mintaqa mikromisetlar tarkibiga va biokimviy jarayonlarga ma’lum darajada ta’sir qiladi. Ba’zi zamburug‘larning konidiyalari (Alternaria alternata, Mucor spr., Penicillinum spr., Aspergillus spr.) respirator yo‘llar orqali kirib borib, allergik reaksiyalar, ichki a’zolar mikozlari (Aspergillus flavus, Asp. fumigatus, Asp. niger), mikotoksikozlar (Alternaria alternata, Aspergillus flavus, Asp. fumigatus) chaqiradi [3, 5].

Cladosporum herbarum tashqi muhitda keng tarqalgan bo‘lib, ingalyasion zamburug‘ allergenlarining asosiy manbai sanaladi. Cladosporum herbarum xazonlar orasida chirigan o‘t va daraxt shoxlarida, tekstil va oziq-ovqat mahsulotlarida ham uchraydi. Cladosporum herbarum mo‘tadil iqlim sharoitida qulay vaziyatda o‘simlik barglarida ham uchrab turadi, uning allergen oqsillari hayot uchun xavfli bo‘lgan bronxial astma hurujlari hamda yuqori nafas yo‘llarida respirator simptomlarni keltirib chiqarishi mumkin [13].

Ba’zi shaharlar havosida alternariyalar yil bo‘yi kuzatiladi va bahor, yoz, kuzda ularning konsentratsiyasi cho‘qqisiga yetadi. Qator meteorologik omillar, jumladan, havo harorati va atmosfera bosimi alternariya sporalari konsentratsiyasi bilan korrelyasion bog‘liqlikka ega [13]. Alternariya bolalarda kasallik kelib chiqishiga asosiy sababchi allergen sanaladi, mo‘tadil iqlimda alternariya sporalari maydan noyabrgacha vaqt oralig‘ida aniqlanadi va yoz-kuz fasllarida konsentratsiyasi eng yuqori bo‘ladi. Sporalari dispersiyasi quruq davrda shamol yuqori tezligida va namlik kam sharoitda, quyosh tik kelgan peshin mahalida kuzatiladi. Sporalari o‘lchami yirik bo‘lishiga qaramay, ular uzoq masofalarga ucha oladi, ya’ni quruq, shamolli kunlarda don va yovvoyi o‘tlar o‘sgan hududlarda alternariya sporalari 1 kub metr havoda 500 dan 1000 gacha tarqalishi mumkin. Ochiq havoda 1 kub metrda 7500 gacha, 1 kub metr xona havosida 280 tagacha spora tarqalishi kuzatilgan [13, 15].

2. Zamburug‘lar keng tarqalgan bo‘lib, ulardan oziq-ovqat sanoatida, chorvachilik, parrandachilik, un, pishloq, pivo, vino ishlab chiqarish, qishloq xo‘jaligi, bog‘bonchilik, farmatsiyada achitqi, ferment preparatlari ishlab chiqarishda keng qo‘llaniladi. Ko‘pincha allergik kasalliklar bilan xastalangan bemorlarda zamburug‘larga nisbatan sezgirlik rivojlanishi natijasida nam sharoitli xonalar, yerto‘la, sabzavot-meva omborlari, arxiv, basseynlar, metro stansiyalarida bo‘lganidan keyin zamburug‘larga sezuvchanlik bo‘g‘ilish yoki kasallik hurujlari ko‘rinishida yuzaga kelishi mumkin [7].

3. Nafas tizimi kasalliklari bo‘lgan, tez-tez kasal bo‘ladigan va anamnezida mikotik infeksiya (kandidoz, balg‘am ekmasi va burun surtmasi, najas tahlilida zamburug‘lar aniqlanishi, onixomikozlar, dermatofitiyalar va hokazo) kuzatiladigan bemorlarda, ayniqsa, kuz-bahor oylarida (zamburug‘lar spora hosil qiladigan davr) ahvoli yomonlashishi mumkin. Bemorlardan anamnez yiqqanda odatda ularning tez-tez shamollashi, anamnezida rinosinusitlar, obstruktiv bronxitlar aniqlanishiga e’tibor qaratish zarur. Birinchi qavatda yoki nam sharoitda yashagan bemorlar ambulator kartalarida ko‘pincha “astmatik bronxit” yoki “astmoid komponent bilan bronxit” tashxisi qo‘yilgan bo‘ladi. Aksariyat bemorlarda bronxial astma qaytalovchi obstruktiv bronxit klinik ko‘rinishidan keyin yuzaga keladi [7, 10].

4. Turli genezga ega stresslarda immun tizim yaqqol pasayishi kuzatiladi va natijada patogen mik-

roorganizmlar, jumladan zamburug‘lar salbiy ta’siri oshishi kuzatiladi.

5. Oziq-ovqat mahsulotlarining saqlanish qoidalari buzilishi, ularning transportirovkasi mahalida gigiyenik qoida va sharoitlarning buzilishi mahsulotlarda turli patogen zamburug‘lar, jumladan, Candida (ko‘pincha sut mahsulotlarida), Rhizopus (non, sabzavot-mevalarda, ayniqsa piyozda qora mog‘or), Alternaria alternata (kartoshka, pomidorda qora nuqtalar ko‘rinishida), Botrytis cinerea (uzum, karam, salat, pomidorda kul rang mog‘or), Aspergillus (choy paketlari, qora murch kukuni, kofe, mevalar, qandolat mahsulotlarida qora dog‘lar) ko‘payishiga zamin yaratadi. Atopiklar va zamburug‘larga sezgirligi bo‘lgan bolalar zararlangan sut mahsulotlari, sabzavot-mevalar, pishloqning zamburug‘li navlari, achitqili non mahsulotlari, uy sharoitida tayyorlangan konserva mahsulotlarini iste’mol qilgach, katta yoshli bemorlar – sabzavotlar, murabbo, pivo, shampan vinosi, vino, kvas, kefir (ya’ni bijg‘ish mahsulotlari), xamirturushli non va oshirilgan xamir mahsulotlarini tanovvul qilgandan keyin kasallik simptomlari yuzaga kelishi kuzatiladi. Ko‘pincha allergik reaksiyalarni Candida, Alternaria, Aspergillus avlod zamburug‘lari chaqiradi [13].

Ushbu allergen panellari yordamida hozirgi kunda bolalar, homiladorlar, emizikli onalar, turli yoshdagi aholi qatlamida tashxislash va samarali davolash chora-tadbirlarini olib borish mumkin.

Xulosa. Bugungi kunda zamburug‘larga nisbatan sezuvchanlikni aniqlash imkoniyatlari kengaygan bo‘lib, tibbiyotning turli yo‘nalishlarida faoliyat yuritayotgan shifokorlar uchun profilaktik, diagnostik va davolash dasturlarini ishlab chiqishda yangicha yondashuvlarni talab qiladi. Har bir bemorga individual yondashuv hamda to‘liq yig‘ilgan kasallik tarixi yordamida xastalikning og‘ir asoratlari kelib chiqishini oldini olish mumkin.

References.

1. A.A. Bayazitova N.I., Glushko S.A., Lisovskaya Ye.V. i dr. Allergenы Aspergillus niger i Aspergillus fumigatus. Prakticheskaya medisina 3 (95) 2016. S. 73-76

2. Berjes V.M., Xlgatyan S.V., Koreneva Ye.A., i dr. Izucheniye rasprostranennosti sensibilizasii k plesnevым gribam u jiteley Moskvы i Moskovskoy oblasti // Immunopatologiya, allergologiya, infektologiya. – 2012. – t. 3. – s. 18–22.

3. Gurina O.P. i dr. Sensibilizatsiya k Aspergillus niger pri residiviruyuщuyem bronxite u detey //Problemы medisinskoy mikologii, 2011, T.13, №2. -S.72

4. O.P. Gurina, Ye.A. Dementyeva, A.Ye. Blinov, O.N. Varlamova, V.I. Timoxina IgYe-giperchuvstvitelnost k allergenam gribkov Rhizopus Nigricans i Cladosporium herbarum u detey s respiratornыmi allergozami // Pediatr. -2016. -T.7. Vыp.4. S.61-66.

5. Dorshakova Ye.V. i dr. Mikromisetы v yestestvennoy srede obitaniya i v pomeщyeniyax – ix potensialnaya opasnost dlya zdorovya lyudey // roblemы medisinskoy mikologii, 2012, T.14, №3.-S.53-58.

6. Kozlova Ya.I., Frolova Ye.V., Fillipova L.V., i dr. Mikogennaya sensibilizatsiya u pasiyentov s bronxialnoy astmoy v Sankt-Peterburge // Medisinskaya immunologiya. – 2015. – № 17. – s. 67.

7. Mizerniskiy Yu.L., Minenkova T.A.,i dr. Kliniko-immunologicheskiye osobennosti allergicheskix bronxolegochnыx zabolevaniy u detey s gribkovoy sensibilizasiyey // Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii, №1.-2012.-S.90-96

8. Mitin Yu.A., Pastushenkov V.L., Uglina O.A. Xarakteristika osobennostey klinicheskogo techeniya, izmeneniy immunnoy sistemы u detey, bolnыx ostroy dizenteriyey, imevshix kolonizasiyu kishechnika gribami Aspergillus flavus// Medisinskaya immunologiya. – 2015. – № 17. – s. 119–120.

9. Titova N.D. Paznoobraziye mexanizmov mikogennoy allergii pri atopicheskoy bronxialnoy astme // Astma. – 2011. – t. 12. – № 1. – s. 5–10.

10. Sarev S.V. Allergiya k gribam: osobennosti klinicheskix proyavleniy i diagnostiki // Astma i allergiya. -2015. -№3. -S.3-6.

11. Xristova D., Kandova Ya., Nikolov G., Petrunov B. Sensibilizatsiya k allergenam plesnevыx gribov u pasiyentov s respiratornoy allergiyey. Optimizatsiya diagnosticheskogo prosessa**.** Jurnal mikrobiologii, epidemiologii i immunobiologii. 2020; 97 (2). S.119-124

12. Mitin YuA, Pastushenkov VL, Uglina OA. The characteristic features of clinical course, changes in immune system in children, patients with acute dysentery, which had colonization of gut fungi Aspergillus flavus. Meditsinskaya immunologiya. 2015 (17):119-120.

13. Shaykhova G. I., Ermatov N. J., Abdullaeva D. G. To the problem of fungal pathology in the hot climate in children and adults //International Journal of Pharmaceutical Research and entitled. – 2021. – T. 13. – №. 1. – S. 2319-2322.

14. Vermani M., Vijayan V.K., Agarwal M.K. Identification of Aspergillus (A. flavus and A. niger) Allergens and Heterogeneity of Allergic Patients' IgE Response // Iranian Journal of Allergy, Asthma and Immunology. — 2015. — T. 14, №4. - S. 361

15. http://www.fao.org/fileadmin/user_upload/agns/pdf/CTAPhytasefrom_Aspergillus_Niger_Final.pdf (13.04.2016)

OZIQ-OVQATLARNI MIKROBIOLOGIK TEKSHIRISHDA MIKROORGANIZMLARNI IDENTIFIKATSIYA QILISHDA BAKTERIOLOGIK ANALIZATORDAN (MALDI-TOF) FOYDALANISHNING AFZALLIKLARI

Shamuratov Abror Shonazarovich – assistent
Abdullayev Ulug‘bek Meylik o‘g‘li – katta o‘qituvchi
Aliyev Shavkat Ro‘zimatovich – dotsent
Mamirjonova Dilnoza Umidjon qizi – talaba
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Ushbu maqolada oziq-ovqatlarni mikrobiologik tekshirishda mikroorganizmlarni identifikatsiya qilishda bakteriologik analizatordan (maldi-tof) foydalanishning afzalliklari haqida fikr yuritiladi va bakteriologik analizatordan (maldi-tof) foydalanish uning afzallik va kamchiliklari ochib beriladi.*

Kalit so‘zlar: *MALDI-TOF MS, HACEK, VITEK MS, Citrobacter freundii, Enterobacter cloacae, Salmonella, Mycobacterium tuberculosis, Mycobacterium, Mycobacterium abcober.*

ПРЕИМУЩЕСТВА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОГО АНАЛИЗАТОРА (MALDI-TOF) ДЛЯ ИДЕНТИФИКАЦИИ МИКРООРГАНИЗМОВ ПРИ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ

Шамуратов Аброр Шоназарович – ассистент
Абдуллаев Улугбек Мейлик угли – старший преподаватель
Алиев Шавкат Рузиматович – доцент
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *В данной статье рассматриваются преимущества использования бактериологического анализатора (MALDI-TOF) для идентификации микроорганизмов при микробиологическом исследовании пищевых продуктов. Также раскрываются преимущества и недостатки использования данного бактериологического анализатора (MALDI-TOF).*

Ключевые слова: *MALDI-TOF MS, HACEK, VITEK MS, Citrobacter freundii, Enterobacter cloacae, Salmonella, Mycobacterium tuberculosis, Mycobacterium, Mycobacterium abcober.*

ADVANTAGES OF USING A BACTERIOLOGICAL ANALYZER (MALDI-TOF) FOR IDENTIFYING MICROORGANISMS IN THE MICROBIOLOGICAL EXAMINATION OF FOOD

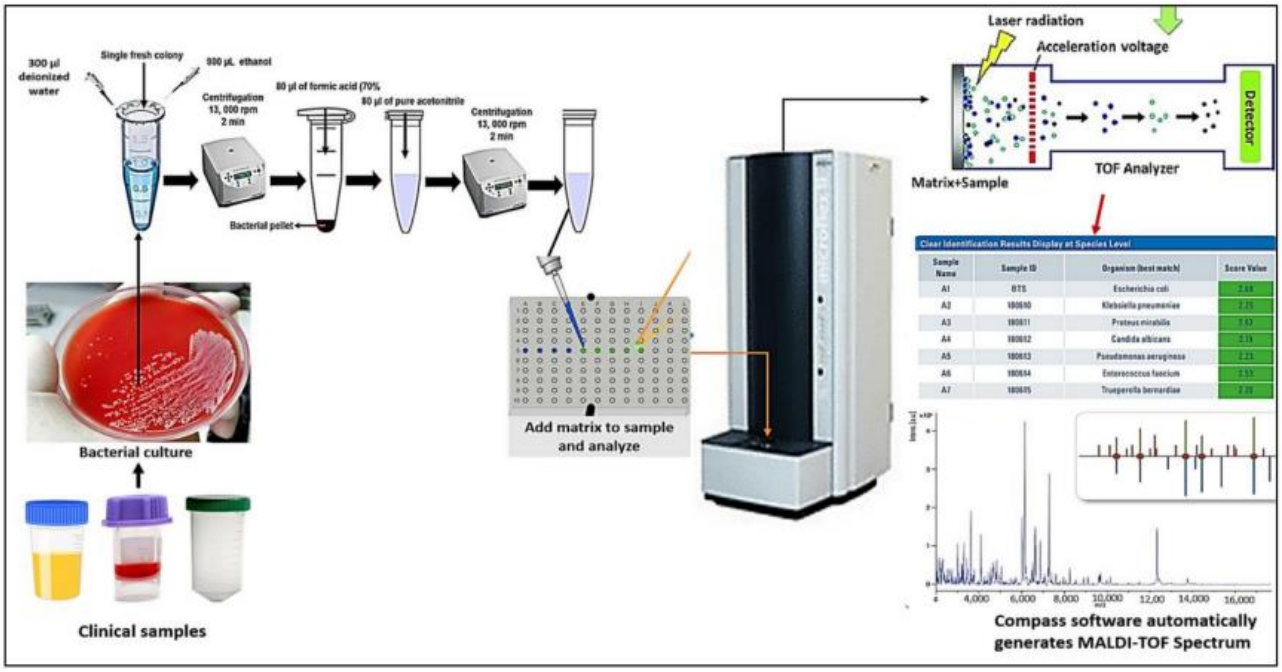
Shamuratov Abror Shonazarovich – assistant
Abdullayev Ulugbek Meylik ugli – senior lecturer
Aliyev Shavkat Ruzimatovich – associate professor
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *This article discusses the advantages of using a bacteriological analyzer (MALDI-TOF) for identifying microorganisms during microbiological examination of food. It also reveals the advantages and disadvantages of utilizing this bacteriological analyzer (MALDI-TOF).*

Keywords: *MALDI-TOF MS, HACEK, VITEK MS, Citrobacter freundii, Enterobacter cloacae, Salmonella, Mycobacterium tuberculosis, Mycobacterium, Mycobacterium abcober.*

An’anaviy usullarni qo‘llash orqali bakteriyalar va zamburug‘larni aniqlash qiyin va ko‘p vaqt talab qiladigan operatsiya bo‘lishi mumkin. Bakteriyalar va xamirturushlarni tahlil qilishning bir qismi sifatida Fenotipik va genotipik yondashuvlarning afzalliklari va kamchiliklari bor, ammo genotipik yondashuvlar fenotipik yondashuvlarga qaraganda ko‘proq ishonchli, takrorlanadigan va mikroorganizmlarning keng doirasi uchun kamsituvchidir.

Bugungi kunda MALDI-TOF MS mikrobial identifikatsiyada ishonchli o‘lchash usuli sifatida o‘zini namoyon qildi. Yuqorida aytib o‘tilganidek, hozirgi mikrob identifikatsiya tizimlari MALDI Biotyper (MBT, Bruker Daltonics, Bremen, Germaniya), AXIMA (Shimadzu) va VITEK MS (BioMerieux) ni o‘z ichiga oladi. Bu yerda tahlil qilish va foydalanish asoslari MBTdan misol sifatida foydalanish orqali tushuntiriladi (1-rasm).



Shakl 1. Turli mikroorganizmlarni aniqlash uchun MBT ish jarayoni.

Bakteriyalar va zamburug‘larni aniqlash uchun har xil turdagi namunalar allaqachon qo‘llanilgan yoki kelajakda qo‘llaniladi. Yaqinda yetishtirilgan bakterial koloniyalar eng keng tarqalgan materialdir. MALDI-identifikatsiyalash TOF imkoniyatlarini yaxshilash maqsadida vaqti-vaqti bilan yangi protseduralar chiqariladi.

Yangi koloniya MALDI nishon plastinkasiga joylashtiriladi, u MS tomonidan aniqlanishi uchun nurlanadi. MALDI matritsasi qo‘shilgandan va noma'lum namuna bilan ishlov berilgandan so‘ng, maqsadli plastinka qurilmaga qo‘yiladi. Tarkibiy oqsillarning massa/zaryad nisbati (m/z) detektorga uchish vaqti va signalning intensivligi bilan belgilanadi. Ribosomal oqsil molekulalarini ionlash uchun qurilma lazer bilan nishon plastinkasini nurlantiradi. [1] Namunani aniqlash uchun olingan MALDI massa spektrli barmoq izi saqlangan ma’lumotlar bazasi bilan taqqoslanadi.

Ko‘pgina mikrobiologiya laboratoriyalarining amaliyoti hozirda MALDI Biotyper tomonidan fermentlanmaydigan gramm-manfiy tayoqlarni aniqlashni o‘z ichiga oladi. Turli MALDI-TOF usullari klinik sharoitlarda (masalan, Pseudomonas aeruginosa, Stenotrophomonas maltophilia va Moraxella catharralis) eng ko‘p uchraydigan turlarni (masalan, Pseudomonas aeruginosa, Stenotrophomonas maltophilia va Moraxella catharralis) 93,6-96,6% hollarda to‘g‘ri aniqlash uchun isbotlangan. Biroq, ushbu turkumdagi turlarning o‘xshashligi natijasida ayrim turlar faqat keng miqyosda (masalan, Burkholderia cepacia va Acinetobacter baumannii) yoki jins darajasida (masalan, Achromobacter turlari, Chryseobacter turlari va Ralstonia) tan olingan turlari). Ushbu turlar DNKga asoslangan texnikalar uchun ham muammo tug‘diradi, ammo turlar darajasida tan olinishi odatda tibbiy nuqtai nazardan muhim emas. Mikroblarga qarshi faollikni aniqlash uchun turlar darajasida tan olinishi zarur bo‘lgan genetik yondashuvlar bilan aniq tasvirlangan mos yozuvlar shtammlaridan foydalangan holda kutubxonani yangilash tavsiya etiladi. Shunga qaramay, keyingi ma'lumotlar to‘plamlari va spektral tahlil yutuqlari yuqori darajadagi ishonchlilikka erishishni osonlashtirishi mumkin.

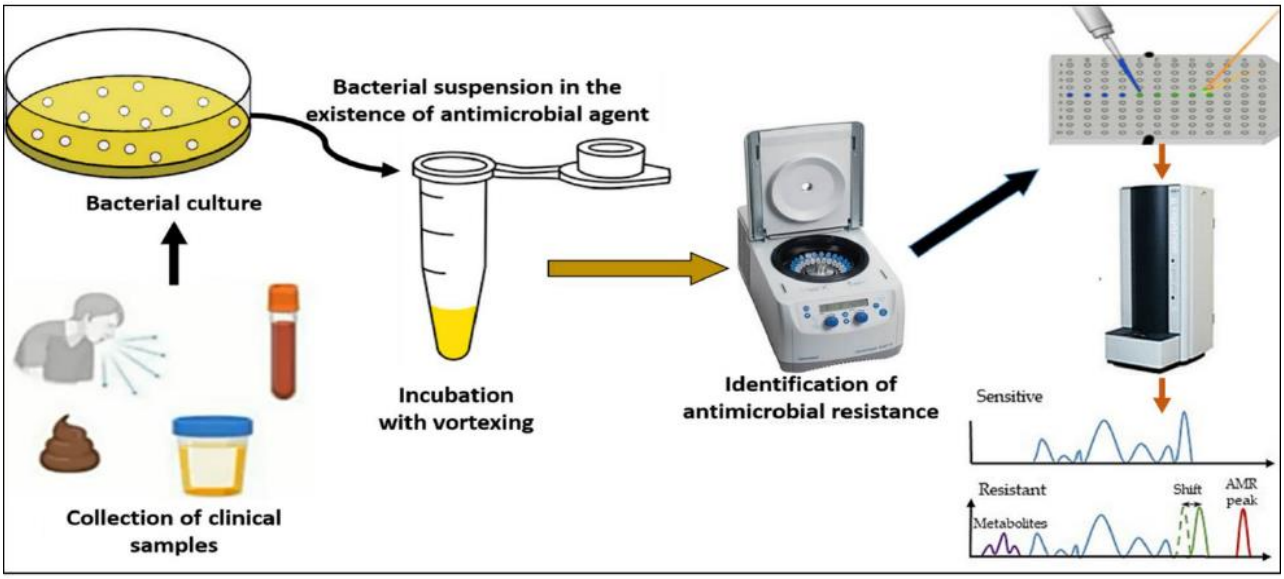
Qo‘shimcha ma’lumotlar to‘plamidan foydalanilganda, MALDI-TOF, shuningdek, HACEK guruhi (Haemophilus, Aggregatibacter, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella) kabi gram-manfiy bakteriyalarni 100% turdagi aniqlik bilan aniqlashda muvaffaqiyat qozondi.

Yaqin kelajakda klinik virusologiya chidamli protein markerlarini, virulentlik determinantlarini aniqlashdan va klinik namunalarni to‘g‘ridan-to‘g‘ri aniqlash uchun MALDI-TOF MS ilovalaridan foyda oladi. Biroq, agar ushbu texnologiya virusologiya diagnostikasi uchun muntazam ravishda qo‘llanilsa, ish tartiblarini o‘zgartirish kerak bo‘ladi. Boshqa texnik yutuqlar qatorida sezgirlikni aniqlash mumkinligi laboratoriya ish oqimlariga yuqori darajadagi integratsiyani talab qiladi. Klinik namunalardan diagnostika darhol amalga oshirilishi mumkin va mikroorganizmlar ma'lumotlar bazalarini doimiy ravishda yangilab turish kerak. MALDI-TOF har kuni virusli diagnostika testlari uchun mavjud bo‘lishi kerak, chunki texnologik taraqqiyot MS texnikasi orqali virusni aniqlashda muhim rol o‘ynaydi.

Antibiotiklarga rezistentlikni aniqlash.

Ko‘p dori-darmonlarga chidamli bakteriyalarning o‘sib borayotgan sur'atlarini davolash va profi-

laktika choralari uchun emas, balki antibiotiklarga chidamli bo‘lgan izolatlarni aniqlash va tavsiflash uchun ijodiy yechimlarga shoshilinch ehtiyoj mavjud. An’anaviy morfologik sezgirlikni tekshirish protokollarining qiyinligi va DNKga asoslangan tezkor molekulyar diagnostikaning cheklovlari tezkor maqsadli antibiotik terapiyasi va / yoki infeksiyaning oldini olish va nazorat qilish choralarini boshlash uchun asosiy to‘siqlardir. Yaxshilangan terapevtik natijalar erta, adekvat davolanishga bog‘liq. Fenotipik antibiotik sezuvchanlik testi (AST) uchun benchmark standartlari antibiotik mavjudligida bakterial faollikni yoki bostirishni aniqlashga bog‘liq. Hozirda taklif etilayotgan an'anaviy ASTni baholash usullari natijani yaratish uchun taxminan bir kunni oladi, garchi AST eng muhim bo‘lib ko‘rinadi, chunki u qarshilik ostida yotgan mexanizmlardan qat’i nazar, barcha turdagi qarshiliklarni aniqlay oladi. Kengaytirilgan spektrli beta-laktamazalar (ESBL) ishlab chiqaruvchi bakteriyalar 30 minutlik inkubatsiyadan keyin ijobiy degradatsiyani namoyon qiladi (2-rasm).



Shakl 2. MALDI-TOF antimikrobiyal qarshilikni aniqlash uchun ish jarayoni

Sefotaksim ko‘proq tajribaga ega bo‘lsa-da, sefotaksim va sefpodoksimning natijalarini solishtirish mumkin. Ikkalasining ham sezuvchanlik darajasi 90% dan oshadi, ammo ikkalasi uchun ham 1 soatlik inkubatsiya davri tavsiya etiladi.

Vaksinalar.

ASTni baholash usullari natijani yaratish uchun taxminan bir kunni oladi, garchi AST eng muhim bo‘lib ko‘rinadi, chunki u qarshilik ostida yotgan mexanizmlardan qat'i nazar, barcha turdagi qarshiliklarni aniqlay oladi.

Seftazidim beta-laktamazalarni tekshirish uchun tanlanadigan dori sifatida tavsiya etilmaydi, chunki u gidroliz samaradorligini va keyinchalik MALDI-TOF MS tan olinishini sezilarli darajada kamaytiradi. Tavsiya etilgan uch soatlik inkubatsiya davri sezgirlikning 90% dan kam bo‘lishiga asoslanadi.

MS yordamida ertapenem, meropenem va imipenemning karbapenem antibiotiklari kontekstida qanday gidrolizlanishi tasvirlangan. Ertapenem ham, meropenem ham yuqori sezuvchanligi tufayli 2 soatlik inkubatsiya davri tavsiya etiladi. Ertapenemning massa spektrlari aniq belgilangan cho‘qqilarni ko‘rsatadi, ammo meropenem va imipenemning massa spektrlari bundan mustasno. Digidroksibenzoy kislotasidan meropenem va uning gidrolizlangan mahsulotini tahlil qilish uchun matritsa sifatida foydalanish mumkinligi taxmin qilingan. MBT STAR-Carba IVD to‘plami va MBT STAR-Cepha IVD to‘plami bilan birgalikda ishlatiladigan MBT STAR-BL IVD dasturi MBT uchun bardoshlik to‘plamidir. [4] Dastur avtomatik ravishda cho‘qqilarni tahlil qiladi va bakteriyalar shtammi va uning imipenemga sezgirligini tekshirishni o‘z ichiga olgan birlashtirilgan hisobotni ishlab chiqaradi. Ushbu texnologiyadan foydalanib, hatto MS bo‘lmagan mutaxassislar ham gidrolizni avtomatlashtirilganligi sababli baholashlari mumkin.

Bir xil turdagi sezgir bakteriyalarni chidamli bakteriyalardan farqlash uchun eng yuqori baholash usuli qo‘llaniladi. Protein yoki peptidning transkripsiyasi to‘g‘ridan-to‘g‘ri yoki bilvosita qarshilik fenotipi bilan bog‘liq bo‘lsa, tepaliklar ma’lum bir dizayn bilan birlashtirilishi mumkin. Ommaviy cho‘qqilarni taqqoslash orqali foydalanuvchi qaysi mikroblar zaif va qaysi biri chidamli ekanligini aniqlashi mumkin. Marker sifatida beta-laktamaza spektrlaridan foydalangan holda, Camara va Hays turli manbalardan plazmid o‘zgartirilgan E.coli ning ampitsillinga chidamli shtammlarini ajratdi. MALDI-TOF MS 2011 yilda cfiA-musbat va cfiA- manfiy bo‘lgan Bacteroi-

des fragilisni va keyinchalik ularning karbapenemga chidamliligini ajratish uchun muvaffaqiyatli ishlatilgan.

MALDI-TOF MS texnologiyasining afzalliklari va kamchiliklari

An'anaviy yoki molekulyar usullardan foydalanganda o'xshash fenotip, biokimyoviy va hatto genetik xususiyatlarga ega bo'lgan organizmlarni farqlash qiyin. Noto'g'ri turlarni aniqlash yaqin turlarni (masalan, koagulaz-salbiy stafilokokklar) guruhlash natijasida yuzaga kelishi mumkin.

Tez identifikatsiyalash natijasida empirik terapiyaning boshlanishi qisqartirilishi mumkin chunki antifungal sezuvchanlik turli turlar uchun taxmin qilinadi. Klinik natijalar yaxshilanishi va natijada kasalxonada qolish muddati qisqartirilishi ko'rsatilgan. Diagnostika laboratoriyalari MALDI-TOF MSni birlamchi identifikatsiyalash usuli sifatida qo'llash orqali katta miqdorda pulni tejashlari mumkin. Ushbu qurilma, garchi qimmat bo'lsa-da, reaktivlar va mehnatni tejash orqali o'zini tezda to'lashi mumkin. O'rtacha va yuqori hajmdagi sinovlarni o'tkazadigan laboratoriya sarf materiallarini 50% dan ko'proq tejash imkonini beradi. Ba'zi turlarni MALDI-TOF MS [6] yordamida aniqlash ko'proq vaqt talab qilishi mumkinligi sababli, mehnatni qisqartirish cheklangan bo'lishi mumkin. Texnologik taraqqiyot va ko'proq turlarni aniq aniqlash qobiliyati yanada ko'proq xarajatlarni tejash imkonini beradi.

Klinik laboratoriyalarda tez-tez uchraydigan organizmlarning eng yaqin turlari MALDI TOF MS tomonidan ishonchli tarzda aniqlanishi mumkin bo'lsa-da, bu texnologiyadan foydalanishda hali ham ba'zi cheklovlar mavjud. Mikroorganizmlarning o'xshashligi tufayli u yaqin turlarni ajrata olmasligi mumkin. Bir qancha biologlar Echerichia coli va Shigella potensial ravishda bir xil tur bo'lishi mumkinligini ta'kidlab, MALDI-TOF MS nima uchun ularni ajrata olmasligini tushuntirdilar. MALDI-TOF MS shunga qaramay, bu turlar orasidagi farqlarni aniqlashga qodir ekanligi da'vo qilingan. Bundan tashqari, Burkholderia cereus, Burkholderia cepacia, Burkholderia mallei/pseudomallei, Achromobacter turlari, Citrobacter freundii, Enterobacter cloacae, Salmonella, Mycobacterium tuberculosis, Mycobacterium, Mycobacterium abcober va boshqa misollardir.

Odatda, bir-biriga bog'liq bo'lgan mikroorganizmlar guruh, kompleks yoki jins sifatida qayd etiladi. Turlar darajasidagi differensiatsiya klinik jihatdan muhim bo'lgan hollarda qo'shimcha testlarni o'tkazish kerak. MALDI-TOF MS kelajakda kamsitish kuchini oshirish va organizmlarni shtammi yoki serotip darajasiga qadar identifikatsiya qilish imkonini beruvchi proteomik asosli usullar bilan takomillashtirilishi mumkin.

Kelajak uchun istiqbollar

MSning klinik qo'llanilishi tobora ommalashib borayotgan tadqiqot sohasiga aylanib bormoqda, bu esa aholi salomatligi uchun katta ta'sir ko'rsatadi. Eng murakkab yaxshilanishlardan biri MALDI-TOF bilan molekulyar usullarni diqqat bilan muvofiqlashtirish orqali amalga oshirildi. Murakkab genetik belgilarni ketma-ketliksiz aniqlashning eng yaxshi usuli MS orqalidir, chunki bu vahiy yondashuvidir. MSga asoslangan molekulyar usullarni ishlab chiqish orqali, birinchi navbatda ilg'or matematik va hisoblash modellaridan, jumladan, kasalliklarning intensivligi, dori-darmonlarga chidamliligi, emlashdan voz kechish va uzatishni qo'llash orqali muhim genetik ma'lumotlarni eksperimental va epidemiyalardan olish uchun yangi usullar ishlab chiqiladi.

Kasalxona infeksiyalari uchun mas'ul bo'lgan mikroorganizmlarni tezda aniqlay olish MS ixtirosining muvaffaqiyati uchun juda muhim bo'ladi. Yuqumli kasalliklarni tibbiy aniqlash uchun tegishli tezkor va nozik joriy texnologiya qo'llanilsa, MS steril qon buyumlari sifatini boshqarish va oziq-ovqat xavfsizligiga sezilarli ta'sir ko'rsatishi mumkin. Molekulyar va hisoblash yondashuvlarining MS bilan integratsiyalashuvining bir qismi sifatida, sog'liqni saqlash va klinik amaliyotda ko'plab doimiy ilovalar uchun analitik tahlillar ishlab chiqilishi kerak.

Xulosa qilib aytganda, MALDI-TOF mass-spektrometriya texnologiyasi mikroorganizmlarning har xil turlarini, shu jumladan viruslar va mikroblarga qarshi qarshilikni aniqlash uchun eng ko'p qo'llaniladigan mos yozuvlar usullaridan biridir. Antibiotiklarga qarshilikni aniqlash uchun ushbu texnologiyadan foydalanish sog'liqni saqlash muassasalarida ham keng qo'llanilib, qayta ishlash vaqtini yaxshilaydi va ish jarayonini soddalashtirdi. Hozirgi vaqtda MALDI-TOF ma'lumotlari virulentlik belgilarini yoki bakterial tiplashni aniqlash uchun sekinroq molekulyar usullar bilan tasdiqlanishi kerak, ammo MALDI-TOF tez orada birinchi qator texnologiyalarini almashtiradi. Molekulyar texnikalar kabi boshqa ilg'or texnologiyalar bilan birgalikda foydalanilganda MALDI-TOF terapevtik ta'sir ko'rsatadigan xabarlarni tez va arzon narxda yuborishi mumkin. Tezligi, aniqligi, sezgirligi va yuqori o'tkazuvchanligi tufayli MALDI-TOF MS kelajakda klinik mikrobiologiyani rivojlantirishda muhimroq rol o'ynashi kutilmoqda.

Adabiyotlar.

1. Zhou,W.; Le, J.; Chen, Y.; Cai, Y.; Hong, Z.; Chai, Y. Recent advances in microfluidic devices for bacteria and fungus research. TrAC Trends Anal. Chem. 2019, 112, 175–195. [CrossRef]

2. Elbehiry, A.; Marzouk, E.; Moussa, I.M.; Dawoud, T.M.; Mubarak, A.S.; Al-Sarar, D.; Alsubki, R.A.; Alhaji, J.H.; Hamada, M.; Abalkhail, A. Acinetobacter baumannii as a community foodborne pathogen: Peptide mass fingerprinting analysis, genotypic

of biofilm formation and phenotypic pattern of antimicrobial resistance. Saudi J. Biol. Sci. 2021, 28, 1158–1166. [CrossRef] [PubMed]

3. Rychert, J. Benefits and limitations of MALDI-TOF mass spectrometry for the identification of microorganisms. J. Infect. Epidemiol. 2019, 2, 1–5. [CrossRef]

4. Hartley, M.G.; El-Maaytah, M.; McKenzie, C.; Greenman, J. The tongue microbiota of low odour and malodorous individuals. Microb. Ecol. Health Dis. 1996, 9, 215–223. [CrossRef]

5. Bernardi, S.; Continenza, M.A.; Al-Ahmad, A.; Karygianni, L.; Follo, M.; Filippi, A.; Macchiarelli, G. Streptococcus spp. And Fusobacterium nucleatum in tongue dorsum biofilm from halitosis patients: A fluorescence in situ hybridization (FISH) and confocal laser scanning microscopy (CLSM) study. New Microbiol. 2019, 42, 108–113. [PubMed]

6. Hannig, C.; Follo, M.; Hellwig, E.; Al-Ahmad, A. Visualization of adherent micro-organisms using different techniques. J. Med. Microbiol. 2010, 59, 1–7. [CrossRef]

7. Salomatlik kutubxonasi. // Ilmiy jurnal.-Toshkent, 2015. -32 b.

8. https://journals.sagepub.com/

9.https://www.hindawi.com/journals/ijvm/2012/918267/

ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИИ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ СТЕНТИРОВАНИЕ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Моминов Азиз Алишерович – Ph.D.
Якубов Мансур Мутаирович – студент 1 курса магистратуры.
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация*. Лечение ишемической болезни сердца направлено на восстановление нормального кровоснабжения миокарда и улучшение качества жизни больных. К сожалению, только терапевтические процедуры не всегда эффективны. Существует множество методов хирургического лечения, таких как аортокоронарное шунтирование, трансмиокардиальная лазерная реваскуляризация миокарда, коронарные вмешательства (баллонная ангиопластика, стентирование коронарных артерий). Наиболее широко используемым из этих методов сегодня является стентирование коронарных артерий. После устранения стеноза путем стентирования коронарных артерий значительно повышается качество жизни, восстанавливается трудоспособность, значительно снижается риск инфаркта миокарда и внезапной сердечной смерти, увеличивается продолжительность жизни. Но в результате повторного тромбоза стента могут вновь возникнуть различные формы ишемии. Одним из них является безболевая ишемия сердца. Этот тип ишемии миокарда не сопровождается типичными симптомами (болью в груди, аритмией, одышкой). Но ЭКГ, холтеровское мониторирование и коронарография фиксируют характерные изменения миокарда. В данной статье мы изучим особенности безболевой ишемии миокарда, наблюдаемой после стентирования коронарных артерий.*

Ключевые слова*: Стентирование коронарных артерий, ишемическая болезнь сердца, безболевая ишемия миокарда, ИСР (при рестенозе стента), сахарный диабет, сердечно-легочная недостаточность.*

STUDY OF THE CHARACTERISTICS OF PAINLESS ISCHEMIA IN PATIENTS WHO UNDERWENT CORONARY ARTERY STENTING

Mominov Aziz Alisherovich – Ph.D.
Yakubov Mansur Mutairovich – 1st year master's student
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Annotation*. Treatment of ischemic heart disease is aimed at restoring normal blood supply to the myocardium and improving the quality of life of patients. Unfortunately, therapeutic procedures alone are not always effective. There are many surgical treatment methods, such as coronary artery bypass grafting, trans myocardial laser myocardial revascularization and coronary interventions (balloon angioplasty, coronary artery stenting). The most widely used of these methods today is coronary artery stenting. After the stenosis is eliminated by stenting the coronary arteries, the quality of life significantly increases, working capacity is restored, the risk of myocardial infarction and sudden cardiac death is significantly reduced, and life expectancy is increased. However, various forms of ischemia may recur as a result of stent re-thrombosis. One of them is painless ischemia of the heart. This type of myocardial ischemia does not present with typical symptoms (chest pain, arrhythmia, shortness of breath). However, it records characteristic myocardial changes for ECG, Holter monitoring, coronary angiography. In this article, we will study the features of painless ischemia of the myocardium observed after stenting in the coronary arteries.*

Key words: *Coronary artery stenting, ischemic heart disease, painless ischemia of the myocardium, ISR (in stent restenosis), diabetes mellitus, cardiopulmonary diseases.*

KORONAR ARTERIYALARDA STENTLASH AMALIYOTI O‘TKAZILGAN BEMORLARDA O‘G‘RIQSIZ ISHEMIYA XUSUSIYATLARINI O‘RGANISH

Mominov Aziz Alisherovich – Ph.D.
Yakubov Mansur Mutairovich – 1-kurs magistr talabasi
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya*. Yurak ishemik kasalligini davolash miokardning normal qon ta’minotini tiklash va bemorlarning hayot sifatini yaxshilashga qaratilgan. Afsuski, faqat terapevtik muolajalar har doim ham samarali emas. Koronar arteriya bypassi, transmiokardiyal lazer miokard revaskularizatsiyasi va koronar aralashuvlar (balon angioplastikasi, koronar arteriyani stentlash) kabi ko‘plab jarrohlik davolash usullari mavjud. Ushbu usullardan*

bugungi kunda keng qo‘llaniladigani – koronar arteriyani stentlash amaliyoti. Koronar arteriyalarni stentlash orqali stenoz bartaraf etilgandan so‘ng hayot sifati sezilarli darajada oshadi, ish qobiliyati tiklanadi, miokard infarkti va to‘satdan yurak o‘lim xavfi sezilarli darajada kamayadi va umr ko‘rish davomiyligi oshiriladi. Lekin stentning qayta trombozi natijasida ishemiyaning turli shakllari yana paydo bo‘lishi mumkin. Ulardan biri yurakning og‘riqsiz ishemiyasidir. Miokard ishemiyasining bu turi tipik belgilar (ko‘krak qafasida og‘riq, aritmiya, nasaf qisilishi) bilan kechmaydi. Lekin EKG, Xolter monitoringi, koronar angiografiya uchun xarakterli miokard o‘zgarishlarini qayd etadi. Ushbu maqolamizda koronar arteriyalarda stentlash amaliyotidan so‘ng kuzatiladigan og‘riqsiz ishemiyasi xususiyatlarini o‘rganamiz.

Kalit so‘zlar: *Koronar arteriyalarni stentlash, yurak ishemik kasalligi, og‘riqsiz ishemiyasi, ISR (in stent restenosis), qandli diabet, kardiopulmonar kasalliklar.*

Koronar arteriyalarni stentlash amaliyoti asoratlari.

Koronar arteriya yetishmovchiligini davolash uchun stent texnologiyasidagi muhim yutuqlarga qaramay, katta asoratlar hali ham operatsiyadan keyingi uzoq muddatli natijalarga ta'sir qiladi. Stentdan keyin kelib chiqadigan qon oqim buzilishlari, stent trombozi (ST) va stent ichidagi restenoz (ISR) stentlashning jiddiy asoratlari hisoblanadi [1]. “Krasnoyarsk Medical Academy, Krasnoyarsk regional hospital” da teri orqali shuntlash va stentlash amaliyoti o‘tkazilgan bemorlar 12 oydan keyin yana koronagrafiya qilingan. Natijaga ko‘ra teri orqali koronar shuntlashdan so‘ng bemorlarning 50 % da restenoz paydo bo‘lgan, stentlash amaliyoti o‘tkazilgan bemorlarning esa 14.7% ushbu holat kuzatilgan [2]. Karotid arteriyalarni stentlash (CAS) karotid bifurkatsiya kasalligi bo‘lgan bemorlarda maqbul davolash usuli sifatida paydo bo‘ldi. CASning dastlabki natijalari istiqbolli bo‘lsa-da, uzoq muddatli klinik natijalar unchalik aniq emas. Klinik tadqiqotda 42 oylik davomida karotid stenozi 80% yoki undan ko‘p bo‘lgan 188 ta bemorda(shu jumladan 48 (26,5%) asimptomatik holatda) 208 ta koronar arteriyalarni stentlash protseduralarining klinik qaydlari tahlil qilindi. Olingan natijalar quyidagicha: o‘rtacha 17 oylik kuzatuv davomida doppler mezonlariga ko‘ra, 33 ta (17,5%) ISR (in-stent restenosis) 60% yoki undan yuqori bo‘lgan. Ularning orasida o‘rtacha yoshi 68 yosh (65-87 yosh) bo‘lgan 7 ta bemorda (3,7%) yuqori darajadagi ISR (> yoki =80%) rivojlandi va ularning barchasida keyingi endovaskulyar aralashuvlar o‘tkazildi. Yuqori darajadagi ISR bo‘lgan olti nafar bemor (3.19%) asimptomatik edi, qolgan bir bemor esa vaqtinchalik ishemik hujum bilan murojaat qildi. 7 ta ISRdan beshtasi CAS dan 12 oy ichida, ikkitasi esa 18 oylik kuzatuvda sodir bo‘lgan. Ushbu yettita bemorda dastlabki CAS uchun davolash ko‘rsatmalariga CEA (carotid endarterectomy) dan keyin takroriy stenoz (n=4), radiatsiya ta'sirida stenoz (n=1) va yuqori yurak xavfi mezonlari (n=2) kiradi. ISR uchun davolash usullari faqat balon angioplastikasini (n=1), faqat balon angioplastikasini (n=4) kesish, stent o‘rnatish bilan birga balon angioplastikasi (n=1) o‘z ichiga oladi. Barcha bemorlarda texnik muvaffaqiyatga erishildi va hech qanday periprotseduraviy asoratlar yuzaga kelmadi. CEA (carotid endarterectomy)dan keyingi restenozi bo‘lgan ikkita bemorda yana restenoz rivojlandi, ularning ikkalasi ham 6 va 8 oylarda balon angioplastikasi orqali muvaffaqiyatli davolandi. Qolgan besh bemorda o‘rtacha 12 oylik (3-37 oy oralig‘ida) kuzatuv davomida takroriy stenoz yoki simptomlar yo‘qligini ko‘rsatdi. Kaplan-Meier tahlilidan foydalangan holda, 12, 24, 36 va 42 oylarda CAS protseduralaridan so‘ng 80% yoki undan ko‘p ISRni oldini olish mos ravishda 97%, 97%, 96% va 94% ni tashkil etdi. Tadqiqot xulosasi shuni ko‘rsatdiki, CASdan keyin ISR kam uchraydi. ISRni muvaffaqiyatli davolashga endovaskulyar aralashuvlar orqali erishish mumkin va bu periprotseduraviy asoratlarni keltirib chiqarmagan. CEA dan keyin ham ISR rivojlanishi mumkin ekan. CAS dan keyin, ayniqsa CEA dan keyingi restenozli bemorlarni nazorat qilishda ehtiyotkorlik bilan ultratovush tekshiruvi muhim ahamiyatga ega [3].

Koronar arteriyalarda o‘tkazilgan amaliyotdan keyin kuzatiladigan miokard og‘riqsiz ishemiyasi.

Yurak toj tomirlari kasalligini davolashda ko‘p bemorlarda stentlash amaliyoti o‘tkazilayotganligi sababli ushbu bemorlarni diqqat bilan kuzatish, natijalarni nazorat qilish va yuzaga kelishi mumkin bo‘lgan asoratlarni oldini olish zarur. Stentlashning asoratlaridan biri ko‘krak qafasidagi og‘riqning takrorlanishi bilan kechadigan restenozdir. Shuningdek og‘riqsiz miokard ishemiyasi ham ushbu amaliyotning asorati. Adabiyotlarga ko‘ra, teri orqali koronar aralashuvdan so‘ng bemorlarning to‘rtdan birida og‘riqsiz miokard ishemiyasi kuzatiladi va u teri orqali koronar aralashuvdan keyingi barcha infarktlarning 22-78% ni tashkil qiladi. Restenozni o‘z vaqtida tashxislash va oxir-oqibat asoratlarni kamaytirish uchun miokard ishemiyasi va yashirin koronar etishmovchilik mavjudligini aniqlash uchun stress testlarini qo‘llash kerak. Teri orqali koronar aralashuvdan keyin klinik belgilar bo‘lmasa, revaskulyarizatsiyadan keyingi dastlabki 2 yil ichida stress testini o‘tkazish tavsiya etiladi. Agar bemorlarda yurak-qon tomir xavfi yuqori bo‘lsa, to‘liq bo‘lmagan yoki suboptimal revaskulyarizatsiyadan so‘ng, kichik diametrli koronar arteriyalarni stentlash, bifurkatsiya yoki ostial stentlashdan so‘ng, stress testlarini oldinroq o‘tkazish kerak.[4]

Koronar arteriyalarda stentlash amaliyoti o‘tkazilgan bemorlarda o‘g‘riqsiz ishemiyaning paydo bo‘lishida autonom neuropatiyaning ahamiyati.

Bir nechta klinik tadqiqotlar natijasiga ko‘ra koronar arteriyalarni stentlash amaliyoti o‘tkazgan bemorlarning 3.5 % da miokard o‘g‘riqsiz ishemiyasi kuzatilar ekan. Stentlashdan so‘ng og‘riqsiz ishemiyani kelib chiqishiga sabab antiagregant va antikoagukant dorilarni o‘z vaqtida ichmaslik, jismoniy faollik, hissiy stress, zararli odatlar, nitratlarni olib tashlash va sovuq havo[5]. Miokard ishemiyasining asosiy simptomi bu og‘riqdir. Lekin ayrim bemorlarda og‘riqning sezilmasligi vegetative nerv sistemasidagi patalogiyalar bilan bog‘liq. Avtonom nerv tizimining (ANS) og‘riqsiz miokard ishemiyasi shakllanishiga ta'sirini baholash maqsadida o‘tkazilgan tadqiqotda 45-59 yoshdagi og‘riqsiz miokard ishemiyasi bo‘lgan 56 nafar bemor (22 erkak va 34 ayol) ishtirok etdi. Barcha bemorlar elektrokardiogramma va qon bosimi (BP) 24 soat davomida ikki funksiyali monitoringdan o‘tkazilgan. Tadqiqot natijasi shuni ko‘rsatdiki, ANS (P-ANS) ning parasimpatik qismining faolligini aks ettiruvchi ritm o‘zgaruvchanligi ko‘rsatkichlarining ortishi va og‘riqsiz miokard ishemiyasi epizodlarida ST segmentining depressiyasi o‘rtasida bog‘liqlik aniqlandi. Og‘riqsiz miokard ishemiyasining davomiyligi va diastolik qon bosimining tungi pasayish darajasi o‘rtasida sezilarli bog‘liqlik aniqlandi, bu P-ANS faoliyatini aks ettiradi. Xulosa sifatida shuni aytish kerakki, og‘riqsiz miokard ishemiyasi tez-tez P-ANS faollashuvining kuchayishi fonida paydo bo‘ladi[6]. Plazma gemostazining buzilishi ham og‘riqsiz ishemiyasi patogenizida muhum ro‘l o‘ynaydi. Qon tarkibida fibrinogen darajasining oshishi qonning reologik xususiyatlari o‘zgarganligi va kasallik jiddiy kechishi mumkinligini bildiruvchi asosiy ko‘rsatgichdir [7].

Qandli diabeti bor bo‘lgan bemorlarda stentlash amaliyotidan so‘ng miokard og‘riqsiz ishemiyasining kechishi.

og‘riqsiz ishemiyasi qandli diabeti bor bemorlarda ko‘p uchraydi va bu tadqiqotlarda tasdiqlangan. Insulinga bog‘liq bo‘lmagan qandli diabet (NIDDM) bo‘lgan 50 nafar bemor tekshirildi, ularning barchasi velosiped ergometri testidan o‘tkazildi (VEM testi). 23 (46%) bemorda miokard og‘riqsiz ishemiyasi (SMI) tashxisi qo‘yildi. Bemorlarda insulin, qonda glyukoza, C-peptid, umumiy xolesterin, triglitseridlar va lipid fraktsiyalari darajasi aniqlandi. 12 kishida insulin, glikemiya va C-peptid dinamikasi VEM testi davomida va yukni to‘xtatgandan keyin 1 soat o‘tgach o‘rganildi. VEM testining ijobiy va shubhali natijalari bilan NIDDM bilan kasallangan 35 bemor 24 hafta davomida persantin (225 mg / kun) bilan davolandi. Persantin bilan davolash paytida NIDDM bilan og‘rigan bemorlarda insulin, qon glyukoza va C-peptidning ochlik darajasi aniqlandi va ularning 12 tasida bu ko‘rsatkichlarning dinamikasi VEM testi davomida va jismoniy mashqlar to‘xtatilgandan keyin 1 soat o‘tgach o‘rganildi. BMI bilan birgalikda NIDDM bilan og‘rigan bemorlarda semizlik, yuqori qon bosimi, bazal giperinsulinemiya, gipertrigliseridemiya, aterogen lipid fraktsiyalarining ko‘payishi, yuqori zichlikdagi lipoprotein (HDL) darajasining pasayishi, jismoniy mashqlar bardoshliligining pasayishi va tiklanish davrining ko‘payishi kuzatildi. VEM testi paytida va yuk to‘xtatilgandan 1 soat o‘tgach, chegara yuk kuchiga erishilganda, insulin, qon glyukoza va C-peptid darajasining sezilarli darajada oshishi qayd etildi. Persantin bilan davolash paytida, VEM testi paytida va yuk to‘xtatilgandan keyin 1 soat o‘tgach, chegara yuk kuchiga erishilganda, insulin, qon glyukoza va C-peptid darajasida kamroq sezilarli o‘sish kuzatildi. Persantinni qabul qilgandan so‘ng, ijobiy VEM testlari soni kamayadi, jismoniy mashqlar tolerantligi sezilarli darajada oshadi va bazal insulin darajasi pasayadi. Shunday qilib, persantin uglevod almashinuviga va insulyar apparatlarning funktsional holatiga ijobiy ta'sir ko‘rsatadi [8].Stentlash amaliyotidan so‘ng qandli diabet bilan og‘rigan bemorlarda yurak-qon tomir kasalliklarining og‘riqsiz shakllari bilan kasallanish qandli diabet uchramaydigan bemorlarga qaraganda 3-4 baravar yuqori [9]. Koronar arteriya kasalligining klinik ko‘rinishi bo‘lmagan qandli diabet bilan og‘rigan bemorlarda 31-60% da og‘riqsiz miokard ishemiyasi kuzatilgan, bu diabeti bo‘lmagan odamlarda miokard infarkti bilan kasallanishdan 3 baravar yuqoridir [10]. Shuni ta'kidlash kerakki, qandli diabet bilan og‘rigan bemorlarning 30-42 foizida miokard infarkti og‘riqsiz kechgan va astmatik, miya, aritmik variantlarda va ko‘pincha asimptomatik tarzda davom etgan [11]. Klinik va epidemiologik tajriba shuni ko‘rsatadiki, yurak ishemik kasalligining og‘riqsiz shakllari ko‘pincha o‘tkir koronar yetishmovchilik va to‘satdan o‘limga olib keladi [12]. Miokard og‘riqsiz ishemiyasini davolash miokard infarktini oldini olish chorasi hisoblanadi, ayniqsa xavfli guruhlarda [13]. Stentlashdan so‘ng qayta restenoz bo‘lmasligi uchun miokard og‘riqsiz ishemiya uchraydigan bemorlarni davolashda qo‘llaniladigan an'anaviy dorilar (b-blokatorlar, kaltsiy antagonistlari, nitratlar) diabetning kech asoratlari rivojlanish xavfini kamaytirmaydi va b-blokatorlar metabolik kasalliklarning (giperxolesterolemiya, gipertrigliseridemiya) avj olishini oldini oladi [14]. Ko‘pgina tadqiqotchilar koronar dorilarning barcha guruhlari miokard og‘riqsiz ishemiyasini davolashi va og‘irligini kamaytirishi mumkinligiga ishonishadi va ishemiyani ushbu turini davolash koronar arteriya kasalligi yoki undan o‘lim darajasiga sezilarli ta’sir ko‘rsatmaydi [15]. Stentlashdan so‘ng qandli diabetning kech asoratlari hisoblangan qayta tromboz yoki restenozni oldini olishda persantinning samaradorligi bo‘yicha alohida tadqiqotlar mavjud [16]. Hozirgi

vaqtda og‘riqsiz ishemiyasi paydo bo‘lishining patofiziologik mexanizmlari yurak ishemik kasalligining boshqa turlarining kelib chiqishi bilan bir xil ekanligiga ishoniladi. Bu koronar qon oqimi va kislorodga bo‘lgan talabi o‘rtasidagi nomuvofiqlik, koronar arteriyalarning spazmi, trombotsitlar agregatsiyasi xususiyatlarining oshishi va tomir tonusining o‘z-o‘zidan o‘zgarishi [17]. Anjina pektorisi bo‘lgan bemorlarda persantinni qo‘llash munozarali [18]. Persantin kichik shoxlar va arteriolalar darajasida koronar arteriyalarning qarshiligini pasaytiradi; kollaterallarning o‘sishiga olib keladi, kollateral qon oqimini oshiradi; ijobiy ionotrop ta'sirga ega; miokard kontraktiliyasini yaxshilaydi; prostatsiklin darajasini oshiradi. Preparat trombotsitlar fosfodiesterazasini teskari ravishda ingibirlaydi, shu bilan sAMP darajasini oshiradi va trombotsitlar faoliyatini ingibirlaydi. Persantin shuningdek trombotsitlar adgeziyasi va agregatsiyasining sababi bo‘lgan tromboksan A2 hosil bo‘lishini ingibirlaydi [19].

Yurak koronar arteriyalarda stentlash amaliyoti o‘tkazgan kardiopulmonar kasalliklar uchraydigan bemorlarda miokard og‘riqsiz ishemiyasi kechishining o‘ziga xos xususiyatlari.

Bir nechta tadqiqotlarda yurak ishemik kasalligi (CHD) bilan bog‘liq surunkali obstruktiv o‘pka kasalligi (SOO‘K) bilan og‘rigan bemorlarda miokard og‘riqsiz ishemiyasining paydo bo‘lish chastotasini, namoyon bo‘lish xususiyatlarini va prognostik ahamiyatini qiyosiy jihatdan o‘rganilgan. Ushbu tajribalardan biri Rossiyaning Amur viloyati tibbiyot akademiyasida o‘tkazilgan. Qiyosiy 24 soatlik Xolter elektrokardiogrammasi natijalari SOO‘K II bosqichli yurak ishemik kasalligi uchraydigan (1-guruh) 136 ta bemorda va faqatgina koronar arteriya kasalligi bo‘lgan 60 nafar bemorda yoshi va angina davomiyligi bo‘yicha taqqoslangan (2-guruh). Kuzatuv muddati 12 oy edi. Tadqiqot natijasida 1-guruhda (bemorlarning 56%) 2-guruhdagi bemorlarga (35% hollarda) nisbatan og‘riqsiz miokard ishemiyasi epizodlari tez-tez qayd etilganligi ($p<0.01$) aniqlandi. 1-guruhdagi epizodlar kun davomida tez-tez sodir bo‘lgan ($p<0,05$) va uzoqroq davom etgan ($p<0,01$), ST segmentining izoliyadan pastroq siljishi aniqroq bo‘lgan ($p<0,01$). 2-guruhda miokard og‘riqsiz ishemiyasining rivojlanishining mutlaq xavfi 0,345 ni tashkil etdi, 1-guruhda bu sezilarli darajada yuqori (0,559), 1-guruhda og‘riqsiz miokard ishemiyasining rivojlanishining nisbiy xavfi 2-guruhga qaraganda 4,2 baravar yuqori ($p=0.01$). 2-guruhda o‘tkir yurak-qon tomir hodisalari rivojlanishining mutlaq xavfi 0,35 ni tashkil etdi. 1-guruhda o‘tkir yurak-qon tomir kasalliklari rivojlanishining nisbiy xavfi 2-guruhga qaraganda 3,3 baravar yuqori ($p=0,001$). Shunday qilib, kardiopulmonar patologiya (surunkali obstruktiv o‘pka kasalligi va koronar arteriya kasalliklari birga) keyingi 12 oy ichida o‘tkir yurak-qon tomir kasalliklari (64,5%) rivojlanishining yuqori xavfi bilan bog‘liq bo‘lgan og‘riqsiz miokard ishemiyasi xavfini oshiradigan muhim omili hisoblanadi. Bu og‘riqsiz miokard ishemiyasini faol aniqlash va uning shakllanishining patogenetik mexanizmlarini hisobga olgan holda o‘z vaqtida yetarli darajada tuzatish zarurligini taqozo etadi [20].

Xulosa. Koronar arteriyalarda stentlash amaliyoti o‘tkazilgan bemorlarning o‘rtacha 3.6 %i da miokard og‘riqsiz ishemiyasi kuzatiladi. Yondosh kasalligi (qandli diabet, kardiopulmonar kasalliklar, neyropatiyalar) bo‘lgan bemorlar og‘riqsiz ishemiyaga uchrash moyilligi yuqori. Miokard og‘riqsiz ishemiyasi to‘satdan o‘lim xavfining yuqori bo‘lishi bilan yurak ishemik kasalliklarning boshqa turiga nisbatan xavliroq. Stentlash amaliyotidan so‘ng miokard og‘riqsiz ishemiyasini kelib chiqmasligi uchun bemorlarni har 3 oyda tekshiruvdan (EKG, Exokardiogramma, Xolter, stress testlar) o‘tkazish kerak. Shuningdek qonda glyukoza, zichligi past lipoprotein, xolesterinni nazorat qilish kerak. Miokard og‘riqsiz ishemiyasini stentlash amaliyoti o‘tkazgan va ushbu amaliyotni o‘tkazmagan bemorlarda kechishidagi o‘ziga xos xususiyatlarni farqlash uchun qo‘shimcha tajribalar va ilmiy izlanishlar o‘tkazish kerak.

Adabiyotlar.

1. “Coronary artery stenting affects wall shear stress topological skeleton” Claudio Chiastra, Valentina Mazzi, Maurizio Lodo Rizzini, Karol Calo, Anna Corti, Alesssandro Acquasanto, Giuseppe De Nisco, Davide Belliggiano. 2022 Jun 1; 144(6): 0610 02. doi 10.1115/1.4053503

2. “Clinical and angiographic follow-up after PTCA and stenting in patients with ischemic heart disease” N.S.Veselkova, Yu.I Grinstein, A.V. Protopopov, E.V.Samokhvalov

3. “Management of in-sent restenosis after carotid artery stenting in high-risk patients” Wei Zhou, Peter H Lin, Ruth L Bush, Eric K Peden, Marlon A Guerrero, Panagiotis Kougias, Alan B Lumsden. J Vasc Surg 2006 Feb; 43(2): 305-12.doi: 10.1016/j.jvs.2005.10.040

4. “Silent myocardial ischemia in patients after emergency coronary intervention” Alsu Ildusovna Abdrahmanova alsuchaa@mail.ru Federal University, Rusia Nikolay Anatolevich Tsibulkin cardiokgma@mail.ru state medical academy; Rusia

5. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Ишемия миокарда: от понимания механизмов к адекватному лечению // Кардиология. – 2000. – No9. – с. 1062119

6. “Безболевая ишемия миокарда как следствие автономной кардиальной нейропатии” И. П. Татарченко, А. В. Зайцева, Е. А. Молокова https://doi.org/10.18087/cardio.2019.5.2639

7. Libbi P “Moleculyar bases of the acute coronary syndrome” //Circulation 1995; 91:2844-50

8. Особенности безболевой ишемии миокарда у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом. Опыт применения персантина С.Аметов, В.А.Орлов, С.С.Жестовский https://doi.org/10.14341/probl19974349-12

9. Зелинский Б. А. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы при сахарном диабете. - Киев, 1984.

10. Marin H. E., Rayo L., Lara J. J. et al. // Rev. esp. Cardiol. - 1988 - Vol. 42. - P. 519-529

11. Ефимов А. С. Диабетические ангиопатии. - М., 1989

12. Haffner S. M., Uaidez R- A., Hazuda H. P. et al. // Diabetes. - 1992. - Vol. 41. - P. 715-722

13. Kulber Ж, Fress U. // Z. Kardiol. - 1987. - Bd 76, Suppl. 4. - S. 17-24

14. Мазовецкий А. Г., Великов В. А. Сахарный диабет. - М., 1987.

15. Kawanishi D. T., Rahimtoola S. N. // Curr. Probl. Cardiol. - 1987. - Vol. 12, N 9. - P. 515-566

16. Aizawa T., Suzuki S. et al. // Clin. Nephrol. - 1990. - Vol. 33. - P. 130-135.

17. Kowalchuk J. J., Nesto R. N. // Amer. J. Med. - 1989. - N 1-A. - P. 9-13

18. Sacks H. et al. // Clin. Pharmacol. Ther. - 1988. - Vol. 43. - P. 610-615.

19. Cresele P., Arnout J., Deckmyn H. Vermylen J. //Tromb. Haemostas. - 1986. - Vol. 55. - P. 12-18.

20. “ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЯ БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА И ЕЕ ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРИ СОЧЕТАННОЙ КАРДИОПУЛЬМОНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ” В.И.Павленко, С.В.Нарышкина Амурская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения РФ, 675000, г. Благовещенск, ул. Горького, 95.

УДК: 616.61-002:616.36

SURUNKALI GLOMERULONEFRIT RIVOJLANISHINING KLINIKO-PATOGENETIK JIHATLARI

Jumanazarov Sultanboy Baxodirovich - assistent
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya: *Surunkali glomerulonefrit (SGN) dunyo miqyosida buyrak yetishmovchiligi va surunkali buyrak kasalliklariga olib keluvchi asosiy kasalliklardan biri hisoblanadi. Buyrak kasalliklari orasida SGN uzoq muddatli yallig‘lanish jarayoni, koptokchalarda to‘qima destruksiyasi va organizmning immun mexanizmlarining patologik faolligi bilan xarakterlanadi. SGN ko‘pincha o‘smirlik va o‘rta yoshdagi odamlarda rivojlanadi, ammo uning belgilari va oqibatlari turli yosh guruhlarida ham uchrashi mumkin.*

2023-yilgi statistik ma’lumotlarga ko‘ra, dunyo bo‘yicha surunkali buyrak kasalliklari bilan kasallangan bemorlarning 10-15 foizi SGN bilan kasallanadi. Bu kasallikning surunkali xarakterga ega bo‘lishi bemorlarning uzoq vaqt davomida davolanishga muhtoj bo‘lishiga va natijada buyrak transplantatsiyasi yoki dializga ehtiyoj paydo bo‘lishiga sabab bo‘ladi. Shuning uchun SGN rivojlanishining kliniko-patogenetik jihatlarini o‘rganish bu kasallikni erta aniqlash va samarali davolash usullarini ishlab chiqishda katta ahamiyat kasb etadi.

Kalit so‘zlar: *Surunkali glomerulonefrit, surunkali buyrak kasalligi.*

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

Аннотация: *Хронический гломерулонефрит (ХГН) является одной из основных патологий, приводящих к почечной недостаточности и хроническим заболеваниям почек в мировом масштабе. Среди заболеваний почек ХГН характеризуется длительным воспалительным процессом, разрушением тканей в гломерулах и патологической активностью иммунных механизмов организма. ХГН чаще всего развивается у подростков и людей среднего возраста, но его симптомы и последствия могут наблюдаться и в других возрастных группах.*

По статистическим данным за 2023 год, 10-15% пациентов с хроническими заболеваниями почек в мире страдают ХГН. Хронический характер данного заболевания требует длительного лечения пациентов, что в итоге может привести к необходимости трансплантации почки или диализа. Поэтому изучение клинико-патогенетических аспектов развития ХГН имеет большое значение для ранней диагностики и разработки эффективных методов лечения этого заболевания.

Ключевые слова*: Хронический гломерулонефрит, хроническая болезнь почек.*

CLINICAL AND PATHOGENETIC ASPECTS OF THE DEVELOPMENT OF CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS

Abstract: *Chronic glomerulonephritis (CGN) is one of the main pathological conditions leading to kidney failure and chronic kidney diseases worldwide. Among kidney diseases, CGN is characterized by a long-term inflammatory process, tissue destruction in the glomeruli, and pathological activation of the body’s immune mechanisms. CGN most often develops in adolescents and middle-aged individuals, although its symptoms and consequences can also occur in various age groups.*

According to 2023 statistical data, 10-15% of patients with chronic kidney diseases worldwide suffer from CGN. The chronic nature of this disease requires long-term treatment for patients, which may eventually lead to the need for kidney transplantation or dialysis. Therefore, studying the clinical and pathogenetic aspects of CGN development is of great importance for early diagnosis and the development of effective treatment methods for this disease.

Key words*: Chronic glomerulonephritis, chronic kidney disease.*

Surunkali glomerulonefrit etiologiyasi: SGN etiologiyasi turli xil omillar bilan bog‘liq bo‘lib, ular genetik moyillikdan tortib, ekologik va infeksion omillargacha o‘z ichiga oladi. Kasallikning rivojlanishida quyidagi asosiy omillarni ko‘rib chiqish mumkin:

1. Genetik omillar: Genetik moyillik SGN rivojlanishida muhim rol o‘ynaydi. Buyrak koptokchalar tuzilmalarining genetik jihatdan o‘zgarishi va immun tizimning noto‘g‘ri ishlashi glomerulyar destruksiyaning boshlanishiga olib keladi. Masalan, ko‘plab tadqiqotlar HLA (Human Leukocyte Antigen) tizimining turli allellari va buyrak kasalliklari o‘rtasidagi bog‘liqlikni aniqlagan. HLA tizimi antigenlar bilan bog‘liq immun javoblarning shakllanishida asosiy rolni o‘ynaydi va ba'zi hollarda bu tizimning noto‘g‘ri ishlashi SGN rivojlanishiga olib keladi.

2. Infeksion omillar: SGN rivojlanishining yana bir muhim etiologik omili infeksiyalardir. Xususan, streptokokk infeksiyalari (asosan streptokokk nefritogen shtammlari) buyrak koptokchalariga zararlovchi immun javoblarini rag‘batlantiradi. Infeksion

jarayonlar davomida organizmning immun tizimi patogenlarga qarshi antitanachalar ishlab chiqaradi, ammo ba'zi holatlarda bu antitanachalar o‘z buyrak to‘qimalariga ham hujum qiladi. Shu jarayon natijasida koptokchalarda yallig‘lanish boshlanadi va bu patologik jarayon SGN rivojlanishiga sabab bo‘ladi.

3. Ekzogen toksinlar va dorilar: Ko‘plab kimyoviy moddalar, shu jumladan ba’zi dorilar (masalan, NYaQD – nosteroid yallig‘lanishga qarshi dorilar) va toksinlar buyrak to‘qimalariga salbiy ta’sir ko‘rsatishi mumkin. Dori vositalarining noto‘g‘ri yoki uzoq muddatda qo‘llanishi koptokchalarning destruksiyasiga olib kelishi mumkin, bu esa kasallikning surunkali shaklga o‘tishiga sabab bo‘ladi.

Patogenez: SGN patogenezi immunologik jarayonlar bilan bog‘liq. Bu jarayon murakkab va ko‘p bosqichli bo‘lib, immun tizimining hujum qilishi natijasida buyrak koptokchalarida yallig‘lanish va strukturalarining buzilishi sodir bo‘ladi.

1. Immun mexanizmlar: SGN patogenezi ko‘pincha immunokompleks glomerulonefrit sifatida rivojlanadi. Organizmda hosil bo‘lgan antitanachalar antigenlar bilan birikib, immun komplekslar shakllantiradi. Bu immun komplekslar qon oqimi orqali buyrak koptokchalariga yetib keladi va u yerda yallig‘lanish jarayonlarini qo‘zg‘atadi. Natijada koptokchalar yallig‘lanadi va bu glomerulyar bazal membrana tuzilishining buzilishiga olib keladi.

Immun komplekslarning glomerulalarga to‘planishi komplement tizimining faollashishiga sabab bo‘ladi. Komplement tizimi yallig‘lanish mediatorlarini ishlab chiqaradi, bu esa sitokinlar va yallig‘lanishning davom etishiga olib keladi. Sitokinlar, ayniqsa interleykin-1 (IL-1), tumor nekroz faktori (TNF-alfa) va interferonlar (IFN-gamma) buyrak to‘qimalarida patologik jarayonlarni kuchaytiradi.

2. Yallig‘lanish jarayoni: Yallig‘lanish jarayoni davomida koptokchalarning kapillyar devorlari zararlanadi, bu esa oqsillar va qon hujayralarining siydikka chiqib ketishiga sabab bo‘ladi. Bu jarayon siydikdagi oqsil darajasining oshishi (proteinuriya) va qonning paydo bo‘lishi (gematuriya) kabi klinik belgilarga olib keladi.

3. Mikrosirkulyator tizimga ta’sir: Surunkali glomerulonefritda koptokchalar atrofidagi mikrosirkulyator tizim ham ta’sirlanadi. Koptokchalarda qon aylanishi yomonlashadi, bu esa hujayralarning gipoksiyasiga va ularning to‘qimalarida fibroz jarayonlarining boshlanishiga olib keladi. Shu jarayon oxirida koptokchalar o‘zining normal faoliyatini yo‘qotadi va buyrak to‘qimasi o‘rnida biriktiruvchi to‘qima shakllanadi, bu esa buyrak yetishmovchiligiga olib keladi.

Klinik manzara: Surunkali glomerulonefrit (SGN) klinik simptomatika jihatidan ko‘p qirrali bo‘lib, bemorlarning kasallik rivojlanish bosqichiga qarab turli belgilar bilan namoyon bo‘ladi. SGN simptomlari kasallikning kechishi va bemorning umumiy holatiga bog‘liq holda o‘zgarib turadi. Klinik manzarada asosan proteinuriya, gematuriya, arterial gipertoniya va buyrak yetishmovchiligi belgilarini ajratib ko‘rsatish mumkin.

1. Proteinuriya - siydikda oqsilning oshishi, SGN ning asosiy belgilari hisoblanadi. Normal sharoitda buyrak filtratsiya tizimi katta molekulalar, jumladan oqsillarni siydikka o‘tkazmaydi. Biroq glomerulyar bazal membrananing shikastlanishi oqibatida katta molekulalar ham siydikka tushib qoladi. Proteinuriya darajasi kasallikning bosqichiga va glomerulyar destruksiya darajasiga bog‘liq. Proteinuriya miqdori odatda 3,5 g/kun va undan yuqori bo‘lganda nefrotik sindrom rivojlanishini ko‘rsatadi. Nefrotik sindromda buyraklarning filtrlash qobiliyati keskin buziladi, bu esa katta miqdorda oqsillarni yo‘qotishga olib keladi. Natijada gipoproteinemiya (qonda oqsil yetishmasligi) rivojlanadi va bu umumiy shishlar, ayniqsa oyoq-qo‘llarda kuchli shishlar bilan ifodalanadi.

2. Gematuriya - ya’ni siydikda qonning paydo bo‘lishi, SGNning yana bir muhim belgisi hisoblanadi. Gematuriya mikroskopik va makroskopik turlarga bo‘linadi. Mikroskopik gematuriyada qon hujayralari faqat mikroskop yordamida aniqlanadi, makroskopik gematuriyada esa siydikning rangi ko‘z bilan ko‘rinadigan darajada qizil tusga ega bo‘ladi. Makroskopik gematuriya ko‘pincha kasallikning o‘tkir bosqichlarida namoyon bo‘ladi va koptokcha kapillyarlarining og‘ir shikastlanishini ko‘rsatadi. Bemorlar ko‘pincha bu belgini bevosita kasallikning dastlabki belgisi sifatida qayd etadilar. Gematuriyaning davomiyligi va darajasi bemorda kasallikning surunkali yoki o‘tkir shaklga o‘tish ehtimolini ko‘rsatishi mumkin.

3. Arterial gipertenziya - SGN rivojlanishi davomida arterial qon bosimi oshishi kuzatiladi. Arterial gipertenziya buyrakning o‘z vazifalarini bajarishi qiyinlashganida yuzaga keladi. Buyraklar tuz va suyuqliklarni to‘liq chiqarib yubora olmaganda, ularning organizmda to‘planishi qon bosimining oshishiga sabab bo‘ladi. SGNda rivojlangan gipertoniya ham kasallikning asorati, ham uning keyingi bosqichga o‘tishi xavfi sifatida qaraladi. Arterial gipertenziya bilan og‘rigan bemorlarning aksariyatida kasallik davomida yurak-qon tomir tizimi faoliyati ham buziladi. Bu kasallik yurakning chap qorinchasini gipertrofiyasiga, aorta devorlarining qalinlashishiga va hatto yurak yetishmovchiligiga olib kelishi mumkin.

4. Buyrak yetishmovchiligi - kasallik surunkali bosqichga o‘tgach, buyrak yetishmovchiligi belgilari paydo bo‘ladi. Buyrak yetishmovchiligi buyrakning filtratsion qobiliyati va ekskretor funksiyalarining keskin pasayishi bilan tavsiflanadi. Bemorlarda siydik ajralishi kamayadi (oliguriyaga o‘tish) yoki umuman to‘xtashi mumkin (anuriya). Natijada organizmda toksik moddalarning to‘planishi uremiya holatini rivojlantiradi, bu esa butun organizm uchun xavfli hisoblanadi.

Uremiyaning asosiy klinik belgilari quyidagilardan iborat:

Qattiq bosh og‘rig‘i va bosh aylanishi;

Boshqa organ va tizimlarning ishi buzilishi (masalan, yurak va asab tizimi);

Qorin og‘rig‘i, qusish, ko‘ngil aynishi;

Terining quruqligi, qichishishi va sarg‘ayishi.

Buyrak yetishmovchiligining og‘ir shakllarida gemodializ yoki buyrak transplantatsiyasi talab qilinadi.

Diagnostika: SGN diagnostikasi bir qator klinik, laborator va instrumental tekshiruvlarni o‘z ichiga oladi. Ushbu bo‘limda asosiy diagnostik yondashuvlar haqida batafsil ma’lumot kiritiladi.

1. Laborator tekshiruvlar - SGN ni aniqlashda laborator diagnostika muhim rol o‘ynaydi. Quyidagi asosiy tahlillar qo‘llaniladi:

Umumiy siydik tahlili: proteinuriya va gematuriya darajasini aniqlash;

Biokimyoviy qon tahlili: qonda kreatinin, mochevina, elektrolitlar (kaliy, natriy) darajasini aniqlash. Bu moddalarning oshishi buyrakning filtratsiya qobiliyatining pasayganini ko‘rsatadi;

Immunologik tahlillar: qonda antinuklear antitanachalar, antiglomerulyar bazal membrana antitanachalari mavjudligini aniqlash SGN rivojlanishidagi immun mexanizmlarni aniqlashga yordam beradi.

2. Buyrak biopsiyasi - SGN diagnostikasida eng aniq usullardan biri hisoblanadi. Bu usul yordamida buyrak to‘qimasidan kichik bir namuna olinadi va mikroskopik tekshiruvdan o‘tkaziladi. Biopsiya SGN ning turini aniqlash va kasallikning qay darajada tarqalganligini belgilash uchun ishlatiladi. Buyrak biopsiyasi yallig‘lanish jarayonining tarqalishi, to‘qimalardagi fibroz va destruksiyalarning borligini ko‘rsatadi.

3. Radiologik usullar: Ultratovush (UTT) va magnit-rezonans tomografiya (MRT) kabi tasvirlash usullari buyrak strukturasidagi o‘zgarishlarni aniqlashda yordam beradi. UTT orqali buyraklarning hajmi, shakli va tuzilmasi haqida ma’lumot olish mumkin. MRT esa ko‘proq to‘qimalarning ichki tuzilishini aniqroq ko‘rsatadi va patologik o‘zgarishlarni aniqlashda yordam beradi.

Davolash usullari: SGN davolashda yallig‘lanishni kamaytirish, immun javoblarni bostirish va buyrakning funksional holatini saqlab qolish maqsad qilingan. SGNni davolash ko‘p bosqichli va kompleks yondashuvni talab qiladi.

1. Immunosupressantlar: SGN rivojlanishida immun javoblarni bostirish uchun ishlatiladi. Siklosporin, mikofenolat mofetil va takrolimus kabi preparatlar autoimmun jarayonlarni sekinlashtiradi va glomerulyar destruksiyani kamaytiradi. Bu preparatlar uzoq muddatda qo‘llanilganda buyrak to‘qimalarida immunologik yallig‘lanish jarayonlarini bostirishi mumkin.

2. Glukokortikoidlar: Glukokortikoidlar (masalan, prednizolon) yallig‘lanishni tezda kamaytirish uchun ishlatiladi. Bu preparatlar qattiq yallig‘lanish reaksiyalarini kamaytirib, koptokchadagi immun komplekslarining hosil bo‘lishini pasaytiradi. Biroq, uzoq muddatli glukokortikoid terapiyasi nojo‘ya ta’sirlarni keltirib chiqarishi mumkin, shu jumladan osteoporoz, immun tizimining susayishi va qandli diabetning rivojlanishi.

3. Antigipertenziv vositalar: Arterial gipertenziyani boshqarish SGN davosining asosiy yo‘nalishlaridan biridir. APF ingibitorlari (masalan, enalapril, lizinopril) va angiotenzin retseptorlari antogonistlari (ARA) (losartan, valsartan) buyraklarda qon bosimini pasaytiradi va glomerulyar destruksiyani kamaytirishga yordam beradi. Bu preparatlar shuningdek, proteinuriyani kamaytirishda ham samarali hisoblanadi.

Profilaktika va reabilitatsiya: Surunkali glomerulonefrit (SGN) rivojlanishining oldini olish va kasallikni boshqarish uchun profilaktik choralar va reabilitatsiya muhim ahamiyatga ega. Ushbu bo‘limda kasallikning oldini olish usullari va bemorlarni reabilitatsiya qilish yondashuvlari ko‘rib chiqiladi.

1. Turmush tarzini o‘zgartirish - SGN rivojlanishining oldini olish uchun bemorlarning turmush tarzida ijobiy o‘zgarishlar qilish muhimdir. Bu quyidagilarni o‘z ichiga oladi:

Sog‘lom ovqatlanish: Oqsil va tuz iste’molini kamaytirish, shuningdek, meva va sabzavotlarni ko‘proq iste’mol qilish. Oziq-ovqatdagi natriy darajasini kamaytirish buyraklar ustidagi yukni yengillashtiradi.

Muntazam jismoniy faoliyat: Fizik mashqlar yurak-qon tomir sog‘lig‘ini saqlab qolish va vaznni normal darajada ushlab turish uchun muhimdir. Jismoniy faollik stressni kamaytiradi va umumiy sog‘liqni yaxshilaydi.

Sog‘lom og‘irlik: O‘z og‘irligini normal darajada saqlash buyraklar uchun zarur. Semizlik buyraklar ustida qo‘shimcha yuk yaratadi va ularni shikastlanish xavfini oshiradi.

2. Tibbiy nazorat - muntazam tekshiruvlar o‘tkazish muhimdir. SGN rivojlanishi xavfi bo‘lgan bemorlar shifokor nazoratida bo‘lishi kerak. Asosiy choralar:

Davolanish rejasini tuzish: Har bir bemor uchun individual davolanish rejasi ishlab chiqilishi kerak. Bunda ularning sog‘liq holati, kasallik tarixiga va shaxsiy ehtiyojlariga e'tibor berilishi muhim.

Monitoring: Qon bosimi, kreatinin va proteinuriya darajalarini doimiy ravishda kuzatish. Bu bemorning holatini baholash va zarur o‘zgarishlarni kiritish uchun muhimdir.

3. Reabilitatsiya dasturlari - SGN dan keyingi reabilitatsiya bemorlarning hayot sifatini yaxshilashga va kasallik asoratlarini oldini olishga qaratilgan. Reabilitatsiya dasturlari quyidagilarni o‘z ichiga olishi mumkin:

Psixologik yordam: Bemorlarning ruhiy holatini yaxshilash uchun psixologik maslahatlar va qo‘llab-quvvatlash guruhlari tashkil etilishi kerak.

Tibbiy madaniyatni oshirish: Bemorlar va ularning oilalariga SGN haqida ma’lumot berish, kasallik bilan qanday kurashish, to‘g‘ri ovqatlanish va dori vositalaridan foydalanish haqida ko‘rsatmalar berish muhimdir.

Yangi ilmiy tadqiqotlar va innovatsiyalar: Surunkali glomerulonefrit bo‘yicha tadqiqotlar va innovatsiyalar kelajakda kasallikni yaxshiroq tushunish va davolashda muhim rol o‘ynaydi. Ushbu bo‘limda yangiliklar va istiqbolli yo‘nalishlar ko‘rib chiqiladi.

1. Genetik tadqiqotlar - SGN ning etilogiyasini aniqlashda yangi imkoniyatlar yaratadi. Genetik belgilarni aniqlash va kasallik rivojlanishi uchun moyillik yaratadigan genlar o‘rganilmoqda. Ushbu ma’lumotlar yangi davolash strategiyalarini ishlab chiqishda yordam beradi.

2. Yangi dori vositalari - Ilmiy tadqiqotlar natijasida yangi dori vositalari ishlab chiqilmoqda. Masalan, immunosupressantlar va yallig‘lanishga qarshi preparatlar sohasida innovatsiyalar bo‘lishi kutilmoqda. Shu bilan birga, biopreparatlarning qo‘llanilishi, masalan, sitokinlarni ingibirlovchi dori vositalarini o‘rganish kelajakdagi tadqiqotlar mavzusi bo‘lishi mumkin.

3. Biotexnologiyalar - SGN ning diagnostikasi va davolashida yangi yondashuvlar yaratmoqda. Genoterapiya va o‘zak hujayralar terapiyasi kabi usullar kelajakda SGN ga chalingan bemorlarning to‘liq tiklanishi uchun imkoniyat yaratishi mumkin.

Xulosa: Surunkali glomerulonefrit rivojlanishining kliniko-patogenetik jihatlari murakkab va ko‘p qirrali bo‘lib, bu kasallikning o‘ziga xos belgilari, sabablari va davolash usullarini o‘rganish zarur. Davolashda kompleks yondashuv, immun mexanizmlarni tushunish va yangilangan davolash strategiyalarini ishlab chiqish bemorlarning hayot sifatini yaxshilash va kasallikning rivojlanishini kamaytirishda muhim ahamiyatga ega. SGN diagnostikasida zamonaviy usullar, shuningdek, kasallikning oldini olish uchun turmush tarzini o‘zgartirishga qaratilgan profilaktik choralar bemorlarning sog‘lig‘ini saqlab qolishga yordam beradi. Yangi ilmiy tadqiqotlar va innovatsiyalar SGNni yanada samarali davolash imkoniyatlarini taqdim etadi.

Adabiyotlar.

1. Исломова М. и др. Сурункали буйрак касалликларини даволашда антиоксидант препаратлардан фойдаланиш //СТУДЕНЧЕСКИЙ ВЕСТНИК Учредители: Общество с ограниченной ответственностью" Интернаука". – 2022. – С. 57-61.

2. Мирзаева, Ш. Х., Жаббаров, О. О., Максудова, М. Х., Турсунова, Л. Д., & Жуманазаров, С. Б. (2022). Сурункали буйрак касаллиги бўлган беморларда кардиоренал синдромни даволаш.

3. Турсунова Л. Д. и др. Кардиоренал синдромда ангиотензин-неприлизин рецепторлари ингибиторларининг буйрак функционал холатига таъсири. – 2022.

4. Umarova Z. F. et al. Quality of life in patients with chronic kidney disease in the V stage receiving program hemodialysis and possible ways of its correction //Journal of Medicine and Innovations. – 2024.

5. Sultonov P. I. et al. EFFECT OF ARTIAGREGANT THERAPY ON KIDNEY FUNCTIONAL RESOURCES IN CHRONIC DISEASE //Theoretical aspects in the formation of pedagogical sciences. – 2023. – Т. 2. – №. 5. – С. 137-138.

6. Рахматов, А., Жаббаров, О., Қодирова, Ш., Жуманазаров, С., Мирзаева, Г., & Тожибоев, М. С. (2022). Подаграда буйраклар зарарланишининг клиник ва генетик хусусиятлари.

7. Qizi, N. N. O., Atakhanovich, J. A., Fahriddinovna, A. N., & Xayotjonovna, M. D. (2020). Lupus Nephritis In Systemic Lupus Erythematosus. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2(10), 145-150.

8. Nazarova, N., & Jabbarov, A. (2020). STUDY OF KIDNEY DAMAGE SIGNIFICANCE OF APOL1 G1/G2 and HAS2 GENE POLYMORPHISM IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS IN THE UZBEK NATION. Матеріали конференцій МЦНД, 54-55.

9. Сапарбаева, Н. М., Жаббаров, О. О., & Собиров, М. О. (2017). Состояние биоценоза кишечника у больных с хронической болезнью почек II-III стадии. Биология и интегративная медицина, (2), 18-33.

10. Jabbarov, O. O., Maksudova, M. H., Mirzayeva, G. P., & Rakhmatov, A. M. (2023). The Relationship of Blood Group with Human Diseases. Web of Semantic: Universal Journal on Innovative Education, 2(3), 331-334.

11. Zhumanazarov, S. B., Jabbarov, A. A., Mirzoeva, G. P., & Eshonov ShN, B. M. (2021). Prognostic significance of clinical and pathogenetic features of the development of chronic kidney disease due to glomerular diseases. Central Asian Journal of Medical and Natural Sciences, 2(2), 175-184.

UDK: 616.596-002.828:616-089

TETRADA-FALLO KASALLIGINING ETIOPATOGENEZI, EPIDEMIOLOGIYASI VA KASALLIKNI MEDIKOMENTOZ VA XIRURGIK DAVOLASHNING ZAMONAVIY TAMOYILLARI

Sobirova Dildora Ravshanovna – Ph.D., dotsent
Baxrixonova Ozodaxon Murtazo qizi – talaba
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Tetrada-Fallo ko‘k yurak porogi bilan bog‘liq patologiya. Fallo tetradasida gemodinamikaning buzilishi, o‘pkaga qon tushishining kamayishi va venoz qonni o‘ng qorinchadan aortaga o‘tishidan iborat bo‘ladi. Patologik holatda namoyon bo‘luvchi asosiy belgilar terining oqarishi, sianoz belgilari, yurak shovqinlari, rivojlanishdan ortda qolish, nafas va yurak yetishmovchiligi xosdir. Ushbu maqolada Tetrada-Fallo kasalligining etiologiyasi, epidemiologiyasi, klinikasi hamda kasallikni farmakologik vositalar va kardioxirurgik davolashning zamonaviy tamoyillari haqida so‘z yuritiladi.*

Kalit so‘zlar: *Tetrada-Fallo, dispone-sianotik xuruj, klassik shakl, og‘ir shakl, oqargan shakl, ventrikuloseptal nuqson, qorincha chiquvchi yo‘li obstruksiyasi, aorta dekstrapozitsiyasi, yurak o‘ng qorinchasi gipertrofiyasi.*

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ БОЛЕЗНИ ТЕТРАДА-ФАЛЛО И СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Собирова Дилдора Равшановна – Ph.D., доцент
Бахриханова Озодаксон Муртазо кизи – студентка
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Патология, связанная с голубым сердцем Тетрада-Фалло. Тетрада Фалло состоит из нарушения гемодинамики, уменьшения притока крови к легким и перехода венозной крови из правого желудочка в аорту. Основными симптомами патологического состояния являются бледность кожи, признаки цианоза, шумы в сердце, заторможенность, одышка и сердечная недостаточность. В статье рассматриваются этиология, эпидемиология, клиника и современные принципы фармакологического и кардиохирургического лечения болезни Тетрада-Фалло.*

Ключевые слова: *Тетрада-Фалло, одышка-цианотический приступ, классическая форма, тяжелая форма, бледная форма, дефект межжелудочковой перегородки, обструкция выносящих путей желудочков, декстропозиция аорты, гипертрофия правого желудочка.*

ETIOPATHOGENESIS, EPIDEMIOLOGY OF TETRALOGY OF FALLOT DISEASE AND MODERN PRINCIPLES OF MEDICAL AND SURGICAL TREATMENT OF THE DISEASE

Sobirova Dildora Ravshanovna – Ph.D., associate professor
Bakhrikhanova Ozodakhon Murtazo kizi – student
Tashkent medical academy (Tashkent, Uzbekistan)

Annotation. *Tetrada-Fallo is a pathology associated with a blue heart murmur. Tetrada of Fallo is characterized by hemodynamic disorders, a decrease in blood flow to the lungs and a shift of venous blood from the right ventricle to the aorta. The main symptoms that manifest in a pathological condition are pallor of the skin, signs of cyanosis, heart murmurs, lagging behind the rhythm, and characteristic respiratory and heart failure. This article discusses the etiology, epidemiology, clinical features of Tetralogy of Fallot, as well as modern principles of pharmacological and cardiosurgical treatment of the disease.*

Key words: *Tetralogy of Fallot, dispo-cyanotic attack, classic form, severe form, pale form, ventriculoseptal defect, ventricular outflow tract obstruction, aorta dextraposition, right ventricular hypertrophy*

Tetrada-Fallo kasalligi – bu tug‘ma yurak nuqsoni bo‘lib, kombinatsiyalangan nuqsonlar orasida yuqori o‘rinni egallaydi va quyidagi asosiy belgilar bilan namoyon bo‘ladi: qorinchalararo to‘siqda nuqson borligi, o‘pka arteriyasining torayishi, aorta og‘zining o‘ngga surilib qolishi (dekstrapozitsiyasi), o‘ng qorincha gipertrofiyasi. Fallo tetradasi embrion yuragi arterial konusi to‘sig‘ining anomal, ya’ni odatdan tashqari rivojlanishi natijasida yuzaga keladi. Bu yurak nuqsoni klinik jihatdan olganda bola tug‘ilishi bilan boshlanadigan sianoz, xansirash, rivojlanishdan orqada qolish bilan namoyon bo‘ladi. Sianoz bilan hansirash ba’zan aytarli sababsiz kuchayib borib, bola hushidan ham ketib qoladigan bo‘lishi mumkin.

O‘pka stvoli kamroq toraygan bo‘lsa, sianoz bo‘lmasligi ham mumkin [1]. Kardiologiyada Fallo tetralogiyasi barcha tug‘ma yurak nuqsonlari orasida 7-10% chastotada uchraydi va barcha sianotik tipdagi nuqsonlarning yarmini tashkil etadi. Mustaqil nozologik shakl sifatida ushbu nuqsonning batafsil anatomik tavsifi birinchi marta fransuz vrach patologo-anatom E.L.A Fallot tomonidan o‘rganilgan, keyinchalik ushbu nuqson uning nomi bilan atalgan [19].

Kasallik og‘irlik darajasini tasniflash:

a) Hayotning birinchi kunlaridan, ko‘pincha 1 yoshdan boshlab og‘ir sianoz va nafas qisilishi bilan ifodalanadigan *og‘ir shakl*;

b) *Klassik shakli* – bu sianotik bola yurganda va faol harakatga o‘tgan paytda boshlanadi;

c) Nafas qisilishi va sianotik xurujlar bilan *kombinatsiyalangan og‘ir shakl*, bunda kasallik hayotning 3 oyidan boshlab yuzaga kelishi mumkin;

d) *Oqargan shaklning* klinik ahamiyati arterial gipoksemiyasiz sodir bo‘ladi.

Nuqsonning “rangpar” (oqargan) shakllari bilan umr ko‘rish davomiyligi sianotik shaklga qaraganda bir oz ko‘proq. Odatda, og‘ir operatsiya qilinmagan bemorlar miya tromboemboliyasidan absess shakllanishi, yurak etishmovchiligi va infeksion endokardit rivojlanishi bilan vafot etadilar [3,5]. Shuningdek, patologik holatda dispnoe-sianotik xuruj paydo bo‘ladi. Klinik alomatlar asosan yosh bolalarda (6 oydan 3-4 yoshgacha) gipoksiya xurujlarining rivojlanishi bilan tavsiflanadi. Xuruj paytida, ko‘pincha ertalab, bola to‘satdan bezovta bo‘ladi, yig‘laydi, ortopnoe holatni egallaydi, oyoqlarini qorin tomoniga bukib, yonboshlab yotadi. Shu bilan birgalikda, sianoz va nafas qisilishi kuchayadi, o‘pka arteriyasi stenozining sistolik shovqini yo‘qoladi. Dispnoe-sianotik xurujning davomiyligi bir necha daqiqadan bir necha soatgacha cho‘zilishi mumkin. Og‘ir holatlarda ongni yo‘qotish, serebrovaskulyar buzilishlar, konvulsiyalar hatto o‘lim holati ham kuzatiladi. Xuruj natijasida kelib chiqadigan gipoksemiyaga javoban quyidagi kompensator mexanizmlar rivojlanadi:

- ✓ Miyaning qon bilan to‘lishi
- ✓ O‘pkada sezilarli kollateral qon aylanishi
- ✓ Miokardda qon tomirlarining yangi shakllarini paydo bo‘ladi
- ✓ Gemoglobin va qizil qon tanachalarining miqdori oshadi
- ✓ Qon ivishining oshishi
- ✓ Metabolik atsidoz paydo bo‘ladi

Shoshilinch terapiyada dastlab bola tinchlantiriladi, kiyimining tugmalari yechiladi. Niqob orqali namlangan kislorod ingalyatsiyasi amalga oshiriladi. Farmakologik dori vositalaridan promedolning 1%li eritmasini 0,1ml/yil dozada teri ostiga buyuriladi. Kordiaminni 0,02 ml/kg dozada teri ostiga yoki mushak orasiga buyuriladi. Agar ta’sir bo‘lmasa, 0,1-0,2 mg/kg dozada 0,1%li obsidian eritmasini 10 ml 20% glyukoza eritmasiga sekin (1 ml/min yoki 0,005 mg/min tezlikda) yuborish tavsiya etiladi [20].

Fallo tetralogiyasi bilan kasallangan bemor yuragining o‘ng qorincha bo‘shlig‘ida vaqt o‘tishi bilan tizimli bosimning mavjudligi o‘ng qorinchaning patologik gipertrofiyasining shakllanishiga, shu jumladan, qorincha devoridagi tolali o‘zgarishlarning rivojlanishiga olib keladi. Bu o‘ng qorincha muvofiq funksiyasini pasaytiradi, bu uzoq muddat davolangan Fallo tetralogiyasi bo‘lgan bemorlar uchun juda muhimdir. Hayotning birinchi haftalarida Fallo tetralogiyasi bo‘lgan bemorlarda sianoz darajasi oshishi mumkin. Bu o‘ng qorincha miokardi gipertrofiyasi tufayli o‘ng qorincha chiqish yo‘lida obstruktsiya darajasining oshishi bilan bog‘liq. Fallo tetralogiyasi bilan og‘rigan bemorlarning ko‘pchiligida o‘pka arteriyasi klapani halqa fibrozining yengil gipoplaziyasi mavjud [7]. Kardiomiyositlar soni hayotning 21-kuniga qadar ikki baravar ko‘payadi, keyinchalik esa ularning soni sezilarli darajada o'zgarmaydi [10]. Ma’lumki, tanadagi o‘zak hujayralarining har xil turlari mavjud. Ulardan biri mahalliy yurak o‘zak hujayralari yoki progenitor kardiomiotsit hujayralari deb ataladi. Ushbu hujayralarning pastki turlaridan biri yurak mezenxima hujayralaridir. Progenitor kardiomiotsit hujayralari populyatsiyasida kardiomiotsitlar differentsiatsiyasi belgilari mavjud, ammo ular kardiomiotsitlarga xos bo‘lgan sarkomer oqsillarni ifoda etmaydi. Hozirgi vaqtda hujayraning bu turi faol o‘rganilmoqda [8,11].

Ushbu hujayralar modellari yordamida tug‘ma yurak nuqsonlariga olib keladigan mexanizmlar o‘rganilmoqda va bunday hujayralarning yurak regeneratsiyasi va tiklanishida ishtirok etish qobiliyati, ayniqsa, tug‘ma yurak nuqsonlari bo‘lgan bemorlarda o‘rganilmoqda. Turli xil tug‘ma yurak nuqsonlari bo‘lgan yangi tug‘ilgan bemorlarning hujayralari katta yoshdagi bemorlarning hujayralariga nisbatan ancha sezilarli regenerativ va proliferativ potentsialga ega ekanligi aniqlandi [13]. Boshqa tadqiqotlar shuni ko‘rsatdiki, yosh bemorlarning hujayralari keksa bemorlarning hujayralariga nisbatan yuqori regenerativ potentsialga ega, bu esa tug‘ma yurak kasalligi bo‘lgan bemorlarni to'qimalarning yangilanishi nuqtai nazaridan erta yoshdagi davolanishni samarali deb hisoblaydi [2]. Tetrada-Fallo nuqsoni o‘pka arteriyasi klapanining agenezi sindromi bilan birga kechadigan simptomokompleks hisoblanadi. O‘pka arteriyasi klapanining fibroz halqasi proeksiyasining jiddiy etishmovchiligi natijasida markaziy o‘pka qon-tomir chigalining sezilarli kengayishi sodir bo‘ladi, bu esa yaqin atrofdagi tuzilmalarning, ya’ni traxeya, bronxlarning asosiy va lobar o‘pka tomirlari tomonidan siqilishiga olib keladi [16]. Ushbu patologiya uchun o‘pka sindromlari kardial sindromlardan ustun bo‘lishi odatiy holdir. O‘pka arteriyasi qopqog‘ining yo‘qligi sindromi og‘ir klinik kurs bilan tavsiflanadi. Hozirgi vaqtda ushbu nuqsonni tuzatish uchun bir nechta jarrohlik yondashuvlar mavjud. Ushbu usullarning asosiy maqsadi intrakardial o‘zgarishlarni tuzatish va o‘pka arteriyalaridan mediastinal organlarga bosimni bar-

taraf etishdan iborat. Eng istiqbolli usullardan biri bu Lecompte manevrasi bilan o‘pka arteriyasi hajmini plastik kamaytirish va yurakdagi intrakardila o‘zgarishlarni klassik davolash hisoblanadi [4]. Tetrada-Fallo va o‘ng qorincha yo‘lidagi obstruksiyasi stenozi bo‘lgan bemorlarda simptomlarning og‘irlik darajasi har xil bo‘lishi mumkin. Ushbu bemorlar klinik jihatdan ikki guruhga bo‘linadi: simptomatik va asimptomatik. Klinik ko‘rinishlar bemorlarning ushbu guruhini boshqarish taktikasini belgilaydi. Bemorlarda turli xil alomatlar paydo bo‘lishi mumkin. Simptomatik guruhga bu nuqson desaturatsiya epizodlari bilan namoyon bo‘ladigan bemorlar kiradi, ya’ni qonda kislorod konsentratsiyasi pasayishi kuzatiladi. Ko‘pincha bu simptom bolalarda tashvish yoki yig‘lash tufayli paydo bo‘ladi. Ta’sir qilish mexanizmi o‘ng qorincha chiqish yo‘lida og‘ir obstruktsiyaning shakllanishiga bog‘liq. Ushbu to‘siq dinamik yoki statik bo‘lishi mumkin. Ushbu xurujlarning paydo bo‘lish mexanizmi o‘ng qorincha yo‘lidagi obstruksiyaning dinamik mushak stenozining rivojlanishi bo‘lib, buning natijasida o‘ng qorinchadagi bosim keskin oshadi va o‘ng qorinchadan qon oqimining katta qismi intraventikulyar to‘siq defekti natijasida chap qorinchaga oqib va aortaga oqib chiqadi, shu bilan birga qonda kislorod konsentratsiyasining keskin pasayishi tufayli og‘ir o‘pka gipoperfuziyasi va sianotik xurujga olib keladi. Tetrada-Fallo nuqsonining simptomatik guruhidagi ikkinchi kichik guruh yangi tug‘ilgan bemorlar tomonidan shakllantiriladi, ularda bu yurak nuqsoni tug‘ilgandan keyin darhol namoyon bo‘ladi. Bunday bemorlarda bu ochiq arterial yo‘lakning yoplishi hisobiga yuzaga keladi va o‘pka qon aylanishning asosiy qismi hisoblanadi [6].

Epidemiologiyasi

Fallo tetralogiyasi tug‘ma yurak kasalligi bo‘lgan barcha bemorlarning 8-13% da tashxis qilinadi. Erta bolalik davrida jarrohlik davolashni talab qiladigan nuqsonlar orasida Fallot tetralogiyasi 15% ni tashkil qiladi. Yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda nuqsonlarning chastotasi 4 dan 7% gacha. Fallot tetralogiyasi bo‘lgan bemorlarning o‘rtacha umr ko‘rish davomiyligi 7-8 yil va o‘pka arteriyasi klapani stenozi darajasiga bog'liq. Hayotning birinchi yilida o‘lim 25%, 3 yoshda - 40%, 10 yoshda - 70%, hayotning 40 yilida - 95% ni tashkil qiladi [9, 17, 18].

Fallo tetralogiyasi eng keng tarqalgan sianotik yurak nuqsonlaridan biridir. Ushbu patologiyani davolashda katta tajribaga qaramay, bugungi kunda og‘ir sianozli bemorlarni davolashning umumiy qabul qilingan taktikasi mavjud emas va asimptomatik bemorlarda Fallo tetralogiyasini radikal jarrohlik orqali tuzatish uchun optimal yosh aniqlanmagan [12, 15].

ExoKG

ExoKG ushbu nuqsonning quyidagi anatomik tarkibiy qismlarini aniqlashga imkon beradi: o‘pka arteriyasi klapani stenozi darajasi, aorta dekstropozitsiyasi miqdori, intraventrikulyar to‘siq defekti hajmi va o‘ng qorincha gipertrofiya miqdori. Yurak bo‘shliqlarini tekshirishda o‘ng qorinchada yuqori bosim, arterial qonning kislorod bilan yetarlicha to‘yinmaganligi va o‘ng qorinchadan aortaga katetr o‘tishi aniqlanadi.

EKG

Elektrokardiografiyada yurakning elektr o‘ngga siljiganligi, o‘ng qorincha miokardining gipertrofiyasi va yurak o‘ng tomonining to‘liq bo‘lmagan blokadasi aniqlanadi [19].

Tetrada-Fallo kasalligini kardioxirurgik operatsiyalar orqali davolash

Hozirgi vaqtda bolalar kardiojarrohligida tug‘ma yurak nuqsonlarini erta jarrohlik yo‘li bilan davolashning global tendentsiyasi mavjud [14]. Fallo tetrologiyasining og‘ir shakli bilan yangi tug‘ilgan chaqaloqlar va yosh bolalar birinchi bosqichda palliativ operatsiyalarni amalga oshirishni talab qiladi, shuningdek, bu nuqsonni davolashda keyinchalik asoratlar xavfini kamaytiradi. Ushbu nuqsonni davolashda quyidagi palliativ operatsiya turlaridan foydalaniladi:

- ❖ Blalock-Taussing subclavian o‘pka anastomozini qo‘llash;
- ❖ Ko‘tarilgan aorta va o‘ng o‘pka arteriyasi orasidagi anastomoz;
- ❖ Sintetik yoki biologic protez yordamida markaziy aortopulmonar anastomoz;
- ❖ Tushayotgan aorta va chap o‘pka arteriyasi orasidagi anastomoz.

Fallo tetrologiyasini davolash uchun qo‘llanilgan operatsiyalarning o‘ziga xos asoratlari: o‘tkir yurak yetishmovchiligi, o‘pka gipertenziyasi, o‘ng qorincha anevrizmasi, AV blokadasi, aritmiyalar va infeksion endokardit bo‘lishi mumkin.

Xulosa. Tetrada-Fallo kasalligi yurakning tug‘ma nuqsoni hisoblanib, patologik holat quyidagi to‘rt xil anomaliya bilan kechadi: intraventrikulyar septal defekt, o‘ng qorincha gipertrofiyasi, aorta dekstropozitsiyasi va o‘pka arteriyasining stenozi. Ushbu nuqson yurakning yetarli darajada kislorod bilan ta’minlanmasligi hisobiga dispnoe, sianoz va boshqa jiddiy asoratlarga olib kleadi. Davolash usullari kardioxirurgik amaliyotni talab etadi. Kasallikni imkon qadar tez tashxislab davo choralari o‘tkazilsa, bemor hayotchanligini uzoq muddat saqlashga erishiladi.

Adabiyotlar.

1. Patologik anatomiya: darslik / M. S. Abdullaxo‘jayeva; O‘zbekiston Respublikasi Oliy va o‘rta maxsus ta’lim vazirligi. –Toshkent: “Tafakkur-Bo‘stoni”, 2012. II qism. 144-145 b.

2. Agarwal, U. Age-Dependent Effect of Pediatric Cardiac Progenitor Cells After Juvenile Heart Failure / U. Agarwal, A.W. Smith, K.M. French, [et al.] // Stem cells translational medicine. — 2016.— Vol.5, №7.— P.883-92.

3. Habib G., Lancellotti P., Antunes M.J. et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective

endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: European Association for Cardio- Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). Eur Heart J Volume 36, Issue 44, 21 November 2015, Pages 3075–3128.

4. Hraska, V. A novel approach to the repair of tetralogy of Fallot with absent pulmonary valve and the reduction of airway compression by the pulmonary artery / V. Hraska, J. Photiadis, E. Schindler, [et al.] // Seminars in thoracic and cardiovascular surgery Pediatric cardiac surgery annual. —2009.— Vol.12, №1. — P.59-62.

5. Gatzoulis M.A., Balaji S., Webber S.A. et al. Risk factors for arrhythmia and sudden cardiac death late after repair of tetralogy of Fallot: a multicentre study. Lancet. 2000; 356: 975–81. 0. Marshall L. J. Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project: Tetralogy of Fallot, Ann Thorac Surg 2000; 69:77-82.

6. Jonas, R. Comprehensive Surgical Management of Congenital Heart Disease: CRC Press, 2002. — c.279-300.

7. Jonas, R. Early primary repair of tetralogy of Fallot / R.A. Jonas // Seminars in thoracic and cardiovascular surgery: Pediatric cardiac surgery annual. — 2009.— Vol.12, №1. — P.39-47.

8. Klopsch, C. Cardiac mesenchymal stem cells proliferate early in the ischemic heart / C. Klopsch, A. Skorska, M. Ludwig, [et al.] // European Surgical Research. — 2017. — Vol. 58. — P. 341-53.

9. Kirklin J.W., Barratt-Boyes B.G. Cardiac surgery: Morphology, diagnostic criteria, natural history, techniques, results, and indications. 4rd ed. N.Y.; 2013.

10. Oparil, S. Pathogenesis of ventricular hypertrophy / S. Oparil // Journal of the American College of Cardiology. —1985.—Vol.5, №6 Suppl.— P.57b-65b.

11. Oldershaw, R. Human cardiac-mesenchymal stem cell-like cells, a novel cell population with therapeutic potential / R. Oldershaw, W. A. Owens, R. Sutherland, [et al.] // Stem cells and development. — 2019. — Vol. 28. — P. 593-607.

12. Peer, S. Early primary repair of tetralogy of Fallot does not lead to increased postoperative resource utilization / S.M. Peer, D. Zurakowski, R.A. Jonas, [et al.] // The Annals of thoracic surgery. — 2014.— Vol.98, №6. — P.2173-80.

13. Simpson, D. A strong regenerative ability of cardiac stem cells derived from neonatal hearts / D.L. Simpson, R. Mishra, S. Sharma, [et al.] // Circulation. — 2012.— Vol.126, №11 Suppl 1.— P.S46-53.

14. Tamesberger, M. Early primary repair of tetralogy of fallot in neonates and infants less than four months of age / M. Tamesberger, E. Lechner, R. Mair, [et al.] // The Annals of thoracic surgery. — 2008. — Vol.86. —P.1928-35.

15. Van Arsdell, G. What is the optimal age for repair of tetralogy of Fallot? / G.S. Van Arsdell, G.S. Maharaj, J. Tom, [et al.] // Circulation. — 2000. —Vol. 102, №19 Suppl 3. — P.Iii123-9.

16. Zucker, N. Clinical presentation, natural history, and outcome of patients with the absent pulmonary valve syndrome / N. Zucker, I. Rozin, A. Levitas, [et al.] // Cardiology in the young. —2004.— Vol.14, №4.— P.402-8.

17. Бокерия Л.А., Шаталов К.В. Детская кардиохирургия // М., 2016.

18. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. //Сердечно-сосудистая хирургия // М., 1996.

19. Детские хирургия. I часть. Алиев М. М., Разумовский А. Ю. Министерство Высшего и среднего специального образования Республики Узбекистан, Ташкентский Педиатрический Медицинский институт.-Т.: “YANGI NASHR” 2018. 29 с.

20. Клинические рекомендации. Тетрада Фалло. Дети. 2023.

УДК: 616.36-002 -036.22

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕПАТИТА А

Илханова Аселя Дилмуханбет кизи – магистр
Брянцева Елена Владимировна – к.м.н., доцент
Абдухалилова Гулнора Кудратуллаевна – д.м.н.
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация: *Гепатит А — это воспалительное заболевание печени, вызываемое вирусом гепатита А (ВГА). Вирус распространяется главным образом в результате употребления пищевых продуктов или воды, загрязненных фекалиями инфицированного человека. Это заболевание тесно связано с некачественным водоснабжением или заражением продуктов питания, плохими санитарными условиями, несоблюдением правил личной гигиены.*

Ключевые слова*: Гепатит А, эпидемиология, заболеваемость, восприимчивость, тенденция.*

GEPATIT A EPIDEMIOLOGIK XUSUSIYATLARI

Ilxanova Aselya Dilmuxanbet qizi – magistr talabasi
Bryantseva Elena Vladimirovna - t.f.n., dotsent
Abduxalilova Gulnora Kudratullaevna – t.f.d.
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya: *Gepatit A — bu jigarni yallig‘lanishi bo‘lib, Hepatit A virusi (VGA) tomonidan yuzaga keladi. Virus asosan zararlangan insonning najaslari bilan ifloslangan oziq-ovqat yoki suvni iste’mol qilish natijasida tarqaladi. Ushbu kasallik sifatsiz ichimlik suvi ta’minoti yoki oziq-ovqatning zararlanishi, past sanitariya sharoitlari va shaxsiy gigiena qoidalariga rioya qilmaslik bilan chambarchas bog‘liq.*

Kalit sozi: *Gepatit A, epidemiologiya, kasallanish, sezgirlik, tendentsiya*

EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF HEPATITIS A

Ilkhanova Aselya Dilmukhanbet qizi – master's degree
Bryantseva Elena Vladimirovna – C.M.Sc., associate professor
Abdukhalilova Gulnora Kudratullaevna – D.M.Sc.
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *Hepatitis A is an inflammatory liver disease caused by the hepatitis A virus (HAV). The virus primarily spreads through the consumption of food or water contaminated with feces from an infected person. This disease is* closely *associated with poor water supply, food contamination, inadequate sanitary conditions, and non-compliance with personal hygiene rules.*

Keywords: *Hepatitis A, epidemiology, morbidity, susceptibility, trends.*

Эпидемиологическая ситуация по гепатиту А является важной для многих стран, включая Узбекистан, а также Республику Каракалпакстан, где в последние годы наблюдается рост заболеваемости.

Возбудитель гепатита А – вирус (ВГА), который был впервые идентифицирован Файнстоуном и соавт. в 1973 г и по современной классификации относится к роду Hepatovirus (семейство Picornaviridae). Морфологически он представляет собой безоболочечные сферические частицы диаметром 27–30 нм. Геном вируса представлен одноцепочечной РНК, состоящей из приблизительно 7500 нуклеотидов. РНК вируса окружена капсидом (наружная белковая капсула) [3, 8, 11, 14]. Известен только один антиген вируса гепатита А – HAAg, к которому вырабатываются антитела. При изучении многочисленных штаммов HAV, выделенных от больных в разных регионах мира и от зараженных в ходе выполнения экспериментов обезьян, установлено наличие 7 генотипов (I–VII) и нескольких подтипов HAV. На территории России циркулирует преимущественно IA генотип, реже 3A [9, 13]. Пока не получено убедительных доказательств существования кореляции между генотипом ВГА и тяжестью заболевания. Вместе с тем исследование S.U. Emerson и соавторов (2002) выявило 2 участка РНК ВГА, расположенных в генах VPI/2A и 2C, ответственных за вирулентные свойства вируса [8].

Эпидемиологическая ситуация

ГА – распространенная кишечная инфекция с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Пути передачи: водный, пищевой и контактно-бытовой. Факторы передачи, как и при всех кишечных инфекциях, – различные: пищевые продукты (в том числе морепродукты, замороженные овощи и фрукты), не подвергающиеся термической обработке, а также вода и грязные руки. Крупные вспышки Гепатита А связаны с загрязнением фекалиями водоемов, являющихся источником водоснабжения, или с попаданием сточных вод в водопроводную сеть. В детских коллективах большое значение имеет контактно-бытовой путь передачи через грязные руки и различные бытовые предметы: игрушки, посуда, белье и т.д. [6, 15].

Наиболее грозное течение ГА наблюдается при посттрансфузионной передаче вируса ГА [1].

В научной литературе опубликованы сообщения об инфицировании вирусом ГА при переливании крови, тромбомассы, противоопухолевых препаратов.

Основное эпидемиологическое значение имеют лица с безжелтушным, стертым и субклиническим вариантами течения ОГА (острый гепатитА). У взрослых преобладают желтушные формы ОГА, составляя 85-100%. Среди детей число больных безжелтушным и субклиническим (инаппарантным) вариантами течения инфекции может в 5-8 раз превосходить число больных с выраженной клинической картиной, т.е. эпидемический процесс в основном развивается скрыто [16].

Наибольшую эпидемическую опасность представляют заболевшие стертой и безжелтушной формой гепатита, а также инфицированные вирусом лица в конце инкубационного и в течение преджелтушного периодов, когда происходит интенсивное выделение вируса человеком в окружающую среду, а заболевание гепатитом А еще не диагностировано. Например: «Нарушение правил личной гигиены заболевшим стертой формой гепатита А → Приготовление пищи немытыми руками → Попадание вируса гепатита А с рук в пищу → Употребление инфицированного блюда здоровым человеком → Инфицирование здорового человека»

Восприимчивость людей к вирусу гепатита А всеобщая. Дети первого года жизни относительно редко заболевают ввиду наличия материнских антител (если мать переболела гепатитом А ранее или была привита). Вирус гепатита А не проходит через плаценту и его нет в грудном молоке, поэтому если женщина во время беременности заболеет гепатитом А, ребенку не угрожает развитие врожденного гепатита. Мать может кормить новорождённого грудью, соблюдая правила личной гигиены [17].

Статистика заболеваемости

В отличие от гепатитов В и С, гепатит А не вызывает хронических заболеваний печени, но может сопровождаться тяжелыми симптомами и иногда протекать в фульминантной форме (с острой печеночной недостаточностью), часто заканчивающейся летальным исходом. По оценкам ВОЗ, в 2016 г. гепатит А во всем мире унес жизни 7134 человек (что составляет 0,5% общей смертности от вирусного гепатита).

Ежегодно в Республике регистрируются случаи заболевания гепатитом А. По данным местных медицинских учреждений, заболеваемость в последние годы имела тенденцию к росту, особенно среди детей младшего возраста и людей, проживающих в сельской местности. В 2022 году в Каракалпакстане было зарегистрировано несколько вспышек заболевания в городах и районах, где имел место дефицит питьевой воды и несоблюдение санитарно-гигиенической правил

С начала текущего года количество заражённых гепатитом А (желтухой) детей в Узбекистане превысило [18] 9 тысяч, сообщает пресс-служба Комитета санитарно-эпидемиологического благополучия и общественного здоровья. По официальным данным, рост заболеваемости отмечается в Андижанской, Бухарской, Наманганской, Сурхандарьинской, Самаркандской, Ферганской областях и Республике Каракалпакстан.

Мадреимов А.М. и соавторы проанализировали возрастной и социальный состав заболевших ВГА в Республике Каракалпакстан за 10-летний период (2009-2019). Было выявлено, что в 2011г наблюдался наиболее высокий уровень заболеваемости (число заболевших ВГА в 2011г составило 2587 из них в 2315 случаях (89,5%) были дети в возрасте до 14 лет) [7].

Уровень заболеваемости ВГА населения Республики Каракалпакстан за 2009-2019 гг. колебался в пределах 57,4 (2010) – 156,9 (2011) (в интенсивных показателях на 100 тыс. населения). Наиболее высокие уровни ВГА регистрировались в Муйнакском (2013 г-469,2; 2015г-479,1), Канлыкульском (2014 г. - 290,0), Шуманайском (2011 г. - 360,8; 2014 г. - 231,6), Караузякском (2011г.-205,6), Чимбайском (2011г-315,3), Нукусском (2009 г. - 327,9; 2011 г. - 242,4; 2017 г.-268,2), Ходжейлийском (2011г-243,4) районах и г.Тахиаташ (2011г-246,0; 2012г-324,2) [7].

Клиника

Продолжительность инкубационного периода при ГА колеблется от 7 до 50 дней, составляя в среднем около 1 мес.

Классическим, хотя и не самым частым, считается желтушный вариант ГА, протекающий циклически, при котором вслед за инкубационным периодом следует преджелтушный [3, 4, 12].

У детей возможны интенсивные боли в животе, имитирующие острый аппендицит, желчную колику; для взрослых они не характерны [10].

Известно, что вирус ГА, как и другие вирусы, может стать триггером для развития аутоиммунных нарушений, которые на определенном этапе могут приобретать самостоятельное значение и требовать корригирующей терапии [1].

Как и при других острых вирусных гепатитах, основным критерием тяжести ГА является синдром интоксикации, который состоит из разных по степени выраженности признаков: общая слабость, адинамия, головокружение, диспепсические расстройства, вегетососудистые нарушения, в отдельных случаях – помрачнение сознания. Фульминантная (молниеносная) форма ГА с развитием острой печеночной недостаточности и энцефалопатии встречается редко (0,1–0,8% всех случаев). Исходом может быть как смерть (у детей – в 0,01–0,3%, у взрослых старше 40 лет – в 2% случаев, чаще при условии сочетания данной патологии с хроническим вирусным гепатитом В и С), так и полное выздоровление [2, 6].

Осложнения для гепатита А не характерны, самое тяжелое из них – печеночная кома – встречается очень редко. Среди возможных осложнений следует иметь в виду функциональные и воспалительные заболевания желчных путей. У лиц с нарушением функции Т-супрессоров вовремя и/или после перенесенного ГА может развиться активный аутоиммунный гепатит первого типа. Летальный исход от ГА представляет исключительную редкость, но тем не менее возможен у лиц старших возрастных групп и пациентов с предшествующими заболеваниями печени (алкогольной болезнью печени, хроническими гепатитами различной этиологии). Причиной смерти может быть отек мозга у больных с острой печеночной недостаточностью, острая печеночная энцефалопатия (ОПЭ).[5]

Профилактика и меры борьбы с гепатитом А

Для профилактики гепатита А важно внедрение комплексных мер, направленных на улучшение санитарных условий, повышение осведомленности населения и прививочную защиту. Важнейшие меры профилактики включают:

1.**Обеспечение доступности чистой питьевой воды**. В условиях Каракалпакистана это критически важный шаг, поскольку загрязнение водоисточников способствует распространению инфекции. Водоснабжение должно отвечать стандартам качества, включая регулярный контроль за составом воды.

2.**Улучшение санитарных условий**. Важными мерами являются улучшение условий проживания в сельской местности, создание систем водоотведения, улучшение состояния общественных туалетов и санитарных объектов.

3.**Прививка**. Вакцинация против гепатита А является эффективным методом профилактики.

4.**Образование и повышение осведомленности**. Просвещенческая работа среди населения по вопросам личной гигиены, правильной очистки пищи и соблюдения санитарных норм поможет снизить риск заражения.

Заключение. Гепатит А остается актуальной проблемой для здоровья населения Каракалпакстана. Важно продолжать усилия по улучшению санитарных условий, повышению доступности чистой воды и вакцинации, чтобы сократить заболеваемость и предотвратить новые вспышки инфекции.

Литература.

1. Блохина Н.П., Воронкова Н.В., Малышев Н.А. Современные клинические аспекты гепатита А у взрослых. Материалы к научно-практической конференции «Гепатит А: эпидемиология, диагностика, лечение и вакцинопрофилактика». – М., 2002. – С 33–38.

2. Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей // Под ред. В.Т. Ивашкина. – М.: М-Вести, 2002. – 416 с.

3. Инфекционные болезни: Национальное руководство // Под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1056 с.

4. Кареткина Г.Н. Вирусный гепатит А: современные особенности клиники, диагностики и профилактики // Леч. врач. – 2010. – № 10. – С. 20–24.

5. Кареткина Г.Н. Международный опыт “Вирусный гепатит А в прошлом, настоящем и будущем”

6. Каретный Ю.В., Каганов Б.С., Добротворский И.Л. Вирусный гепатит А: состояние проблемы // Вопр. соврем. педиатрии. – 2004. – Т. 3, прил. 4. – С. 70–76.

7. Мадреимов Амет, Абдуллаева Айсулыу, Байниязов Ислам, Байназаров Илхам. “Динамика заболеваемости вирусным гепатитом, а в Республике Каракалпакстан в период пандемии COVID-19”

8. Михайлов М.И. Современное состояние проблемы гепатита А. Материалы к научно-практической конференции «Гепатит А: эпидемиология, диагностика, лечение и вакцинопрофилактика». – М., 2002. – С. 5–11.

9. Михайлов М.И., Шахгильдян И.В., Онищенко Г.Г. Энтеральные вирусные гепатиты (этиология, эпидемиология, диагностика, профилактика) – М.: ВУНМЦ Росздрава, 2007. – 352 с.

10. Рейзис А.Р. Клиника, диагностика и лечение гепатита А у детей. Материалы к научно-практической конференции «Гепатит А: эпиде-

миология, диагностика, лечение и вакцинопрофилактика». – М., 2002. – С. 39–45.

11. Руководство по вирусологии: Вирусы и вирусные инфекции человека и животных // Под ред. Д.К. Львова. – М.: Медицинское информационное агентство, 2013. – 1200 с.

12. Руководство по инфекционным болезням // Под ред. Лобзина Ю.В. – СПб.: Фолиант, 2000. – С. 362.

13. Чуланов В.П., Неверов А.Д., Карандашова И.В. и др. Молекулярно-генетические исследования в эпидемиологии вирусных гепатитов: достижения и перспективы // Эпидемиология и инфекционные бол. – 2014. – № 2. – С. 28–32.

14. Ющук Н.Д., Климова ЕА., Знойко О.О. и др. Вирусные гепатиты: клиника, диагностика, лечение. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 160 с

15. Giberto Vaughan, Livia Maria Goncalves Rossi, Joseph C. Forbi et al. Hepatitis A virus: Host interactions, molecular epidemiology and evolution // Infect. Genet. Evol. – 2014. – Vol. 21. – P. 227–243.

16. https://docs.cntd.ru/document/1200085908

17. https://gsenzao.ru/gepatit-a-epidemiologiya-i-profilaktika/

18. https://daryo.uz/en/2024/02/10/hepatitis-a-infects-9507-children-in-uzbekistan

УДК: 618,3:578,36 -616, 647

TURLI XIL IJTIMOIY GURUHLARDA OIV INFEKSIYASI EPIDEMIOLOGIYASI

Ne’matova Nigora O‘roqovna – katta o‘qituvchi
Qodirova Sarvinozxon – magistr talabasi
Narzullayeva Umida – 5-bosqich talabasi
Axrorxanova Muxlisaxon – 5-bosqich talabasi
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Ushbu maqolada 2008- yildan 2020-yilgacha bo‘lgan davrda O‘zbekiston Respublikasida OIV infeksiyasi rasmiy ma’lumotlari o‘rganildi va retrospektiv tahlil qilindi.Tadqiqotning maqsadi: O’zbekiston Respublikasida turli xil ijtimoiy guruxlarda OIV infeksiyasi bilan kasallangan bemorlarning kasallanish darajasini, shuningdek tibbiy–ijtimoiy xususiyatlarini tahlil qilishdan iborat. Hozirgi vaqtda O‘zbekistonda OIV-infeksiyasi turli xil ijtimoiy guruhlari orasida notekis tarqalishi aniqlandi. Tibbiy xodimlarning OIV infeksiyasi bilan kasallanishning oldingi yillar bilan taqqoslaganimizda bir muncha pasayganini ko‘ramiz. 2008-yilda 55 holat bo‘lgan bo‘lsa, 2020-yilda bu ko‘rsatkich 33 nafarni tashki etdi, oldingi yillarga nisbatan tibbiy xodimlar orasida kasallanishning ko‘rsatkichi 22 ta holatga kamaygan. Kasallanishning kamayish sababi maskur soha vakillari orasida profilaktik tadbirlarni o‘z vaqtida olib borilganligi natijasidir.*

Kalit so’zlar: *OIV infektsiyasi, kasallanish, zararlanish, tarqalishi, epidemiologiya.*

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В РАЗЛИЧНЫХ СОЦИАЛЬНЫХ ГРУППАХ

Нематова Нигора Ураковна - старший преподаватель
Кадирова Сарвиноз - магистр
Нарзуллаева Умида - студентка 5 курса
Ахрорханова Мухлисахан - студентка 5 курса
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация: *в статье представлены результаты ретроспективного анализа за период с 2008 по 2020 годы. Цель исследования: провести анализ уровня заболеваемости и дать медико-социальную характеристику больных ВИЧ-инфекцией в различных социальных группах Республики Узбекистан. В настоящее время установлено, что ВИЧ-инфекция в Узбекистане распространена неравномерно среди различных социальных групп. Мы видим незначительное снижение заболеваемости ВИЧ-инфекцией среди медицинских работников по сравнению с предыдущими годами. В 2008 году было 55 случаев, а в 2020 году было зарегистрировано 33 случая, что на 22 случая меньше по сравнению с предыдущими годами. Причиной снижения заболеваемости является результат своевременных профилактических мероприятий.*

Ключевые слова: *ВИЧ-инфекция, заболеваемость, инфицированность, распространение, эпидемиология.*

EPIDEMIOLOGY OF HIV INFECTION IN DIFFERENT SOCIAL GROUPS

Nematova Nigora Urakovna – senior lecturer
Kadirova Sarvinoz – magistr
Narzullaeva Umida – 5th year student
Akhrorkhanova Mukhlisakhan – 5th year student
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract: *For the period from 2008 to 2020 and the results of a retrospective analysis. Purpose of the study: From the analysis of the incidence rate and medical and social characteristics of patients with HIV infection in various social groups of the Republic of Uzbekistan. It has now been established that HIV infection in Uzbekistan is distributed unevenly among different social groups. We see a slight decrease in the incidence of HIV infection among medical workers compared to previous years. In 2008 there were 55 cases, and in 2020 this figure was 33; compared to previous years, the number of cases among medical workers decreased by 22 cases. The reason for the decrease in incidence is the result of timely preventive measures.*

Key words: *HIV infection, incidence, infection, spread, epidemiology.*

Mavzuning dolzarbligi: OIV-infektsiyasi XXI asrning eng muhim muammolaridan hisoblanib, ushbu kasallik butun yer yuziga tarqalib, ko‘plab davlatlarning ijtimoiy-iqtisodiy rivojlanishiga salbiy ta’sir qilmoqda.

Jahon Sog‘liqni Saqlash Tashkiloti (JSST) va Birlashgan Millatlar Tashkiloti (BMT) tomonidan OIV-infektsiyasi bo’yicha tayyorlagan Qo‘shma Dasturiga (YuNEYDS) asosan va unda keltirilgan ma’lumotlarga ko’ra, ushbu infeksiya bilan kasallanish ko‘rsatkichining ortib borayotganligi kuzatilmoqda [4,3].

Butun jahonda 2020-yilda dunyo bo’yicha OIV infeksiyasi bilan yashayotganlar shaxslar soni 37,7 millionga yetgan. Har yili 3,0 mlndan ortiq shaxslar ushbu infeksiya bilan zararlanadi. OIV va OITSdan vafot etganlar soni esa 1.0-1,5 millionni tashkil etadi [1,8].

2021-yilning 9 oyi davomida OIV bilan kasallangan Rossiya Federatsiyasi fuqarolari ro‘yxatga olinganlarning umumiy soni, dastlabki ma’lumotlarga ko‘ra, 31 104 kishiga ko‘paygan. Yangi zararlanganlar soni 54 423 ta, shulardan 23 319 ta o’lim holati qayt etilgan.Statistik ma’lumotlarga qaraydigan bo‘lsak erkaklar o‘rtasida eng ko‘p zararlanganlar 30-40 yoshdagilar - 4% ni, ayollar o‘rtasida zararlanganlar 30-30 yoshliliar 2-3% tashkil etadi [7,9].

1987-2020-yillarda O‘zbekiston Respublikasida OIV infeksiyasi bilan kasallanishni retrospektiv tahlil natijasida, 1987-yildan buyon kasallikning 76 holatga o‘sishi aniqladi, 12 yil ichida ushbu ko’rsatgichlar 3404 va 4016 holatga o’sdi (2008-2009). 2011-yilda esa kasallikning bir muncha pasayganligi kuzatildi - 3584 ta ro’yxatga olingan [6].

Kasallikning ko‘p yillik dinamikasida 2019-2020-yillar holatigi qaraydigan bo‘lsak, 2019-yil OIV bilan ro‘yxatga olinganlar soni 4025 nafarni, shulardan erkaklar 2293, ayollar 1732 nafarni tashkil etmoqda. 2018-yilda 4060 nafarni, shulardan erkaklar 2303, ayollar esa 1757 nafarga yetgan. 2019-yilda 3983 holat qayt etilgan bo‘lib, shulardan 2291 nafari erkaklarni, 1692 ayollarni tashkil etgan bo‘lib, 2020-yilga kelib kasallikning ko‘rsatgichi bir oz pasayganligini ko‘ramiz 2,5].

Tadqiqotning maqsadi: O’zbekiston Respublikasida turli xil ijtimoiy guruxlarda OIV infeksiyasi bilan kasallanishning epidemiologiki xususiyatlarini o‘rganish va uning profilaktikasini takomillashtirish.

Tadqiqot materiali va usullari: OIV-infektsiyasi epidemiologik jarayonning epidemiologik xususiyatlarini o‘rganish maqsadida O‘zbekiston Respublikaci OIV/OITS kasalligiga qarshi kurashish markazi OIV-infektsiyasi bilan kasallanish bo‘yicha 2008-2020 yillardagi rasmiy ma’lumotlari o‘rganildi va retrospektiv tahlil qilindi. Shuningdek, diagnostika laboratoriyalaridagi OIV test-sinamalari natijalari. Ishda retrospektivali va operativ epidemiologik tahlil usullaridan foydalanildi.

Tadqiqot natijalari: Hozirgi vaqtda O‘zbekistonda OIV-infeksiyasi turli xil ijtimoiy guruhlari orasida notekis tarqalishi aniqlandi.

O‘zbekiston Respublikasida ijtimoiy guruhlar bo‘yicha ko‘rib chiqadigan bo‘lsak ko‘proq mehnat migrantlar o‘rtasida kasallanish xolati kuzatilgan. Migratsiya jarayonlari aholi orasida OIV infeksiyasining tarqalishiga o‘z ta’sirini ko‘rsatmoqda. Kasallik turli aholi yoshdagi, ayniqsa navqiron yoshlar o‘rtasida ko‘plab qayd etilishi bilan ahamiyatlidir. 2008-2020-yillarda taqqoslaydigan bo‘lsak: 2008-yilda 105 holat kuzatilgan bo‘lsa, 2020-yilda esa 632 ta holatga, ya’ni 527 taga oshganligini ko‘ramiz. Oxirgi yillarda migratsiya jarayonlarining tezlashgani, pul ishlash maqsadida chet el davlatlarga chiqib ketuvchi shaxslar soni ortib bormoqda. Ularning pala-partish xayot kechirishlari, tibbiy xizmatdan foydalana olmasligi va boshqa omillar xam migrantlar o‘rtasida kasallanish xolatini oshishiga ta’sir qiladi.

Tibbiy xodimlarning OIV infeksiyasi bilan kasallanishning oldingi yillar bilan taqqoslaganimizda bir muncha pasayganini ko’ramiz. 2008-yilda 55 holat bo‘lgan bo‘lsa, 2020-yilda bu ko‘rsatkich 33 nafarni tashki etdi, oldingi yillarga nisbatan tibbiy xodimlar orasida kasallanishning ko‘rsatkichi 22 ta holatga kamayganligini ko‘ramiz. Kasallanishning kamayish sababi maskur soha vakillari orasida profilaktik tadbirlarni o‘z vaqtida olib borilganligi natijasidir.

O‘zbekiston Respublikasida xomilador ayollar o‘rtasida OIV infeksiyasining 2008-2020-yillarda taxlil qilganda 2008-yilda 299 ta xolat ro‘yxatga olingan bo‘lib, 2020-yilga kelib 186 nafarni tashkil etgan, bu esa 2008 yilga solishtirganimizda kasallanishning ko‘rsatkichi 113 nafarga kamayganligini ko‘ramiz. Bu o‘z navbatida davlatimiz tomonidan xar bir xomilador ayolning tibbiyot muassasi tomonidan doimiy nazoratda bo‘lishi va retrovirusga qarshi terapiya bilan bosqichma-bosqich qamrab olinishi yaxshi yo’lga qo‘yilgan.

Oldini olish choralari. O’zbekiston Respublikasi Prezidentining «Odamning immunitet tanqisligi virusi keltirib chiqaradigan kasallik tarqalishiga qarshi kurashish va shifoxona ichki infeksiyalarini profilaktika qilish bo‘yicha qo‘shimcha chora-tadbirlar to‘g‘risida» 2020-yil 22-iyundagi PQ-3800 sonli Qarorlarining ijrosini ta’minlash yuzasidan amalga oshirilgan tadbirlar natijasida so‘nggi yilarda Respublikada OIV infeksiyasi bo‘yicha epidemik vaziyatda barqarorlashish kuzatildi.

Respublikada OIV infeksiyasining onadan bolaga yuqishini oldini olish bo‘yicha tadbirlar Jahon sog‘liqni saqlash tashkilotining bayonnomalari asosida tashkil etilgan. Unga muvofiq, har bir ayol xomiladorlikning 14-haftasidan joylardagi tibbiyot muassasi tomonidan nazoratga olinib, u OIVga tibbiy tekshiruvdan o‘tkazilmoqda. OIV infeksiyasi aniqlangan homilador ayolga bayonnomada belgilangan muddatdan to tug’uruq amalga oshirilgunga qadar vi-

rusga qarshi maxsus profilaktika dori vositalari bilan ta’minlanadi.

Davolash-profilaktika muassasalarini ko’p marta va bir marta ishlatiladigan tibbiy asboblar, tibbiyot buyumlari va sarflash materiallari bilan to’liq va o‘z vaqtida ta’minlash kerak.

Xulosa qilib, shuni aytish mumkinki, aholi va tibbiy xodimlarning OIV-infeksiyasi bo’yicha bilimlar saviyasini oshirish ushbu kasallikni erta aniqlashda va kasallik tarqalishining oldini olishda muhim ahamiyatga ega, bu esa o‘z navbatida, tibbiy hodimlarning OIV-infeksiyasiga nisbatan hushyorligini yanada oshirishini taqozo etadi.

Adabiyotlar.

1. Глобальная статистика по ВИЧ. Основные факты. Информационный бюллетень. - 30 ноября 2021 г.

2. Информационное письмо Республиканского центра по борбе со СПИДом. – Ташкент, 2019.

3. Информационное письмо Городского центра по борбе со СПИДом. Ташкент, 2021.

4. Крюкова В.А., Ганина Л.Ю., Турумова З.Ж., Сатарбеков И.К, Кадыров З.З., Махаматов А.А. Основны эпидемиологического надзора за ВИЧ-инфекции. Учебное поособие. – Ташкент, 2011. 3 с.

5. Матназарова Г.С., Неъматова Н.У. Эпидемиолоическая ситуация по ВИЧ-инфекции в Республике Узбекистан // Материалы XXXIX Международной научно-практической интернет-конференции. - Переяслав-Хмельницкий, 2018. С. 516-519.

6. Неъматова Н.У., Матназарова Г.С., Абдукахарова М.Ф., Кутлымуратова Г.Д. // Эпидемиологические особенности ВИЧ-инфекции в Республике Узбекистан. - 2020.

7. Неъматова Н.У., Абдукахарова М.Ф., Алматова У.А. // Эпидемиологическая ситуация по ВИЧ-инфекции в Республике Узбекистан. -2021.

8. Развитие эпидемии СПИД ЮНЭЙДС. - ВОЗ, 2020.

9. Справка ВИЧ-инфекция в Российской Федерации на 30 сентября 2021 г // Федеральный научно-методический центр по профилактике и борьбе со СПИДом ФБУН Центрального НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (ГИГИЕНА, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, МИКРОБИОЛОГИЯ)

ЗНАНИЕ МАТЕРЕЙ И ЕГО ЗНАЧИМОСТЬ В ПРОФИЛАКТИКЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Курбанова Хурлиман Амангельдиевна – старший преподаватель
Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

Аннотация. *Железодефицитная анемия (ЖДА) остаётся одной из наиболее распространённых форм анемии среди детей раннего возраста, особенно в странах с ограниченными ресурсами, где доступ к качественному питанию и медицинской помощи ограничен.* ***Цель****ю данного исследования являлась оценка уровня знаний матерей о профилактике ЖДА и выявление факторов, влияющих на их осведомлённость. Исследование проведено среди 87 матерей детей дошкольного возраста в Джамбайском районе Самаркандской области. Использованы методы анкетирования, анализа пищевых дневников, лабораторного определения уровня гемоглобина у детей, а также статистической обработки данных. Установлено, что только 40% матерей способны распознать основные симптомы анемии, и лишь 32% знают о её последствиях. Рационы питания детей демонстрируют дефицит железосодержащих продуктов, при этом у 32% детей уровень гемоглобина ниже возрастной нормы. Выявлена положительная корреляция между уровнем знаний матерей и показателями профилактики ЖДА у их детей. Полученные данные подчёркивают необходимость расширения просветительской работы среди родителей для эффективной профилактики анемии в детском возрасте.*

Ключевые слова: *железодефицитная анемия, дошкольники, питание детей, знания родителей, профилактика.*

THE KNOWLEDGE OF MOTHERS AND ITS IMPORTANCE IN THE PREVENTION OF IRON DEFICIENCY ANEMIA IN YOUNG CHILDREN

Kurbanova Khurliman Amangeldievna – senior lecturer
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)

Abstract. *Iron deficiency anemia (IDA) remains one of the most widespread forms of anemia among young children, especially in low-resource countries where access to quality nutrition and healthcare is limited. The aim of this study was to assess the level of maternal knowledge regarding IDA prevention and to identify factors influencing their awareness. The study was conducted among 87 mothers of preschool-aged children in the Jambay district of Samarkand region. Methods included surveys, analysis of food diaries, laboratory determination of hemoglobin levels in children, and statistical data processing. It was found that only 40% of mothers were able to recognize the main symptoms of anemia, and just 32% were aware of its potential consequences. The children's diets showed a deficiency in iron-rich foods, and 32% of the children had hemoglobin levels below age norms. A positive correlation was identified between the level of maternal knowledge and the effectiveness of IDA prevention in their children. The findings highlight the urgent need to strengthen educational efforts among parents to ensure effective prevention of anemia in early childhood.*

Keywords: *iron deficiency anemia, preschool children, child nutrition, parental knowledge, prevention.*

BOLALARDA TEMIR TANQISLIGI ANEMIYASINING OLDINI OLISHDA ONALARNING BILIMI VA UNING AHAMIYATI

Qurbanova Xurliman Amangeldiyevna – katta o‘qituvchi
Samarqand davlat tibbiyot universiteti (Samarqand, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Temir tanqisligi anemiyasi (TTA) yosh bolalar orasida, ayniqsa sifatli ovqatlanish, tibbiy yordamdan foydalanish imkoniyati va resurslari cheklangan mamlakatlarda kamqonlikning eng keng tarqalgan shakllaridan biri bo‘lib qolmoqda. Ushbu tadqiqotning maqsadi – onalarning TTA profilaktikasi to‘g‘risidagi bilim darajasini baholash va ularning xabardorligiga ta’sir qiluvchi omillarni aniqlashdan iborat bo‘ldi. Tadqiqot Samarqand viloyati Jomboy tumanida maktabgacha yoshdagi bolalarning 87 nafar onalari o‘rtasida o‘tkazildi. Anketalash, ovqatlanish kundaliklarini tahlil qilish, bolalarda gemoglobin darajasini laborator aniqlash va statistik*

ma'lumotlarni qayta ishlash usullaridan foydalanildi. Aniqlandiki, faqat 40% ona anemiyaning asosiy belgilariga e'tibor qarata oladi, va faqat 32% ona uning oqibatlari haqida ma'lumotga ega. Bolalarning ovqatlanish ratsionida temir moddasiga boy mahsulotlar yetarli emasligi kuzatildi, natijada 32% bolada gemoglobin miqdori yosh me'yoridan past ekanligi aniqlandi. Onalarning temir tanqisligi anemiyasi bo'yicha bilimi qanchalik yuqori bo'lsa, bolalarda uning oldini olish tadbirlari shunchalik samarali ekani aniqlandi. Olingan ma'lumotlar bolalarda anemiyaning samarali profilaktikasini ta'minlash uchun ota-onalar o'rtasida ma'rifiy ishlar ko'lamini kengaytirish zarurligini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: *temir tanqisligi anemiyasi, maktabgacha yoshdagi bolalar, bolalar ovqatlanishi, ota-onalar bilimi, profilaktika.*

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), около 40% детей дошкольного возраста в мире страдают от дефицита железа в той или иной степени. Это обусловлено несколькими факторами, включая недостаточное поступление железа с пищей, нарушения его всасывания и повышенные потребности организма в период активного роста. В странах с низким и средним уровнем дохода проблема ЖДА особенно актуальна из-за низкой доступности качественного питания и ограниченной медицинской помощи.

Важную роль в профилактике ЖДА играет информированность родителей, особенно матерей, поскольку они обычно принимают решения о питании ребенка и его образе жизни. Недостаток знаний о симптомах, причинах и последствиях анемии может привести к позднему выявлению заболевания и его осложнениям. В связи с этим необходимо проводить образовательные программы для родителей, направленные на повышение их осведомленности о способах профилактики ЖДА.

Настоящее исследование направлено на изучение уровня знаний матерей о профилактике железодефицитной анемии, выявление факторов, влияющих на их осведомленность, а также разработку рекомендаций по улучшению информированности и снижению заболеваемости среди детей дошкольного возраста.

Цель исследования. В этом исследовании оценивалось знание матерей о профилактике железодефицитной анемии у детей дошкольного возраста и выявлен основные факторы, влияющие на их осведомленность. Исследование направлено на повышение уровня осведомлённости матерей о рисках анемии и её профилактике.

Методы и материалы исследования. Исследование проводилось на базе дошкольных образовательных учреждений Джамбайского района Самаркандской области и охватывало матерей детей в возрасте от 4 до 6 лет. Целью исследования являлось изучение уровня знаний родителей об анемии, пищевого поведения детей и распространённости железодефицитной анемии (ЖДА).

Были использованы следующие методы:

Контент-анализ научной литературы, посвящённой эпидемиологии и профилактике ЖДА у детей дошкольного возраста.

Анкетирование матерей (n = 87), включающее структурированные вопросы, направленные на выявление уровня информированности об анемии, источников получения информации, знания симптомов, причин и методов профилактики ЖДА.

Оценка фактического питания детей, проведённая на основании анализа шестидневных пищевых дневников, заполненных родителями. Особое внимание уделялось частоте потребления продуктов, богатых железом (мясо, зелень, бобовые и др.).

Определение уровня гемоглобина у части детей (n = 30) с использованием стандартных лабораторных методов.

Статистическая обработка данных проводилась с применением методов описательной статистики (средние значения, стандартное отклонение, процентное распределение), а также с использованием корреляционного анализа для выявления взаимосвязи между уровнем знаний матерей и показателями гемоглобина у детей. Для расчётов применялись пакеты Microsoft Excel

Результаты исследования

Осведомленность матерей

Исследование показало, что 65% респондентов знакомы с понятием железодефицитной анемии (ЖДА). Однако лишь 40% матерей смогли правильно перечислить основные симптомы заболевания, такие как бледность кожных покровов, слабость, утомляемость, головокружение и повышенная раздражительность. Еще меньшее количество (32%) осведомлены о возможных последствиях ЖДА, среди которых задержка умственного и физического развития, снижение иммунитета и повышенный риск инфекционных заболеваний. Недостаточная осведомленность может приводить к несвоевременному выявлению заболевания и отсутствию необходимых профилактических мер.

Источники информации

Наиболее часто встречающимся источником информации оказались медицинские работники — на них ориентируются 37% респонденток. Это подтверждает важную роль медицин-

ских специалистов в формировании у населения достоверных знаний о профилактике и симптоматике ЖДА. Тем не менее, доля взаимодействия родителей с системой здравоохранения остаётся недостаточной, что требует повышения доступности и регулярности медицинских консультаций, особенно в рамках педиатрического приёма.

Вторым по значимости источником являются интернет-ресурсы (28%). Несмотря на удобство и широкую доступность, данные ресурсы могут нести как проверенную, так и недостоверную информацию. Это подчёркивает необходимость создания и продвижения научно обоснованных и проверенных цифровых платформ, содержащих информацию по вопросам детского здоровья.

Советы родственников и знакомых служат источником информации для 21% матерей, что говорит о распространённости неформальных каналов передачи знаний. Однако подобный способ получения информации нередко сопровождается искажением фактов и распространением медицинских мифов. 14% матерей не имеют знаний о железодефицитной анемии, что указывает на существенные недостатки в просветительской работе среди родителей.

Питание детей

Проведённый анализ рациона питания детей продемонстрировал наличие существенных дисбалансов, оказывающих негативное влияние на обеспеченность организма железом — одним из ключевых микроэлементов, необходимых для нормального роста, развития и профилактики железодефицитной анемии.

В частности: У 42% обследованных детей установлен недостаток продуктов, богатых железом, включая красное мясо, печень, бобовые, зелёные листовые овощи и сухофрукты. Этот дефицит может напрямую снижать поступление гемового и негемового железа с пищей.

У 37% детей отмечено чрезмерное потребление молочных продуктов, что может оказывать ингибирующее влияние на усвоение железа за счёт высокой концентрации кальция, конкурирующего за всасывание в кишечнике. В 21% случаев выявлен недостаток источников витамина С (цитрусовые, ягоды, сладкий перец), который, как известно, значительно усиливает биодоступность негемового железа, способствуя его более эффективному усвоению.

Показатели гемоглобина у детей

У 32% детей уровень гемоглобина оказался ниже установленной возрастной нормы (менее 110 г/л), что свидетельствует о наличии риска развития железодефицитной анемии и нарушений кислородного обеспечения тканей, особенно в период активного роста и формирования функций центральной нервной системы.

У 10% детей был зафиксирован критически низкий уровень гемоглобина (менее 100 г/л), что расценивается как серьёзное патологическое состояние, требующее незамедлительного медицинского вмешательства, комплексного обследования и назначения соответствующей терапии.

Полученные данные подчёркивают необходимость регулярного мониторинга показателей гемоглобина у детей, особенно в группах риска (дети дошкольного возраста, дети из социально уязвимых семей, с неполноценным питанием), а также внедрения своевременных профилактических и лечебно-коррекционных мероприятий, направленных на предупреждение развития и прогрессирования железодефицитной анемии.

Применение профилактических мер

Несмотря на то, что 50% матерей выразили заинтересованность в получении информации по профилактике ЖДА, только 25% респондентов регулярно включали в рацион ребенка железосодержащие продукты или давали препараты железа по рекомендации врача. Основные причины низкой приверженности профилактическим мерам включают:

- недостаточную информированность о важности профилактики;
- страх перед возможными побочными эффектами препаратов железа;
- финансовые затруднения, ограничивающие доступ к качественному питанию и медицинским консультациям.

Взаимосвязь между уровнем знаний и профилактикой

Анализ полученных данных показал прямую зависимость между уровнем осведомленности матерей и профилактическими мерами, предпринимаемыми в отношении их детей. Матери, обладающие более высокой информированностью, чаще корректировали рацион ребенка, включая продукты, богатые железом, и контролировали его здоровье. Это подтверждает необходимость просветительских мероприятий, направленных на повышение уровня знаний о ЖДА и методах ее профилактики.

Выводы. Результаты исследования показывают недостаточный уровень осведомленности матерей о профилактике ЖДА. Основные проблемы включают ограниченный доступ к достоверной информации и недостаточное внимание к рациону питания детей. Повышение информированности через образовательные программы и рекомендации педиатров может способствовать улучшению профилактики и снижению распространенности железодефицитной анемии среди детей дошкольного возраста.

Рекомендации

1.Проведение просветительских мероприятий в детских садах и поликлиниках.

2.Разработка информационных буклетов и онлайн-ресурсов для родителей.

3.Усиление контроля за питанием детей в дошкольных учреждениях.

4.Введение скрининговых программ для раннего выявления ЖДА.

5.Обучение родителей правильному составлению рациона, включающего продукты, богатые железом и витамином С, способствующим усвоению железа.

6.Поощрение грудного вскармливания, так как оно способствует лучшему усвоению железа у младенцев.

7.Регулярные профилактические осмотры у педиатра с контролем уровня гемоглобина.

8.Снижение потребления коровьего молока у детей младше 1 года, так как оно может мешать усвоению железа.

9.Использование специализированных детских железосодержащих продуктов и витаминов по назначению врача.

10. Проведение образовательных программ для медицинских работников и воспитателей в детских садах, чтобы они могли информировать родителей о рисках и методах профилактики ЖДА.

Заключение

Результаты исследования подтверждают, что повышение осведомленности матерей является важным инструментом в борьбе с анемией у детей. Также важны комплексные меры, включающие улучшение питания, медицинское просвещение и повышение уровня санитарии.

Дальнейшие исследования могут сосредоточиться на более детальном анализе этих факторов и разработке программ, направленных на улучшение здоровья детей через просвещение матерей и улучшение условий жизни.

Литература.

1.Nwaba A, Su M, Rajamanickam V, Mezu-Nnabue K, Ubani U, Ikonne EU, Mezu-Ndubuisi O. Community Preventive Health Education Intervention for Pediatric Iron-Deficiency Anemia in Rural Southeast Nigeria. Ann Glob Health. 2022 Nov 21;88(1):105. doi: 10.5334/aogh.3625. PMID: 36474896; PMCID: PMC9695148.

2.Lokeshwar MR, Mehta M, Mehta N, Shelke P, Babar N. Prevention of iron deficiency anemia (IDA): how far have we reached? Indian J Pediatr. 2011 May;78(5):593-602. doi: 10.1007/s12098-010-0130-1. Epub 2010 Dec 30. PMID: 21191672.

3.Amangeldievna K. H. Healthy Nutrition is the Basis for the Prevention of Iron Deficiency Anemia in Children //Eurasian Research Bulletin//2023/17.

4.Васильева Елена Владиславовна, Асланян Карапет Суренович, Пискунова Светлана Геннадьевна Железодефицитная анемия у детей: современный взгляд гематолога // Главврач Юга России. 2017. №3 (56). URL: https://cyberleninka.ru/article/n/zhelezodefitsitnaya-anemiya-u-detey-sovremennyy-vzglyad-gematologa (дата обращения: 03.05.2025).

5.Курбанова Х. А. ГИГИЕНИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ДЕФИЦИТА МИНЕРАЛЬНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ СРЕДИ ДЕТЕЙ //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2025. – №. 20. – С. 79-81.

6.Курбанова Х. А. АБСОРБЦИЯ ЖЕЛЕЗА: КЛЮЧЕВЫЕ ФАКТОРЫ И РОЛЬ ОБОГАЩЁННЫХ ПРОДУКТОВ //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2025. – №. 20. – С. 147-149.

7.Курбанова Хурлиман Амангельдиевна. ПРОФИЛАКТИКА ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ// Журнал МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ - 2024/9. - №11. – С. 139-143

8.Kurbanova Hurliman Amangeldievna. The Role and Importance of the Nutritional Factor in Maintaining and Strengthening the Health of Children and Adolescents // International Journal of Studies in Natural and Medical Sciences // - 2023. - №3.- С. 28-32

ГИПОВИТАМИНОЗ ВИТАМИНА D3 КАК ПРЕДИКТОР УХУДШЕНИЯ ГЛИКЕМИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ У ЖЕНЩИН С ПРЕДИАБЕТОМ

Нишанова Малика Санжаровна - ассистент
Андижанский государственный медицинский институт (Андижан, Узбекистан)
Айсачева Мафтунабону Ойбековна - ассистент
Андижанский филиал Кокандского университета (Андижан, Узбекистан)
Захиров Ашурали Санжарбекович - магистр
Андижанский государственный медицинский институт (Андижан, Узбекистан)

Аннотация. *Дефицит витамина D является одной из актуальных медико-биологических проблем, особенно среди женщин с нарушениями углеводного обмена. Целью настоящего исследования было изучить взаимосвязь между уровнем витамина D и гликированным гемоглобином (HbA1c) у женщин с различными нарушениями углеводного обмена. В исследование были включены 80 женщин с предиабетом, распределённых на группы в зависимости от уровня витамина D и гликемического статуса. Проведена оценка антропометрических показателей, лабораторных маркеров углеводного обмена, липидного профиля и маркеров воспаления.*

Результаты показали статистически значимые различия в уровне HbA1c между группами: при нормальном уровне витамина D (≥30 нг/мл) средний HbA1c составил 5,7 ± 0,4%, тогда как при дефиците (<20 нг/мл) — 6,8 ± 0,6%. Обнаружена умеренная отрицательная корреляция между уровнем 25(OH)D и HbA1c (r = –0,42; p < 0,01). Установлено, что с возрастом обеспеченность витамином D снижается, особенно у женщин с сочетанными нарушениями углеводного обмена. Полученные данные подтверждают участие дефицита витамина D в патогенезе метаболических нарушений и подчеркивают необходимость ранней диагностики и коррекции гиповитаминоза в группах риска.

Ключевые слова: *Витамин D, гликированный гемоглобин; предиабет, углеводный обмен, инсулинорезистентность, женщины, корреляция, возраст, метаболические нарушения, гиповитаминоз D.*

PREDIABETI BOR AYOLLARDA GLIKEMIK NAZORAT YOMONLASHUVINING PREDIKTOR SIFATIDA VITAMIN D3 GIPOVITAMINOZI

Nishanova Malika Sanjar qizi - assistent
Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O‘zbekiston)
Aysacheva Maftunabonu Oybek qizi - assistent
Qo‘qon universiteti Andijon filiali (Andijon, O‘zbekiston)
Zaxirov Ashurali Sanjarbek o‘g‘li - magistrant
Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *D vitamini yetishmovchiligi, ayniqsa, uglevod almashinuvi buzilgan ayollar orasida eng dolzarb biomeditsin muammolardan biri hisoblanadi. Ushbu tadqiqotning maqsadi turli uglevod almashinuvi buzilishlari mavjud bo‘lgan ayollarda D vitamini darajasi bilan glikirlangan gemoglobin (HbA1c) o‘rtasidagi bog‘liqlikni o‘rganishdan iborat bo‘ldi. Tadqiqotga prediabeti bor 80 nafar ayol jalb etildi va ular D vitamini darajasi hamda glikemik holatiga ko‘ra guruhlarga ajratildi. Antropometrik ko‘rsatkichlar, uglevod almashinuvi va lipid profili, yallig‘lanish markerlari baholandi.*

Natijalarga ko‘ra, guruhlar o‘rtasida HbA1c darajalarida statistik ahamiyatga ega farqlar aniqlandi: D vitamini me’yorida bo‘lganlarda (≥30 ng/ml) o‘rtacha HbA1c 5,7 ± 0,4% ni tashkil etdi, defitsiti bo‘lganlarda (<20 ng/ml) esa 6,8 ± 0,6% gacha yetib bordi. 25(OH)D va HbA1c o‘rtasida o‘rtacha teskari korrelyatsiya aniqlandi (r = –0,42; p < 0,01). Yosh ortgani sari D vitamini darajasi, ayniqsa, qo‘shma uglevod almashinuvi buzilishi bo‘lgan ayollarda pasaydi. Ushbu natijalar D vitamini yetishmovchiligining metabolik buzilishlardagi rolini tasdiqlaydi va xavf guruhidagi bemorlarda uni erta aniqlash va tuzatish zarurligini ko‘rsatadi.

Kalit so‘zlar: *D vitamin, glikirlangan gemoglobin, prediabet, uglevod almashinuvi, insulinga chidamsizlik, ayollar, korrelyatsiya, yosh, metabolik buzilishlar, D gipovitaminozi.*

HYPOVITAMINOSIS OF VITAMIN D3 AS A PREDICTOR OF POOR GLYCEMIC CONTROL IN WOMEN WITH PREDIABETES

Nishanova Malika Sanjarovna – assistant
Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan)
Aysacheva Maftunabonu Oybekovna – assistant
Kokand University Andijan Branch (Andijan, Uzbekistan)
Zakhirov Ashurali Sanzharbekovich – master's student
Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan)

Abstract. *Vitamin D deficiency is one of the most pressing biomedical issues, particularly among women with impaired carbohydrate metabolism. The aim of this study was to investigate the relationship between vitamin D levels and glycated hemoglobin (HbA1c) in women with various types of glucose metabolism disorders. A total of 80 women with prediabetes were included in the study and divided into groups based on their vitamin D status and glycemic profile. Anthropometric parameters, laboratory markers of carbohydrate metabolism, lipid profile, and inflammatory markers were assessed.*

The results revealed statistically significant differences in HbA1c levels between the groups: in women with normal vitamin D levels (≥30 ng/mL), the mean HbA1c was 5.7 ± 0.4%, whereas in those with deficiency (<20 ng/mL), it reached 6.8 ± 0.6%. A moderate inverse correlation was observed between 25(OH)D levels and HbA1c ($r = -0.42$; $p < 0.01$). Vitamin D status worsened with age, especially in women with combined disorders of carbohydrate metabolism. These findings confirm the potential role of vitamin D deficiency in the development of metabolic disturbances and emphasize the need for early diagnosis and correction of hypovitaminosis in at-risk populations.

Keywords: *Vitamin D; glycated hemoglobin; prediabetes; carbohydrate metabolism; insulin resistance; women; correlation; age; metabolic disorders; hypovitaminosis D.*

Актуальность. Дефицит витамина D — одна из глобальных медико-биологических проблем, затрагивающих значительную часть населения, особенно женщин репродуктивного и постменопаузального возраста. Согласно эпидемиологическим исследованиям, от 30 до 80% взрослых имеют недостаточный уровень витамина D, причем наибольшая распространенность наблюдается в регионах с низкой инсоляцией и среди лиц с малоподвижным образом жизни [1].

Витамин D играет ключевую роль не только в регуляции минерального обмена, но и в углеводном обмене, влияя на чувствительность тканей к инсулину и секрецию инсулина β-клетками поджелудочной железы [2]. Недостаток витамина D ассоциируется с повышенным риском развития инсулинорезистентности, метаболического синдрома и сахарного диабета 2 типа [3,8]. Исследования показывают, что дефицит витамина D приводит к активации воспалительных процессов и окислительного стресса, что способствует дисфункции β-клеток и снижению утилизации глюкозы периферическими тканями [4].

Особенно актуальным является изучение связи между уровнем витамина D и параметрами углеводного обмена у женщин, поскольку гормональные изменения в разные периоды жизни (пубертат, беременность, менопауза) могут влиять как на метаболизм глюкозы, так и на метаболизм витамина D [5,9]. У женщин с предиабетом и нарушенной толерантностью к глюкозе снижение уровня витамина D может усугублять метаболические нарушения, что подчеркивает важность ранней диагностики и коррекции его дефицита [6,7].

Таким образом, исследование взаимосвязи между уровнем витамина D и углеводным обменом у женщин имеет важное клиническое значение и может способствовать разработке новых профилактических и терапевтических стратегий для предупреждения нарушений метаболизма глюкозы.

Цель исследования: выявить взаимосвязь между уровнем витамина D и гликированным гемоглобином у женщин с различными нарушениями углеводного обмена.

Материалы и методы. Дизайн исследования

Настоящее исследование представляет собой **проспективное наблюдательное исследование**, проведенное на базе отделений диабетологии и эндокринологии клиники АГМИ. Основная цель исследования — оценка взаимосвязи между уровнем витамина D и показателями углеводного обмена у женщин с предиабетом.

Критерии включения

Женщины в возрасте 30–60 лет;

Диагностированный предиабет (гликемия натощак 5,6–6,9 ммоль/л и/или HbA1c 5,7–6,4%);

Отсутствие ранее установленного диабета 2 типа;

Информированное согласие на участие в исследовании;

Критерии исключения;

Тяжелые сопутствующие заболевания (онкологические, аутоиммунные);

Хронические заболевания почек (СКФ < 60 мл/мин/1,73 м^2);

Прием препаратов, влияющих на уровень витамина D или углеводный обмен (глюкокортикоиды, тиазидные диуретики);

Беременность и лактация.

Методы исследования

Антропометрические измерения: индекс массы тела (ИМТ), окружность талии, индекс талия/бедра.

Лабораторные показатели:

Глюкоза плазмы натощак (норма: 3,9–5,5 ммоль/л);

Гликированный гемоглобин (HbA1c) (норма: <5,7%);

Инсулин плазмы натощак;

Индекс HOMA-IR (оценка инсулинорезистентности);

Уровень 25(OH)D в сыворотке крови (норма: 30–50 нг/мл);

Липидный профиль (общий холестерин, ЛПНП, ЛПВП, триглицериды);

Маркеры воспаления (С-реактивный белок, интерлейкин-6).

Статистический анализ: сравнение групп с различным уровнем витамина D по параметрам углеводного обмена с использованием t-критерия Стьюдента, корреляционный анализ Спирмена/Пирсона.

Результаты

3.1. Уровень гликированного гемоглобина по группам

Уровень гликированного гемоглобина по группам

Анализ средних значений гликированного гемоглобина (HbA1c) среди исследуемых групп выявил статистически значимые различия.

Группа с нормальным уровнем витамина D (≥30 нг/мл; 11,3%): средний уровень HbA1c составил **5,7 ± 0,4%**.

Группа с недостаточностью витамина D (20–29 нг/мл; 21,2%): средний уровень HbA1c **— 6,1 ± 0,5%**.

Группа с дефицитом витамина D (<20 нг/мл; 67,5%): средний уровень HbA1c оказался наиболее высоким и составил **6,8 ± 0,6%**.

Сравнительный анализ выявил, что различия в уровне HbA1c между группами были статистически значимыми ($p < 0,05$). Наименьшие значения HbA1c наблюдались в группе с нормальным уровнем витамина D, тогда как в группе с выраженным дефицитом витамина D уровень гликированного гемоглобина был значительно выше, что свидетельствует о возможном влиянии недостатка витамина D на метаболизм глюкозы.

Корреляционный анализ показал наличие обратной зависимости между уровнем 25(OH)D и HbA1c ($r = \mathbf{-0,36}$, $p < 0,05$), что подтверждает гипотезу о влиянии витамина D на углеводный обмен.

Уровень гликированного гемоглобина по группам

Анализ средних значений гликированного гемоглобина (HbA1c) среди исследуемых групп выявил статистически значимые различия.

Группа с нормогликемией натощак (НГН, n = 13): средний уровень HbA1c составил **5,9 ± 0,15%**.

Группа с нарушенной толерантностью к глюкозе (НТГ, n = 22): средний уровень HbA1c **— 6,3 ± 0,04%**.

Группа с сочетанием НГН и НТГ (n = 48): средний уровень HbA1c оказался самым высоким **— 6,4 ± 0,01%**.

Группа без нарушений углеводного обмена (n = 24): средний уровень HbA1c был самым низким **— 5,1 ± 0,15%**.

Сравнительный анализ выявил, что различия в уровне HbA1c между группами были **статистически значимыми** (**$p < 0,05$**).

Наименьшие значения HbA1c наблюдались в группе без нарушений углеводного обмена, тогда как в группе с сочетанием НГН и НТГ уровень гликированного гемоглобина был **значительно выше**, что свидетельствует о более выраженной дисрегуляции углеводного обмена.

Корреляционный анализ показал наличие **прямой зависимости** между выраженностью нарушений углеводного обмена и уровнем HbA1c, что подтверждает влияние изменений в гликемическом статусе на долгосрочный контроль уровня сахара в крови.

3.2. Степени дефицита витамина D в разных возрастных группах

Анализ степени обеспеченности витамином D у женщин показал широкую распространённость как недостаточности, так и выраженного дефицита, особенно в пожилом возрасте. Все участницы были разделены на возрастные подгруппы: **молодой возраст (18–44 лет)**, **средний возраст (45–59 лет)** и **пожилой возраст (60–74 года)**.

1. Частота различных степеней обеспеченности витамином D

В исследуемых группах полностью отсутствовали женщины с нормальным уровнем витамина D (≥30 нг/мл), что указывает на общую гиповитаминозную тенденцию в популяции.

Недостаточность витамина D (20–30 нг/мл) наблюдалась преимущественно в группах **НТГ** и **НГН+НТГ**, при этом доля таких женщин возрастала с увеличением возраста.

Дефицит витамина D (10–20 нг/мл) был более выражен во всех группах нарушений углеводного обмена, особенно у женщин пожилого возраста.

Тяжёлый дефицит (<10 нг/мл) встречался реже, но преимущественно в пожилом возрасте при наличии комбинированных нарушений углеводного обмена (НГН+НТГ).

2. Распределение по возрасту

В **молодом возрасте (18–44 лет)** недостаточность и дефицит витамина D отмечались у пациенток с НТГ (13,6%) и НГН+НТГ (28,2%).

В **среднем возрасте (45–59 лет)** частота дефицита резко возрастала, особенно у женщин с комбинированными нарушениями (НГН+НТГ — 28,3%), при этом тяжелый дефицит также встречался.

В **пожилом возрасте (60–74 года)** регистрировались самые высокие показатели дефицита витамина D: у женщин с НТГ дефицит имелись в 41% случаев, а у пациенток с НГН+НТГ — в 18,8%, при этом доля тяжелого дефицита также возрастала.

3. Различия между группами по углеводному обмену

Без нарушений углеводного обмена (контрольная группа): у большинства женщин выявлена либо нормальная обеспеченность

(лишь в молодом и среднем возрасте), либо недостаточность витамина D; дефицит и тяжелый дефицит не встречались.

В группах **НГН**, **НТГ** и **НГН+НТГ** выявлены достоверные различия в частоте дефицита витамина D по сравнению с контрольной группой. У женщин с комбинированными нарушениями углеводного обмена на всех возрастных этапах наблюдалась **более высокая частота дефицита и тяжелого дефицита витамина D** (по сравнению с изолированными нарушениями и отсутствием таковых).

Таким образом, установлена отчетливая **возрастная динамика ухудшения обеспеченности витамином D**, особенно у женщин с нарушениями углеводного обмена, что может свидетельствовать о патогенетической взаимосвязи между возрастом, дефицитом витамина D и метаболическими нарушениями.

3.3. Корреляция между HbA1c и уровнем витамина D

Анализ взаимосвязи между уровнем гликированного гемоглобина (HbA1c) и концентрацией витамина D (25(OH)D) выявил **обратную корреляцию**: по мере снижения уровня витамина D, значения HbA1c достоверно повышались.

Участницы с наиболее выраженным дефицитом витамина D (<10 нг/мл) имели **наивысшие показатели HbA1c**, что указывает на возможную связь между гиповитаминозом D и ухудшением гликемического контроля. Напротив, в контрольной группе без нарушений углеводного обмена, где отмечалась недостаточность, но не дефицит витамина D, уровни HbA1c оставались в пределах нормы.

Статистический анализ показал наличие **умеренной обратной корреляции** между показателями HbA1c и уровнем 25(OH)D ($r = -0,42$; $p < 0,01$), что подтверждает наличие достоверной зависимости между этими параметрами.

Основные выводы исследования

У женщин с нарушением углеводного обмена (НГН, НТГ, НГН+НТГ) выявлены достоверно более высокие значения гликированного гемоглобина (HbA1c) по сравнению с группой без нарушений. Наивысший уровень HbA1c зафиксирован в группе с сочетанным нарушением (НГН+НТГ) — **6,4 ± 0,01%**, что свидетельствует о более выраженной дестабилизации углеводного обмена.

Установлена высокая распространённость дефицита и тяжёлого дефицита витамина D среди женщин с нарушениями углеводного обмена, особенно в пожилом возрасте. В то время как в контрольной группе дефицит практически отсутствовал, в группах с нарушением толерантности к глюкозе и комбинированными нарушениями он достигал до **41%**.

Выявлена **обратная статистически значимая корреляция** между уровнем витамина D и HbA1c ($r = -0,42$; $p < 0,01$), что подтверждает потенциальную роль гиповитаминоза D в формировании метаболических нарушений у женщин.

Литература.

1. Holick, M.F. (2017). The vitamin D deficiency pandemic: Approaches for diagnosis, treatment and prevention. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 18(2), 153–165. https://doi.org/10.1007/s11154-017-9424-1

2. Lips, P., Cashman, K.D., Lamberg-Allardt, C., Bischoff-Ferrari, H.A., Obermayer-Pietsch, B., Bianchi, M.L.,... & Bouillon, R. (2019). Current vitamin D status in European and Middle East countries and strategies to prevent vitamin D deficiency: a position statement of the European Calcified Tissue Society. *European Journal of Endocrinology*, 180(4), P23–P54. https://doi.org/10.1530/EJE-18-0736

3. Pittas, A.G., Lau, J., Hu, F.B., & Dawson-Hughes, B. (2019). The Role of Vitamin D and Calcium in Type 2 Diabetes. *A Systematic Review and Meta-Analysis*. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 92(6), 2017–2029. https://doi.org/10.1210/jc.2007-0298

4. Szymczak-Pajor, I., & Śliwińska, A. (2019). Analysis of association between vitamin D deficiency and insulin resistance. *Nutrients*, 11(4), 794. https://doi.org/10.3390/nu11040794

5. Forouhi, N.G., Luan, J., Cooper, A., Boucher, B.J., & Wareham, N.J. (2018). Baseline serum 25-hydroxy vitamin D is predictive of future glycemic status and insulin resistance. *Diabetes*, 57(10), 2619–2625. https://doi.org/10.2337/db08-0593

6. Pilz, S., Gaksch, M., Kienreich, K., Grübler, M., Verheyen, N., Fahrleitner-Pammer, A., & Obermayer-Pietsch, B. (2018). Effects of vitamin D on blood pressure and cardiovascular risk factors: a randomized controlled trial. *Hypertension*, 65(6), 1195–1201. https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.06288

7. Mitri, J., & Pittas, A.G. (2014). Vitamin D and diabetes. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 43(1), 205–232. https://doi.org/10.1016/j.ecl.2013.09.010

8. Chiu, K.C., Chu, A., Go, V.L.W., & Saad, M.F. (2015). Hypovitaminosis D is associated with insulin resistance and β cell dysfunction. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 79(5), 820–825. https://doi.org/10.1093/ajcn/79.5.820

9. Berridge, M.J. (2017). Vitamin D deficiency and diabetes. *Biochemical Journal*, 474(8), 1321–1332. https://doi.org/10.1042/BCJ20170042

УДК: 606:615.35:613.2.001.25

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНОЙ ДОБАВКИ К ПИЩЕ «NUMA ВИТАМИН Д3» МЯГКИЕ ЖЕЛАТИНОВЫЕ КАПСУЛЫ ДЛЯ ЛЕЧЕБНОГО ПИТАНИЯ

Сарибаева Гулназ Кенесовна - докторант
Шайхова Гули Исламовна - д.м.н., профессор
Рустамова Мамлакат Тулабаевна - д.м.н., профессор
Хайруллаева Санам Сагдуллаевна - Ph.D., ассистент
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *В статье приводятся результаты изучения пищевой и биологической ценности биологически активной добавки к пище «Numa витамин Д3» мягкие желатиновые капсулы. В работе были использованы органолептические, микробиологические, физико–химические методы исследования. Клинические исследования проведены у больных подагрой.*

Ключевые слова: *пищевая и биологическая ценность пищевого продукта к пище, "Numa витамин Д3» мягкие желатиновые капсулы, эффективность, подагра.*

NUTRITIONAL AND BIOLOGICAL VALUE OF THE BIOLOGICALLY ACTIVE FOOD SUPPLEMENT "NUMA VITAMIN D3" SOFT GELATIN CAPSULES

Saribaeva Gulnaz Kenesovna - doctoral student
Shaykhova Guli Islamovna - D.M.Sc., professor
Rustamova Mamlakat Tulabaevna - D.M.Sc., professor
Khairullaeva Sanam Sagdullaevna – Ph.D., assistant
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *The article presents the results of the study of the nutritional and biological value of the biologically active food supplement "Numa vitamin D3" soft gelatin capsules. The work used organoleptic, microbiological, physicochemical studies. Clinical studies were conducted in patients with gout.*

Keywords: *nutritional and biological value of a food product, "Numa vitamin D3" soft gelatin capsules, efficiency, gout.*

BIOLOGIK FAOL OZIQ-OVQAT QO‘SHIMCHASI “NUMA VITAMIN D3” YUMSHOQ JELATIN KAPSULALARINING OZUQAVIY VA BIOLOGIK QIYMATI

Saribayeva Gulnaz Kenesovna - doktorant
Shayxova Guli Islamovna - t.f.d., professor
Rustamova Mamlakat Tulabayevna - t.f.d., professor
Xayrullayeva Sanam Sagdullayevna - t.f.n., assistent
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

Xulosa. *Maqolada biologik faol oziq-ovqat qo‘shimchasi “Numa vitamin D3” yumshoq jelatin kapsulalarining ozuqaviy va biologik qiymatini o‘rganish natijalari keltirilgan. Ishda organoleptik, mikrobiologik va fizik-kimyoviy tadqiqot usullaridan foydalanilgan. Klinik tadqiqotlar podagra bilan og‘rigan bemorlarda o‘tkazilgan.*

Kalit so‘zlar: *oziq-ovqat mahsulotining ozuqaviy va biologik qiymati, “Numa vitamin D3” yumshoq jelatin kapsulalari, samaradorlik, podagra.*

Введение. Прием витамина D3 способствует снижению заболеваемости ОРВИ, в том числе новой коронавирусной инфекции COVID-19. Доказано, что в странах, где у пациентов с COVID-19 более высокое содержание в организме витамина D3 риск осложнений значительно ниже. Витамин D3 повышает защитные силы организма, снижает вероятность развития «цитокинового шторма», поддерживает функцию легких, повышает защитные силы организма. Прием витамина D3 способствует снижению заболеваемости ОРВИ. Слабость, боли в мыщцах, быстрая утомляемость, ломкость костей, проблемы с зубами, частые простуды связаны с дефицитом витамина Д3. Витамин Д3 нужен для предотвращения развития остеопороза, рахита, деформации позвоночника, а также это вещество играет важную роль в формировании правильной осанки, костных тканей и обмене веществ. Помогает при остеохондрозе и артрите, укрепляет кости, су-

ставы и зубы. Усиливает всасывание кальция и фосфора, нормализует работу сердца и сосудов [1,3,4,6]. Необходимо отметить, что последние годы отмечен рост заболеваемости подагрой, утяжеление течения, частые рецидивы, развитие осложнений, которые определяют актуальность этого заболевания [2,5,7].

Увеличение заболеваемости возможно связано ростом распространенности сопутствующих подагре состояний, таких как ожирение, метаболический синдром, хронические болезни почек, а также изменениями в диете [2,5]. В Узбекистане также отмечена тенденция увеличения заболеваемости подагрой. Заболевание оказывают обратное влияние на усвоение необходимых ингредиентов, в том числе основных микроэлементов кальция, витамина Д, приводя к их дефициту и в конечном итоге снижению защитных сил организма, частым простудам, усилению болей в суставах и мышцах, общей слабости. Учитывая вышеуказанные, исследования, направленные на восполнение ингредиентов, в том числе нехватки витамина D3, является актуальной проблемой.

Целью данной работы является: изучение пищевой ценности биологически активной добавки к пище «Numa витамин Д3», а также эффективности данного продукта у больных, страдающих подагрой.

Материалы и методы исследований. В проведенных исследованиях были использованы: органолептические, микробиологические, физико –химические и клинические исследования.

В проведенных исследованиях органолептические показатели определены по запаху, цвета и прозрачности по ГОСТ 1198; O‘zDSt 950:2011-вода питьевая; O‘zDSt- 1197-2015-масла растительные; содержание холекальциферола (Вит.Д3) методом высокоэффективной жидкостной хромотографии по ГОСТу EN 12821-2014.

Клинические исследования проведены в Многопрофильной клинике Ташкентской медицинской академии. Комплексное обследование проведено у 40 пациентов с подтвержденным диагнозом подагра, в стадии обострения. Исследования уровня витамина Д в крови проводились в лаборатории «Medi luks» medical center, витамин Д определяли методом иммуноферментного анализа на ИФА анализаторе HumaReaderHS с помощью реагентов 25-OH (производитель DRG, Германия) согласно инструкции производителя.

По международным стандартам стабильная форма витамина D в сыворотке крови делится на следующие группы в зависимости от количества: оптимальное количество составляет 30 -100 нг/мл, недостаточность – 10-29 нг/мл, дефицит – менее 10 нг/мл.

Результаты исследований и обсуждение

На первом этапе изучена пищевая ценность «Numa витамин Д3» мягкие желатиновые капсулы. Нами совместно с сотрудниками Nurti Makon Factori разработано «Numa витамин Д3» мягкие желатиновые капсулы произве-денная из масел, полученная методом прессования с добавками из минералов, витаминов, экстрактов растений, а также других веществ путем смешивания и дальнейшим производством их в виде мягкой и твердой капсулированной формы, предназначенных в качестве дополнительного источника, связанных с недостаточным поступлением с пищей и предназначенные для реализации в торговой сети и аптечной сети. В составе имеются холикальциферол (Д3), масло растительное рафинированное и вспомогательные вещества: желатин, растительное масло и очищенная вода.

В проведенных исследованиях органолептических показателей определены по запаху, цвета и прозрачности по ГОСТ 1198; O‘zDSt 950:2011-вода питьевая; O‘zDSt- 1197-2015-масла растительные; содержание холекальциферола (Вит.Д3) методом высокоээфективной жидкостной хромотографии по ГОСТу EN 12821-2014. (табл.1).

Таблица 1

Органолептические показатели БАД к пище “Numa витамин Д3» -мягкие желатиновые капсулы

Наименование показателя	Характеристика норма
Формы выпуска	Капсулы, саше-пакеты
Внешний вид	Мягкие желатиновые капсулы, заполненные маслянистой жидкостью Мелкодисперсный сыпучий порошок или гранулы. Допускается наличие мягких котко
Цвет содержимого капсулы / таблетки	От светло желтого до коричне-вого цвета (в зависимости от цвета растительных компонен-тов), допускаются вкрапления. От серо-вато-белого до светлого серо-вато-желтого цвета, допускаются вкрапления
Вкус и запах	Характерный для используемых компонентов

Органолептические показатели соответствуют требованиям ГОСТа.

Методы контроля по физико - химическим показателям проводилось по стандарту организации Ts 309753282:001-2022. Химический состав БАД к пище “Numa витамин Д3» представлен в табл.2.

Таблица 2.

Химический состав БАД к пище “Numa витамин Д3”

№	Наименование показателей	Соотношение содержимой одной капсулы С в mg
1	Холекальциферол (600 МЕ)	15±1,24
2	Желатин	85±5,41
3	Растительное масло	75±2,74
4	Очищенная вода	500±14,34

Содержание токсичных элементов, микотоксинов, пестицидов, радионуклидов и по микробиологическим и радиологическим показателям в БАД к пище не должно превышать допустимых уровней, установленных СанПин 0366. ((ГОСТ 26669, ГОСТ 26670, ГОСТ 31904).

На данный продукт разработана технологическая инструкция – «Numa Витамин Д3 мягкие желатиновые капсулы». Ts 309753282 - 001:2022 Стандарт организации утвержденные Главным государственным санитарным врачом РУз и Минздравом Руз и ООО Nurti Makon Factori.

На следующем этапе работы изучена эффективность «Numa Витамин Д3 мягкие желатиновые капсулы» у 40 больных, страдающих подагрой. Пациенты условно разделены на 2 группы: 1-я группа (основная) включала 20 пациентов, которые принимали препараты основного заболевания и витамин Д3 в капсулах. 2-я группа (контрольная) включала 20 больных, которым проводилась стандартная терапия.

Распределение больных по полу и возрасту приведены в таблице 3.

Таблица 3.

Распределение больных в группах по полу и возрасту (n=40)

Возраст больных	Группы			
	1-группа (n=20)		2-группа (n=20)	
	n	%	n	%
30-39 лет	2	10,0	2	10,0
40-49 лет	8	40,0	9	45,0
50-59 лет	7	35,0	5	25,0
60 лет и выше	3	15,0	4	20,0
Всего	20	100,0	20	100,0

Как видно из таблицы подагрой чаще страдают мужчины молодого трудоспособного возраста от 30-55 лет.

«Numa витамин Д3» мягкие желатиновые капсулы назначалось при подагре в фазе обострения - по 1 капсуле 1 раз в день утром, в течение 3-х месяцев. Всем пациентам проводилось клиническое обследование, включающее сбор жалоб, анамнеза заболевания и осмотр пациента. Всем пациентам проводились рентген суставов ног, ультразвуковое исследование печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, а также общий анализ крови, мочи и кала. Исследования крови на АЛТ, АСТ, билирубин, холестерин и липопротеиды, креатинин и мочевину, уровень мочевой кислоты. Определяли показатель кальция и витамина Д в крови до и после лечения.

Оценка эффективности исследуемого продукта проводилась на основании критериев в баллах:

4 балла	высокая эффективность	Полное клиническое выздоровление к концу курса лечения, нормализация клинико-инструментальных показателей.
3 балла	умеренная эффективность	Умеренное уменьшение жалоб, улучшение клинических и эндоскопических показателей.
2 балла	низкая эффективность	Незначительное уменьшение жалоб и незначительное улучшение клинических показателей.
1 балл	отсутствие эффективности	Отсутствие изменений или ухудшение клинико-лабораторно-инструментальных показателей к концу курса лечения.

Анализ показателей эффективности и их оценка проводились сразу после обследования обследуемого и получения данных лабораторно-инструментальных исследований. Информация, выраженная в виде количественных показателей, подвергалась статистической обработке с

использованием специальных программных продуктов. Использовался метод вариационной статистики с выводом основных параметров по Стьюденту.

Переносимость препарата оценивалась на основании субъективных симптомов и ощущений, сообщаемых пациентом, и объективных данных, полученных исследователем в ходе лечения, а также частоты и характера побочных реакций.

Переносимость препарата оценивалась нами, а также пациентами в баллах:

4 балла: Очень хорошая (побочных эффектов не отмечено)

3 балла: Хорошая (наблюдаются незначительные побочные эффекты, не вызывающие серьезных проблем у пациента и не требующие отмены исследуемого продукта)

2 балла: Удовлетворительная (имеются побочные эффекты, влияющие на состояние пациента, но не требующие отмены исследуемого продукта)

1 балл: Неудовлетворительная (имеется нежелательный побочный эффект, оказывающий существенное отрицательное влияние на состояние пациента, требующее отмены исследуемого продукта)

0 баллов: Крайне неудовлетворительная (побочный эффект, требующий отмены исследуемого продукта и применения дополнительных лечебных мер)

Для сравнения результатов, полученных во всей популяции субъектов исследования, получавших «Numa витамин Д3» мягкие желатиновые капсулы, по отношению к исходным показателям, значимость (p) устанавливался равным 0,05 и 0,01. Значение p <0,01 использовалось в данном случае как дополнительная оценка выраженности эффекта исследуемого продукта.

Результаты исследования. Клиническое обследование пациентов основной группы показало, что все пациенты предъявляли жалобы в основном на боли в пальцах ног, стоп, усиливающиеся при ходьбе, на ограничение движения в суставах ног, припухлость и отеки.

Анализ клинико-анамнестических результатов показал, что частые простуды, слабость, боли в мышцах ног, быструю утомляемость, ограничение движения при ходьбе отмечали все пациенты.

Прием капсул витамина Д3 в течение трех месяцев переносился пациентами хорошо. Средний балл за прием витамина Д3 в желатиновых капсулах, как указано в материалах и методах исследования, составил 3,85 ± 0,6 балла, очень хорошо, побочных эффектов не отмечено. Прием витамина Д3 в желатиновых капсулах эффективен, что проявляется значительным уменьшением большинства клинических проявлений заболевания к концу курса лечения, значительным улучшением данных обследования крови. Средний балл составил 3,86 ± 0,7. Прием витамина Д3 в капсулах переносился больными хорошо, побочных эффектов за период исследования не выявлено. Динамика клинических симптомов у обследованных больных показала, что боли в суставах ног, стопе, боли в мышцах ног, быстрая утомляемость в основной группе уменьшились на 2,42 балла, а в контрольной группе на 2,3 балла.

Динамика общего артериального давления (АД) у обследованных больных показала, что систолическое АД в основной группе на протяжении трех месяцев составило 116,0±12,1, а в контрольной группе 115,0±14,0 рт. ст., диастолическое АД от 70,0±5,4 до 74,0±5,5; в контрольной от 71,0±5,5 до 75,0±5,6. Общий анализ крови показал, что гемоглобин в основной группе повысился с 112,6±8,5 до 120,5±9,2, а в контрольной группе с 110,9±8,9 до 116±9,0. Эритроциты и лейкоциты в обеих группах оставались в пределах нормы. В основной группе отмечена тенденция к нормализации СОЭ.

Проведенные исследования показали наличие недостаточности витамина Д у всех пациентов, как первой, так и второй группы исследования: 19,3±0,4 и 19,6±0,4 нг/мл соответственно (табл.4).

Таблица 4

Показатели витамина Д в динамике лечения

Витамин Д	До лечения	После лечения
Основная группа	19,3±0,4 нг/мл	41,0±0,4 нг/мл
Контрольная группа	19,6±0,4 нг/мл	27,0±0,4 нг/мл

У пациентов основной группы уровень кальция в сыворотке составил 2,05±0,07 ммоль/л, у пациентов контрольной группы (2,04±0,08 ммоль/л). При рентгенологическом исследовании костей ног у большинства пациентов выявлен остеопороз. При повторном осмотре и обследовании пациентов больных контрольной группы улучшение клинического течения отмечено лишь у половины больных, уровень витамина Д в крови увеличился в среднем 27,0±0,4 нг/мл. У пациентов основной группы в динамике лечения через три месяца установлены улучшение клинического течения заболевания у всех больных: исчезли боли в мышцах ног, утомляемость, слабость, улучшился аппетит, уровень витамина D повысился до оптимального уровня (41,0±0,4нг/мл), что согласуется с данными ряда исследователей [4,6,8.9].

Выводы:

1. Органолептические и физико-химические показатели БАД к пище “Numa витамин Д3» -мягкие желатиновые капсулы состоящей из множества компонентов и добавляемой в пищу, соответствует требованиям Государственного управления по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов.

2. БАД к пище “Numa витамин Д3» мягкие желатиновые капсулы в дозе 5000 МЕ/сутки в терапии подагры в течение трех месяцев достоверно восполняет дефицит холекальциферола.

3. Препарат достоверно снижает интенсивность воспаления при подагре и улучшает клиническое течение заболевания.

Литература.

1. Дедов И.И., и др. Клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов «Дефицит витамина D». - М.: Российская ассоциация эндокринологов; 2022. - 55 с.

2. Елисеев МС. Обновленные рекомендации EULAR по лечению подагры. Комментарии к некоторым позициям. Научно-практическая ревматология. 2017;55(6):600-609. [Eliseev MS. Updated EULAR guidelines for the management of gout. Comments on certain items. Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya. 2017; 55(6):600-609. (In Russ.).] doi: http://dx.doi.org/10.14412/1995-4484-2017-600-609.

3. Кабалык М.А. Витамин D в терапии остеоартрита: новые возможности и перспективы. РМЖ. Медицинское обозрение. 2019; 3(11(II)):54-58.

4. Пигарова Е.А., Мазурина Н.В., Трошина Е.А. Витамин D в профилактике костных и метаболических нарушений // Consilium Medicum. - 2019. - Т. 21. - №4. - С. 84-90. https://doi.org/10.26442/ 20751753.2019.4.190342

5. Рустамова М.Т., Хайруллаева С.С., Хайтимбетов Ж.Ш. Новые возмож-ности лечебного питания у больных с подагрой //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2023. №3. С.144-147

6. Шайхова Г.И., Отажонов И.О. -COVID -19 учун махсус касалхоналарда даволанаётган беморлар овқатланишини текшириш// Тошкент тиббиёт академияси АХБОРОТНОМАСИ 2020 № б.131ё-1ё36

7.Gao X.R., Chen Y.S., Deng W. The effect of vitamin D supplementation on knee osteoarthritis: A meta-analysis of randomized controlled trials. Int J Surg. 2017; 46:14–20.

8. Dalbeth N, Gosling AL, Gaffo A, Abhishek A. Gout. Lancet. 2021 May 15;397(10287):1843-1855.

9. Shaykhova Guli Islamovna). Dynamics of incidence in children school age according to application rate and comprehensive medical examinations /Afr.J.Bio.Sc. 6(7) (2024). 2788-2799.

UO‘K: 616.98: 578.828.6 - 055.2 - 036.22 (575.1)

O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASIDA AYOLLAR ORASIDA OIV-INFEKSIYASINING EPIDEMIK TARQALISHIDA YOSHGA DOIR KO‘RSATKICHLARNING AHAMIYATI

Kalniyazova Inobatxon Bayramovna - assistenti (Ph.D.)
Toshkent tibbiyot akademiyasi (O‘zbekiston, Toshkent)

Annomatsiya. *Muallifning ushbu maqolada OIV-infeksiyasi bilan yashovchi 18 yoshgacha bo‘lgan qiz bolalar va ayollarni yosh toifalari bo‘yicha bir biriga taqqoslagan holda solishtirma tahlil natijalari keltirilgan. Tahlil natijalarida OIV bilan yashovchi shaxslarning yosh guruhlari, infeksiyaning yuqish yo‘llari hamda ma’muriy hududlar kesimida bir xil emasligi qayd qilingan. O‘zbekisiston Respublikasida jami OIV-infeksiyasi bilan kasallanganlarning asosan yosh guruhlarini ma’muriy hududlar kesimida kasallik tarqalishining profilaktikasini takomillashtirishda xavfli hududlarni va moyil guruhlarni inobatga olgan holda epidemiologik nazoratni kuchaytirish kerakligi isbotlangan. Ayollarning 65,3 foizi asosan himoyalanmagan jinsiy muloqot vaqtida OIV-infeksiyasini yuqtirib olganligi epidemiologik tahlillarda o‘z tasdig‘ini topgan. In’eksion muolajalar vaqtida bir martalik qayta qadoqlanmaydigan asboblardan foydalanish yoki sifatli sterillangan asboblardan foydalanish bo‘yicha aholining moyil guruhlari va mobil aholi orasida tushintirish ishlarini muntazam olib borish hamda tibbiyot xodimlarining bilim saviyasini, savodxonlik darajasini zamonaviy raqamlashtirish tizimi orqali bilim va ko‘nikmalarga ega bo‘lganligini doimiy nazorat qilib borish kerakligi o‘rganib chiqildi.*

Kalit so‘zlar: *OIV-infeksiyasi, xavfli hudud, himoyalanmagan jinsiy muloqot, in’eksion muolaja, yosh guruhlari, moyil guruh, mobil aholi, zamonaviy raqamlashtirish tizimi.*

Аннотация. *В статье представлены результаты сравнительного анализа девушек и женщин до 18 лет, живущих с ВИЧ-инфекцией, по возрастным категориям. Результаты анализа показали, что люди, живущие с ВИЧ, неодинаковы в зависимости от возрастных групп, путей заражения и административных регионов. Доказано, что в Республике Узбекистан необходимо увеличить общее число лиц, инфицированных ВИЧ, в основном среди лиц молодого возраста, в целях улучшения профилактики распространения заболевания по административным территориям с опасном зонам риска и уязвимых групп. Эпидемиологический анализ подтвердил, что 65,3% женщин заразились ВИЧ-инфекцией, в основном через незащищенный половой контакт. Изучена необходимость регулярного проведения информационно-разъяснительной работы среди уязвимых слоев населения и мобильного населения по вопросам использования одноразовых, не многоразовых изделий или использования качественных стерилизованных изделий при проведении инъекционных процедур, а также постоянного контроля уровня знаний и осведомленность медицинских работников посредством современной системы цифровизации для обеспечения усвоения ими полученных знаний и навыков.*

Ключевые слова: *ВИЧ-инфекция, опасная зона, незащищенный половой контакт, медицинский парентерал, возрастные группы, уязвимая группа, мобильное население, современная система цифровизации.*

Annotation. *The article presents the results of a comparative analysis of girls and women under 18 years of age living with HIV infection, by age category. The results of the analysis showed that people living with HIV differ depending on age groups, routes of infection and administrative regions. It has been proven that in the Republic of Uzbekistan it is necessary to increase the total number of people infected with HIV, mainly among young people, in order to improve the prevention of the spread of the disease in administrative territories with dangerous risk zones and vulnerable groups. Epidemiological analyses have confirmed that 65.3 percent of women have contracted HIV infection, mainly through unprotected sexual intercourse. The need for regular information and explanatory work among vulnerable groups of the population and the mobile population on the use of disposable, non-reusable products or the use of high-quality sterilized products when performing injection procedures was studied, as well as continuous monitoring of the level of knowledge and awareness of medical workers through a modern digitalization system to ensure that they acquire the knowledge and skills they have acquired.*

Key words: *HIV infection, danger zone, unprotected sexual intercourse, medical parenteral, age groups, vulnerable group, mobile population, modern digitalization system.*

Dolzarbligi: Ma’lumki, aholi orasida OIV-infektsiyasining intensivligini belgilovchi omillardan biri bemorlarning yoshi hisoblanadi [5]. Hozirgi vaqtda dunyo miqyosida OIV-infeksiyasi va uning oqibatlari insoniyat uchun falokat hisoblanib, salomatligiga jiddiy xavf soluvchi kasalliklar guruhiga kiradi. Xavfli tomoni shundaki, ushbu kasallik har bir mamlakatning rivojlanishi, ijtimoiy-iqtisodiy barqarorligini ta’minlovchi asosiy kuchga ega bo‘lgan asosan 19-45 yoshgacha bo‘lgan aholi qatlamida ko‘proq uchramoqda [1].

Reproduktiv yoshdagi aholi qismining salomatligi ko‘p jihatdan demografik rivojlanish dinamikasini belilab beradi. Shuning uchun reproduktiv salomatlikni muhofaza qilish davlat demografik siyosatini rivojlantirishning muhim yo‘nalishidir [4].

UNAIDS tomonidan 2023-yilda berilgan ma’lumotlarga ko‘ra, epidemiya boshlangandan buyon shu kunga qadar OIV bilan yashayotganlarning

soni 38,6 mln.ni shundan OIV-infeksiyasi bilan kasallangan ayollar va qizlar 53%ni tashkil etgan [8].

XX asr oxirida yuzaga kelgan va insoniyat sog‘lig‘iga, ijtimoiy – iqtisodiy rivojlanishiga rahna solayotgan OIV-infeksiyasi tarqalish xavfiga O‘zbekiston ham yuzma – yuz keldi. OIV-infeksiyasi dastlab 1987 – yilda oliy o‘quv yurtlarida xorijiy davlatlar Panama, Uganda va Zair davlatlaridan kelib tahsil olayotgan talabalardan kirib kelgan. O‘sha vaqtlarda amaldagi qoidalarga muvofiq, Rossiya Federatsiyasi Moskva shahri OITS markazida yakuniy tashxis tasdiqlangandan so‘ng, OIV aniqlangan bemor o‘z vataniga qaytarib yuborilgan. 1989-yildan boshlab 1999-yilga qadar ushbu infeksiyaning tarqalganlik darajasiga ko‘ra mahalliy fuqarolar orasida ya’ni xavf guruhdagi giyohvand moddalarni in’eksiya orqali qabul qiluvchi 76 nafar giyohvandlarda aniqlangan. 1999-yilda OITS bilan kasallangan birinchi bemor vafot etgan [2].

Respublika bo‘yicha 1999-yilda dastlabki ayolda OIV – infeksiyasi aniqlangan bo‘lib, 2000-yildan boshlab umumiy aholi orasida ham kasallanishlar qayd qilishni boshlagan. Hozirgi vaqtga kelib yuqish yo‘llari bo‘yicha tarqalganlik darajasini tahlil qilish mobaynida ko‘pchilik ayollarning turmush o‘rtoqlari ya’ni jinsiy sheriklari uzoq muddat mehnat muhojirlari safida Qozog‘iston Respublikasi va Rossiya Federatsiyasida (32,2%) ishlash uchun ketganligi sababli ijtimoiy nazoratning keskin pasayishi va shuning evaziga OIV-infeksiyasining jinsiy yo‘l orqali yuqishi oshganligi kuzatilgan. Mehnat muhojirlari uzoq vaqt yonida doimiy jinsiy sherigi bo‘lmaganligi sababli jinsiy yo‘l orqali yuqadigan kasalliklarga duchor bo‘lish ehtimolligi yuqori bo‘lgan xavf guruhi hisoblanadi [6].

OIVni yuqtirib olishga moyil xavfli guruhdagilar orasida profilaktik tadbirlar o‘tkazishning o‘ziga xosligi xarajatlarni ortishiga olib keladi. OIV infeksiyali bemorlar bilan ishlashda konfidensiallikka qatiy rioya etish belgilangan, bemorlar tibbiy xizmat bilan bog‘liq holda yuridik va boshqa turdagi xizmat olish ehtiyojiga ega bo‘lgan holatlar ham tez-tez uchrab turadi. OIV diagnostikasi va davolash bo‘yicha test-sistemalar, davolash sxemalari ham yildan yil takomillashib bormoqda. OIV infeksiyali bemorlar bilan ishlashning o‘ziga xosligini inobatga olib, ularga tibbiy-psixologik yordam ko‘rsatuvchi mutaxassislar muntazam ravishda o‘z bilim va malakalarini oshirib borishi shart. Quyidagi ma’lumotlar reproduktiv salomatlik va oilani rejalashtirishning ba’zi masalalariga bag‘ishlangan, garchi bu ikkala ta’rif ham bir-biri bilan chambarchas bog‘liq. Oilani rejalashtirish muammosi insoniyatni rivojlanishining barcha bosqichlarida muhim ahamiyatga ega [7].

Hozirgi kunda mehnat migratlari orasida OIV-infeksiyasi tarqalishining oldini olishda mobil aholining roli tobora ko‘proq o‘rganilmoqda. OIV/OITS bilan kasallangan mobil aholiga global migratsiyaning xavfli omillari bu iqtisodiy va ekologik omillar, shu jumladan tibbiy xizmatlar va ma’lumotlardan foydalana olmaslik hamda davolash va profilaktik chora tadbirlar, ularga g‘amxo‘rlik qilish imkoniyatlarini ta’minlash bilan bog‘liq bir qator muammolarni keltirib chiqaradi [3].

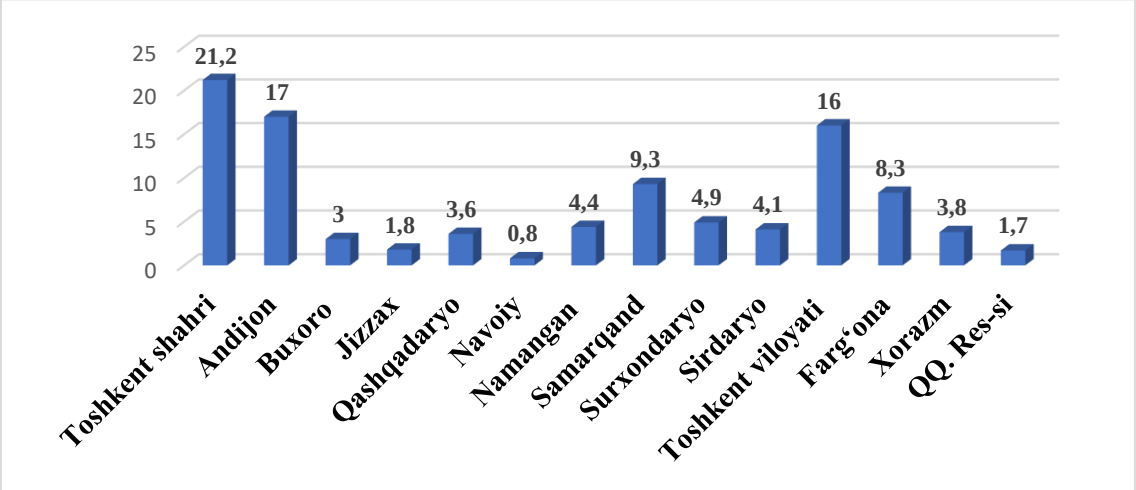
Tadqiqotning maqsadi: O‘zbekiston Respublikasida ayollar orasida OIV-infeksiyasining epidemik tarqalishida yoshga doir ko‘rsatkichlarning ahamiyatini o‘rganishdan iborat.

Tadqiqotning materiallari: O‘zbekiston Respublikasi OITSga qarshi kurashish markazining 01.01. 2022-yil holatiga ko‘ra jami kasallanish darajasi bo‘yicha rasmiy hisobot shakllari xizmat qildi.

Tadqiqotning usullari: epidemiologik va statistik usullardan foydalanildi.

Natijalar va muhokama: O‘zbekiston Respublikasida OIV-infeksiyasining epidemik tarqalishida jinslar bo‘yicha solishtirma tahlil natijalarida jami ayollar 45,4%ni tashkil etgan.

Ma’muriy hududlar kesimida ayollar orasida OIV-infeksiyasi bilan kasallanish darajasining solishtirma tahlil natijalarida eng xavli hududlar Toshkent shahri, Andijon, Toshkent viloyati ekanligi aniqlandi. Bunga asosiy sabab hozirda Toshkent shahri va Toshkent viloyati bo‘yicha ichki migratsiyaning kuchayishi bo‘lsa, Andijon viloyatida tashqi migratsiyaga jalb qilinganlarning deyarli ko‘pchilik qismi Rossiya Federatsiyasida ishlaydi.



1-rasm. 01.01.2022-yil holatiga ko‘ra O‘zbekisiston Respublikasida jami ayollarning ma’muriy hududlar kesimida OIV-infeksiyasi bilan kasallanishi bo‘yicha tahlili (%) (n=20584)

Jami ayollar va 18 yoshgacha bo‘lgan qizlarning ma’muriy hududlar kesimida tahlil natijalariga ko‘ra Toshkent shahri 21,2%ni, Andijon 17%, Toshkent viloyati 16%, Samarqand 9,3%ni, Farg‘ona 8,3%, Surxondaryo 4,9%ni, Namangan 4,4%ni, Sirdaryo 4,1%ni, Xorazm 3,8%ni, Qashqadaryo 3,6%ni, Buxoro 3%ni, Qoraqalpogiston Respublikasi 1,7%ni, Navoyi 0,8%ni tashkil etgan [1-rasmga qarang].

Epidemiologiyaning qonunyatlaridan kelib chiqqan holda yuqish yo‘llari bo‘yicha tahlil natijalari tarqalganlik darajasini aniqlash imkonini beradi. Quyidagi jadvalda berilgan ma’lumotlarda so‘nggi yillarda butun dunyoda qayd qilinishi davom etayotgan jinsiy yo‘l orqali yuqish (65,3%) mamlakatimizda ham yuqori darajada ekanligini ko‘rsatib berdi. Tibbiy parenteral yo‘l orqali yuqish 12,0%ni, giyohvand moddalarni in’eksiyia orqali qabul qiluvchilar 10,5%, vertikal ya’ni onadan bolaga (perinatal, intranatal va postnatal) yuqishi 1,9%, notibbiy parenteral yuqish 1,2% va epidemiologik nuqtai nazardan OIV-infeksiyasiga chalinganlarning 8,6% da yuqish yo‘li noaniqligicha qolmoqda. Bunga asosiy sabab OIV bilan yashovchi shaxslarning ko‘pchiligi shifokorga borishni hohlamasligi yoki tibbiy murojaatga ehtiyoji bo‘lmaganligi bois infeksiyani yuqtirib olganligiga shubha qilmaydi.

1-jadvalda berilgan solishtirma tahlil natijalarida yuqish yo‘li ma’muriy hududlar kesimida bir xil qayd qilinmagan. Reproduktiv yoshdagi ayollar asosan himoyalanmagan jinsiy muloqot vaqtida 65,3% OIV-infeksiyasini yuqtirib olganligi epidemiologik tahlillarda o‘z tasdig‘ini topgan. Solishtirma tahlil natijalari hududlar bo‘yicha bir xil emasligi kuzatildi. Aholi zich joylashgan va mobil aholi ko‘p uchraydigan, shuningdek migratsiyaga jalb qilinganlarning ulushi ham kasallanish dinamikasida katta ahamiyat kasb etadi.

1-jadval

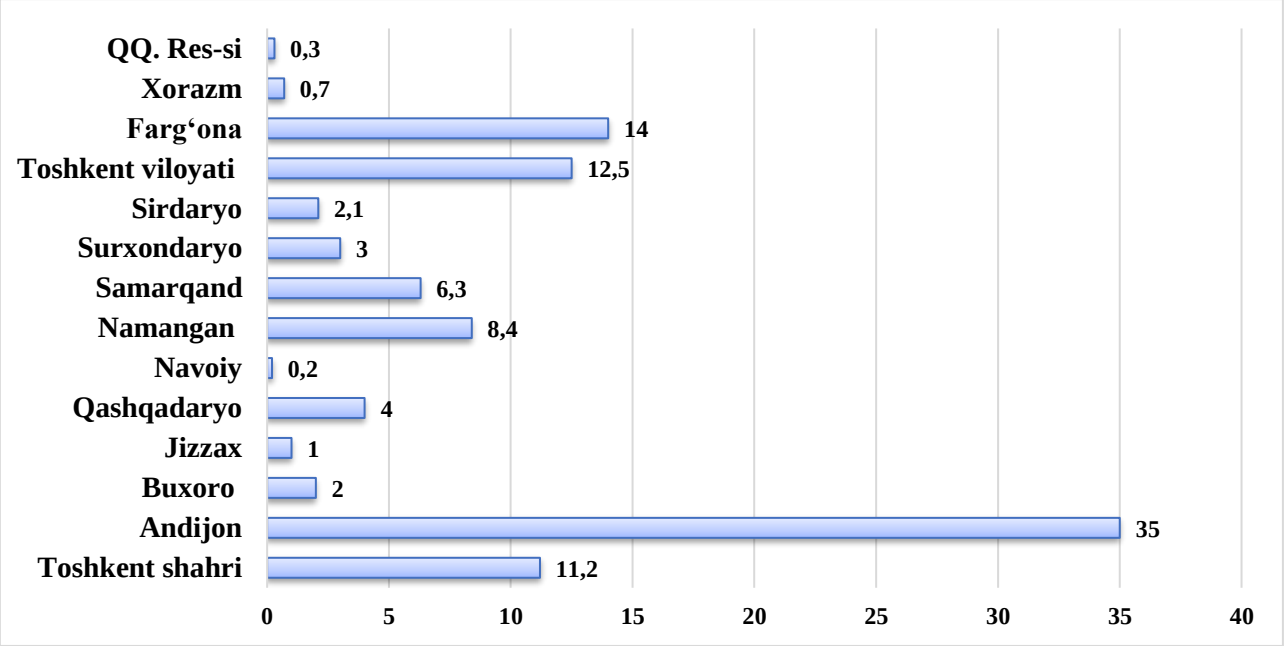
01.01.2022-yil holatiga ko‘ra O‘zbekisiston Respublikasida jami OIV-infeksiyasi bilan yashovchi shaxslarning ma’muriy hududlar kesimida yuqish yo‘llari bo‘yicha solishtirma tahlili (%) (n=38573)

Ma’muriy hududlar	Tibbiy parenteral	Notibbiy parenteral	Vertikal	Jinsiy	Noaniq	GMIOQQ
Toshkent sh.	13,2	20,5	28,2	24,6	58,4	38,4
Andijon vil.	2,6	0,4	0,6	0,6	0,2	0,04
Buxoro vil.	4,1	11,0	2,7	4,3	2,6	1,5
Jizzax vil.	1,6	1,6	2,1	2,0	1,8	0,6
Qashqadaryo vil.	6,6	8,2	4,3	4,5	4,8	0,7
Navoiy vil.	0,7	2,6	0,4	1,3	1,0	0,7
Namangan vil	10,6	2,2	3,3	4,8	4,8	0,2
Samarqand vil.	11,2	12,9	10,4	11,1	4,0	17,0
Surxandaryo vil.	2,4	6,8	3,7	6,4	4,8	6,8
Sirdaryo vil.	5,5	25,2	7,8	4,6	1,1	1,7
Toshkent vil.	20,2	-	28,3	18,0	3,2	23,2
Farg‘ona vil.	18,5	1,2	4,4	9,1	8,4	2,6
Xorazm vil.	2,0	5,2	2,7	5,3	3,4	3,5
Qoraqalpog‘iston Res.	0,08	1,8	0,5	2,6	0,9	2,5
Jami	**12,0**	**1,2**	**1,9**	**65,3**	**8,6**	**10,5**

Izoh: *GMIOQQ – giyohvand moddalarni in’eksiyia orqali qabul qiluvchilar.*

Keyingi o‘rinda tibbiy parenteral yo‘l orqali yuqish 12,0%ni tashkil etmoqda. Bu epidemiologik nuqtai nazardan juda taxlikali va xavotirga soluvchi ko‘rsatkich hisoblanadi. Toshkent 20,2% va Farg‘ona18,5% viloyatlarida tibbiy parenteral yo‘l orqali yuqish nisbatan ko‘proq aniqlangan. Shuningdek notibbiy parenteral yo‘l orqali yuqish Sirdaryo viloyati 25,2% va Toshkent shahrida, OIVning transplatsentar yuqishi yo‘l orqali Toshkent shahrida 28,2%, Toshkent viloyatida 28,3%, jinsiy yo‘l orali yuqish Toshkent shahrida 24,6%, Toshkent viloyatida 18,0%, noaniq yuqish yo‘li 58,4%ni, GMIOQQning ulushi Toshkent shahrida 38,4%, Toshkent viloyatida 23,2%, Samarqand viloyatida 17,0%ni tashkil etganligi aniqlandi. Respublika miqyosida Navoiy viloyati va Qoraqalpog‘iston Respublikalarda nisbatan OIV-infeksiyasi bilan kasallanish darajasi kam tarqalganligi aniqlandi. Shu o‘rinda aytish joizki notibbiy parenteral yuqish holatlari Toshkent viloyatida umuman qayd qilinmagan. OIV-infeksiyasining notibbiy parenteral yo‘l orqali yuqishi deganda OIV-infeksiyasi bilan zararlangan, serologik tekshiruvdan o‘tmagan qon va uning komponentlari, go‘zallik salonlarida tatuaj, pedikyur, manikyur kabi teri butunligi buzulishi bilan bog‘liq notibbiy muolajalar vaqtida sterillanmagan asboblardan foydalanish, qon qoldiqlari mavjud bo‘lgan nosteril notibbiy asboblar qayta ishlatilganda, giyohvand moddalarni in’eksion qabul qilganida boshqa shaxs ishlatgan shpritsni qayta ishlatish holati tushiniladi.

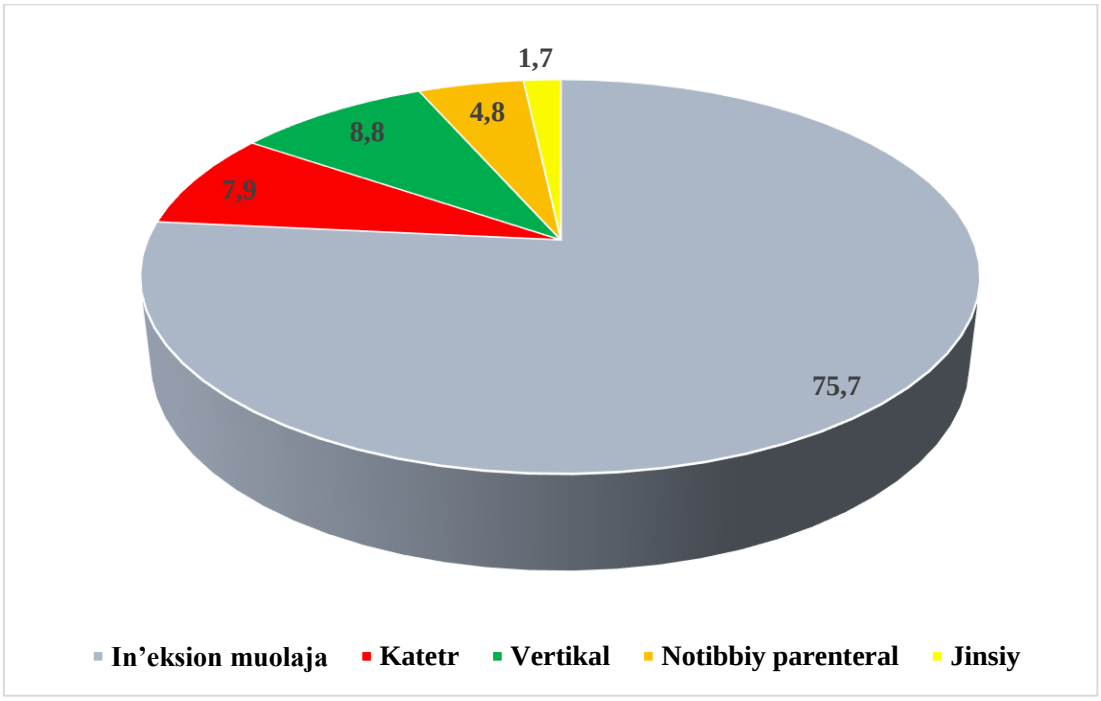
Taqdiqotimizning maqsadidan kelib chiqqan holda O‘zbekiston Respublikasida jami OIV-infeksiyasining 18 yoshgacha bo‘lgan qizlar orasida tarqalganligi bo‘yicha tahlil natijalariga ko‘ra ma’muriy hududlar kesimida Andijon viloyati eng xavfli hududga kirishi aniqlandi.



2-rasm. O‘zbekisiston Respublikasida jami OIV-infeksiyasi bilan kasallangan 18 yoshgacha bo‘lgan qizlarning kasallanishi bo‘yicha tahlili (%) (n=2669)

Ushbu 2-rasmda ma’muriy hududlar kesimida OIV-infeksiyasiga chalingan 18 yoshgacha qiz bolalarning kasallanish dinamikasi tahlil qilindi. Qiz bolalar orasida tarqalganlik darajasiga ko‘ra Andijon viloyati 35% bilan yetakchi o‘rinni egallagan. Keyingi o‘rinlarda Farg‘ona vodiysi14%, Toshkent viloyati 12,5% va Toshkent shahrida 11,2% qayd qilinganligi kuzatildi. Kasallanish darajasiga ko‘ra eng past ko‘rsatkichlar Navoiyda 0,2%, Qoraqalpog‘iston Respublikasi 0,3% va Xorazm viloyatida 0,7% aniqlangan.

Keyingi tahlil natijalarida 18 yoshgacha bo‘lgan qizlarning OIV-infefsiyasini qanday yo‘llar orali yuqtirib olganligi bo‘yicha epidemiologik tahlil o‘tkazildi. OIV-infeksiyasi yuqish yo‘llari bo‘yicha tahlili shuni ko‘rsatdiki, 18 yoshgacha bo‘lgan qizlarning asosiy qismini tibbiy parenteral yo‘l ya’ni in’eksion muolajalar orqali o‘zlariga yuqtirganligi aniqlandi.



3-rasm. O‘zbekisiston Respublikasida jami 18 yoshgacha bo‘lgan qizlarda OIV-infeksiyasining yuqish yo‘llari bo‘yicha solishtirma tahlili (%)

3-rasmda keltirilgan ma’lumotlarda 18 yoshgacha bo‘lgan qizlar orasida OIV-infeksiyasi asosan 75,7%da tibbiy parenteral yo‘l orqali, 8,8% vertikal, 7,9% katetr orqali, 4,8% notibbiy parenteral, 1,7% esa jinsiy aloqa orqali yuqtirganligi aniqlandi.

2-Jadval

O‘zbekisiston Respublikasida OIV-infeksiyasi bilan kasallanishida jami ayollarning yoshlar bo‘yicha solishtirma tahlili (%) (n=17915)

Ma’muriy hududlar	18-24 yosh	25-29 yosh	30-39 yosh	40-49 yosh	50 yosh	60 va katta
Toshkent sh.	10,1	7,6	16,7	31,0	36,3	44,7
Andijon vil.	33,2	27,9	13,9	9,1	5,2	4,2
Buxoro vil.	1,4	2,0	2,7	3,9	4,6	4,2
Jizzax vil.	1	1,8	2,3	1,7	1,5	1,7
Qashqadaryo vil.	2	3,5	4,2	3,0	2,7	3,8
Navoiy vil.	0,2	0,9	0,9	0,8	0,9	0,8
Namangan vil	9	10,2	3,6	1,2	1,8	1
Samarqand vil.	6,4	7,5	12,0	8,9	8,9	9,5
Surxandaryo vil.	9,3	10,7	5,5	3,3	1,8	1,5
Sirdaryo vil.	4,4	2,4	4,4	5,2	4,4	4,4
Toshkent vil.	8,6	9,4	18,2	19,0	18,2	14,8
Farg‘ona vil.	11,2	9,8	9,1	5,4	5,1	2,8
Xorazm vil.	2,5	3,8	4,0	4,7	5,5	4
Qoraqalpog‘iston Res.	0,6	1,8	1,8	2,0	2,4	2

2-jadvalda O‘zbekisiston Respublikasida OIV-infeksiyasi bilan kasallanishida jami ayollarning yosh jihatdan guruhlarda solishtirma tahlili natijalarida asosan reproduktiv yoshdagi 18-24 yoshdagi ayollar 33,2% va 25-29% yoshdagilardan 27,9% ni Andijon viloyatiga to‘g‘ri kelgan bo‘lsa, 30-39 yoshdagilarning 18,2%ni Toshkent viloyatida yashovchi OIVga chalingan ayollar, 40-49 yoshdagilardan 31,0%ni, 50 yoshdagilardan 36,3%ni, shuningdek 60 yosh va undan kattalar orasida 44,7%ni Toshkent shahrida OIV-infeksiyasi bilan zararlangan ayollar tashkil etgan. Eng kam kasallanish ko‘rsatkichi Navoiy viloyatida qayd qilingan.

Xulosa o‘rnida aytish joizki, O‘zbekisiston Respublikasida OIV-infeksiyasi bilan kasallanishda asosan xavfli hududlarda epidemiologik nazoratni kuchaytirish, kasallik manbaini vaqtida aniqlash va migratsiyaga jalb qilingan aholi guruhlarini distansion monitoring qilishda raqamlashtirish tizimidan foydalanishni yo‘lga qo‘yish lozim. Bu zamonaviy texnologiya tizimi mobil aholini distansion ijtimoiy nazorat qilish imkonini beradi. Shuningdek in’ektsion muolajalar vaqtida bir martalik qayta qadoqlanmaydigan asboblardan foydalanish yoki sifatli sterillangan asboblardan foydalanish bo‘yicha aholining moyil guruhlari orasida tushintirish ishlarini muntazam olib borish va tibbiyot xodimlarining bilim saviyasini, savodxonlik darajasini zamonaviy raqamlashtirish tizimi orqali bilim ko‘nikmalarga ega bo‘lganligini doimiy nazorat qilib borish kerak.

Adabiyotlar.

1.Алимов А.В. Ўзбекистонда ОИТСга қарши кураш хизматининг 25 йиллигига бағишланади // Тошкент, 2015. Б.4-7.

2.Алимов А.В. Ўзбекистонда ОИТСга қарши курашиш хизматининг 25 йиллигига бағишланади. Т. 2015. – Б.177.

3.ВИЧ/СПИД и мобильность населения. Информационный бюллетень. Отдел охраны здоровья мигрантов. 2018.

4.Землянова Е.В. Потери потенциальных рождений в России из-за проблем, связанных со здоровьем // Социальные аспекты здоровья населения. 2016. №2 (48). URL: http://vestnik.mednet.ru/content/view/742/30/lang.ru.

5.Калниязова И.Б., Рахимова Р.О., Холмонов Д.Ш., Сайфиддин Хожи Қ.Ш. Характеристика ВИЧ-инфицированных беременных по возрасту //O‘zbekiston Respublikasi Sanitariya-epidemiologik osoyishtalik va jamoat salomatligi xizmati ilmiy-amaliy tibbiyot jurnali. Respublika OITSga qarshi kurash markazi «OIV-infeksiyasining dolzarb muammolari» ilmiy-amaliy anjuman ilmiy ishlar to‘plami Toshkent. 2022.4-son, -B.150.

6.Калниязова И.Б., Миртазаев А.М., Абдукахарова М.Ф., Миртазаева Н.А., Айтимбетов С.Е. Эпидемиологические особенности распространения ВИЧ инфекции среди трудовых мигрантов по Республики Каракалпакстан. Ўзбекистон тиббиёт журнали. 2016. №2. Б.104-106.

7.Рахманова Ж.А., Калниязова И.Б., Ниязова Г.Т. (2024). Серодискордант жуфтликларда ОИВ-инфекциясининг эпидемиологик жиҳатлари ва аҳолининг ушбу гуруҳлари орасида мулоқотдан олдинги профилактикани ташкил этиш // Miasto Przysztosci Open access Indexed Research Journal From Poland Vol.47 (2024).Pub.16.04.2024.

8.https://miastoprzyszlosci.com.pl/index.php/mp/article/view/3250

ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА В ДИНАМИКЕ ПОВСЕДНЕВНОЙ РАБОТЫ МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА, РАБОТАЮЩЕГО С ТРУПАМИ

Махманазаров Гафур Ахназарович - преподаватель
Университет Альфраганус (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация: *Сформированные группы различались по возрасту и соматическому состоянию. Проверка медицинского персонала проводилась в начале и в конце рабочего дня. Точный хронометрический контроль рабочего времени проводился с учетом двух вариантов организации труда с целью оценки тяжести труда трупных работников и наличия напряжения. Сравнительный анализ параметров нагрузки врачей, старшего и младшего медицинского персонала, их функционального состояния в динамике нагрузки показал, что работа судебных медиков и патологоанатомов представляет большой профессиональный риск по сравнению с работой старшего и младшего медицинского персонала.*

Ключевые слова: *судебная медицина, труп, патологоанатомы, медицинский персонал.*

MURDALAR BILAN ISHLAYDIGAN TIBBIYOT XODIMLARINING KUNDALIK MEHNAT DINAMIKASIDAGI ORGANIZM FUNKSIONAL HOLATINI O‘ZGARISHI

Maxmanazarov G‘afur Axnazarovich - o‘qituvchi
Alfraganus universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya: *Shakllangan guruhlar yoshi va somatik holati bo‘yicha farqlanadi. Tibbiyot xodimlari ish kunining boshida va oxirida tibbiy ko'rikdan o'tkazildi. Ish vaqtining aniq xronometrik nazorati jasad ishchilarining ishining og‘irligini va stress mavjudligini baholash uchun ishni tashkil etishning ikkita variantini hisobga olgan holda amalga oshirildi. Shifokorlar, katta va kichik tibbiyot xodimlarining ish yuklama parametrlari, ularning ish yuklama dinamikasidagi funktsional holati qiyosiy tahlili shuni ko‘rsatdiki, sud-tibbiyot shifokorlari va patologoanatomlarning ishi katta va kichik tibbiyot xodimlarining ishiga nisbatan katta kasbiy xavf tug‘diradi.*

Kalit so‘zlar: *sud tibbiyoti, murda, patologlar, tibbiyot xodimlari.*

CHANGES IN THE FUNCTIONAL STATE OF THE ORGANISM IN THE DYNAMICS OF DAILY WORK OF MEDICAL STAFF WORKING WITH CORPSES

Makhmanazarov Gafur Akhnazarovich - lecturer
Alfraganus University (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract: *The formed groups differed in age and somatic condition. Medical personnel were checked at the beginning and end of the working day. Accurate chronometric control of working time was carried out taking into account two options for organizing work in order to assess the severity of the work of cadaver workers and the presence of stress. A comparative analysis of the parameters of the workload of doctors, senior and junior medical personnel, their functional state in the dynamics of the workload showed that the work of forensic doctors and pathologists poses a great professional risk compared to the work of senior and junior medical personnel.*

Key words: *forensic medicine, corpse, pathologists, medical personnel.*

Введение. При изучении условий и характера рабочего процесса медицинского персонала, работающего с трупами, выявлены особенности процесса воздействия на организм (контакт с аллергенами лекарственных средств, токсических веществ, патогенных микроорганизмов, напряжение зрительного анализатора, стереотипные движения мелких мышц рабочей руки, нервно-эмоциональное напряжение), Судебная медицина и патология, вредные факторы, обусловленные строением корпусов анатомов, неудобством конструкции различного оборудования и инструментов, несовершенством наполнителей и препаровочных материалов, выявлено [1, 4].

Цель исследования – исследование функционального состояния организма медицинского персонала, работающего с трупами, в повседневной динамике труда.

Материалы и методы исследования. Объектами наблюдения стали условия труда 4 государственных учреждений, врачи в их кабинетах, работники скорой медицинской помощи, а также работающая в них малая медицина.

В группу наблюдения были взяты их коллеги, работающие в государственных учреждениях. Исследование проводилось непосредственно на рабочем месте. Число медицинских работников, работающих с трупами, подлежащих осмотру, составило 42 человека.

Сформированные группы различались по возрасту и соматическому состоянию. Проверка медицинского персонала проводилась в начале и в конце рабочего дня. Точный хронометрический контроль рабочего времени проводился с учетом двух вариантов организации труда с целью оценки тяжести труда трупных работников и наличия напряжения. При этом определялись временные затраты на обычные рутинные действия, в частности: лечебно-диагностические осмотры, оформление медицинских документов, хождение по помещению, сдачу анализов для лаборатории в положении стоя, непроизводственные затраты времени. Проанализировано 42 хронометрические карты.

Использовались традиционные методы вариационной статистики.

Для определения достоверности разницы средних значений использовали значения критерия Стьюдента и проводили корреляционный анализ. Результаты исследования и их обсуждение. Анализ результатов психофизиологического исследования позволил определить снижение умственной работоспособности, мануальной утомляемости в группе медицинских специалистов учреждений, что свидетельствует о трудностях адаптации к нагрузке во время работы в течение дня.

Результаты исследования. По результатам исследования установлено, что в конце рабочего дня низкая устойчивость внимания врачей, работающих с трупами, проявляется на гораздо более высоком уровне по сравнению со временем, затрачиваемым на исследование работниками скорой медицинской помощи (61,8±2,8 и 53,0±1,15 соответственно) ($r<0,05$).

У гробовщиков эти цифры были значительно ниже, чем у других работников, а именно 43,9±2,39 и 45,6±2,33 в начале дня и 36,7±2,17 и 43,2±2 в конце дня соответственно 11. К концу рабочего дня в средней группе из 2 сравниваемых медицинских работников выявлено снижение функции мышления на примере простой вычислительной операции. При заполнении анкеты среди медицинских работников морга групповые показатели скорости были значительно хуже как в начале, так и в конце дня (39,1±1,1 и 34,7±0,8 соответственно). Функциональное состояние организма было хуже в группе медицинских работников, что подтверждается достоверным снижением темпа ударов с 6,19±0,1 до 5,7±0,1 к концу рабочего дня при проведении теп-теста ($p <0,05$)

В конце рабочего дня было очевидно, но статистически недостоверно снижение мелкой сенсомоторной активности руки врачей морга по сравнению с их коллегами-фельдшерами. Значительное снижение динамометрии в течение рабочего дня, по нашему мнению, доказывает очевидную утомляемость рук работников морга в результате работы с устаревшим, не эргономичным оборудованием, налагающим большие физиологические затраты.

При субъективной оценке состояния здоровья медицинского персонала, работающего с трупами, методом анкетирования среди жалоб медицинского персонала на свое здоровье отмечаются невротические расстройства, нарушения органов обоняния, пищеварения, системы кровообращения, опорно-двигательного аппарата и соединительной ткани. Преобладали жалобы, свидетельствующие о наличии патологии органов чувств.

Однако процент медицинских работников, субъективно зарегистрировавших данные жалобы, был выше в группе младших медицинских работников. Эмоциональное напряжение среди врачей того же профиля было в группе средних медицинских работников (73,5% и 69,3% соответственно). Среди судебно-медицинских и патологоанатомов число тех, чье здоровье оценено как «плохое», составило 17,6%, среди младшего медицинского персонала – 20,0%.

Заключение. Сравнительный анализ параметров нагрузки врачей, старшего и младшего медицинского персонала, их функционального состояния в динамике нагрузки показал, что работа врачей (судебных медиков и патологоанатомов) представляет большой профессиональный риск по сравнению с работой старшего и младшего медицинского персонала.

Литература.

1. Амиров Н.Х., Берхеева З.М., Гарипова Р.В. Оценка профессионального риска нарушений здоровья у медицинских работников по результатам периодического медицинского осмотра // Вестник современной клинической медицины. - 2014. - Т. 7. № 2. - С. 10-14.

2. Арефьев М.Л. Эндоскопические методы исследования в танатологической практике // Судебная медицина. - 2017. - Т. 3. № 2. - С. 24.

3. А.Б.Бабаев, С.Х.Фозилова. Санитарно-гигиеническая характеристика условий труда врачей судебно-медицинской экспертизы в Республике Таджикистан // Вестник Авиценны. – 2013. – № 2(55). – С. 134-138.

4. Г.Г. Бадамшина, В.Б. Зиатдинов, Л.М. Фатхутдинова. Актуальные вопросы оценки условий труда медицинских работников по уровню биологического фактора // Медицина труда и промышленная экология. – 2019. – Т. 59. – № 9. – С. 551.

5. Бектасова М.В., Капцов В.А., Шепарев А.А. Социально-гигиеническое исследование заболеваемости, образа жизни, условий труда медицинского персонала лечебных учреждений на примере Приморского края // Путь науки. - 2014. - № 6. - С. 109-111.

6. Боговская Е.А. К вопросу о предупреждении возникновения профессиональных заболеваний у лиц, участвующих в организации и производстве судебно-медицинских экспертиз // Судебная медицина. – 2019. – Т. 5. – № S1. – С. 26-27.

7. А.В. Владимиров, Е.А. Ревякин, Ю.А. Шкарпеткин, Л.Л. Тарасенко. Особенности туберкулезной эпидемии среди медицинских работников, осуществляющих прозекторскую деятельность, в Ханты-Мансийском автономном округе - Югре // Вестник СурГУ. Медицина. – 2018. – № 4(38). – С. 52-55.

8. Власов А.Ю. Трупные явления ("Жизнь трупа"): часть II // Известия высших учебных заведений. Уральский регион. – 2018. – № 3. – С. 128-149.

9. Воробьева А.Г., Лямзина Е.В. Профессиональные заболевания медицинских работников от воздействия физических факторов, а также заболевания токсико-химической этиологии // Молодежный инновационный вестник. – 2018. – Т. 7. – № S1. – С. 339-340.

10. Гатиятуллина Л.Л. Факторы, влияющие на здоровье медицинских работников // Казанский медицинский журнал. – 2016. – Т. 97. – № 3. – С. 426-431.

11. Гумеров Т.Ю., Усманова А.Р. Разработка функционального продукта для питания лиц, работающих во вредных условиях труда // Пищевые системы. – 2021. – Т. 4. – № 3S. – С. 61-66.

12. Аминов З.З., Наимова З.С., Гаппарова Г.Н., Курбонов Х.Р., Махманазаров Г.А. Влияние выбросов аммофосного производства на состояние здоровья детей и подростков // «*Науки о здоровье*». – 2019. – С. 57-61 (https://cyberleninka.ru/journal/n/academy).

HYGIENIC ASSESSMENT OF ELECTROMAGNETIC FIELDS GENERATED BY POWER TRANSMISSION LINES IN RESIDENTIAL AREAS

Nizamov Azizbek Karimbayevich - independent applicant
Alimukhamedov Dilshod Shavkatovich - D.M.Sc., associate professor
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *In this work, a hygienic assessment of the effects of electromagnetic fields (EMF) generated by power lines (HVPL) on the population living in residential areas is carried out. The potential risks to human health associated with exposure to EMF at various power levels and frequency ranges are being investigated, as well as regulations and standards governing the permissible levels of these fields in residential and rural areas are being analyzed. Special attention is paid to radiation safety issues, the effects of EMF on the nervous system, cardiovascular and immune systems, as well as on the risk of developing cancer. As part of the work, modern methods of EMF measurement and control are considered, recommendations are proposed to reduce the impact on the population, including planning and placing power lines taking into account hygienic standards. Data on international practice and existing approaches to minimizing the harmful effects of electromagnetic radiation on humans are presented. In conclusion, sum ups drawn about the need for further research in the field of hygienic safety of electromagnetic fields generated by power lines and the development of additional measures to protect public health.*

Key words: *hygienic safety, electromagnetic fields, power lines, power levels, frequency ranges.*

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫХ ПОЛЕЙ, СОЗДАВАЕМЫХ ЛИНИЯМИ ЭЛЕКТРОПЕРЕДАЧ В ЖИЛЫХ ТЕРРИТОРИЯХ

Низамов Азизбек Каримбаевич - соискатель
Алимухамедов Дилшод Шавкатович - д.м.н., доцент
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *В работе проведена гигиеническая оценка воздействия электромагнитных полей (ЭМП), создаваемых линиями электропередачи (ЛЭП), на население, проживающее в жилых районах. Исследуются потенциальные риски для здоровья человека, связанные с воздействием ЭМП различных уровней мощности и диапазонов частот, а также анализируются нормативы и стандарты, регламентирующие допустимые уровни этих полей в жилых и сельских районах. Особое внимание уделено вопросам радиационной безопасности, влиянию ЭМП на нервную, сердечно-сосудистую и иммунную системы, а также на риск развития онкологических заболеваний. В рамках работы рассмотрены современные методы измерения и контроля ЭМП, предложены рекомендации по снижению воздействия на население, в том числе по планированию и размещению линий электропередач с учетом гигиенических нормативов. Приведены данные о международной практике и существующих подходах к минимизации вредного воздействия электромагнитного излучения на человека. В заключении сделаны выводы о необходимости дальнейших исследований в области гигиенической безопасности электромагнитных полей, создаваемых линиями электропередачи, и разработки дополнительных мер по защите здоровья населения.*

Ключевые слова: *гигиеническая безопасность, электромагнитные поля, линии электропередач, уровни мощности, диапазоны частот.*

TURAR JOYLARDA ELEKTR UZATISH LINIYALARI TOMONIDAN HOSIL BO'LADIGAN ELEKTROMAGNIT MAYDONLARNI GIGIENIK BAHOLASH

Nizomov Azizbek Karimbaevich - mustaqil izlanuvchi
Alimuxamedov Dilshod Shavkatovich - t.f.d., dotsent
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Maqolada elektr uzatish liniyalari (PTL) tomonidan ishlab chiqarilgan elektromagnit maydonlarning (EMF) turar joylarda yashovchi aholiga ta’sirining gigienik bahosi keltirilgan. Turli quvvat darajalari va chastota diapazonlarining EMF ta’siri bilan bog‘liq inson salomatligi uchun potentsial xavflar o‘rganiladi va turar-joy va qishloq joylarida ushbu maydonlarning ruxsat etilgan darajalarini tartibga soluvchi qoidalar va standartlar tahlil qilinadi. Radiatsion xavfsizlik, EMFning asab, yurak-qon tomir va immun tizimlariga ta’siri, shuningdek, saraton kasalligini rivojlanish xavfi masalalariga alohida e’tibor qaratilmoqda. Ish EMFni o‘lchash va monitoring qilishning zamonaviy usullarini o‘rganadi va aholiga ta’sirni kamaytirish bo‘yicha tavsiyalar beradi, shu jumladan*

gigienik me'yorlarni hisobga olgan holda elektr uzatish liniyalarini rejalashtirish va joylashtirish. Maqolada elektromagnit nurlanishning odamlarga zararli ta'sirini minimallashtirish bo'yicha xalqaro amaliyot va mavjud yondashuvlar haqida ma'lumotlar keltirilgan. Xulosa qilib aytganda, elektr uzatish liniyalari tomonidan yaratilgan elektromagnit maydonlarning gigienik xavfsizligi sohasida keyingi tadqiqotlar va aholi salomatligini muhofaza qilish bo'yicha qo'shimcha chora-tadbirlar ishlab chiqish zarurligi to'g'risida xulosalar chiqariladi.

Kalit so'zlar: *gigienik xavfsizlik, elektromagnit maydonlar, elektr uzatish liniyalari, quvvat darajalari, chastota diapazonlari.*

Relevance. Scientific and technological progress is accompanied by an increase in the number of sources of electromagnetic fields (EMF) and a variety of parameters of the electromagnetic factor affecting the population (EMF frequency ranges, duration and intensity of the influencing factor, signal modulation characteristics, radiation localization, etc.) [1-6]. High-voltage overhead power transmission lines, closed-type transformer substations (TS) of various capacities located in residential areas and sources of electric and magnetic fields of industrial frequency (50) Hz contribute to electromagnetic pollution of the human environment. At the first stages of studying the biological effects of EMFs generated by electric grid facilities, the main attention was paid to the effect of an electric field (EF) of 50 Hz. In 1984, maximum permissible EF levels with a frequency of 50 Hz for the population and hygienic requirements for the placement and operation of overhead power lines (overhead lines) were established. Later, abroad and in our country, the attention of researchers were focused on studying the influence of a magnetic field (MF) with a frequency of 50 Hz. Thus, in a comparative analysis of the incidence of the population living near overhead power lines, the authors noted differences in the structure of classes, forms and groups of diseases, in particular, a tendency to an increase in diseases of the endocrine system, metabolic and immune disorders, diseases of the nervous system and sensory organs when exposed to MF high-voltage intensity of 5 and 10 μT [7].

In 2002, the industrial frequency magnetic field was classified by the International Agency for Research on Cancer (IARC) as a potential carcinogen for leukemia in children, which made it possible to recommend the introduction of a preventive principle of hygienic rationing of MF with a frequency of 50 Hz for the population [8].

Literary sources report complaints from the population living near 110 kV power lines about sleep disorders, headaches, and dizziness. The authors note more frequent cases of hypertension, colds, low levels of well-being and activity compared with the control. Epidemiological studies of childhood cancers are underway in France, Brazil, and the United Kingdom in connection with children living in homes near high-voltage lines. In Italy, a study is being conducted on the causes of mortality of the population living at a distance of 100 m from power lines. Studies of the electromagnetic environment in apartments located above built-in transformer stations and on the territory near transformer substations are being conducted [9-10].

Some studies are devoted to the assessment of stress reactions of the body of volunteers after exposure to MF at an industrial frequency of 50 Hz. Experimental studies were carried out in Russia to scientifically substantiate the hygienic standards of the 50 Hz MP factor, and in 2007 the maximum permissible levels of 50 Hz MP for the population were approved [11-15].

Despite the current trend of converting overhead power grids located in residential areas to cable design, it remains relevant to study the impact of 50 Hz EMF generated by overhead lines on numerous populations. For a number of years, we have been conducting studies of EMFs created by high-voltage overhead lines and TS on in residential areas in an urban environment and on the territory of horticulture. The research was carried out as part of the development of projects for sanitary protection zones for the electromagnetic factor of a number of enterprises [16].

Currently, hygienic science faces a very urgent task – to study the biological effect of the electric field of industrial frequency (EFIF) in populated areas in connection with the formation of a unified energy system of the country and the construction of ultra-high voltage 500, 1100 kV main power transmission lines, which will allow the most economical transmission of significant amounts of electricity not only within the republic's energy systems, Uzbekistan, but also to the integrated energy systems of other countries [17-20].

The purpose of this work was a hygienic assessment of the electric field of industrial frequency (EFIF) voltages found in places of passage of ultra-high-voltage power lines (HVPL), with short-term daily action.

In accordance with the intended goal, we solved the following tasks: in field conditions, we studied the nature of the distribution of EFIF intensity on 500 aV transmission lines, in an animal experiment we investigated the biological effect of the studied intensity factor, which is recorded near and on transmission lines, justified the maximum permissible EFIF levels, developed sanitary and hygienic measures and recommendations for protecting the population from the adverse effects of the field.

Materials and methods of research. To substantiate the duration of daily exposure of animals to EFIF in experiments, information was collected on the actual length of time spent in the zone of influence of the studied factor. It has been established that the population exposed to EFIF can be conditionally divided into 3 main groups: 1st - persons exposed to an electric field for up to 30 minutes per

day, 2nd – up to 120 minutes, 3rd - almost around the clock. Based on this, we studied the short-term daily exposure to EFIF.

Two series of chronic (up to 4 months) animal experiments were conducted to study the biological effects of EMF with daily two- and half-hour exposure.

The experimental biological model was white male rats. In the first series of experiments (exposure of 2 hours per day), 6 groups of animals were used, 25 individuals each: group 1 was a control group, group 2 was exposed to an EFIF voltage of 1 kV/m, group 3 -2 kV/m, group 4-4 kV/m, group 5-I-7 kV/m, 6th-15 kV/m. In the second series of studies (exposure 0.5 hours per day), the animals of the 1st group served as controls, the animals of the 2nd group were irradiated with an EFIF voltage of 7 kV/m, the 3rd-12 kV/m, the 4th-15 kV/m. The indicated intensity of the EFIF was chosen by us based on data on the intensity of the EFIF in real conditions on HVPL.

A survey of the 500 and 750 kV ultra-high-voltage transmission lines showed that they usually do not pass through the territory of settlements, but in some places they cross country villages, farmsteads, homesteads, gardens, vegetable gardens, etc. In the majority (about 80%) of cases, power lines pass through arable land, where people periodically perform various agricultural work (both near and under power lines). The voltage (E) of the EFIF at the points of passage of the ultrahigh-voltage transmission lines was measured using a modified PZ-1 device.

The results and their discussions. As shown by the results of instrumental measurements in the places of the greatest sagging of the wires and in the 5-meter zone from the voltage line, the EFIF for 500 kV transmission lines is 8 kV/m or more, for 750 kV transmission lines it is more than 15 kV/m. As a result of intensive absorption of electrical energy by the soil, as you move away from the HVPL, the field strength decreases to 100 V/m at a distance of 40-45 m for 500 kV HVPL and at a distance of 65-70 m for 750 kV HVPL. Starting from 25 m away from the HVPL, the voltage decreases for different distances. Tall shrubs, trees, and building structures made of wood and brick are effective shields against EFIF. Thus, by carrying out various planning and technical measures, it is possible to reduce the intensity of the electric field to hygienically acceptable values both on the residential territory and inside the building.

Of the meteorological factors, the field strength is mainly influenced by the air temperature, an increase in which leads to an elongation of the wire and a decrease in the wire-soil distance. The research results in both series of experiments showed that the most pronounced changes in all the studied parameters were recorded in animals exposed to EFIF with a voltage of 7 and 15 kV/m in series I and 12.15 kV/m in series II (Tables 1 and 2), with the earliest and most significant changes in the indicators characterizing the functional state of the nervous system: the summation threshold index (SThI), the latent period of the reflex to electroexpression, the activity of blood cholinesterase, etc.

Table 1

SThI in animals with chronic action of EFIF (M=m)

E field, kV/m	The research period				
	background	1st month	2nd month	3rd month	4th month
Experiment (2 hours exposure)					
1	12,6	12,9	10,7	13,2	11,2
2	11,4	13,2	12,5	12,8	11,7
4	12,0	10,8	13,1	12,6	12,0
7	11,9	15,0	16,4	17,8	17,3
15	12,4	16,4	18,9	19,9	19,1
Control	11,9	12,3	12,8	12,0	11,7

Note: *P<0.05.*

In the first days of the experiments, pronounced motor activity of the animals was noted, which was obviously associated with increased cortical excitability during the initial period of exposure to the field. In the future, it was replaced by an increase in the braking process. During this period, 30 days after the start of the experiment, the animals of these groups showed a statistically significant increase in CThI, the latent period of the unconditioned reflex, as well as changes in the ratio of chronaxia of the tibia antagonists (I series U7 and 5 kV/m). In the same animals, an increase in blood cholinesterase activity, a statistically significant increase in blood glucose, residual nitrogen and urea were recorded. It is possible that the increase in blood cholinesterase activity is caused by increased permeability of cell membranes when exposed to EFIF. After a one-month recovery period, the studied indicators returned to normal and did not differ from the control.

Exposure of animals to EFIF caused significant shifts in the balance and inter-organ metabolism of trace elements (copper, molybdenum, manganese, iron). In both series, a decrease in the release of copper and an increase in the release of molybdenum and iron from the body of experimental animals were detected, as well as a decrease in the level of copper in its main depot, the liver, and an increase in the tissues of other organs. The shifts in the exchange of

molybdenum, which is a physiological antagonist of copper, were reversed. Negative changes in iron metabolism were observed in experimental animals: its content in feces and urine increased, but decreased in the most important depot-the liver, bone marrow and a number of other organs, as well as in the entire carcass. It is also noteworthy that the 2 most important manganese depots-the liver and bones-changes in manganese metabolism when exposed to EFIF were multidirectional: its content decreased in bones and increased in the liver. Apparently, as a result, Manganese homeostasis was not disrupted.

A study of the functional state of the thyroid gland in experimental animals showed that 2 months after the start of irradiation to rats exposed to 7 and 15 kV/m EFIF (series I), there were phenomena of thyroid stimulation, which were characterized by an increased ability of the organ to concentrate radioactive iodine, which is apparently due to the direct action of electric fields on the functional state of the gland cells.

From the side of the morphological composition of the blood, only a tendency to temporary reticulopenia was revealed in animals of both series exposed to EFIF with a voltage of 15 kV/m. Histomorphological studies have shown that exposure to electric fields of 7 and 15 kV/m (series I) and 12.15 kV/m (series II) is accompanied by hemodynamic disorders in the form of fullness of the brain, myocardium, liver, kidneys, thyroid gland, adrenal glands and testes, as well as mild dystrophic changes in brain tissues, liver, kidneys and testicles.

Table No. 2

Functional state of the control animals (M±m)

Indicators	Experiment groups					
	1st control group	2nd control group	3rd control group	4th control group	5th control group	6th control group
The latency period	49,0	52,0	52,8	51,4	65,9	62,3
Cholinesterase activity	125,1	118,9	118,9	118,9	127,5	133,8
Blood glucose levels	4,77	5,65	5,11	3,88	3,98	3,22
The content of residual nitrogen in the blood	14,5	15,8	17,9	16,8	22,8	20,7

In order to provide a hygienic justification for the maximum permissible level of EPR, we also conducted observations on people exposed to the studied factor with an intensity from 5 to 15 kV/m at an exposure of 0.5-2 hours per day. It has been established that exposure to EPR 15 kV/m at 0.5 h exposure 3 times a day causes headache, fatigue, deterioration of well-being and appetite, irritability, weakening of working memory, changes in ECG and encephalogram. Similar directional changes have been observed by other researchers in people exposed to EMF of a different intensity and under different time regimes.

Based on the results of animal studies and human observations, depending on the length of the population's stay from EFIF, the following maximum permissible levels of its intensity are recommended: for short-term and episodic exposure of the population to no more than 0.5 hours per day up to 12 kV/m, for short-term daily exposure of more than 2 hours per day-5 kV/m.

Sections of the 500 and 750 kV HVPL should be separated at a distance of at least 300-500 m from the residential area with the creation of sanitary protection zones, the size of which should ensure the maximum permissible level of field intensity. It is necessary to prohibit the use of sanitary protection zones for growing crops that require frequent maintenance and prolonged exposure of people to an electric field. In the sanitary protection zone, it is necessary to prohibit the operation of irrigation machines with a long ejected jet of more than 35-30 m and the modification of long conductors with which the population can control. At the intersection of roads with HVPL, it is necessary to install road signs prohibiting transport stops within the sanitary protection zone and determining the maximum dimensions of the transport.

A landscaping zone of trees and tall shrubs should be placed between the border of the sanitary protection zone and the residential area, since they are effective EFIF screens. The listed recommendations can be applied in the practice of preventive and routine sanitary supervision. The materials of these studies were used in the development of sanitary norms and rules for the placement of ultra-high-voltage power lines and the rationing of EFIF in populated areas.

Conclusion. In the course of a study of the hygienic assessment of the effects of electromagnetic fields generated by power lines in residential areas, it was found that the level of exposure of these fields to human health depends on many factors, including population density, distance to HVPL, as well as the power and frequency characteristics of electromagnetic waves. It is important to note that, despite the existing regulations and restrictions, the regulation of electromagnetic field levels in residential areas requires further improvement, taking into account new data and research.

The results of the analysis confirm the need to comply with strict sanitary standards in the design and operation of HVPL, as well as the introduction of modern EMF monitoring and monitoring technologies to minimize potential risks to public health. Special attention should be paid to the protection of the

most vulnerable groups of the population, such as children, the elderly and people with chronic diseases.

Thus, in order to ensure safe living conditions in residential areas, it is necessary to continue research on the effects of electromagnetic radiation and develop additional measures to reduce their effects. It is also important to ensure that the public is informed about possible risks and ways to protect themselves from the effects of electromagnetic fields generated by power lines.

References.

1.Рубцова Н.Б., Токарский А.Ю. Современные проблемы обеспечения электромагнитной безопасности электропередач // Медицина труда и промышленная экология. – 2015. – №. 9. – С. 124-124.

2.Перов С.Ю., Калачева А.Е., Журов В.В. Гигиеническая оценка уровней электрических и магнитных полей в зоне прохождения воздушных линий электропередач 500 и 750 кВ. // Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И.Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Конференция: профилактическая медицина. 15–16 ноября 2023 года. - Санкт-Петербург, 2023.

3.Кузьмин И.А. Проектирование релейной защиты линии электропередачи 220 кВ ПС «Чулымская» – ПС «Дружная» Новосибирской ЭЭС. – 2016.

4.Никитина В.Н. и др. Исследование электромагнитных полей частотой 50 Гц на селитебных территориях и экспертная оценка состояния здоровья населения // Гигиена и санитария. – 2019. – Т. 98. №. 6. – С. 665-670.

5.Ракитский В.Н. Актуальные проблемы воздействия физических факторов на здоровье населения // Материалы Всероссийской научно-практической конференции. – 2017. – С. 5-10.

6.Веретенников А.С. Разработка алгоритма верификации параметров линии электропередач в расчетных моделях и его программная реализация. – 2020.

7.Походзей Л.В., Пальцев Ю.П., Федин И.А. Гигиеническое нормирование электромагнитных полей в РФ: история и современное состояние // Медицина труда и промышленная экология. – 2023. – Т. 63. №. 10. – С. 673-681.

8.Ковалев К.А. Проект предоставления земельного участка для строительства линии электропередачи в Сергиево-Посадском районе Московской области. – 2016.

9.Казакова Л.В. и др. Электромагнитное излучение в жизни человека // Гигиена, экология и риски здоровью в современных условиях. – 2017. – С. 128-132.

10.Жарков Ю.И., Попова Н.А., Фигурнов Е.П. Требования безопасности для железнодорожных линий электропередачи напряжением до 35 кв // Интеллектуальная электротехника. – 2021. – №. 1. – С. 74-82.

11.Григорьев О.А. и др. Эколого-гигиеническая оценка электромагнитной обстановки на территории, примыкающей к санитарно-защитной зоне воздушных линий электропередачи // Гигиена и санитария. – 2018. – Т. 97. №. 2. – С. 132-137.

12.Боталов Н.С. и др. Гигиеническая оценка влияния электромагнитного излучения на здоровье человека // Международный студенческий научный вестник. – 2017. – №. 6. – С. 20-20.

13.Лукьянов С.Э. Гигиеническая оценка напряженности электрических полей от линии электропередач.

14.Новохатская Э.А., Калитина М.А., Яковлева Т.П. Воздействие линий электропередачи на здоровье населения // Евразийский союз ученых. – 2016. – №. 2-2 (23). – С. 80-82.

15.Коньшина Т. А., Перов С. Ю. Оценка электромагнитной обстановки в пределах границ санитарных разрывов воздушных линий электропередачи //ББК 65.247 Г 46. – 2022. – С. 118.

16.Бурмистрова О.В., Коньшина Т.А. Физиолого-гигиеническая оценка защитных свойств средств индивидуальной защиты от электрических полей промышленной частоты, изготовленных из различных материалов // Здоровье и окружающая среда. – 2021. – С. 129-132.

17.Перов С.Ю., Коньшина Т.А., Дремин А.И. Теоретическая и инструментальная оценка электрических и магнитных полей промышленной частоты на электросетевых объектах сверхвысокого напряжения // Энергетик. – 2022. – №. 9. – С. 50-54.

18.Коньшина Т. А. Оценка экспозиции электрических и магнитных полей промышленной частоты на воздушных линиях электропередачи напряжением 500 и 750 кВ // Медицина труда и промышленная экология. – 2020. – Т. 60. № 11. – С. 797-800.

19.Никитина В.Н. и др. Исследование электромагнитных полей частотой 50 Гц на селитебных территориях и экспертная оценка состояния здоровья населения // Гигиена и санитария. – 2019. – Т. 98. № 6. – С. 665-670.

20.Вавилова Г.А. Проектирование релейной защиты линии электропередачи 220 кВ ПС «Ново-Анжерская» – ПС «Восточная» Кузбасской ЭЭС. – 2016.

21.Низамов А.К., Алимухамедов Д.Ш., Махманазаров Г.А. Гигиеническое нормирование электрического поля низкой частоты // Медицинский журнал молодых ученых. – 2025. - № 13(03). Том 1. - С. 258-263.

UDK: 613.2:616.1

YURAK-QON TOMIR KASALLIKLARI BO‘LGAN BEMORLARNING HAQQONIY OVQATLANISHINI BAHOLASH

Ashurova Mukadas DJaloldinovna - Ph.D., dotsent
Farg‘ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti (Farg‘ona, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Ushbu maqolada yurak-qon tomir kasalliklari bo‘lgan bemorlar va bu turdagi kasalliklarga ega bo‘lmagan 65 yoshdan oshgan shaxslar o‘rtasida o‘tkazilgan so‘rovnoma ma’lumotlari keltirilib, tahlil qilingan. Tadqiqotda bemorlar ovqatlanish tartibi, asosiy ovqatlanish mahsulotlari menyusi o‘rganildi.*
Kalit so‘zlar: *yurak-qon tomir patologiyasi, haqqoniy ovqatlanish, so‘rovnoma, profilaktika.*

Аннотация. *В статье изложены и проанализированы данные анкетирования natsiентов с сердечно-сосудистой патологией и лиц без патологии этого профиля в возрасте 65 лет и старше. Изучен режим питания, меню основных продуктов питания*
Ключевые слова: *сердечно-сосудистая патология, правильное питание, анкетирование, профилактика.*

Annotation. *The article presents and analyzes data from a survey of patients with cardiovascular pathology and individuals without pathology of this profile aged 65 years and older. The study examines their dietary patterns and the menu of main food products.*
Keywords: *cardiovascular pathology, proper nutrition, questionnaire, prevention.*

Kirish. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti ma’lumotlariga ko‘ra, har yili 17,9 million kishi yurak-qon tomir hodisalari natijasida vafot etadi, bu esa dunyo bo‘yicha o‘lim holatlarining 31 foizini tashkil etadi. Noto‘g‘ri ovqatlanish, xususan ortiqcha tuz iste’moli (kuniga 5 gramm tuz yoki 2 gramm natriydan ortiq) va yetarli darajada sabzavot va mevalar iste’mol qilinmasligi (kuniga 400 grammdan kam) arterial gipertenziya, uning asoratlari va boshqa yurak-qon tomir kasalliklari rivojlanish xavfini oshiradi.

Mutaxassislarning fikriga ko‘ra, yurak-qon tomir tizimi kasalliklari natijasida yuz beradigan o‘lim holatlarining katta qismini profilaktik va tashkiliy tadbirlar yordamida oldini olish mumkin. Bular sog‘lom turmush tarzini shakllantirish, yuqori kardiovaskulyar xavf guruhiga mansub shaxslarda mavjud buzilishlarni erta aniqlab tuzatish, tamaki mahsulotlari va yuqori miqdorda tuz, yog‘ va shakar saqlovchi mahsulotlar iste’molini nazorat qilish kabi choralarni o‘z ichiga oladi.

Biroq, bemorlar doim ham shifokorlar tavsiyalariga rioya qilmaydilar. Bu esa rejimning buzilishiga, natijada patologik jarayonning tezlashuvi va kuchayishiga olib keladi. Shu munosabat bilan biz yurak-qon tomir kasalliklariga chalingan bemorlarning haqqoniy ovqatlanishini, shuningdek, hayot tarzi va ovqatlanishni o‘zgartirish bo‘yicha shifokor tavsiyalariga amal qilish darajasini o‘rganishga qaror qildik. Bu holat sog‘lom turmush tarziga bo‘lgan motivatsiyani aniqlashga xizmat qiladi. Mazkur omillar kasallik prognozi va asoratlar profilaktikasida muhim ahamiyatga ega.

Tadqiqot maqsadi-yurak-qon tomir kasalliklari bo‘lgan bemorlarning amalda qanday ovqatlanishini o‘rganish.

Tadqiqot materiallari va uslublari: tadqiqot Farg‘ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti ko‘p tarmoqli klinikasi bazasida o‘tkazildi. Unda yurak-qon tomir tizimi (YQT) kasalliklariga ega bo‘lgan bemorlar (birinchi guruh) hamda bunday kasalliklari yo‘q bo‘lgan shaxslar (ikkinchi guruh) ishtirok etdi. Guruhlar jins va yosh bo‘yicha moslashtirildi. So‘rov maxsus ishlab chiqilgan anketalar yordamida o‘tkazildi. Anketalar ishtirokchilarning ovqatlanish tartibi va xususiyatlari, asosiy va hamroh kasalliklari haqida savollarni o‘z ichiga olgan. Tadqiqotda ishtirok etgan barcha fuqarolardan yozma ravishda ixtiyoriy rozilik olingan. Tadqiqotda 60 yosh va undan katta bo‘lgan jami 60 nafar respondent ishtirok etdi. Ulardan 57 foizi erkaklar (o‘rtacha yosh – 71 yosh), 43 foizi ayollar (o‘rtacha yosh – 65 yosh) edi. Har bir bemorning tana vazni, bo‘yi o‘lchandi hamda tana vazni indeksi (TVI) hisoblab chiqildi. Ma’lumotlar Microsoft Excel dasturi yordamida statistik tahlil qilindi.

Tadqiqot natijalari va ularning muhokamasi. Kasalliklar tuzilmasi tahlilida ishemik yurak kasalligi (YIK) (70%) ustunlik qiladi, arterial gipertenziya (AG) esa 14%ni tashkil etdi. YIK strukturasini tahlil qilganda quyidagi natijalar aniqlandi: yurak bo‘lmachalari fibrillyatsiyasining doimiy shakli – 48%, barqaror stenokardiya – 38%, miokard infarktidan keyingi holat – 9%, surunkali yurak yetishmovchiligi – 5%.

Yosh guruhlari bo‘yicha bo‘y, vazn va tana vazni indeksi (TVI) taqsimoti:

1-guruh (YQT kasalliklari bilan): erkaklar – 16 nafar, ayollar – 14 nafar. O‘rtacha yosh: erkaklar – 70 yosh, ayollar – 66 yosh. O‘rtacha bo‘y: erkaklar – 179 sm, ayollar – 164 sm. O‘rtacha vazn: erkaklar – 78 kg, ayollar – 64 kg. TVI: erkaklar – 24, ayollar – 23.

2-guruh (sog‘lomlar): erkaklar – 16 nafar, ayollar – 14 nafar. O‘rtacha yosh: erkaklar – 71 yosh, ayollar – 64 yosh. O‘rtacha bo‘y: erkaklar – 180 sm, ayollar – 166 sm. O‘rtacha vazn: erkaklar – 94 kg, ayollar – 80 kg. TVI: erkaklar – 31, ayollar – 29.

TVI tahlilida quyidagilar aniqlandi:

YQT kasalligiga ega guruhda 70% so‘rovnoma ishtirokchilari normal vaznga ega, 30%da ortiqcha vazn aniqlangan. Sog‘lom guruhda esa 10% normal vaznga ega, 89%da esa ortiqcha vazn mavjud. Bu shuni anglatadiki, yurak-qon tomir kasalliklariga chalingan bemorlar shifokor ko‘rigidan keyin vaznlarini nazorat qilishga harakat qiladilar.

Kechki ovqatlanish odati:

1-guruhda 53% bemorlar uxlashdan bir soat oldin ovqat iste’mol qiladi.

2-guruhda bu ko‘rsatkich 70%ni tashkil qiladi.

Kechki ovqat iste’moli oshqozon-ichak tizimi va buyrak faoliyatini faollashtirib, yurak-qon tomir tizimiga yuklama beradi. 1-guruhda bu ko‘rsatkich past bo‘lib, bemorlar bunday salbiy holatlardan o‘zlarini tiyishga harakat qilmoqda.

Ovqatga tuz qo‘shish odati:

1-guruh: 13% bemorlar ovqatni tatib ko‘rmasdan tuzlaydi, 87% esa bu odatdan voz kechgan.

2-guruh: 20% ishtirokchi ovqatni tuzlaydi.

Sho‘r mahsulotlar iste’moli:

1-guruh: 60%

2-guruh: 83%

Bu shuni ko‘rsatadiki, YQT patologiyasiga ega bemorlar sog‘liq uchun xavfli odatlarni kamaytirishga harakat qilmoqda. Tuz iste’molining oshishi yurak-qon tomir tizimi, buyraklar va boshqa a’zolar faoliyatiga salbiy ta’sir ko‘rsatadi.

Baliq iste’moli:

1-guruh: 93% bemorlar baliqni oyiga 1–2 marta iste’mol qiladi.

2-guruh: 90% – oyiga 1–2 marta, 10% – haftasiga 2 va undan ko‘p marta iste’mol qiladi.

Sabzavot va meva iste’moli:

1-guruh: 100% sabzavot, 93% meva iste’mol qiladi.

2-guruh: 100% sabzavot va meva iste’mol qiladi.

2-guruhda meva sabzavotga qaraganda ko‘proq iste’mol qilinadi: 50% har kuni meva, 40% sabzavot iste’mol qiladi.

Shirinlik iste’moli:

YQT patologiyasi mavjud bo‘lgan guruhda 73% bemorlar shirinlik iste’mol qiladi.

Sog‘lom guruhda bu ko‘rsatkich 80% bo‘lib, ulardan 20% har kuni 6 dan ortiq shakar bo‘lagini iste’mol qiladi. Shakar va boshqa oddiy uglevodlar miqdorini cheklash lozim, chunki ular organizmga ortiqcha kaloriya olib kirib, yog‘ to‘planishiga hamda insulinning haddan tashqari ishlab chiqarilishiga olib keladi. Oddiy uglevodlar glyukemik indeksning yuqoriligi bilan ajralib turadi va yurak ishemik kasalligi hamda qandli diabet rivojlanish xavfini oshiradi. Har ikkala guruhda ham uglevodlar iste’moli yuqori darajada, bu esa kamaytirilishi lozim bo‘lgan ko‘rsatkichdir.

Go‘sht iste’moli:

1-guruhdagi barcha ishtirokchilar go‘sht iste’mol qiladi. Go‘sht turlari bo‘yicha: 30% – parranda go‘shti (asosan tovuq va kurka), 17% – barcha turdagi go‘sht, 13% – faqat mol go‘shti, 10% – mol va cho‘chqa go‘shti.

2-guruhda: 27% – parranda go‘shti, 23% – mol va parranda go‘shti, 13% – mol go‘shti.

Ikkala guruhdagi ishtirokchilar kuniga hech bo‘lmaganda bir marta go‘sht iste’mol qiladi. 1-guruhda 30% bemorlar bir kunda bir necha marta go‘sht iste’mol qilsa, 17% haftasiga bir necha marta, 13% esa kamroq iste’mol qiladi. 2-guruhda esa haftasiga bir necha marta – 47%, kamroq – 6%. Go‘sht turlari bo‘yicha, bemorlar ko‘proq yog‘siz navlarni — parranda va mol go‘shtini tanlaydi. Bunday go‘shtlar sog‘liq uchun xavfsizroq hisoblanadi. 1-guruhda go‘shtni ko‘proq iste’mol qilinishi, kasallik shakllanishi xavfini oshirishi mumkin.

Ovqat pishirish usuli:

1-guruh: 77% bemorlar qaynatilgan yoki bug‘da pishirilgan ovqatni afzal ko‘radi, 23% – qovurilgan ovqatni.

2-guruh: 53% – qaynatilgan yoki bug‘da, 34% – qovurilgan, 13% – har ikkala usulda pishirilgan ovqatni iste’mol qiladi.

Ko‘pchilik sog‘lomroq usul bo‘lgan bug‘da yoki qaynatilgan taomlarni afzal ko‘radi. Yog‘li, ayniqsa qovurilgan go‘sht, margarin kabi mahsulotlar yurak-qon tomir tizimi uchun zararlidir, ular xolesterin darajasini oshiradi, qon tomirlarini shikastlaydi va jigar yuklamasini kuchaytiradi.

Xolesterin haqida xabardorlik:

1-guruh: 37% bemorlar o‘z xolesterin darajasini biladi va u yuqori, 40%da u me’yorda, 23% esa umuman bilmaydi.

Faqat 20% ishtirokchi mahsulotlarning yog‘ miqdoriga e’tibor beradi.

2-guruh: 67% ishtirokchi mahsulotdagi yog‘ miqdoriga umuman e’tibor bermaydi.

27%da xolesterin muammolari mavjud, 30% esa o‘z holati haqida bilmaydi.

Xolesterin darajasining oshishi ateroskleroz rivojlanishiga olib keluvchi asosiy omildir. Shu sababli, uni nazorat qilish va hayvon mahsulotlaridagi yog‘ miqdorini cheklash zarur.

Zararli odatlar:

1-guruh: 77%da zararli odatlar yo‘q, 9% – faqat chekish, 3% – faqat alkogol, 3% – chekish va alkogol.

2-guruh: 63% – sog‘lom turmush tarziga amal qiladi, 10% – chekuvchi, 2% – alkogol iste’mol qiluvchi.

Har ikki guruhda ham zararli odatlarsizlar ulushi yuqori bo‘lib, bu shifokor tavsiyalariga amal qilinishining ijobiy ko‘rsatkichidir. Bemorlarning

90%i shifokor tavsiyasi asosida ovqatlanish va odatlarini o‘zgartirgan. 100% ishtirokchi esa ovqatlanish omilining yurak-qon tomir kasalliklari rivojlanishidagi ahamiyatini to‘liq tushunadi.

Xulosa. Yurak-qon tomir kasalliklariga chalingan bemorlarning aksariyati kasallik tashxisi qo‘yilganidan keyin shifokor tavsiyalariga asosan ovqatlanish tartibi va odatlarini o‘zgartirgan. Kasallik bilan kurashishda shifokor bilan birgalikda ish olib borish bemorlarning motivatsiyasini oshiradi, bu esa davolash samaradorligini oshiradi. Shifokor tavsiyalariga amal qilmayotgan bemorlar sonining yuqoriligi bu guruh bilan ishni davom ettirish zaruratini ko‘rsatadi. Primar va sekunar profilaktika choralari yordamida tavsiyalarga rioya qilmayotgan bemorlar sonini kamaytirish lozim.

Yurak-qon tomir kasalliklari bo‘lgan bemorlarni profilaktikasi.

Gipoxolesterin parheziga rioya qilish: to‘yingan yog‘larni kamaytirish (yog‘li cho‘chqa go‘shti iste’molini kamaytirish, kam xolesterinli kurka, quyon go‘shti kiritish), to‘liq donli mahsulotlar, sabzavotlar (kuniga 5 porsiyagacha tavsiya etiladi), meva va baliqqa e’tibor qaratish. Yumshoq margarin, kungaboqar, makkajo‘xori, rapis yoki zaytun yog‘larini ishlatish.

Tuz iste’molini kuniga 5 grammgacha kamaytirish. Tuz “yashirin” mahsulotlarni — tutunli va pishirilgan kolbasa, non mahsulotlarini iste’molini kamaytirish. Tuz iste’molini cheklash infarkt va boshqa yurak hodisalari xavfini 25%ga kamaytirishi ma’lum.

Kaliy va magniyga boy mahsulotlar (dengiz karam, uzum, qizil karam, o‘rik, kabak, qovoq, grechka) iste’molini oshirish foydalidir.

Ratsional ovqatlanish – bu muvozanatli, muntazam (kuniga kamida 4 marta) va tuz iste’molini cheklovchi parhezdir.

Ortib ketgan vaznni kamaytirish. Ortib ketgan vazn ishemik kasallik va ateroskleroz bilan bog‘liq boshqa kasalliklar xavfini oshiradi. 12%dan ortiq aholi o‘z vaznini bilmaydi. Vaznni baholash uchun tana vazni indeksidan foydalanish tavsiya etiladi: TVI = vazn (kg) / bo‘y (m^2). 24,9gacha bo‘lgan TVI normal vazn hisoblanadi.

Jismoniy faollikni oshirish. Haftasiga kamida 150 daqiqa o‘rta intensivlikdagi aerobik faollik (yurish, suzish, velosipedda yurish) yoki 75 daqiqa yuqori intensivlikdagi faollik tavsiya etiladi.

Lipid almashinuvi ko‘rsatkichlarini nazorat qilish. Juda yuqori xavf guruhidagi bemorlarga LDL xolesterin darajasini 1,8 mmol/l dan pastga tushirish yoki dastlabki darajadan 50%ga kamaytirish tavsiya etiladi.

Alkogol iste’molini cheklash. Erkaklar uchun kuniga 2 standart doza (12 g/18 ml etanol), ayollar uchun 1 doza (330 ml pivo, 150 ml vino yoki 45 ml kuchli ichimlik)dan kam bo‘lishi lozim.

Glikemiyani nazorat qilish. Glyukoza qondagi glyukoza darajasi va glyukozillangan gemoglobin 6–6,5% dan yuqori bo‘lmasligi kerak.

Uzoq davom etadigan stress holatlaridan saqlanish. Hayot tarziga kichik o‘zgartirishlar yurak va qon tomirlarning erta qarish jarayonini sekinlashtirishi mumkin. Sog‘lom hayot tarzini boshlash hech qachon kech emas. Ishemik kasallik belgilari paydo bo‘lsa ham, xavf omillarini kamaytirish davolash strategiyasining ajralmas qismi hisoblanadi.

Adabiyotlar.

1.Bo‘ytsov S.A. Yurak-qon tomir kasalliklarini profilaktikasi 2017. Rossiya milliy tavsiyalari / S.A. Bo‘ytsov, N.V. Pogosova, M.G. Bubnova, O.M. Drapkina, N.E. Gavrilova, R.A. Eganian, A.M. Kalinina, N.S. Karamnova, J.D. Kobalava, A.V. Kontseva, V.V. Kukharchuk, M.M. Lukyanov, G.Ya. Maslennikova, S.Yu. Martsevich, V.A. Metelskaya, A.N. Meshkov, R.G. Oganov, M.V. Popovich, O.Yu. Sokolova, O.Yu. Sukhareva, O.N. Tkacheva, S.A. Shalnova, M.V. Shestakova, Yu.M. Yufereva, I.S. Yavelov // Rossiya kardiologiya jurnali. – 2018. – T.23. – №6. – B. 7–122.

2.Yurak-qon tomir kasalliklarining profilaktikasi va ularga qarshi kurash bo‘yicha Jahon atlası. Jeneva: Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti; 2013.

3.Ivanov D.O. Yurak-qon tomir tizimi kasalliklari Rossiya Federatsiyasida o‘lim sababi sifatida: muammoni hal qilish yo‘llari / D.O. Ivanov, V.I. Orel, Yu.S. Aleksandrovich, K.V. Pshenisnov, R.Kh. Lomovtseva // Tibbiyot va sog‘liqni saqlash tashkiloti. – 2019. – T.4. – №2. – B. 5-12.=

4.Pogozheva A.V. Infeksion bo‘lmagan kasalliklarni diagnostika va oziqlanish profilaktikasi tizimini ishlab chiqish / A.V. Pogozheva, E.Yu. Sorokina, V Xalqaro (75 Rossiya) ilmiy-amaliy konferensiya “Zamonaviy tibbiyot va sog‘liqni saqlashning dolzarb masalalari”, 578-bet.

5.G.I. Shayxova, M.D. Ashurova. Sog‘lom ovqatlanish // Monografiya. Yurak-qon tomir kasalliklarini profilaktikasi va davolashda to‘g‘ri ovqatlanish tamoyillari. Toshkent, 2025, 80 bet.

DAVLAT VA XUSUSIY MAKTABLARINING O‘QUVCHILARI ORASIDA KASALLANISHNI O‘RGANISH

Xayitov Javoxir Baxodirovich – Ph.D., dotsent
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotasiya. *Bugungi kunda mamlakatimizda davlat o‘rta ta’lim maktablari bilan bir qatorda xususiy maktablar ham o‘z faoliyatini olib bormoqda. Ularda ta’lim oluvchilarni qiyosiy taqqoslagan holda o‘rganish ta’lim olish sharoitlarini optimallashtirishga qaratilgan tavsiyalar ishlab chiqishga yordam beradi. Shu nuqtai nazardan ularning salomatlik holatini, kasallanishlarini o‘rganish va unga qarshi profilaktik chora-tadbirlar ishlab chiqish, maktablarning sanitar-gigienik holatini yaxshilash muhim hisoblanadi.*

Kalit so‘zlar: *Kasallanish, yosh guruhlari, o‘quvchilarning o‘rtacha yoshi.*

STUDY OF DISEASE INCIDENCE AMONG STUDENTS IN PUBLIC AND PRIVATE SCHOOLS

Khayitov Zhavohir Bakhodirovich – Ph.D., associate professor
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Annotatsiya: *At present, private schools are actively functioning in our country along with state comprehensive schools. A comparative analysis of the health status of students in these schools will help develop recommendations aimed at optimizing the conditions for obtaining education. In this context, it is important to study the state of health, the level of morbidity and the development of preventive measures, as well as to improve the sanitary and hygienic conditions of schools.*

Key words: *morbidity, age groups, average age of students.*

ИЗУЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ СРЕДИ УЧАЩИХСЯ ГОСУДАРСТВЕННЫХ И ЧАСТНЫХ ШКОЛ

Хайитов Жавохир Баходирович – Ph.D., Доцент
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *В настоящее время в нашей стране наряду с государственными общеобразовательными школами активно функционируют частные школы. Сравнительный анализ состояния здоровья учащихся этих школ поможет разработать рекомендации, направленные на оптимизацию условий получения образования. В этом контексте важным считается изучение состояния здоровья, уровня заболеваемости и разработка профилактических мер, а также улучшение санитарно-гигиенического состояния школ.*

Ключевые слова: *заболеваемость, возрастные группы, средний возраст учащихся.*

Muammoning dolzarbligi. Bolalar salomatligini, xususan maktab yoshidagi bolalarning salomatligini saqlash barcha mamlakatlarning ustuvor vazifalaridan hisoblanadi. Sog‘lom avlodni tarbiyalash va voyaga yetkazish uchun bolalar orasida kasallanishning holatlarini o‘rganish katta ahamiyatga ega. Olib borilayotgan tadqiqotlar natijalari maktab yoshidagi bolalar orasida astma, epilepsiya va gipertoniya kabi xronik kasalliklar keng tarqalganligini ko‘rsatadi [1,2]. Bolalar orasida kasalliklarning tarqalganligi mamlakatning geografik joylashuvi va aholining ijtimoiy-gigiyenik holatiga bog‘liq holda bir biridan farq qiladi. Ba’zi mintaqalarda oziqlanish bilan bog‘liq muammolar ustunlik qilsa, boshqa joyda karies, ko‘rish bilan bog‘liq muammolar yoki yuqumli kasalliklar ustunlik qiladi [3, 4, 5, 6].

Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti tomonidan Yevropa, Markaziy Osiyo va Kanada davlatlarini o‘z ichiga olgan 44 mamlakatdan 280 minga yaqin maktab yoshidagi bolalarning o‘z salomatligiga bo‘lgan munosabati o‘rganishga qaratilgan keng qamrovli tadqiqotda so‘ngi yillarda o‘quvchilarning aksariyat qismi qo‘llab-quvvatlashga muhtoj ekanligi aniqlangan [10].

Mamlakatimizda bolalarni ijtimoiy va tibbiy-gigiyenik jihatdan osoyishtaligini ta’minlash davlat siyosatining asosiy yo‘nalishlaridan biri hisoblanadi va bu borada salmoqli ishlar amalga oshirilmoqda [7, 8, 9]. Olib borilayotgan islohotlarni amalga oshirishda va ma’nan yetuk hamda sog‘lom avlodni voyaga yetkazishda ta’lim muassasalarining gigienik sharoitlarini yaxshilashning ahamiyati katta.

Tadqiqot materiallari va usullari. Tadqiqot Toshkent shahridagi davlat maktablari va xususiy maktablarining o‘quvchilari orasida olib borildi. Olingan natijalarning ishonchligini ta’minlash, xatolik 5% oshmasligi uchun yetarli kuzatuv birliklarini olish uchun davlat o‘rta ta’lim muassasalaridan 487 nafar, xususiy maktablardan 233 nafar o‘quvchilarni tanlab olishga qaror qildik. Tanlab olingan majmua-

ning reprezentativligini ta'minlash uchun tasodifiy strata usulidan foydalandik. Buning uchun respublikamizda 2023 yilda o'rta maktablarda ta'lim olayotgan 1-4, 5-9 va 10-11 sinf o'quvchilarning ulushlari hisoblanib unga proporsional ravishda tanlab olingan majmua shakllantirildi (1-jadval).

O'rganilgan o'quvchilarning umumiy ma'lumotlari, ularning kasallanishlari maxsus tuzilgan "Maktab o'quvchilarining salomatlik holatini o'rganish kartasi"ga qayd qilindi.

1-jadval

Tadqiqotga jalb qilingan o'quvchilar sonini aniqlash

Sinflar	Respublikadagi o'quvchilar		Tadqiqotga jalb qilingan o'quvchilar	
	Mutloq	%	Davlat ta'lim muassasasi	Xususiy maktab
I – IV	2632700	39,8	239	159
V – IX	3089600	46,7	280	187
X – XI	899400	13,5	81	54
Jami	6621700	100,0	600	400

Kasallanishga oid ma'lumotlar murojaatlar va tibbiy ko'rik natijalari asosida yig'ildi. Murojaatlar bo'yicha kasallanishni o'rganish uchun bolalarning tibbiy kartasi (№026/h shakli) va rivojlanish tarixidan olindi. Tibbiy ko'rik ma'lumotlari poliklinikalar shifokorlari (pediatr, nevropatolog, otorinolaringolog, oftalmolog, stomatolog, jarroh, psixiatr, logoped) o'tkazgan davriy tibbiy ko'rik natijalar asosida jamlanib o'rganildi.

Kasallanish ko'rsatkichlari bolalarni yosh guruhlariga ajratgan holda tahlil qilindi. Yosh guruhlariga ajratishda D. B. Elkonin taklif qilgan yosh guruhlari asos qilib olindi. Barcha bolalarning ma'lumotlari kichik maktab yoshi (7-11 yosh), kichik o'smirlik yoshi (12-15 yosh) va katta o'smirlik yoshiga (16-18 yosh) ajratgan holda tahlil qilindi.

Olingan natijalar.O'rganilgan o'quvchilarning o'rtacha yoshi davlat o'rta ta'lim maktablarida 11,4±0,1 yoshni, xususiy maktabda 11,8±0,2 yoshni tashkil qildi. Davlat va xususiy maktabdan tanlab olingan o'quvchilarning o'rtacha yoshi statistik ishonchli farq qilmadi ($p>0,05$). O'quvchilarning yosh guruhlari bo'yicha taqsimlanishi 2-jadvalda keltirilgan.

2-jadval

O'quvchilarning yosh guruhlari bo'yicha taqsimlanishi

Yosh va yosh guruhlari	Davlat maktablari				Xususiy maktablar			
	Jami		Shundan qizlar		Jami		Shundan qizlar	
	Mutl.	%	Mutl.	%	Mutl.	%	Mutl.	%
7	35	5,8	17	48,6	14	3,5	6	42,9
8	75	12,5	36	48,0	36	9	14	38,9
9	104	17,3	50	48,1	65	16,2	26	40,0
10	74	12,3	36	48,6	56	14	22	39,3
11	46	7,7	22	47,8	30	7,5	12	40,0
7-11 yoshlilar	**334**	**55,6**	160	47,9	**201**	**50,2**	80	39,8
12	68	11,3	33	48,5	56	14,0	22	39,3
13	46	7,7	22	47,8	24	6,0	10	41,7
14	33	5,5	16	48,5	30	7,5	12	40,0
15	25	4,2	12	48,0	14	3,5	5	35,7
12-15 yoshlilar	**172**	**28,7**	83	48,3	**124**	**31,0**	49	39,5
16	43	7,2	22	51,2	24	6,0	10	41,7
17	41	6,8	22	53,7	38	9,5	15	39,5
18	10	1,7	5	50,0	13	3,3	5	38,5
16-18 yoshlilar	**94**	**15,7**	49	52,1	**75**	**18,8**	30	40,0
Jami	**600**	**100**	293	48,8	**400**	**100**	159	39,8

Ikkala guruhda ham tadqiqotda ishtirok etgan o'quvchilarning deyarli yarmini 7-11 yoshli o'quvchilar tashkil qildi. Jinslar bo'yicha tahlil qilganimizda Davlat maktablarida deyarli barcha yoshli o'quvchilar orasida qizlarning ulushi o'g'il bolalarga qaraganda kamroq ekanligianiqlandi (16 va 17 yoshlilar bundan mustasno). Xususiy maktablardan tanlab olingan o'quvchilar orasida esa qizlarning ulushi sezilarli darajada kam ekanligi kuzatildi. Davlat maktablarida qiz bolalar ulushining kamligini yoshlar orasida o'g'il bolalar ulushining yuqoriroq bo'lishi bilan izohlash mumkin. 16-17 yoshlilar orasida o'g'il bolalarga qaraganda qizlarning ko'proq ekanligi o'g'il bolalar shu yoshlaridan hunar o'rganishni

boshlashi, ixtisoslashtirilgan kasb-hunar maktablari yoki texnikumlarda davom ettirishi sababli maktablardan chiqib ketishi bilan izohlash mumkin. Davlat maktablarida qizlarning ulushi o‘g‘il bolalarga qaraganda kamroqni tashkil qilishini o‘zbek xalqining o‘g‘il bolalarning ta’limiga katta e’tibor qaratishi bilan tushuntirish mumkin. Chunki aksariyat o‘zbek oilalari o‘g‘il bolalarga kelajakda oilaning va ota-onasining boquvchisi sifatida qarashadi.

Kasallanishlarni o‘rganish murojaatlar bo‘yicha kasallanish va tibbiy ko‘rik natijasida olingan ma’lumotlar asosida olib borildi. DPMlarga murojaatlar bo‘yicha kasallanish bolalarning salomatlik holatini aks ettiruvchi muhim ko‘rsatkichlardan bri hisoblanadi. Maktab yoshidagi bolalarning murojaatlar bo‘yicha kasallanishlarini o‘rganish uchun ularning ambulator kartalaridan ko‘chirmalar olindi. O‘rganishlarimiz natijasiga ko‘ra murojaatlar bo‘yicha kasallanish ko‘rsatkichi davlat maktablari (bundan keyin DM) o‘quvchilari orasida 1453,3 ‰ni, xususiy maktab (XM) o‘quvchilari orasida esa 1367,5 ‰ ni tashkil qildi ($p<0,001$).

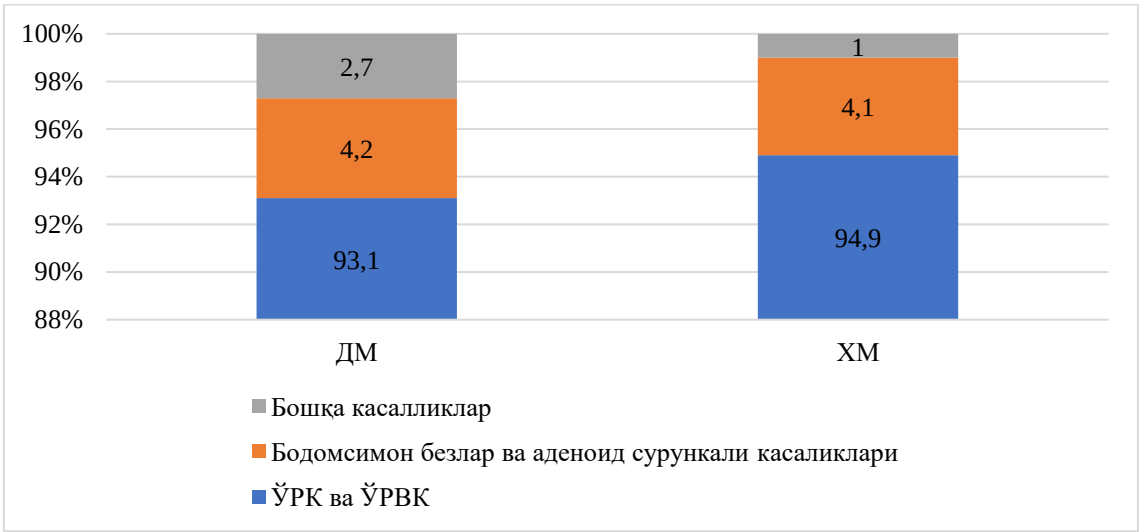
Xususiy maktab o‘quvchilari orasida kasallanish ko‘rsatkichlari aksariyat sinflar bo‘yicha davlat maktabiga qaraganda kamchilikni tashkil qildi. Nafas a’zolari kasalliklari esa XM o‘quvchilari orasida ko‘proqni tashkil qildi.

Maktab o‘quvchilarining kasallanishlari bo‘yicha ishonchli va aniqroq ma’lumotlarni olish uchun chuqurlashtirilgan tibbiy ko‘rik natijalari asosida chin kasallanish o‘rganildi. Chuqurlashtirilgan tibbiy ko‘rik natijalari 3–jadvalda keltirilgan.

Murojaatlar bo‘yicha kasallanish tuzilmasida DM va XM o‘quvsilari orasida ham nafas a’zolari kasalliklari etakchilik qilib, murojaatlar bo‘yicha kasallanishning 71,5% ga yaqin qismini tashkil qiladi. Rang bo‘yicha boshqa kasallik sinflari DM va XM orasida farq qilishi kuzatildi. Davlat maktabi o‘quvchilari orasida 2 o‘rinda ko‘z kasalliklari 4,5% bilan kasallanish turgan bo‘lsa, XM o‘quvchilari orasida esa ba’zi yuqumli va parazitar kasalliklari (4,8%) turmoqda. 3 o‘rinda DM da sinishlar,zaharlanishlar va tashqi muhit ta’siridagi o‘zgarishlar 3,8% bilan, XM da esa suyaklar, mushak tizimi va biriktiruvchi to‘qima kasalliklari 3,8% bilan joy olgan. Murojaatlar bo‘yicha kasallanish tuzilmasida tug‘ma nuqsonlar, asab tizimi, qon aylanish tizimi, qon va qon yaratish a’zolari kasalliklari eng kamni tashkil qilib rang bo‘yicha quyi pog‘onalarni egallaydi.

Tibbiy ko‘rik natijalari bo‘yicha kasallanish tuzilmasida qon va qon yaratuvchi a’zolar kasalliklari yetakchilik qilishi kuzatildi. Undan keyingi o‘rinni ovqat hazm qilish tizimi kasalliklari egalladi. DM o‘quvchilari orasida ko‘p uchrashi bo‘yicha nafas olish a’zolari kasalliklari 3-o‘rinni egallagan bo‘lsa, XM o‘quvchilari orasida bu o‘rinda ko‘z va uning murtaklari kasalliklari turdi. DM va XM o‘quvchilarining murojaatlar va tibbiy ko‘rik natijalaridan olingan kasallanish ko‘rsatkichlari tuzilmasida nozologik shakllarning uchrash chastotasi bir biridan farq qilishi kuzatildi. Olingan natijalarning aniqligini ta’minlash va kasallanishning qonuniyatlarini ochib berish maqsadida tahlil qilish uchun chin kasallanish ko‘rsatkichlari asosida olib borishni ma’qul deb hisobladik.

Maktab o‘quvchilari orasida murojaatlar bo‘yicha kasallanishda nafas a’zolari kasalliklari etakchilik qildi. Nafas a’zolari kasalliklari asosiy guruhda nazorat guruhiga qaraganda statistik ahamiyatli darajada yuqorini tashkilq qildi. Bunda asosan O‘RK, O‘RVK etakchilik qildi (asosiy guruhda 93,1% va 94,9%). Tibbiy ko‘rik natijalariga ko‘ra asosiy guruhda nafas a’zolari kasalliklari nazorat guruhiga qaraganda 2,9 marta ko‘proq aniqlandi (asosiy va nazorat guruhida mos ravishda 258,3±17,9‰ va 90,0±14,3‰ ($p<0,05$). Nafas a’zolarining chin kasallanishi tuzilmasi –rasmda keltirilgan. Boshqa kasalliklar o‘z ichiga surunkali faringit, nozofaringit, allergik renit, pnevmoniya va boshqa kasalliklarni o‘z ichiga olgan. Ushbu kasalliklarning ulushi kam bo‘lganligi sababli alohida tahlil qilinmadi.



1-расм. Ўқувчиларнинг нафас аъзолари касалликлари тузилмаси (%).

Nafas a’zolari kasalliklari DM uquvchilari orasida XM o‘quvchilariga qaraganda ko‘proq uchrashi sabablarini aniqlash uchun boshqa omillar bilan bog‘lab tahlil qilindi. Bunda maktabga borish va kelish uchun o‘quvchilar qancha vaqt sarflashi va transport vositalaridan foydalanishi o‘rganilganda davlat davlat transport vositasida qatnaydigan o‘quvchilar ulushi DM o‘quvchilari orasida XM o‘quvchilariga qaraganda 1,9 marta kamroqni tashkil qildi (p<0,001). O‘quvchilarning transport vositalarida maktabga qatnashi va O‘RVKbilan kasallanish o‘rtasida kuchli teskari korrelyasiya bog‘liqligi borligi aniqlandi (r=0,81). Bundan xulosa qilish mumkinki o‘quvchilarning maktabga transport vositalarida qatnashlari, ayniqsa O‘RK mavsumi boshlanganda ularni past harorat ta’siri ostida bo‘lishini oldini oladi va nafas a’zolari bilan kasallanishni kamaytirishga yordam beradi.

Qon va qon yaratish a’zolari kasalliklari maktab o‘quvchilari orasida ko‘p uchraydigan patologiyalardan biri hisoblanadi. Ushbu sinf patologiyalarining deyarli barchasini (bitta holat trombositopeniya aniqlangan) anemiya tashkil qiladi. Murojaatlar bo‘yicha kasallanish strukturasida qon va qon yaratish a’zolari kasalliklarining ulushi juda kam (DM uquvchilar orasida har ming bolaga 3,3 ta, XM o‘quvchilarida 5,0 ta holat) bo‘lib, buning asosiy sababi anemiya o‘tkir klinik ko‘rinishda kechmasligi bilan bog‘liq. Qon va qon yaratuvchi a’zolar kasalliklari DM o‘quvchilari orasida XM ga qaraganda 1,3 marta ko‘proq uchradi (mos ravishda chin kasallanish 278,3‰ va 215,0‰) (p<0,05).

Qon va qon yaratish a’zolari kasalliklari (anemiya) bilan kasallanganlarning DM o‘quvchilari orasida 59,9%, XM o‘quvchilarining esa 63,9% qizlar tashkil qildi. Yosh bo‘yicha tahlil qilganimizda esa 7-11 yoshlilar orasida jinslar bo‘yicha farq kuzatilmadi. Undan keyingi yosh guruhlarida esa qizlarning ulushi ortib borishi kuzatildi (3-jadval).

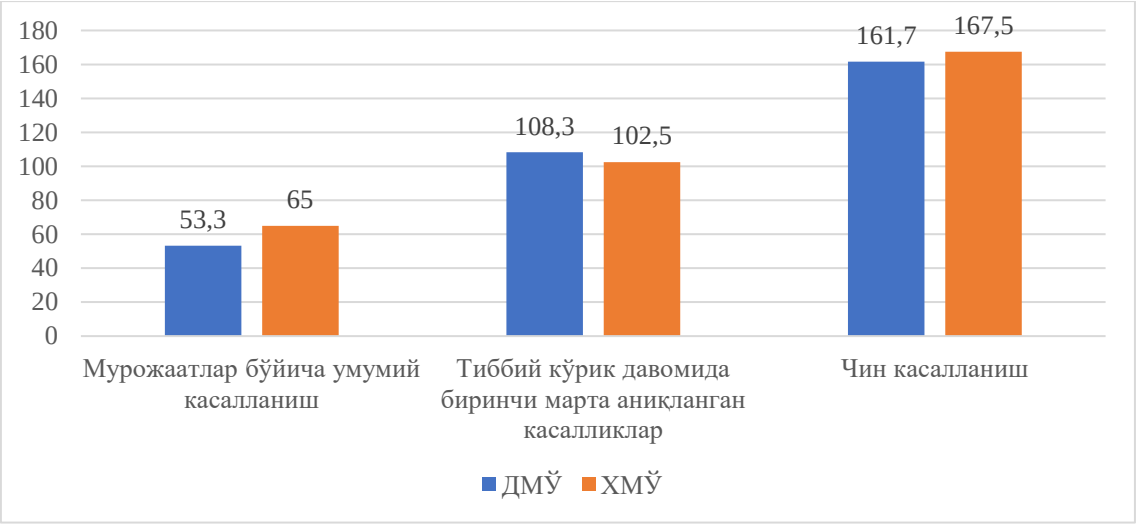
3-jadval.

Maktab o‘quvchilarining qon va qon yaratish ahzolari kasalliklari bilan kasallanish ko‘rsatkichlari (‰).

Yosh guruhlari	DMU		XMU	
	O‘g‘il	Qiz		O‘g‘il
7-11 yosh	245,4±15,8	251,5±16,3	187,6±14,8	195,7±15,2
12-15 yosh	253,9±19,6	280,6±20,3	189,8±15,3	216,1±16,3
16 yosh va undan katta	250,7±18,7	296,5±21,6	191,4±16,3	228,5±20,1

Qon va qon yaratish a’zolari, aynan anemiya aniqlangan 7-11 yoshli o‘quvchilarning 70,8% gelmintoz borligi kuzatildi. 7-11 yoshli o‘quvchilar orasida anemiya va gelmintozlar o‘rtasida bog‘liqlik assotsiatsiya koeffisienti orqali o‘rganilganda to‘g‘ri o‘rtacha kuchli bog‘lanish borligi qayd qilindi (r=0,53). Ushbu ma’lumotlardan xulosa qilish mumkinki kichik sinf o‘quvchilar orasida anemiyaga qarshi chora tadbirlari taklif qilishda gelmintozlarga qarshi kurashishga alohida e’tibor qaratish zarur. Anemiya aniqlangan 12 yosh va undan katta o‘quvchilar orasida qizlarning ulushi yuqoriligini hayz ko‘rishning boshlanishi sababli qon yo‘qotilishi bilan izohlash mumkin. Ushbu yosh guruhlari orasida anemiyaga qarshi kurashishda sog‘lom ovqatlanishga alohida e’tibor qaratish zarur. Chunki sog‘lom ovqatlanish yo‘qotilgan qon o‘rnini qoplab berishni ta’minlashi mumkin. Bunday xulosaga kelishimizga sog‘lom ovqatlanish tamoyillariga amal qilish va anemiya o‘rtasidagi bog‘liqlini o‘rganish asosida olingan natijalar sabab bo‘ldi (r=-0,51). Olingan natijalar sog‘lom ovqatlanuvchi o‘quvchilar ulushining oshirish anemiya bilan kasallanganlarni kamaytirishga yordam berishini ko‘rsatadi. Ushbu nazariyani DM o‘quvchilari orasida XMga qaraganda sog‘lom ovqatlanuvchilar ulushining kamligi, shu o‘rinda anemiya bilan kasallanganlarning ko‘pligi ham yana bir bor tasdiqlaydi.

Yuqumli va parazitar kasalliklar bilan chin kasallanish DM o‘quvchilari orasida 161,7‰ni, XM o‘quvchilar orasida esa 167,5‰ni tashkil qildi. Ba’zi yuqumli va parazitar kasalliklarning aksariyat qismini (93,2%) ichak parazitlari tashkil qildi. Shu o‘rinda aytib o‘tish kerakki murojaatlar bo‘yicha yuqumli va parazitar kasalliklar bilan kasallanish DM o‘quvchilari orasida XMga qaraganda kamroqni (mos ravishda 53,3‰ va 65,0‰) tashkil qilgan bo‘lsada ko‘rsatkichlar statistik ahamiyatli farq qilmadi (2-rasm).

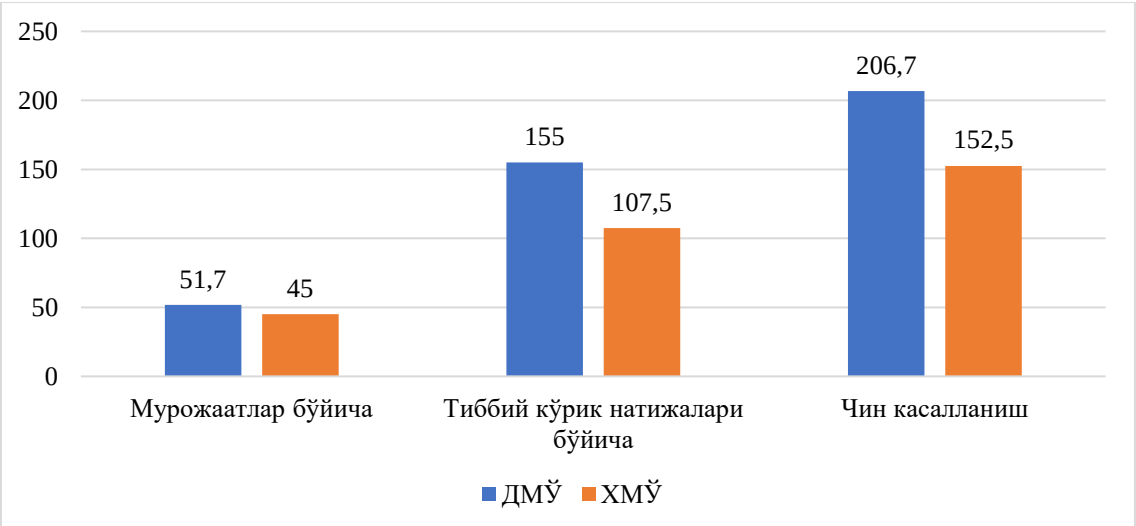


2-rasm. Maktab o‘quvchilarining ba’zi yuqumli va parazitar kasallliklar bilan kasallanish ko‘rsatkichi (‰).

Tibbiy ko‘rik vaqtida gelmintoz aniqlanish holatlari murojaatlarga qaraganda deyarli 2 marotaba yuqoriroqni tashkil qildi. Shu o‘rinda aytib o‘tish kerakki tibbiy ko‘rik vaqtida gelmintoz aniqlangan bolalarning 73,4% qorinda og‘riq, ishtahaning pasayishi, jizzakilik kabi belgilar mavjud bo‘lgan. Bolalarda mavjud gelmintozlarni o‘z vaqtida aniqlash va davolash uchun ota onalarni gelmintoz bilan zararlangan bolalarda kuzatiladigan o‘zgarishlar hamda uning asoratlari bo‘yicha ota-onalarning bilimini oshirish zarur. DM va XM o‘quvchilari orasida gelmintozlar bilan zararlanganlar ulushining yuqoriligi va bir biridan statistik ahamiyatli darajada farq qilmasligi ikkala guruh o‘quvchilar orasida ham sanitariya va shaxsiy gigiyena qoidalariga amal qilishni kuchaytirish zarurligini ko‘rsatadi.

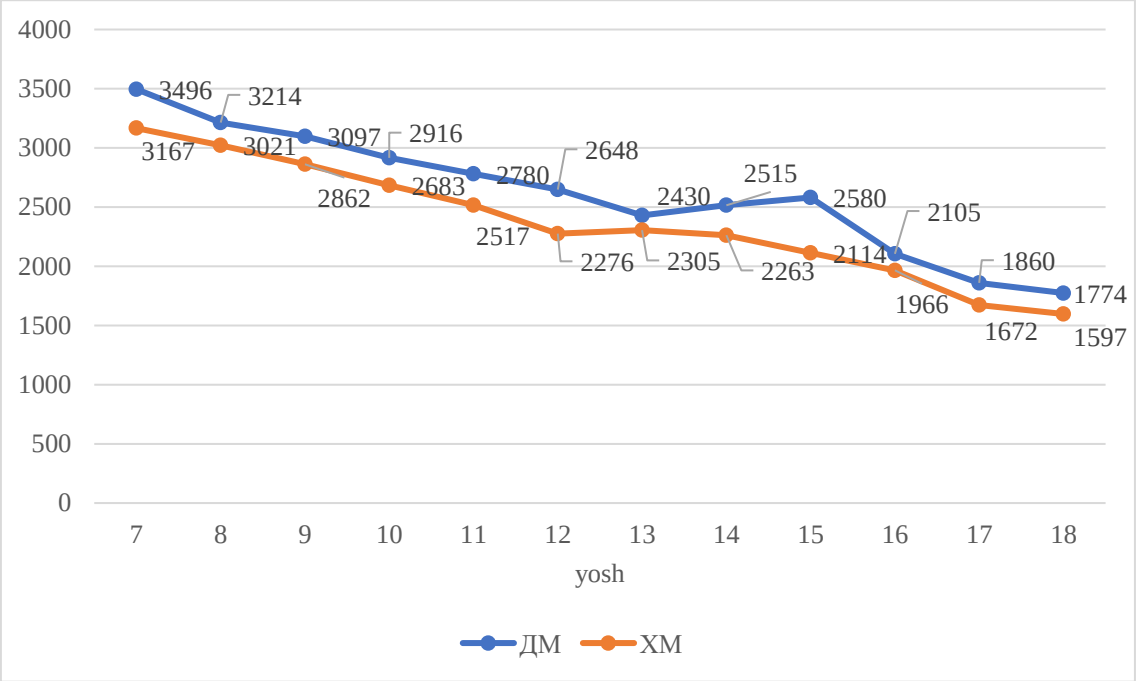
Ko‘z kasalliklari bilan chin kasallanish DM o‘quvchilari orasida 166,7‰ni, XM o‘quvchilari orasida esa 155,0‰ni tashkil qildi. Davlat maktabida ta’lim va tarbiya olayotganlar orasida ko‘z kasalliklari bilan kasallanish xususiy maktabga qaraganda yuqoriroqni tashkil qilgan bo‘lsada ko‘rsatkichlar statistik ahamiyatli farq qilmadi. Ko‘z kasaliklarining deyarli 1/3 qismini (28,7%) uzoqni ko‘rmaslik tashqil qildi. Jinslar bo‘yicha tahlil qilinganda ko‘z kasalliklari qizlarda nisbatan ko‘proq uchrashi aniqlandi (o‘g‘il va qizlarning ulushi mos ravishda 43,5% va 56,5%). Bu borada davlat va xususiy maktab o‘quvchilari orasida statistik ishonchli farq topilmadi.

Ovqat hazm qilish a’zolari kasalliklari bilan kasallanish davlat maktabi o‘quvchilari orasida xususiy maktabga qaraganda ko‘proq ekanligi aniqlandi. Ushbu sinf kasalliklari davlat maktabi o‘quvchilari orasida xususiy maktablarga qaraganda kasallanish murojaatlar bo‘yicha 1,2 marta, tibbiy ko‘rik natijalari bo‘yicha 1,5 marta, chin kasallanish 1,4 marta yuqori ekanligi aniqlandi ($p<0,05$) (3-rasm).



3-rasm. O‘quvchilarning ovqat hazm qilish a’zolari kasalliklari bilan kasallanishlari (‰).

Yuqorida keltirib o‘tilgan 5 sinf kasalliklari jami kasallanishlarning deyarli 75% tashkil qiladi. Maktab o‘quvchilarining salomatligini saqlashga qaratilgan profilaktik chora tadbirlarni amalga oshirishda ularni inobatga olish muhim ahamiyat kasb etadi.



4-rasm. O‘quvchilarning kasallanishlarini yosh bo‘yicha o‘zgarishi (‰).

Kasallanishlarni yosh bo‘yicha tahlil qilinganda o‘quvchilarning yoshi kattalashishi bilan ularning kasallanishi kamayib borishi kuzatildi. 7 yoshli o‘quvchilar 18 yoshlilarga qaraganda DM va XM deyarli 2 marta ko‘p kasal bo‘lishlari qayd qilindi ($p<0,01$). Kasallanish ko‘rsatkichi 13 yoshgacha bo‘lgan davrda turg‘un kamayib, 13-15 yoshlarda stabillashishi yoki biroz ko‘tarilishi aniqlandi. Buni o‘smirlikka o‘tish davrida bo‘ladigan gormonal o‘zgarishlar sababli organizmning kasalliklarga turg‘unligi o‘zgarishi bilan izohlash mumkin. Bundan tashqari ayni shu yoshlarda bolalar mustaqil bo‘lishga harakat qilishi va natijada ota-ona nazoratida bo‘lmagan vaqtlarda salomatlikni saklashga qaratilgan gigienik qoidalarga amal qilishda sustkashlikka yo‘l qo‘yishi bilan bog‘liq deyish mumkin (4-rasm).

Yuqoridagi fikrlarni asoslash uchun yosh guruhlari va kasallik sinflarini inobatga olgan holda kasallanishlarni tahlil qilishga harakat qildik (7-jadval).

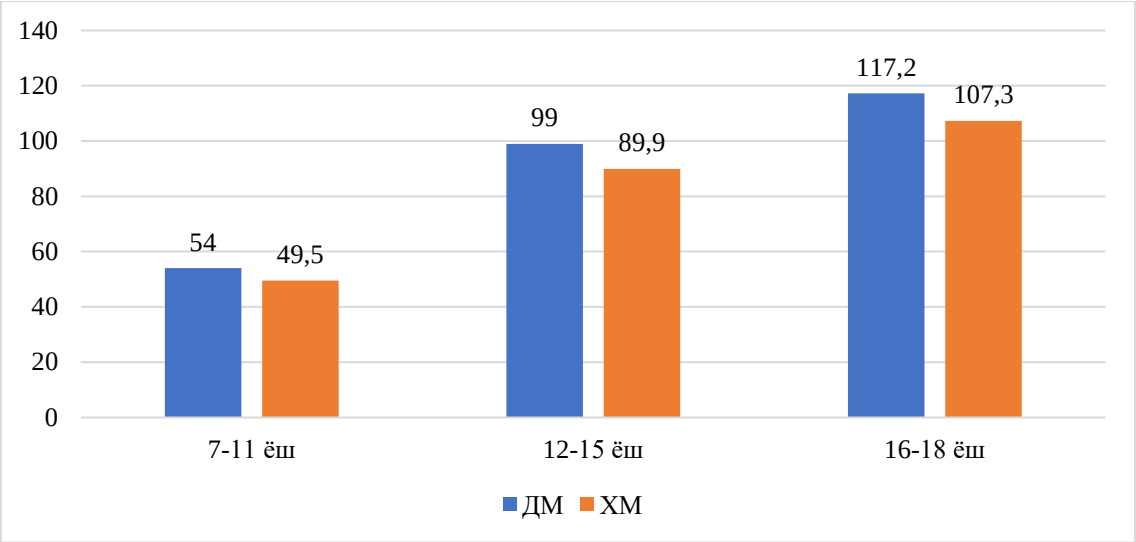
Yosh guruhlari bo‘yicha tahlil qilinganda aksariyat kasallik sinflari yosh ortishi bilan kamayib borishi kuzatildi. Ba’zi yuqumli va parazitar kasalliklar 7-12 yoshlilarda 12-15 yoshlilarga qaraganda davlat va xususiy maktab o‘quvchilari orasida deyarli 2,5 marta ($p<0,05$), 16-18 yoshlilarga qaraganda esa deyarli 3 marta ko‘proq aniqlanishi kuzatildi ($p<0,01$). 12-15 va 16-18 yosh guruhlari o‘rtasida yuqumli va parazitar kasalliklar bilan kasallanish statistik ahamiyatli darajada farq qilmadi.

Ovqat hazm qilish a’zolari kasalliklari, quloq va so‘rg‘ichsimon o‘simta kasalliklari 7-11 yoshga qaraganda 16-18 yoshlilarda statistik ishonchli darajada kam uchrashi kuzatildi ($p<0,05$). 12-15 yoshlilar ushbu sinf kasalliklari bilan kasallanish bo‘yicha qolgan ikki guruhdan statistik ahamiyatli darajada farq qilmadi.

Nafas olish a’zolari kasalliklari bilan kasallanish yosh guruhlari orasida statistik ishonchli darajada farq qilishi kuzatildi. DM va XM uquvchilari orasida ushbu kasalliklar bilan kasallanish 7-11 yoshlilarga qaraganda 16-18 yoshlilarda 2,3 marta kamroq qayd qilishinishi aniqlandi.

Qon va qon yaratish a’zolari kasalliklari, endokrin kasalliklar, ovqatlanish va moddalar almashinuvi buzulishlari, ko‘z va uning murtaklari kasalliklari, asab tizimi kasaliklari yosh ortishi bilan ko‘payib borishi aniqlandi.

Qon va qon yaratish a’zolari kasalliklari, xususan anemiya bilan kasallanish yosh ortishi bilan ko‘payib borishi kuzatildi ($p<0,05$). Maktab o‘quvchilari orasida anemiya eng ko‘p 12-15 yoshlilar orasida uchrashi qayd qilindi (davlat va xususiy maktab o‘quvchilari orasida mos ravishda 361,8‰ va 279,5‰ ($p<0,05$). 16-18 yoshlilar orasida anemiya bilan kasallanish DM o‘quvchilari orasida 306,2‰ga, XM da esa 279,5‰ ga teng bo‘lib, 12-15 yoshlilarga qaraganda pastroq darajada ekanligi aniqlandi ($p<0,05$). Endokrin kasalliklari, ovqatlanish va modda almashnuvining buzilishlari sifatida tasniflanadigan kasalliklar bilan kasallanish 7-11 yoshlilarga qaraganda 16-18 yoshlilarda deyarli 2 barobar ko‘proq uchrashi qayd qilindi (5-rasm).



5-rasm. O‘quvchilarning endokrin kasalliklari bilan kasallanishlari (‰).

Endokrin kasalliklari, ovqatlanish va modda almashnuvining buzilishlari kasalliklari tuzilmasi tahlil qilinganda eng ko‘p qalqonsimon bez kasalligi endemik buqoq uchrashi, undan keyingi o‘rinda esa semizlik turishi aniqlandi. Endemik buqoq bilan kasallanish 7-11 yoshlilar orasida 28,7‰ teng bo‘lgan bo‘lsa, 16-18 yoshlilarda esa 1,8 barobar yuqori bo‘lib 52,5‰ tashkil qildi ($p<0,05$). DM va XM o‘quvchilari ushbu ko‘rsatkich bo‘yicha statistik ahamiyatli darajada farq qilmadi. Semizlikni tarqalganligi 7-11 yoshlilar orasida 8,7‰ni, 16-18 yoshlilar orasida esa 15,6‰ ni tashkil qildi.

Ko‘z va uning murtaklari kasalliklari ham yosh ortishi bilan ko‘payib borishi kuzatildi. Ko‘z kasalliklari orasida uzoqni ko‘ra olmaslik eng keng tarqalgan nozologik shakl ekanligi qayd qilindi. Ko‘z va uning murtaklarining jami kasalliklarini deyarli ¾ qismini uzoqni ko‘ra olmaslik tashkil qildi. Ushbu ma’lumotlar yosh guruhlarini inobatga olgan holda profilaktik chora-tadbirlarni tashkillashtirish zarurligini ko‘rsatadi.

Xulosa qilib aytadigan bo‘lsak, davlat va xususiy maktab o‘quvchilarining kasallanishlarini tahlil qilish asosida quyidagi xulosalarga kelish mumkin.

1.Davlat maktabi o‘quvchilari orasida qiz va o‘g‘il bolalarning ulushi deyarli teng bo‘lib, xususiy maktablarda o‘g‘il bolalar qariyb 60% tashkil qiladi.

2.Davlat maktablari o‘quvchilari orasida murojaatlar bo‘yicha umumiy kasallanish, tibbiy ko‘rik natijalari bo‘yicha kasallanish va chin kasallanish ko‘rsatkichlari xususiy maktab o‘quvchilariga qaraganda statistik ahamiyatli darajada yuqorini tashkil qiladi (chin kasallanish ko‘rsatkichi davlat va xususiy maktab o‘quvchilari orasida mos ravishda 2635,0 va 2282,5‰) ($p<0,001$).

3.Nafas olish a’zolari kasalliklari, oshqozon ichak tizimi kasalliklari, qon qa qon yaratish a’zolari kasalliklari (anemiya), ko‘z va uning murtaklari kasalliklari, ba’zi parazitar va yuqumli kasalliklar maktab o‘quvchilari orasida uchraydigan kasallanishlarning qariyb 75% tashkil qiladi.

4.Nafas olish a’zolari kasalliklari va maktabga transport vositasida qatnash o‘rtasida ($r=0,81$), anemiya va gelmintozlar bilan kasallanish o‘rtasida (assosiasiya koeffisienti $r=0,53$), sog‘lom ovqatlanish va anemiya o‘rtasidagi (assosiasiya koeffisienti $r=-0,51$) o‘rtasida korrelyasion bog‘liqlik mavjud.

5.O‘quvchilarning kasallanishlarning jami chin kasallanish ko‘rsatkichlari, xususan nafas olish a’zolari kasalliklari, oshqozon ichak tizimi kasalliklari, yuqumli va parazitar kasalliklari, quloq va so‘rg‘ichsimon o‘simta kasalliklari bilan kasallanish yosh ortishi bilan kamayib boradi.

6.Qon va qon yaratuvchi a’zolar kasalliklari, endokrin kasalliklar, ovqatlanish va moddalar almashinuvining buzilishlari, ko‘z va uning murtaklari kasalliklari o‘quvchilarning yoshi ortishi bilan ko‘payib boradi. Turli kasalliklar bilan kasallanishlarning yoshga bog‘liq holda o‘zgarishi maktablarda olib borilayotgan profilaktik chora tadbirlarni har bir yosh guruhlari uchun alohida yondoshish zarur ekanligini ko‘rsatadi.

Adabiyotlar.

1. Kahraman, M., Kahraman, S. (2023). Prevalence of Chronic Diseases Among Elementary School Students in Şanlıurfa, Turkey. Istanbul Medical Journal, 24(2), 191-195. doi:10.4274/imj.galenos.2023.74340.

2. Mohammadbeigi A, Hassanzadeh J, Mousavizadeh A. Prevalence of asthma in elementary school age children in Iran--a systematic review and meta analysis study. Pak J Biol Sci. 2011 Oct 1;14(19):887-93. doi: 10.3923/pjbs.2011.887.893. PMID: 22518932.

3. Kholoud Hashem Salloum, Fatimah Fadil AL-Hissnawiy, Hussam Youssef Youssef. (2023). Nutritional Status Assessment among School-Age Children. Journal for ReAttach Therapy and Develop-

mental Diversities, 6(2s), 257–264. Retrieved from https://jrtdd.com/index.php/journal/article/view/290

4. Al Daajani, M. M., Al-Habib, D. M., Ibrahim, M. H., Al Shewear, N. A., Fagihi, Y. M., Alzaher, A. A., Alfaleh, A. F., & Alabdulkareem, K. I. (2021). Prevalence of Health Problems Targeted by the National School-Based Screening Program among Primary School Students in Saudi Arabia, 2019. Healthcare, 9(10), 1310. https://doi.org/10.3390/healthcare9101310

5. Abossie, A., Getachew, H., Demissew, A. et al. Profiling vivax malaria incidence, residual transmission, and risk factors using reactive case detection in low transmission settings of Ethiopia. Malar J 23, 362 (2024). https://doi.org/10.1186/s12936-024-05171-y

6. Díaz-Amaya MJ, Rosales-Arreola LF, Hernández-Licona J, Pérez-Guillé B, Ignorosa-Arellano K, Carmona-Librado S, González-Zamora J and González-Ortiz A (2024) Postoperative complications in the pediatric population. Malnutrition or phase angle? Which one do we use? Front. Nutr. 11:1474616. doi: 10.3389/fnut.2024.1474616

7. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 08.09.2023 йилдаги “Оналар ва болалар саломатлигини муҳофаза қилиш, аҳолининг репродуктив саломатлигини мустаҳкамлаш чора-тадбирлари тўғрисида” ПҚ-296-сон қарори.

8. Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамасининг 14.05.2013 йилдаги “Аҳоли ўртасида микронутриент етишмаслиги профилактикаси тўғрисида»ги Ўзбекистон Республикаси Қонунини амалга оширишга доир қўшимча чора-тадбирлар ҳақида”ги ПҚ- 129-сон Қарори

9. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 30.10.2020 йилдаги “Соғлом турмуш тарзини кенг татбиқ этиш ва оммавий спортни янада ривожлантириш чора-тадбирлари тўғрисида”ги ПФ-6099-сон Фармони

10. Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамасининг 24.08.2018 йилдаги “Давлат-хусусий шерикчилик асосида замонавий мактабгача таълим муассасасини ташкил этиш тўғрисида”ги ВМҚ-681-сон Қарори.

11. https://www.who.int/europe/ru/news/item/13-11-2024-rising-school-pressure-and-declining-family-support-especially-among-girls--finds-new-who-europe-report

12. Б.М.Маматқулов. Жамаот саломатлиги ва соғлиқни сақлашни бошқариш. 2-нашр 109-бет

13. Khaitov, J. B. (2022). Hygienic assessment of boiled sausages and sausages produced by «Rozmetov»(Uzbekistan). *Oriental renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences*, *2*(12), 1382-1384.

14. Шайхова, Г. И., & Хайитов, Ж. Б. (2020). Гигиеническая оценка фактического питания детей-спортсменов, занимающихся шахматами. *Медицинские новости*, (5 (308)), 75-78.

15. Islamovna, S. G., & Bakhodirovich, K. J. (2019). Hygienic assessment of actual food of school age children in chess sports. *European science*, (2 (44)), 76-78.

УДК: 617.753.29

МИОПИЯ ОФТАЛЬМОЛОГИК КАСАЛЛИГИНИ МАКТАБ ЎҚУВЧИЛАРИ ОРАСИДА ТАРҚАЛИШИ ВА МИОПИЯНИ ПАТОГЕНЕЗИДА TGFB1 ГЕНИ RS1800470 ПОЛИМОРФИЗМИ ҲИССАСИНИ БАҲОЛАШ

Икрамов Отабек Азизбекович – Ph.D., доценти
Андижон давлат тиббиёт институти (Андижон, Ўзбекистон)

Аннотация. *Бугунги кунда миопия касаллиги ривожланган ва ривожланаётган мамлакатларда кенг тарқалган. Касалликнинг ривожланишига олиб келадиган бир қатор сабаблар мавжуд. Ушбу тадқиқот Фарғона водийси мактаб ўқувчилари орасида миопияни аниқлаш, шунингдек, TGFB1 гени RS1800470 полиморфизмининг касаллик патогенезига таъсирини аниқлашга қаратилган. Тадқиқот ўтказиш учун 1-синфдан 11-синфгача бўлган мактаб ўқувчилари танлаб олинди. Ўқувчиларнинг кўриш ўткирлиги Д.А.Сивсевнинг жадвали ёрдамида баҳоланди. Олинган маълумотлар жинс ва ёш бўйича ажратилди. Бундан ташқари, миопия билан оғриган беморлар аксарият ҳолларда ёндош касалликлардан азият чекиши аниқланди. Бундай ўқувчилар ўз тенгдошларига нисбатан жисмоний ривожланишда орқада қолиши, кўпроқ чарчаш, ҳолсизлик, руҳиятнинг бузилишидан шикоят қилади. Шунингдек, миопияли барча болаларда TGFB1 генининг RS1800470 полиморфизми учраганлиги ва касалликнинг оғир кечишига сабаб бўлганлиги аниқланди.*

Калит сўзлар: *миопия, мактаб ўқувчилари, Фарғона водийси, аллеллар, генотип, RS1800470 полиморфизми, TGFB1 гени, рефракция, учраш частотаси.*

ОЦЕНКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ МИОПИИ СРЕДИ ШКОЛЬНИКОВ И ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА RS1800470 ГЕНА TGFV1 В ПАТОГЕНЕЗ МИОПИИ

Икрамов Отабек Азизбекович – Ph.D., доцент
Андижанский государственный медицинский институт (Андижан, Узбекистан)

Аннотация. *На сегодняшний день заболевание миопией является широко распространенным в развитых и развивающихся странах. Существует ряд причин, которые приводят к развитию заболевания. Данное исследование было направлено на выявление миопии среди учащихся школ Ферганской долины, а также влияние полиморфизма RS1800470 гена TGFV1 на патогенез заболевания. Для проведения исследования были отобраны учащиеся школ с 1 по 11 классы. Острота зрения у учащихся оценивалась с помощью таблицы Д.А. Сивцева. Полученные данные были разделены по половому признаку и возрасту. Кроме того, было установлено, что пациенты с миопией, в большинстве случаев, страдают сопутствующими заболеваниями. Такие учащиеся отстают в физическом развитии относительно своих сверстников, чаще жалуются на утомляемость, слабость и нарушение психики. Также, было установлено, что у всех детей с миопией встречался полиморфизма RS1800470 гена TGFV1 и отвечал за тяжесть течения болезни.*

Ключевые слова: *миопия, школьники, Ферганская долина, аллели, генотип, полиморфизм RS1800470, ген TGFV1, рефракция, частота встречаемости.*

ASSESSMENT OF THE SPREADTH OF THE OFTALMOLOGICAL DISEASE MYOPIA AMONG SCHOOLCHILDREN AND THE INFLUENCE OF THE POLYMORPHISM RS1800470 OF THE TGFV1 GENE ON THE PATHOGENESIS OF MYOPIA

Ikramov Otabek Azizbekovich – Ph.D., associate professor
Andijan State Medical Institute (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *Nowadays, the disease of myopia is widespread in developed and developing countries. There are a number of reasons that lead to the development of the disease. This study was aimed at identifying myopia among students in schools in the Fergana Valley, as well as the influence of the RS1800470 polymorphism of the TGFV1 gene on the pathogenesis of the disease. For the study, school students from grades 1 to 11 were selected. Visual acuity in students was assessed using the D.A. Sivtsev table. The obtained data were divided by sex. Furthermore, it was established that patients with myopia, in most cases, suffer from comorbidities. Such students lag behind their peers in physical development, more often complaining of fatigue, weakness, and mental disorders. It was also established that the RS1800470 polymorphism of the TGFV1 gene occurred in all children with myopia and was responsible for the severity of the disease.*

Keywords*: myopia, schoolchildren, Fergana Valley, alleles, genotype, RS1800470 polymorphism, TGFV1 gene, refraction, occurrence rate.*

Муаммонинг долзарблиги.

Сўнгги иккинчи ўн йиллик давомида ривожланган мамлакатларда миопиядан азоб чекаётган инсонлар сони 10%дан 90%гача тебраниб туради. Россиянинг 10%-дан ортиқ аҳолиси узоқни кўра олмасада, АҚШ ва Европа давлатларида бундай беморларнинг сони 25%-дан ортиқ, Осиё мамлакатларида эса ушбу кўрсатқич қарийб 80% ташкил қилади [Pan C.W., Ramamurthy D. 2012].

Энг юқори кўрсатгичга эга бўлган кўз касаллиги — миопияга (узоқни кўра олмаслик) таъсир қилувчи омиллар орасида бинолар ичида узоқ муддат бўлиш, яқин масофада фаолият олиб бориш билан боғлиқ катта кўриш юкламалари кўрсатилди, чунки замонавий тиббиётда, миопияни ўсиш хавфини пасайтириш очиқ ҳавода кўп вақт бўлиш деб тахмин қилинади. Россия Федерациясининг 2019 йил 0-14 ёшли болаларнинг касалланиши тўғрисидаги расмий статистика маълумотлари 2018 йилда 100 минг аҳолига 953,5 дан 1019,5 ҳолатга таққосланганда миопиядан бирламчи касалланиш ҳолатининг ўсишга мойиллиги сақланганлигини кўрсатади. 15-17 ёшл ўсмирларда бирламчи касалланиш кўрсаткичлари бу даврда ҳам 2018 йили 100 минг аҳолига 2181,6 ҳолатдан 2019 йили 2382,9 ҳолатга миопиянинг ўсиши билан тавсифланади (Шубочкина Е.И. 2022).

Мактаб ёшидаги болаларда миопия ва бошқа рефракция аномалиялари кўплаб муаллифларнинг илмий мақолаларида берилган (Курганова О.В ва б. 2018), уларнинг тадқиқот ишларида - 1586 мактаб ўқувчилари текширилганда, рефракцион бузилишлар аниқланган беморлар улуши 24-28% ни ташкил қилиб, шу билан бирга 1-синф ўқувчилари орасида миопия 2% ўқувчида ташхисланган, 5 -синфга келиб бу кўрсаткич 10%, 11-синфда 23% га етган, яъни мактабда ўқиш жараёнида касаллик 10 мартадан кўп ортиб борганлигини кўрсатадилар. Албатта, келтирилган маълумотлар, бугунги кунда хам, миопияни тарқалашини таҳлил қилиш ва олдини олишга қаратилган профилактик чора-тадбирларни ишлаб чиқиш замонавий офтальмологларнинг ечими топилиши зарур муаммоларидан бири эканлигини тасдиқлайди.

Ушбу олиб борилган тадқиқотнинг мақсади - мактаб ёшидаги болалар ва ўсмирлар орасида турли даражадаги миопия тарқалиш даражасини таҳлил қилиш ва миопияни патогенезида *TGFB1* гени rs1800470 полиморфизми ҳиссасини баҳолашдан иборат бўлди.

Тадқиқот материал ва усуллари. Тадқоқот ишлари Фарғона водийси вилоятларининг барча географик худудларида истиқомат қилиб келаётган мактаб ўқувчилари орасидан илмий тадқиқотлар учун танланган олинган 1 синфдан, то 11 синфгача бўлган (7-18 ёшли) ўқувчилари орасида амалга оширилган.

Мактабларни танлашда вилоятининг шаҳар ва қишлоқ худудларида истиқомат қилаётган аҳолининг сонидан келиб чиқиб, уларнинг жойлашиши зич бўлган туманлар хамда, ушбу мактабларда таълим олаётган ўқувчилар орасида кўриш ўткирлигини баҳолаш мақсадида қилинган мурожжатлар кўп бўлганлиги эътиборга олинган. Танлаб олинган мактабларда чуқурлаштирилган тиббий кўрикларнинг натижалари асосида; аниқ касалланиш даражасини баҳолаш ва олинган натижаларни статистик таҳлил қилиш орқали амалга оширилган. Мактаб ўқувчиларнинг саломатлик ҳолатини баҳолашда чуқурлаштирилган тиббий кўрикларга тор доирадаги малакали мутахассислардан педиатр, оторинолоринголог, офтальмолог, хирург, эндокринологлар иштирок этдилар. Ўтказилган чуқурлаштирилган тиббий кўриклар билан биргаликда, бизнинг асосий мақсадимиз кўриш тизими касалликлари ва уларнинг хавф омилларни аниқлаш, хамда таъсир натижасини баҳолашдан иборат бўлди.

Кўриш ўткирлигини визометрия усулида амалга оширилиб, ушуб усул кўз ўткирлигини баҳолашнинг стандарт тест ҳисобланади. Ушбу усул махсус алмаштириладиган линзалардан иборат бўлган махсус кўз ойнак сифатидаги мослама ва жадвал ёрдамида амалга оширилди.

Кўриш ўткирилиги Д.А.Сивцев жадвали ёрдамида баҳоланди. Тадқиқот давомида авторефрактометрия ёрдамида ушбу мослама радиус, эгирлик, шох парданинг рефракцияси ва нур синдириш хусусиятларни аниқлашга ёрдам беради.

Хастликни аниқлаш ва олинган натижаларни баҳолашда кўзнинг ўткирлиги диоптри билан ташхисланиб, миопиянинг паст, ўртача ва оғир даражалари баҳоланди.

Тадқиқот натижаларини статистик қайта ишлашда «Statistika for Windows 7,0» персонал компьютерининг амалий дастур пакетидан фойдаланилди.

Олинган натижалар таҳлили.

Фарғона водийси вилоятларининг шаҳар ва туманларида яшовчи мактаб ёшидаги болалар ва ўсмирлар орасида турли даражадаги миопия тарқалиш даражасини таҳлил қилиш ишларида, мактаб ўқувчиларнинг умумий саломатлик ҳолати, уларнинг нафақат жисмоний ривожланиши, балки ишлаш қобилияти, мактаблардаги мураккаб фанларни ўзлаштириши, жисмоний тарбия ва технология фанларининг самарадорлиги билан биргаликда, уларнинг асаб руҳий тизимига кескин таъсир хам хисобга олинган. Мактаб ҳаётидаги турли салбий ва ижобий таъсир қилувчи омиллар эса, болалар ва ўсмирларнинг нафақат ўсиш ва ривожланиши, айниқса, ўсувчи

организмининг кўриш фаолиятига ҳам таъсир қилиб, бунинг натижасида мактаб ўқувчиларнинг нафақат жисмоний қобилияти, балки уларнинг барча фаолиятларни бошқариш билан биргаликда уларнинг динамик ва статистик чарчаши, ижтимоий муҳити, ўқувчиларнинг руҳий саломатлигини издан чиқишига олиб келади.

Тиббий кўриклар натижасида ташхисланган турли даражадаги миопиянинг тарқалганлик даражасининг таҳлилдан ўтказилганда, шу нарса аниқ бўлдики, чуқурлаштирилган тиббий кўриклар давомида аниқланган касаланиш ҳолати мурожаатлар натижасида ташхисланган касалликлардан кескин фарқ қилади ва юқори кўрсатгичларга эга. Олинган натижаларга кўра, тадқиқотга жалб қилинган 7-8 ёшли 165 нафаридан - 31 нафарида миопия аниқланган ва уларнинг нисбати 18,78%ни ташкил қилса, ушбу кўрсатгич ўғил болалар орасида 14(8,48%) ни, қиз болалар орасида эса 17 (10,31%) ташкил қилди.

Умумий текширилган мактаб ўқувчиларнинг таснифида 7-10 ёшлилар орасидан 10 ёшлиларда касалланиш даражаси юқори бўлиб, 175 нафар ўқувчилар орасида 39 (22,28%) нафарида хасталик аниқланган бўлиб, ўғил ва қизлар орасида тарқалиш даражаси ўғил болаларда 17 (9,21%ни) қизларда эса ушбу ёшда 22(12,55%)ни ташкил қилди.

Болаларнинг ўсиш ва ривожланиш қонуниятларида 11-14 ёшлилар орасида тўлқинсимон ҳолат қайт қилинишига қарамасдан умумий касалланиш даражаси 13 ёшлилар орасида 19,70%ни, 15 ёшлилар орасида эса 22,75%ни ташкил қилди. Ўқувчиларнинг ёши ортган сари касалланиш даражаси ҳам ортиб бориши эса касалликнинг оғир даражасининг ортиши ва ўқувчилар орасида ногиронликни юзага келиши шароит яратганлиги кўрсатиб турибди.

Мактаб ўқувчилар орасида 17-18 ёшларда касалланиш даражасининг кескин юқори даражада ошганлиги бошқа ёшлар орасида йиллар давомида аниқланган касалликларга нисбатан қисман яна қўшилганлиги, мактаб ичи омиллари ва касалликнинг хавф омилларни таъсири билан боғланганлигини кўрсатади. Ўқувчиларда касалланиш даражаси ва касалликнинг оғир даражаси ортишига қараб, миопияни патогенезида TGFB1 гени rs1800470полиморфизми ҳиссасини баҳолаш мақсадида 130 нафар миопия билан касалланган беморлар ва 110 нафар соғлом назорат гуриҳи ўрганилди.

TGFB1 гени rs1800470 (T869C) полиморфизми аллел ва генотипларининг учраш частотаси тўғрисидаги маълумотларни текширишдан олинганлар, шунингдек, турли даражадаги миопияга чалинган беморлар орасида уларнинг тақсимланиши ҳамда шартли соғлом кишилар орасида популяцион намуналари қуйидаги жадвалда берилди.

Миопия билан оғриган беморлар ва назорат гуруҳи беморларида *TGFB1* гени rs1800470 (T869C) полиморфизми аллел ва генотипларининг учраш частотаси

№	Гуруҳлар	Аллеллар частотаси				Генотиплар частотаси					
		T		C		T/T		T/C		C/C	
		N	%	N	%	n	%	n	%	n	%
1	Асосий гуруҳ (n = 130)	205	78,85	55	21,15	84	64,62	37	28,46	9	6,92
2	Кучсиз даражадаги миопия (n = 30)	48	80	12	20	20	66,67	8	26,67	2	6,67
3	Ўрта даражадаги миопия (n = 34)	54	79,41	14	20,59	22	64,71	10	29,41	2	5,88
4	Юқори даражадаги миопия (n = 66)	103	78,03	29	21,97	42	63,64	19	28,79	5	7,58
5	Назорат (n = 110)	188	85,45	32	14,55	82	74,55	24	21,82	4	3,64

Ўтказган тадқиқотимиз кўрсатишича, Фарғона водийси аҳолиси орасида *TGFB1* гени rs1800470 (T869C) полиморфизмининг «T» «ёввойи» аллели учраш частотаси 85,5%, «C» мутант аллел частотаси эса – 14,5% ни ташкил қилди. Миопия аниқланган асосий гуруҳда «C» мутант аллел частотаси (21,2%) назорат йиғиндисидан юқори бўлган (14,5%), бироқ, бу тафовут аҳамияти (χ^2=3.5; P=0.10; OR=1,6) юқори тенденция даражасида тасдиқланган. Тафовутлар тенденцияга эга бўлиб, «T» «ёввойи» аллел частотасининг кўрсаткичлари (асосий гуруҳ – 78,8%; назорат гуруҳи – 85,5%; χ^2=3.5; P=0.10; OR=0,6) га тенг бўлди.

Миопиянинг турли клиник вариантлари аниқланган беморлар текширилганда паст, ўрта

ва юқори даражадаги миопия аниқланган беморлар кичик гуруҳларида *TGFB1* гени rs1800470 (T869C) полиморфизмининг «C» вариантли аллели амалий жиҳатдан бир хил частотада учради (мос ҳолда 20,0%, 20,6% ва 22,0%) кўпроқ (29,5%) (А ва Б кичик гуруҳлар – χ^2=0.0; P=0.95; OR=1.0; А ва В кичик гуруҳлар– χ^2=0.1; P=0.8; OR=0.9; Б ва В кичик гуруҳлар – χ^2=0.1; P=0.9; OR=0.9) (*3.3. Б, В, Г-иловалар*). Кучсиз ва ўрта даражадаги миопия аниқланган беморлар кичик гуруҳларида «C» аллел частотаси ҳам назорат гуруҳида ишончли тафовутларга эга бўлмади (А кичик гуруҳ ва назорат гуруҳи – χ^2=1.1; P=0.4; Б кичик гуруҳ ва назорат гуруҳи – χ^2=1.4; P=0.3), бунда кучли даражадаги миопия аниқланган беморлар кичик гуруҳи ва назорат гуруҳида ўрганилаётган кўрсаткичларнинг бир оз ишончли тафовутлари аниқланди (В гуруҳи – 22,0%, назорат гуруҳи – 14,5%; χ^2=3.2; P=0.10; OR=1.7). Шундай қилиб, шартли соғлом кишиларни ва кўришнинг бузилиши кузатилган беморларни танлаб олишда *TGFB1*гени rs1800470 (T869C) полиморфизми вариант аллелининг учраш частотаси бўйича тадқиқот маълумотлари миопия ривожланиш хавфи билан «C» нохуш аллелининг функционал богликлиги мавжудлигини кўрсатади.

TGFB1 гени rs1800470 (T869C) полиморфизми генотипик вариантларининг тақсимланиш таҳлили популяцион назорат гуруҳида (74,5%) ва миопия аниқланган беморлар гуруҳида (64,6%) «T/T» генотипнинг устунлигини аниқлайди. Миопия аниқланган беморлар гуруҳида «T/T» генотипининг частотаси назорат гуруҳидан паст бўлди, бироқ, ушбу тафовутларнинг ишончлилиги фақат (χ^2=2,8; P=0.1; OR=0.6) тенденция даражасида тасдиқланди. «T/T» генотипининг ишончсиз фарқи турли даражадаги миопия аниқланган кичик гуруҳлар беморлари ўртасида (А ва Б кичик гуруҳ – 66,7% ва 64,7%; χ^2<0.05; P=0.9; OR=1.1; А ва В кичик гуруҳ – 66,7% ва 63,6%; χ^2=0.1; P=0.8; OR=1.1; Б ва В кичик гуруҳ – 64,7% ва63,6%; χ^2=0; P=0.95; OR=1.0) аниқланди.

Энг кам частотали *TGFB1* гени rs1800470 (T869C) полиморфи «C/C» гомозигот генотипи популяцион назорат намуналарида қайд этилди (3,6%). Миопия аниқланган беморларда полиморфизмнинг ушбу генотипик варианти OR=2.0 да деярли икки марта кўп (6,9%) учради. Бироқ асосий ва назорат гуруҳида «C/C» генотипи частотаси тафовутининг ишончлилиги етарли эмаслигини кўрсатди (3,6% ва 6,9%; χ^2=1.3; P=0.3;). Шунга ўхшаш натижалар турли даражадаги миопия аниқланган беморлар кичик гуруҳларида «C/C» генотипи частотаси таҳлилида олинган (А ва Б – 6,7 ва 5,9%; χ^2=0.01; P=0.9; OR=1.1; А ва В – 6.7% ва 7,6%; χ^2=0; P=0.90; OR=0.9; Б ва В – 5,9% ва 7.6%; χ^2=0.1; P=0.8; OR=0.8). Миопия аниқланган беморларда «C/C» нохуш генотипи учрашининг жуда юқори частотаси рефракция бузилиши билан *TGFB1* гени rs1800470 (T869C) полиморфизмининг ушбу генотипик вариантига боғлиқлиги фойдаси бўлиши мумкин.

Шундай қилиб, Фарғона водийси аҳолисидан намуна сифатида танлаш тадқиқотидан олинган маълумотлар миопия ривожланиши билан *TGFB1* гени rs1800470 (T869C) гомозигот полиморфизми «C/C» нинг функционал нохуш «C» га мустақил богликлигини кўрсатади.

Хулоса: Тадқиқотда кўрсатилишича, мактаб ўқувчиларининг ёши ортган сари касалланиш даражаси ҳам ортиб бориши билан бирқаторда, касалликнинг оғир даражасининг ортиши ва ўқувчилар орасида ногиронликни юзага келишига шароит яратилади.

Миопия аниқланган беморлар ва шартли соғлом кишилар гуруҳи популяцион намуналарида *TGFB1* гени rs1800470 (T869C) полиморфизми гетерозиготлигининг нисбатан юқори бўлмаган улуши ушбу полиморфизмнинг сезилмас даражадаги генетик хилма хиллиги ва етарли бўлмаган популяцион ўзгарувчанлиги тўғрисида маълумот бериши мумкин.

Адабиётлар.

1. Абдырахун К. М. и др. Медико-социальное исследование нарушения зрения у студентов //Бюллетень науки и практики. – 2023. – Т. 9. – №. 2. – С. 178-183.

2. Абелькариева Ж.А., Ауезова А.М., Нурбакыт А.Н., Кульжаханова С.С., Жакупова М.Н. Заболеваемость миопией среди населения города АЛМАТЫ // Вестник КазНМУ. 2020. №2-1. -С.17-25

3. Аксенова Юлия Михайловна Связь прогрессирующей миопии с общим и местным состоянием соединительной ткани у детей и подростков: Автореф. Дис… канд. Мед. наук.- М., 2018.- 25 с.

4. Александрова И.Э. Гигиенические принципы и технологии обеспечения безопасных для здоровья школьников условий обучения в цифровой среде // Вопросы школьной и университетской медицины и здоровья. 2018. № 3. С. 23-33.

5. Апрелев А. Е. и др. Распространенность миопии и эпидемиологические факторы, обусловливающие ее развитие //Российский офтальмологический журнал. – 2022. – Т. 15. – №. 4. – С. 144-149.

6. Иомдина Е.Н., Тарутта Е.П. Современные направления фундаментальных исследований патогенеза прогрессирующей миопии // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2014. – №3-4, Т. 69. – С. 44-49.

7. Мосалев К.И., Янковская С.В., Иванов И.Д. и др. Ассоциация носительства полиморфизма rs4646994 гена ace с ожирением и андрогенным дефицитом у мужчин. Ожирение и метаболизм, 2022, 19 (3), 271-279. doi: 10.14341/omet12843

8. Маркосян Г.А., Тарутта Е.П., Иомдина Е.Н., и др. Клинико-функциональные и биомеханические аспекты патогенеза, диагностики и лечения врожденной миопии: обзор литературы и анализ собственных данных. // Российская педиатрическая офтальмология, 2016. -11 (3), 149-157.

9. Чувакова В.А., Пасичник А.В. Генетические аспекты миопии. // Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области, 2016 - 4 (3 (14)), С.102-104.

10. Abdulfattah SY, Salman Alagely H, Abid Kathum O, Samawi FT. Association of serum level of TGF-B1 and its genetic polymorphisms (C509T and T869C) with Ischemic heart disease in Iraqi population. Hum Immunol. 2024 Sep 20;85(6):111145. doi: 10.1016/j.humimm.2024.111145.

11. Biler ED, Ilim O, Palamar M, Onay H, Uretmen O. *TGFB1* and *LAMA1 gene* polymorphisms in children with high myopia. Pak J Med Sci. 2018 Mar-Apr;34(2):463-467. doi: 10.12669/pjms.342.14616.

12. Cao H, Zhou Q, Lan R, Røe OD, Chen X, Chen Y, Wang D. A functional polymorphism C-509T in TGFβ-1 promoter contributes to susceptibility and prognosis of lone atrial fibrillation in Chinese population. PLoS One. 2014 Nov 17;9(11):e112912. doi: 10.1371/journal.pone.0112912.

УДК: 613.2:612.6-053.6(575.1)

ОЦЕНКА ПИЩЕВОГО СТАТУСА И НАРУШЕНИЙ РОСТА У ШКОЛЬНИКОВ КАРАКАЛПАКСТАНА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СТАНДАРТОВ ВОЗ

Джуманазарова Айгерим – докторант
Эрматов Низом Жумакулович – д.м.н., профессор
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Целью исследования являлась оценка физического развития и нутритивного статуса подростков школьного возраста в Республике Каракалпакстан. Исследование носило описательный поперечный характер и включало 330 подростков в возрасте от 11 до 15 лет. Для оценки применялись стандарты ВОЗ (WHO Growth Reference 2007), включая расчёт Z-оценок роста (HAZ) и индекса массы тела по возрасту (BAZ) с использованием программного обеспечения WHO AnthroPlus. Полученные результаты показали высокую распространённость избыточной массы тела и ожирения среди школьников: доля подростков с BAZ > +2 составила 44,8 %. Задержка роста выявлена у 2,1 % обследованных, что указывает на наличие двойного бремени питания. Различия по полу и возрасту были незначительными. Результаты подчеркивают необходимость срочной реализации региональных профилактических программ, направленных на формирование здорового пищевого поведения и контроль нутритивного статуса детей.*

Ключевые слова: *питание подростков; ожирение; индекс массы тела; Z-оценки; WHO AnthroPlus; физическое развитие; Республика Каракалпакстан.*

ASSESSMENT OF NUTRITIONAL STATUS AND GROWTH DISORDERS IN SCHOOLCHILDREN OF KARAKALPAKSTAN USING WHO STANDARDS

Jumanazarova Aigerim – doctoral student
Ermatov Nizom Zhumakulovich – D.M.Sc., professor
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *The aim of this study was to assess the physical development and nutritional status of school-aged adolescents living in the Republic of Karakalpakstan. A descriptive cross-sectional survey was conducted involving 330 adolescents aged 11–15 years. The WHO Growth Reference 2007 standards were used, including the calculation of Height-for-Age (HAZ) and BMI-for-Age (BAZ) Z-scores using WHO AnthroPlus software. The findings revealed a high prevalence of overweight and obesity among schoolchildren: 44.8% of participants had a BAZ > +2. Stunting (HAZ < –2) was detected in 2.1% of the sample, indicating the presence of a double burden of malnutrition. Differences by sex and age were minor. The results highlight the urgent need to implement regional prevention programs focused on promoting healthy eating habits and monitoring children's nutritional status.*

Keywords: *adolescent nutrition; obesity; body mass index; Z-scores; WHO AnthroPlus; physical development; Karakalpakstan.*

Введение. Проблема ожирения у детей и подростков сегодня рассматривается как одна из глобальных угроз общественному здравоохранению. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), доля детей и подростков в возрасте 5–19 лет с избыточной массой тела достигла 20 %, при этом более 160 млн страдают ожирением [1, 2]. Первоначально распространённое преимущественно в странах с высоким уровнем дохода, ожирение в детском возрасте всё чаще диагностируется в государствах с ограниченными ресурсами [1]. Эта тенденция характерна и для региона Европы, где в некоторых южных странах до 18–21 % детей имеют ожирение, тогда как в северных странах этот показатель существенно ниже — 5–9 % [7].

Согласно последнему «Европейскому докладу о здоровье детей и подростков» ВОЗ, одной из главных задач системы здравоохранения остаётся профилактика алиментарных нарушений, включая избыточный вес [2].

Для оценки физического развития применяются стандарты ВОЗ (WHO Growth Reference 2007), включающие Z-оценки роста и индекса массы тела по возрасту — соответственно, **HAZ** и **BAZ**. Эти показатели позволяют сопоставлять данные различных популяций, выявлять отклонения и прогнозировать долгосрочные риски [3, 4]. Согласно классификации ВОЗ, BAZ > +1 свидетельствует об избыточной массе тела, BAZ > +2 — об ожирении, а HAZ < –2 — о задержке роста [5].

В Узбекистане, по данным совместного анализа Министерства здравоохранения и ЮНИСЕФ, в ряде регионов наблюдаются двойные проблемы — с одной стороны, сохраняется микронутриентная недостаточность, с другой — растёт распространённость ожирения у детей [8]. Особенно актуально это для Каракалпакстана — одного из социально и экологически уязвимых

регионов страны. Высокая бедность, последствия аральского экологического кризиса, ограниченный доступ к качественному питанию и медицинской помощи создают условия как для задержки роста, так и для увеличения числа детей с избыточной массой тела [9].

Одновременно, по наблюдениям, в последние годы в рационе детей из сельских районов стали чаще появляться высококалорийные, бедные по нутриентному составу продукты, что при малоподвижном образе жизни формирует благоприятные условия для раннего ожирения [10].

Таким образом, исследование нутритивного статуса школьников с применением международных стандартов ВОЗ в условиях Каракалпакстана является актуальным научным и практическим направлением.

Цель исследования. Целью настоящего исследования является оценка физического развития и нутритивного статуса подростков Республики Каракалпакстан с использованием международных стандартов ВОЗ.

Материалы и методы. Исследование носит описательный поперечный характер и проводилось в 2023–2024 гг. в 10 общеобразовательных школах Республики Каракалпакстан. Отбор участников осуществлялся методом случайной кластерной выборки из числа учащихся средних и старших классов в сельских и городских школах региона.

В исследование включены 330 подростков в возрасте от 11 до 15 лет, из них 214 (64,8 %) — мальчики и 116 (35,2 %) — девочки. Распределение по возрасту следующее: 11 лет — 74 человек, 12 лет — 61, 13 лет — 55, 14 лет — 73, 15 лет — 67.

Критерии включения: участие было добровольным и осуществлялось при наличии письменного информированного согласия родителей (законных представителей) и самого ребёнка.

Сбор данных проводился в утренние часы, с соблюдением гигиенических требований и стандартного протокола ВОЗ. Антропометрические измерения (рост и масса тела) выполнялись с использованием сертифицированных приборов: ростомера с точностью до 0,1 см и электронных весов с точностью до 0,1 кг. Измерения проводились натощак, при минимальной одежде и без обуви.

Расчёт индекса массы тела (ИМТ) осуществлялся по формуле Кетле:

ИМТ = масса тела (кг) / рост ($м^2$)

Оценка физического развития проводилась на основе Z-оценок в соответствии со стандартами Всемирной организации здравоохранения (WHO Growth Reference 2007) для детей и подростков 5–19 лет [3, 4].

- **Height-for-Age Z-score (HAZ)** использовался для оценки задержки или опережения роста.
- **BMI-for-Age Z-score (BAZ)** — для диагностики алиментарных нарушений питания: дефицита массы тела, избыточного веса и ожирения.

Расчёт Z-оценок проводился с применением официального программного обеспечения **WHO AnthroPlus для ПК (версия 1.0.4)** [3].

Классификация показателей осуществлялась в соответствии с рекомендациями ВОЗ [5]:

- HAZ < –2 — задержка роста;
- BAZ ≤ –2 — дефицит массы тела;
- BAZ от –2 до +1 — нормальный нутритивный статус;
- BAZ > +1 — избыточная масса тела;
- BAZ > +2 — ожирение.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы **Microsoft Excel 2016**. Применялись методы описательной статистики: абсолютные и относительные величины (в %), визуализация с помощью графиков. Категориальные переменные представлены в виде частот и долей от общей численности выборки.

Применение стандартизированных протоколов измерения и программного обеспечения WHO AnthroPlus обеспечивает высокую степень воспроизводимости и сопоставимости полученных результатов с международными исследованиями.

Результаты. В ходе проведённого исследования была осуществлена комплексная оценка физического развития и нутритивного статуса подростков 11–15 лет, проживающих в экологически уязвимом регионе Каракалпакстана. Расчёт Z-оценок по методологии Всемирной организации здравоохранения (WHO Growth Reference 2007) позволил выявить существенные различия в статусе роста (HAZ) и индекса массы тела (BAZ) среди детей различного пола и возраста.

Согласно совокупным данным по всей выборке (n = 330), доля подростков с отклонениями показателя HAZ была относительно невысокой. Задержка роста (HAZ < –2) зафиксирована у 2,1 % обследованных, а чрезмерный рост (HAZ > +2) — у 3,6 %. Основная масса респондентов (65,2 %) находилась в диапазоне HAZ от –1 до +1, что соответствует нормальному физическому развитию по росту (таблица 1).

В отличие от показателей роста, распределение по индексам массы тела (BAZ) продемонстрировало существенно более тревожную картину. Почти половина подростков (44,8 %) имели ожирение (BAZ > +2), а ещё 6,7 % — избыточную массу тела (BAZ от +1 до +2), что в совокупности составляет 51,5 % детей с алиментарными нарушениями в сторону избыточного питания. При этом нормальный ИМТ был зафиксирован только у 54,9 % обследованных, а выраженный дефицит массы тела (BAZ ≤ –2) — лишь у 0,6 % учащихся.

Таблица 1.

Распределение подростков по Z-оценкам роста (HAZ) и индекса массы тела (BAZ)

Z-score	< -2	-2 – -1	-1 – 0	0 – +1	+1 – +2	> +2
HAZ, абс. (%)	7 (2.1)	31 (9.4)	89 (27.0)	126 (38.2)	65 (19.7)	12 (3.6)
BAZ, абс. (%)	2 (0.6)	36 (10.9)	64 (19.4)	58 (17.6)	22 (6.7)	148 (44.8)

Анализ средних антропометрических характеристик по полу и возрастным подгруппам представил дополнительные различия (таблица 2). В группе 11–13 лет девочки демонстрировали статистически значимо более высокий средний рост по сравнению с мальчиками (156,25 ± 1,00 см против 153,04 ± 0,88 см, $p < 0,01$). В старшей возрастной группе (14–15 лет) наблюдалась обратная картина: мальчики превосходили девочек по росту (169,01 ± 0,92 см против 163,29 ± 0,71 см, $p < 0,01$), что отражает типичную пубертатную динамику.

Различия по массе тела и ИМТ между полами статистически значимыми не были, однако отмечается, что в младшей возрастной группе мальчики имели более высокие значения BAZ (1,34 против 1,04 у девочек), тогда как в старшей возрастной группе эти различия нивелировались.

Таблица 2.

Средние антропометрические показатели подростков по полу и возрасту

Показатель	Девочки	Мальчики	p
11-13 лет			
Масса тела, кг	57.77 ± 2.17	54.89 ± 1.64	-
Рост, см	156.25 ± 1.00	153.04 ± 0.88	<0,01
ИМТ, кг/м^2	23.30 ± 0.71	23.01 ± 0.52	-
HAZ, SDS	0.30 ± 0.13	0.30 ± 0.10	-
BAZ, SDS	1.04 ± 0.19	1.34 ± 0.14	-
14-15 лет			
Масса тела, кг	68.07 ± 2.80	69.67 ± 2.25	-
Рост, см	163.29 ± 0.71	169.01 ± 0.92	<0,01
ИМТ, кг/м^2	25.42 ± 0.98	24.17 ± 0.69	-
HAZ, SDS	0.26 ± 0.11	0.13 ± 0.10	-
BAZ, SDS	1.08 ± 0.23	0.90 ± 0.17	-

Подробное распределение Z-оценок роста и массы тела по полу и возрастным подгруппам представлено в таблице 3. Среди мальчиков в возрасте 11–13 лет ожирение (BAZ > +2) отмечено у 48,7 %, тогда как у девочек — у 46,5 %. В старшей возрастной группе (14–15 лет) частота ожирения сохранялась на высоком уровне: 42,2 % у девочек и 40,0 % у мальчиков. Задержка роста чаще встречалась у мальчиков 14–15 лет (4,2 %), тогда как среди девочек данного возраста данный показатель отсутствовал.

Таблица 3.

Распределение HAZ и BAZ по полу и возрастным подгруппам (% в скобках — доля от группы)

Показатель	Пол	< -2	-2 – -1	-1 – 0	0 – +1	+1 – +2	> +2
11-13 лет							
HAZ	М	2 (1.7)	11 (9.2)	36 (30.3)	37 (31.1)	26 (21.8)	7 (5.9)
	Д	1 (1.4)	9 (12.7)	15 (21.1)	29 (40.8)	13 (18.3)	4 (5.6)
BAZ	М	1 (0.8)	6 (5.0)	21 (17.6)	25 (21.0)	8 (6.7)	58 (48.7)
	Д	0 (0.0)	9 (12.7)	16 (22.5)	10 (14.1)	3 (4.2)	33 (46.5)
14-15 лет							
HAZ	М	4 (4.2)	9 (9.5)	23 (24.2)	39 (41.1)	19 (20.0)	1 (1.1)
	Д	0 (0.0)	2 (4.4)	15 (33.3)	21 (46.7)	7 (15.6)	0 (0.0)
BAZ	М	1 (1.1)	16 (16.8)	17 (17.9)	17 (17.9)	6 (6.3)	38 (40.0)
	Д	0 (0.0)	5 (11.1)	10 (22.2)	6 (13.3)	5 (11.1)	19 (42.2)

Примечание: *Д-девочки, М-мальчики*

Агрегированная оценка пищевого статуса (таблица 4) подтвердила крайне высокую распространённость ожирения в обеих возрастных группах. В целом, доля детей с избыточной массой тела и ожирением составила более 50 %, что указывает на наличие выраженного эпидемиологического тренда в сторону переедания и гиподинамии.

Таблица 4.

Распределение подростков по категориям пищевого статуса

Пол	Недостаточный	Оптимальный	Избыточный	Ожирение
11-13 лет				
Д	0 (0.0)	35 (49.3)	3 (4.2)	33 (46.5)
М	1 (0.8)	52 (43.7)	8 (6.7)	58 (48.7)
Всего	1 (0.5)	87 (45.8)	11 (5.8)	91 (47.9)
14-15 лет				
Д	0 (0.0)	21 (46.7)	5 (11.1)	19 (42.2)
М	1 (1.1)	50 (52.6)	6 (6.3)	38 (40.0)
Всего	1 (0.7)	71 (50.7)	11 (7.9)	57 (40.7)

Примечание: *Д-девочки, М-мальчики*

Обсуждение. Полученные в ходе исследования данные свидетельствуют о высокой распространённости нарушений нутритивного статуса среди подростков Каракалпакстана, преимущественно в форме избыточного веса и ожирения. Эти результаты необходимо рассматривать в контексте глобального увеличения доли детей с алиментарными расстройствами, зафиксированного Всемирной организацией здравоохранения: по последним оценкам, более 160 миллионов детей и подростков в мире страдают ожирением, а совокупная доля лиц с избыточной массой тела в возрасте 5–19 лет достигла 20 % [1].

На фоне глобальных тенденций, данные по Каракалпакстану выглядят особенно тревожно: более 50 % обследованных подростков имели значения индекса массы тела (BAZ) выше +1, а почти 45 % соответствовали критериям ожирения (BAZ > +2). Эти показатели значительно превышают данные Европейского доклада по здоровью детей и подростков (ВОЗ, 2023), согласно которому частота ожирения в большинстве стран Европы колеблется от 5 до 21 % [2, 7].

Следует отметить, что столь высокая распространённость алиментарной патологии в детском возрасте в условиях региона, характеризующегося социально-экономической уязвимостью, согласуется с концепцией «двойного бремени питания» — одновременного сосуществования дефицита и избытка нутриентов в одной популяции. Данный феномен всё чаще фиксируется в странах с переходной экономикой и нестабильными условиями пищевой безопасности [1, 8]. В частности, по данным ЮНИСЕФ и Министерства здравоохранения Узбекистана, в ряде регионов, включая Каракалпакстан, одновременно наблюдаются как микронутриентная недостаточность (включая железо- и фолиеводефицит), так и рост показателей ожирения среди детей и подростков [8, 10].

Важно подчеркнуть, что, несмотря на преобладание случаев избыточной массы тела, у части обследованных подростков выявлялась и задержка роста (HAZ < –2), преимущественно среди мальчиков старшей возрастной группы. Это подтверждает гипотезу о существовании «скрытого голода» — ситуации, при которой энергетическое потребление чрезмерно, но качество рациона неудовлетворительно. Подобный тип нарушений был описан и в других странах с выраженными региональными диспропорциями — например, в Китае, где ожирение у детей ассоциировалось с ранее перенесённой задержкой роста [6].

Результаты, полученные в ходе исследования, подтверждают целесообразность применения международных стандартов ВОЗ для оценки физического развития детей и подростков. Использование шкал WHO Growth Reference (2007) и программного обеспечения WHO AnthroPlus обеспечивает высокую степень объективности, воспроизводимости и сопоставимости данных [3–5].

Распределение алиментарных нарушений в разрезе пола оказалось относительно равномерным, что подчёркивает отсутствие выраженной половой предрасположенности. Так, в возрастной группе 11–13 лет ожирение зафиксировано у 48,7 % мальчиков и 46,5 % девочек. В старшей группе (14–15 лет) аналогичные показатели составили 40,0 % и 42,2 % соответственно. Учитывая репродуктивную значимость девочек-подростков как будущих матерей, профилактика ожирения среди женского населения детского возраста приобретает особую стратегическую значимость [4].

Наряду с биологическими и поведенческими факторами, в Каракалпакстане наблюдаются также выраженные экологические и социальные детерминанты, способствующие формированию алиментарной патологии. Последствия Аральского экологического кризиса, снижение доступности чистой воды, ограниченность разнообразного питания и высокая бедность оказывают системное негативное воздействие на здоровье детей [9]. Более того, как свидетельствуют местные отчёты, в последние годы в рационе сельских детей всё чаще фиксируются высококалорийные, ультрапереработанные продукты, в

сочетании с недостаточной физической активностью [10].

Таким образом, выявленные данные подчёркивают необходимость внедрения комплексной региональной стратегии профилактики детского ожирения, включающей:

- регулярный мониторинг физического развития школьников с использованием международных стандартов;
- организацию программ нутриционного просвещения и пропаганды здорового образа жизни;
- пересмотр состава школьного питания с акцентом на доступность овощей, белковых продуктов и цельнозерновых источников;
- развитие инфраструктуры для физической активности и спорта в сельской местности;
- межсекторальное сотрудничество органов здравоохранения, образования и местной администрации.

Необходимо подчеркнуть, что без системной работы на уровне политики общественного здравоохранения, включая нормативное регулирование и финансирование, проблема ожирения среди детей будет усугубляться, создавая долгосрочные риски для здоровья всего будущего взрослого населения региона.

Выводы:

1.**Высокая распространённость ожирения среди подростков Каракалпакстана** подтверждена объективными данными: 44,8 % обследованных имели индекс массы тела, соответствующий ожирению (BAZ > +2), а совокупная доля детей с избыточной массой тела и ожирением составила более 50 %, что значительно превышает среднеевропейские показатели.

2.**Феномен двойного бремени питания** прослеживается в сочетании ожирения и задержки роста (HAZ < –2) у части детей, особенно мальчиков старшей возрастной группы, что указывает на неблагоприятные перинатальные или ранние постнатальные факторы в условиях социальной и экологической уязвимости региона.

3.**Половых различий в распространённости ожирения не выявлено**, что говорит о масштабности проблемы среди подростков независимо от пола и требует универсального подхода к профилактике.

4.**Применение методики ВОЗ (WHO Growth Reference 2007 и AnthroPlus)** показало высокую эффективность и уместность для оценки физического развития школьников в условиях развивающегося региона, обеспечивая международную сопоставимость результатов.

5.**Необходимость системных профилактических мер** очевидна: требуется разработка и внедрение региональных программ по оздоровлению питания, повышению пищевой грамотности и стимулированию физической активности среди школьников.

6.**Полученные данные могут служить основанием для принятия решений** в сфере здравоохранения, образования и социальной политики, а также использоваться в качестве базовой линии для мониторинга и оценки эффективности вмешательств.

Литература.

1. Всемирная организация здравоохранения. Ожирение и избыточный вес (фактический бюллетень). – 2023. – URL: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight

2. Всемирная организация здравоохранения. Европейский доклад о здоровье детей и подростков. – Копенгаген: ВОЗ, 2023. – 85 с.

3. Onis M. et al. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents //Bulletin of the World health Organization. – 2007. – Т. 85. – №. 9. – С. 660-667.

4. WHO. Growth reference data for 5–19 years. – Geneva: World Health Organization, 2007. – URL: https://www.who.int/tools/growth-reference-data-for-5to19-years

5. Blössner M. et al. WHO AnthroPlus for personal computers manual: software for assessing growth of the world's children and adolescents //World Health Organization: Geneva, Switzerland. – 2009. – С. 1-54.

6. Zhang L., Chen J., Zhang J. и др. Regional disparities in obesity among a heterogeneous population of Chinese children and adolescents // *JAMA Network Open*. – 2021. – Vol. 4, No. 10. – Article e2131040. – DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2021.31040.

7. World Health Organization, Regional Office for Europe. Latest data shows southern European countries have highest rate of childhood obesity. – 2023. – URL: https://www.who.int/europe/news-room/24-05-2018-latest-data-shows-southern-european-countries-have-highest-rate-of-childhood-obesity

8. Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, UNICEF. Situation Analysis of Children and Adolescents in Uzbekistan. – Tashkent, 2023.– 176 p.

9. Палваниязов А. Ю. ФАКТОРЫ И УСЛОВИЯ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ КАЧЕСТВО ЖИЗНИ НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ КАРАКАЛПАКСТАН //Экономика и социум. – 2022. – №. 12-1 (103). – С. 812-819.

10. ЮНИСЕФ в Узбекистане. В Каракалпакстане стартовала программа дополнительного приема железа и фолиевой кислоты для девочек-подростков. – 2022. – URL: https://www.unicef.org/uzbekistan/iron-and-folic-acid-supplementation-program-in-karakalpakstan

ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ

СОСТАВНЫЕ ЧАСТИ И КАТЕГОРИИ МЕДИЦИНСКИХ ТЕРМИНОВ

Мухаммедова Озода Ахтамовна - старший преподаватель
Солиев Содикбек Шерзодович - студент
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

***Аннотация**. В статье рассматриваются основные моменты эволюции терминологии здравоохранения вместе с важными интеллектуальными достижениями. Говорить о терминологии в области здравоохранения легче, чем писать о ней, поскольку люди могут читать и задаваться вопросом, что именно означает то или иное слово или термин.*

***Ключевые слова:** медицинские термины, компоненты, терминообразования, международный научный язык, справочные термины.*

COMPONENTS AND CATEGORIES OF MEDICAL TERM

***Abstract:** This article reviews the major developments in health care terminology, along with important intellectual advances. Talking about health care terminology is easier than writing about it, because people may read and wonder what exactly a word or term means.*

***Key words:** medical terms, components, term formation, international scientific language, reference terms.*

TIBBIY SO‘ZLARNING KOMONENTLARI VA KATEGORIYALARI

***Annotatsiya.** Ushbu maqolada sog‘liqni saqlash terminologiyasi evolyutsiyasidagi asosiy fikrlar va muhim intellektual yutuqlar ko‘rib chiqiladi. Sog‘liqni saqlash terminologiyasi haqida gapirish, bu haqda yozishdan ko‘ra osonroqdir, chunki odamlar o‘qib, so‘z yoki atama nimani anglatishini bilishlari mumkin.*

***Kalit so‘zlar:** tibbiy atamalar, komponentlar, atama shakllanishi, xalqaro ilmiy til, ma‘lumotnoma atamalari.*

В настоящее время в медицинской терминологии наблюдаются два характеризующие явления: 1) анатомическая номенклатура и 2) нестандартизированная терминология отдельных клинических отраслей. Хотя в прошлом медицинские термины формировались морфологически посредством деривации и составления латинских и греческих словообразовательных компонентов, в настоящее время преобладает синтаксический способ, подразумевающий формирование сложных терминов, которые впоследствии превращаются в аббревиатуры. Помимо наиболее распространённых способов терминообразования, существуют промежуточные способы.

Целью медицинского перевода является передача медицинской информации пациентам. Медицинский перевод — это перевод историй болезни пациентов, протоколов клинических испытаний, медицинских документов, отчеты, фармацевтическая информация и другая информация, связанная со здоровьем. Эта специализированная форма перевода касается медицинской терминологии, концепций и глубокое понимание правил, а также языковых и культурных нюансов.

«Метатерминология» терминологии не является исключением, поскольку она переполнена представлениями о концепциях, классификациями, номенклатурами и терминологией. Реальность такова, что эти слова часто используются небрежно, неточно и даже взаимозаменяемо. Формальные различия, конечно, существуют и заслуживают некоторого обзора.

«Терминология» подразумевает языковые ярлыки, прикрепленные к концепции. Здесь можно отвлечься на эпонимы или происхождение слов, прослеживая греческие и латинские. Языковые обозначения, используемые для обозначения медицинских понятий носителями разных языков, могут быть совершенно разными, что делает изучение того, какой термин использовать, по сути, локальной проблемой. Это можно с пользой отличить от систематизации понятий, к которой может быть прикреплена языковая метка (термин), что вряд ли является локальной проблемой, если сопоставимость, согласованность и совместимость являются общими целями. Таким образом, «терминология» — это удобное название, которое может означать все или очень мало. Многие авторы прибегают к терминологии, чтобы охватить всю про-

блему целиком: от классификации до номенклатуры, от языковых обозначений до концепций.

Современная медицинская терминология — одна из самых сложных терминологических систем. Терминологический фонд медицины превышает 500 тысяч медицинских терминов. Каждый язык имеет свою собственную терминологию - язык науки, где значение слов не должно меняться, потому что в термине, слове, выражающем определенное научное понятие, главное – это неизменно. Невозможно изучать медицину, не овладев основами латыни, потому что она осознанно осваивать медицинские термины, происходящие от латино-греческого языка, и помогает им понять, ознакомиться с ними и использовать их в своей практике.

Медицинская терминология различается в трех областях:

1) Анатомическая терминология. Это неотъемлемая часть медицинского образования, потому что все параллельно изучаются анатомические термины на латыни.

2) Клиническая терминология. Это терминология, используемая в клинической практике. Клинические термины — это сложные слова, образованные из производных элементов. Главную роль в ассимиляции играют элементы, образующие греко-латинский термин – термин элементы. Освоение греко-латинской системы терминов является основой медицинской является своего рода терминологическим ключом к пониманию клинической терминологии.

3) Фармацевтическая терминология. Оно также в основном происходит от греческих и латинских слов или их частей, искусственно создавая из них новые термины и названия. Это будет названия лекарств образованы из стандартных латинских и греческих слов. Это позволяет получить информацию о принципе действия препарата, просто взглянув на его название.

В настоящее время латынь используется врачами и медицинскими работниками по всему миру. Он используется как международный научный язык.

С самого начала медицинской науки студенты знакомятся с конкретными понятиями на латыни. Латинский язык традиционно используется в медицине в качестве международной терминологии в анатомии и фармакологии, а также при составлении рецептов. Знание латыни позволяет врачам из разных стран легко понимать друг друга.

Изучение слов является неотъемлемой частью уроков латыни. Студенты заводят специальные тетради для записи новых слов. Регулярно проверяется исправность ноутбуков. Слова изучаются в словарном формате, чему способствуют грамматические упражнения. Учебные материалы включают регулярные упражнения по грамматике, которые помогают закрепить пройденный материал. Студентам нравится работать индивидуально с карточками и компьютерными тестами. Проведение диктантов с новыми словами и устные опросы также являются формами текущего контроля усвоения материала.

Помимо медицинской терминологии, группы также уделяют внимание латинским афоризмам и фразам, которые не только помогают усвоить многовековую мудрость, но и лучше запомнить латинские слова. На каждом уроке студенту предлагается запомнить один-два афоризма, которые в какой-то степени «оживляют» изучение «мертвого» языка. Жить — значит быть солдатом. / Жить — значит бороться, Гигиена — друг здоровья. / Гигиена — друг здоровья. Таким образом, решается и проблема общекультурного развития учащегося. Преподавателю следует постоянно напоминать студенту, что знания и умения, полученные при изучении латыни, будут широко использоваться на последующих курсах, в процессе изучения специальных предметов. Этому способствует, с одной стороны, курс латинского языка, а с другой — интеграция медико-теоретических и клинических наук.

Предметом изучения курса медицинской латыни являются слова и словосочетания, выражающие специальные понятия медицинской науки. Такие слова и словосочетания называются терминами, а их сочетание образует медицинскую терминологию — профессиональный язык медицинских работников. Медицинский работник должен свободно владеть постоянно обновляемым профессиональным языком и понимать законы, определяющие возникновение терминов.

Новейшая история, пожалуй, более примечательна тем, как терминология воспринималась и использовалась или, как утверждают, неправильно использовалась в отрасли. В настоящее время в восприятии отрасли доминирует ассоциация классификаций пациентов с выставлением счетов и другими административными функциями, несмотря на огромный потенциал грамотно сформулированных терминологий для повышения эффективности и результативности здравоохранения.

Трудность нетрудно увидеть: сегодня лишь немногие системы клинического описания могли бы функционировать на этом уровне, если таковые вообще имеются. Кроме того, для ввода таких описаний человеком необходимы более быстрые и удобные интерфейсы и навигационные средства для использования терминологии, учитывая огромную нехватку времени, с которой сталкиваются врачи по всему миру.

Стандартизированные термины и их синонимы, которые фиксируют данные, обстоятельства, события и вмешательства пациента с доста-

точной степенью детализации для поддержки клинической помощи, принятия решений, исследования результатов и повышения качества; и могут быть эффективно сопоставлены с более широкими классификациями для административных, нормативных, надзорных и фискальных требований. Это определение проясняет ожидания, упрощает сферу применения и подтверждает синергию по всему спектру терминологии.

Признание того, что номенклатуры могут дополнять классификации, а не конкурировать с ними, разрешает давний спор. Многие авторы высмеивают ту или иную модальность, не осознавая, что каждая из них служит своей цели. Само собой разумеется, что четко определенные номенклатуры можно «свернуть» в агрегирующие классификации, хотя правила и логика того, как именно это сделать, не всегда очевидны или однозначны. Фазы использования терминологии в настоящее время широко рассматриваются как вводные термины, справочные терминологии и совокупные или административные классификации. Термины записи переводятся в базовую справочную терминологию, которая допускает семантическую завершенность и однозначное представление. Формальные справочные термины можно объединить с помощью явных правил включения, исключения и перекрестных ссылок (которые не всегда легко доступны в обрабатываемой форме) в классификации высокого уровня.

По мере распространения избыточных стандартных терминологий росло и число организаций по стандартизации, обеспокоенных проблемами терминологии. За последние 18 месяцев недавно созданный технический комитет по информатике в здравоохранении создал рабочую группу по терминологии в области здравоохранения. Прогресс в работе этой рабочей группы способствовал появлению стандартов, касающихся стандартов, таких как метасловарь, базовая модель для терминологии в области здравоохранения, индикаторы разработки хорошей терминологии, семантические связи и модели адаптации метастандартов в сестринском деле. Хотя маловероятно, что в ближайшее время в рамках этой рабочей группы появятся какие-либо новые термины, международный форум предоставляет возможность для достижения соглашений по первоочередным принципам, касающимся терминологии.

Выводы. Типичный вывод исследователя заключается в том, что необходимо провести еще больше исследований. Аналогичным образом, конвергенция общих и сопоставимых систем для уникальной характеристики результатов, событий и результатов лечения пациентов далека от завершения — необходимо большее сближение. Однако в рамках существующего корпуса основных номенклатур и классификаций этот процесс уже идет полным ходом, хотя пока еще не считается приближающимся к завершению. Самой большой проблемой остается проблема семантической нормализации или замкнутости среди бесчисленных способов, с помощью которых концепция может быть составлена между системами и внутри них. Проблема становится тесно связанной с проблемой согласования роли семантического представления в информационной модели систем здравоохранения с выражением измененного значения в терминологии. Часто используемый пример противопоставляет размещение диагноза в поле «семейный анамнез» медицинской карты и изменение этого диагноза с помощью квалификатора «семейный анамнез» из терминологии.

Наконец, появление молекулярной диагностики и терапии открывают совершенно новое измерение в проблеме клинического наименования. До настоящего времени номенклатура в биоинформатике была несистематизированной, бессистемной и в лучшем случае полностью оторванной от систем учета пациентов. Однако все чаще тем, кто занимается медицинскими записями и терминологией, приходится сталкиваться с проблемами, связанными с выражением заболеваний.

Литература.

1. Нишоналиев У.Н. Новые педагогические и информационные технологии: проблемы, решения // Педагогическое образование. - Ташкент, 2001. - №3.

2. Muxammedova O.A. The importance of vocabulary in the process of teaching foreign languages in medical universities. European Journal of Innovation in Nonformal Education (EJINE) Volume 3 | Issue 2 | Feb - 2023 ISSN: 2795-8612

3. Abrayeva Sh.E. Substitution of Latin and Greek Morphemes in Words in Medical Terminology

4. MO Akhtamovna. Tasks of teaching a foreign language to students of higher education institutions Tashkent, Uzbekistan

5. ОА Мухаммедова. ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ЛАТИНСКОГО ЯЗЫКА В СОВРЕМЕННОМ МИРЕ World of Scientific news in Science 2 (1), 479-484

6. Esonovna, A. Sh. (2020). Linguistic features of Latin and Greek synonymous morphemes in the lexical system of the french language. International scientific review, (LXXII), 47-48

LOTIN TILIDA KLINIK TERMINOLOGIYANI O'QITISH BILAN BOG'LIQ QIYINCHILIKLAR VA ULARNI BARTARAF ETISH USULLARI

Kaxorova Muhabat Askaraliyevna - o‘qituvchi
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Lotin tilining fonetik va morfologik qat’iyati, semantik aniqligi uni xalqaro miqyosda tibbiy terminlar yaratishda yetakchi tilga aylantirdi. Lotin tili tibbiyot oliygohlarida nafaqat klassik til sifatida, balki zamonaviy klinik terminologiyaning negizini tashkil etuvchi vosita sifatida o‘rganiladi. Ushbu maqolada klinik terminlarning yasalishida lotin tilining o‘rni, uning zamonaviy tibbiyot va ta’limdagi funksional ahamiyati keng muhokama qilinadi. Shu bilan birga ushbu tilni o‘rganish jarayonida uchraydigan qiyinchiliklar va ularni oldini olish maqsadida qo‘llaniladigan bir qancha strategik usullar ham taklif etiladi.*

Kalit so'zlar: *qiyinchilik ko'nikmalari, analitik usullar, strategiyaga asoslangan ta'lim, klinik atamashunoslik, fonetik va morfologik tushunchalar.*

CHALLENGES ASSOCIATED WITH TEACHING CLINICAL TERMINOLOGY IN LATIN AND MEETHODS TO OVERCOME THEM

Kakhorova Mukhabat Askaraliyevna - teacher
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *The phonetic and morphological stability and semantic accuracy of the Latin language have made it a leading language in the creation of medical terms on an international scale. Latin is studied not only as a classical language, but also as the basis of modern clinical terminology. This article extensively discusses the role of Latin in the creation of clinical terms, its functional significance in modern medicine and education. At the same time, it also proposes a number of strategic methods that can be used to avoid difficulties in learning this language.*

Keywords: *difficulty skills, analytical methods, strategy-based education, clinical terminology, phonetic and morphological concepts.*

ПРОБЛЕМЫ, СВЯЗАННЫЕ С ПРЕПОДАВАНИЕМ КЛИНИЧЕСКОЙ ТЕРМИНОЛОГИИ НА ЛАТИНСКОМ ЯЗЫКЕ, И СПОСОБЫ ИХ ПРЕОДОЛЕНИЯ

Кахорова Мухабат Аскаралиевна - преподаватель
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Фонетическая и морфологическая стабильность, а также семантическая точность латинского языка сделали его ведущим языком в создании медицинских терминов в международном уровне. Латынь изучается в медицинских вузах не только как классический язык, но и как инструмент, составляющий основу современной клинической терминологии. В данной статье подробно обсуждается роль латыни в создании клинических терминов, ее функциональное значение в современной медицине и образовании. В то же время предлагается ряд стратегических методов, которые можно использовать, чтобы избежать трудностей, возникающих в процессе изучения этого языка.*

Ключевые слова: *навыки преодоления трудностей, аналитические методы, стратегическое обучение, клиническая терминология, фонетические и морфологические концепции.*

Kirish. Tibbiy ta’lim tizimida terminologik kompetensiyani shakllantirish uchun Lotin tilini o‘qitish integrativ, interaktiv va lingvomadaniy yondashuvlar asosida olib borilishi kerak. Ayniqsa, klinik tilni egallash shifokorning kasbiy faoliyatida **aniq, ixcham va universal aloqa vositasi** sifatida muhim ahamiyat kasb etadi. Tibbiyot fanining izchil va tizimli rivojlanishida aniq, ravshan va universal terminologiyaga ehtiyoj nihoyatda yuqori. Shu jihatdan qaralganda, lotin tili asrlar davomida tibbiyot atamalarining asosiy manbai bo‘lib xizmat qilib kelmoqda. Bugungi kunda ham klinik amaliyotda, ilmiy tadqiqotlarda va tibbiy ta’limda qo‘llanilayotgan ko‘plab atamalar o‘z ildizini aynan lotin tilidan olgan. Lotin tilining fonetik va morfologik qat’iyati, semantik aniqligi uni xalqaro miqyosda tibbiy terminlar yaratishda yetakchi tilga aylantirdi. Ushbu maqolada klinik terminlarning yasalishida lotin tilining o‘rni, uning zamonaviy tibbiyotdagi funksional ahamiyati va ta’limdagi roli keng muhokama qilinadi.

Lotin tili klinik terminologiyaning shakllanishida asosiy manba sifatida alohida ahamiyat kasb etadi. Tibbiyot tarixida qadimgi Rim va yunon madaniyatlarining o‘zaro ta’siri natijasida lotin tili ilm-fan, xususan tibbiyotning rasmiy va universal tili sifatida qaror topgan. Bugungi kunda ham anatomiya, farma-

kologiya, patologiya, diagnostika va boshqa ko‘plab sohalarda ishlatilayotgan terminlarning aksariyati lotin tilida shakllangan yoki uning negizida yasalgan. Avvalo, anatomik terminlar deyarli to‘liq lotin tilida ifodalanadi. Masalan, **"cor"** (yurak), **"hepar"** (jigar), **"pulmo"** (o‘pka) kabi so‘zlar tibbiy matn va hujjatlarda mutlaq aniqlik va qisqalikni ta’minlaydi. Farmakologiya sohasida dori vositalarining nomlanishida ham lotin tili keng qo‘llaniladi: **"Acidum ascorbinicum"** (askorbin kislotasi), **"Natrii chloridum"** (natriy xlorid) kabi terminlar xalqaro miqyosda bir xilda tushuniladi.

Lotin tilining yana bir muhim xususiyati - bu uning qat’iy grammatik tuzilmasi va so‘z yasash imkoniyatlarining kengligi. Lotin tilida prefikslar, suffikslar va asos so‘zlar orqali murakkab, biroq ma’nosi aniq terminlar yaratish mumkin. Masalan, **"hypoglycemia"** (qonda shakar miqdorining kamayishi) so‘zi **hypo-** (kam), **glyc-** (shakar) va **-emia** (qon holati) qismlaridan tashkil topgan. Bunday yondashuv klinik terminlarning mazmunini oson anglashga va to‘g‘ri talqin qilishga yordam beradi. Bundan tashqari, lotin tili fonetik va morfologik soddaligi sababli turli tillarda so‘zlashuvchi tibbiyot xodimlari uchun umumiy aloqa vositasi sifatida xizmat qiladi. Misol uchun, bir bemorning kasallik tarixi **(anamnez)** yoki tashxis qo‘yish **(diagnosis)** jarayonida ishlatilgan lotincha atamalar har qanday davlatdagi tibbiyot mutaxassisi tomonidan to‘g‘ri tushuniladi.

Lotin tilining bu kabi xususiyatlari klinik amaliyotda xatoliklarning oldini olishga, tezkor va aniq aloqa o‘rnatishga imkon beradi. Shuning uchun ham zamonaviy tibbiyotda lotin tilining o‘rni faqat tarixiy meros sifatida emas, balki amaliy zarurat sifatida ham saqlanib qolmoqda.

Dolzarbligi:

Tibbiyot ta’limi jarayonida lotin tilini o‘rgatish nafaqat an’anaviy urf-odat, balki ilmiy va amaliy zarurat sifatida ham alohida ahamiyatga ega. Bugungi kunda ko‘pgina tibbiyot oliy ta’lim muassasalarida lotin tili asosiy o‘quv fanlaridan biri sifatida o‘rgatiladi, chunki u kelajakdagi shifokorlarning kasbiy faoliyatiga bevosita ta’sir ko‘rsatadi.

Birinchidan, lotin tilini o‘rganish tibbiyot talabalariga klinik terminlarning tuzilishi, ma’nosi va qo‘llanish mexanizmini chuqurroq anglash imkonini beradi. Anatomik, farmakologik va patologik atamalarni o‘zlashtirish jarayonida talaba har bir atamaning ildizi va grammatik qurilishini o‘rganib, ularni mustaqil tahlil qilish va yangi terminlarni mantiqiy tarzda o‘zlashtirish qobiliyatini rivojlantiradi. Misol uchun, **"osteomyelitis"** (suyak iligi yallig‘lanishi) atamasini o‘rgangan talaba **"osteo-"** (suyak) va **"myel-"** (iligi) qismlarining ma’nosini bilgan holda boshqa shunga o‘xshash terminlarni ham osongina tushunib oladi.

Ikkinchidan, lotin tili tibbiy yozuv va hujjatlarni to‘ga‘ri va ravon tuzishda muhim rol o‘ynaydi. Klinik kartalarni to‘ldirishda, epikriz va boshqa tibbiy hujjatlarni rasmiylashtirishda ko‘plab lotincha qisqartmalar va atamalar qo‘llaniladi. Shifokorlar orasida qabul qilingan qisqartmalar (masalan, **p.o.** – "per os" – og‘iz orqali qabul qilish, **q.d.** – "quaque die" – har kuni) tibbiy hujjatlarning aniq va ixcham shaklda tuzilishini ta’minlaydi.

Uchinchidan, lotin tilini bilish talabalarni xalqaro miqyosda raqobatbardosh mutaxassislar darajasiga olib chiqadi. Bugungi globalizatsiya sharoitida xorijiy ilmiy adabiyotlarni o‘qish, xalqaro konferensiyalarda ishtirok etish va chet elda malaka oshirish uchun lotincha tibbiy terminologiyani yaxshi bilish zarurdir.

Shuningdek, tibbiyot ta’limida lotin tilini o‘rganish talabalarning ilmiy va analitik tafakkurini rivojlantiradi. Lotin tili qat’iy grammatik qoidalarga asoslangan bo‘lgani uchun, u talabalarni mantiqiy fikrlashga, aniqlik va izchillikka o‘rgatadi. Bu esa ularning klinik qaror qabul qilish ko‘nikmalarini mustahkamlashga yordam beradi.

Qiyinchiliklar va ularni bartaraf etish usullari:

Tibbiyotda lotin tilini o‘rganishda yuzaga keladigan qiyinchiliklar boshqa sohalarga nisbatan murakkabroq bo‘lib, bu tilda maxsus terminologiya, grammatik tuzilmalar va talaffuzdagi o‘ziga xosliklar bilan bog‘liq. Quyida asosiy qiyinchiliklar keltirilgan:

- terminlarning murakkabligi va uzunligi: tibbiy atamalar ko‘pincha yunoncha va lotincha ildizlardan tashkil topgan, va ular juda uzun bo‘lishi mumkin:

Masalan: *gastroenterologiya*, *encephalomyelitis*, *otolaryngologia* — bularni yodlab olish, to‘g‘ri talaffuz qilish va ma’nosini tushunish qiyin kechadi.

- Lotin tilining o‘ziga xos grammatikasi: lotin tili so‘z yasalishi, otlarning jinsga qarab o‘zgarishi, fe’llarning konjugatsiyasi kabi grammatik qoidalarga ega: terminlar turli holatlarga qarab shakl o‘zgartiradi

(*musculus → musculi → musculorum*). Bu tibbiy matnlarni to‘g‘ri o‘qish va tarjima qilishni qiyinlashtiradi.

- o‘xshash ko‘rinadigan, lekin turli ma’nodagi so‘zlar: ko‘plab tibbiy lotin atamalari o‘xshash ko‘rinadi, lekin butunlay boshqa ma’noni anglatadi:

ureter (siydik yo‘li) va *urethra* (siydik chiqaruv kanali); *abdomen* (qorin) va *abductor* (tashqariga harakatlantiruvchi mushak). Bu esa chalkashlikka sabab bo‘ladi.

- talaffuz va yozuvdagi farqlar: lotin tilidagi so‘zlarning yozilishi va talaffuzi o‘zbek yoki rus tillaridagidan farq qiladi:

ae – *e* deb talaffuz qilinadi (*haemoglobin → gemoglobin*);

ph – *f* deb o‘qiladi (*pharmacy → farmatsiya*). Bu o‘quvchilar uchun talaffuzda adashishni keltirib chiqaradi.

- yodlash qiyinligi: lotincha atamalarni o‘rganishda katta hajmdagi terminlarni yod olish kerak bo‘ladi, bu ko‘p vaqt va sabr talab etadi. Masalan:

tana qismlari nomlari, mushaklar, suyaklar, kasallik nomlari, dori turlari va boshqalar.

• amaliyotda kam qo‘llanishi: ko‘p hollarda lotin tilidagi atamalar o‘rganiladi, lekin tibbiy muassasalarda ular o‘rniga o‘zbekcha yoki ruscha ekvivalentlar ishlatiladi, bu esa o‘zlashtirilgan bilimni real hayotda qo‘llashga to‘sqinlik qiladi.

Ushbu qiyinchiliklarni bartaraf etish uchun quyidagi strategik usullar tavsiya etiladi:

1. Terminlarning murakkabligi va uzunligi

Qiyinchilik: So‘zlar uzun va murakkab bo‘ladi (*gastroenterologiya*, *encephalomyelitis* va h.k.)

Strategiya:

• So‘zlarni ildiz, qo‘shimcha va old qo‘shimchalarga (prefiks/suffiks) ajratib tahlil qilish.

Masalan: *gastroenterologiya* → *gastro* (oshqozon) + *entero* (ichak) + *logiya* (ta’limot). Maxsus terminologik kartochkalar tuzib, har kuni 5–10 ta atamani takrorlash.

2. Grammatik murakkablik (turlanish va fe’llar)

Qiyinchilik: So‘z shakllarining o‘zgarishi (turlanishlar, rod, son va holatlar)

Strategiya:

• Har bir turlanish **(**deklinatsiya) uchun alohida jadval tuzish. Oddiy lotinchada mashq jumlalar yozib, turlanishlar, rod, sonlarni o‘rganish. Lotin tilidagi grammatikani tushuntiruvchi interaktiv ilovalardan foydalaning (masalan, *Quizlet*, *Memrise*).

3. O‘xshash atamalar chalkashligi

Qiyinchilik: Ureter vs urethra kabi atamalarni aralashtirib yuborish.

Strategiya:

• Har bir termin uchun rasm yoki diagramma bilan kontekst yaratish. Vizual materiallar, anatomiya atlaslari, video darslar orqali amaliy ko‘rish orqali mustahkamlash.

4. Talaffuz va yozuvdagi farqlar

Qiyinchilik: Yozilish va o‘qilish farqli (masalan, *ph* → *f*)

Strategiya:

• Lotincha so‘zlarning talaffuzini eshitish uchun audiokitoblar yoki darslardan foydalanish. Har bir yangi so‘z uchun o‘qish va talaffuzni birgalikda mashq qilish.

5. Amaliyotda kam qo‘llanishi

Qiyinchilik: Lotincha atamalar amaliyotda kam ishlatiladi, shuning uchun tez unutiladi.

Strategiya:

• Tibbiy maqolalar, darsliklar va kasallik tarixlarida lotincha atamalarni kuzatib borish.Lotincha nomlarni darslarda yoki amaliyotda izohlab qo‘llashga odatlanish.O‘rgangan har bir so‘zni real klinik holatlar bilan bog‘lab tasavvur qilish.

Xalqaro miqyosda klinik terminologiyani standartlashtirish jarayonida lotin tili asosiy vosita sifatida tanlab olingan. Masalan, Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti (JSST) tomonidan ishlab chiqilgan kasalliklarning xalqaro klassifikatsiyasi tizimida ko‘plab atamalar lotincha yoki lotin asosida tuzilgan. Bu esa har qanday mamlakatda tibbiyot xodimlari tomonidan kasalliklar, tashxislar va davolash usullarini to‘g‘ri tushunish va tasniflash imkonini beradi.

Bundan tashqari, klinik protokollar, dori vositalari yorliqlari va ilmiy maqolalarda lotin tilida berilgan atamalar noto‘g‘ri talqin qilish ehtimolini kamaytiradi. Tilga olingan atamalar qisqa, aniq va ko‘p hollarda sinonimlardan xoli bo‘lib, ularning har biriga yagona ma’no yuklangan. Masalan, "status asthmaticus" atamasi dunyoning istalgan joyida bir xilda — astma xurujining og‘ir va davomiy shakli sifatida tushuniladi.

Lotin tilining tibbiy aloqa uchun ideal vosita sifatida ishlatilishi zamonaviy tibbiyotda ko‘p darajali muloqotni ta’minlaydi:

• Bemor va shifokor o‘rtasida: Bemorlarning tibbiy hujjatlarida ishlatilgan standart terminlar shifokor uchun aniq tashxis va davolash rejasi tuzishda yordam beradi.

• Shifokorlar o‘rtasida: Mutaxassislar o‘rtasida o‘zaro konsultatsiya va hamkorlikda ishlashda yagona tilni ta’minlaydi.

• Ilmiy sohada: Xalqaro konferensiyalar, maqolalar va tadqiqotlar lotin asosidagi terminologiya orqali bilim almashishni osonlashtiradi.

Xulosa va tavsiyalar:

Klinik terminlarning yasalishida lotin tilining o‘rni beqiyosdir. Ushbu til — tibbiyot ilmining asosi, klinik tafakkur va xalqaro tibbiy muloqotning yagona vositasidir. U klinik amaliyotda, ilmiy izlanishlarda, dori vositalarini nomlashda, shuningdek, kasbiy yozuv va tarjimalarda muhim funksiyani bajaradi. Lotin tiliga asoslangan terminlar aniq, qisqa, universal va tarixiy asosga ega bo‘lgani sababli tibbiyot sohasi uchun zaruriy kommunikativ vositadir.Lotin tili klinik terminlarning shakllanishida asosiy manba hisoblanadi.U tibbiyot ta’limining ajralmas qismi sifatida nafaqat nazariy, balki amaliy foydaga ega.Lotin terminlari xalqaro ilmiy muloqotni yengillashtiradi va tibbiy yozuvlarda yagona tushunchani shakllantiradi. Shifokorlar, farmatsevtlar va ilmiy xodimlar uchun lotin tilini bilish professional savodxonlik mezonlaridan biridir.

Demak, tibbiyot ta’limida lotin tilining o‘rni faqat klinik atamalarni yod olish bilan cheklanib qolmaydi, balki kelajakdagi shifokorlarning kasbiy saviyasini oshirish va ularni zamonaviy tibbiyot talablari darajasida tayyorlash uchun muhim zamin yaratadi.

Adabiyotlar.

1. Godwin-Jones, R. "Emerging Technologies: Mobile Apps for Language Learning." Language Learning & Technology. 2011; 15(2): 2-11.

2. 2. Lai, C., & Li, G. "Technology and Task-Based Language Teaching: A Critical Review." CALICO Journal. 2011; 28(2): 498-521.

3. Kakhorova, M. A. (2024). Comprehensible input approach as an effective language teaching method. World of Scientific news in Science, 2(3), 281-289.

4. Kakhorova, M. A. (2024). The use of qualitative and mixed methods investigating learners in their classrooms. Academic research in educational sciences, (1), 579-587.

5. Askaraliyevna, K. M. (2024). Essential Guidelines for Proficient Foreign Language Learning. Miasto Przyszłości, 52, 532-534.

6. Askaraliyevna, K. M. (2025). THE INTEGRATION AND THE BENEFITS OF TECHNOLOGIES IN LANGUAGE LEARNING. Web of Teachers: Inderscience Research, 3(1), 354-358.

7. Kakhorova, M. A. (2024). Comprehensible input as the most important factor on learning other language. World of Scientific news in Science, 2(5), 272-280.

8. Kakhorova, M. A. (2023). Nutrition of surgical patients. Modern Scientific Research International Scientific Journal, 1(8), 172-180.

9. Askaralievna, K. M. (2024). Effectiveness of Strategy-Based Instruction on Language Learning. International Journal of Formal Education, 3(3), 252-254.

10. Kakhorova, M. A. (2024). Introduction of the tpr approach in the context of intensifying learning activities in foreign language lessons. World of Scientific news in Science, 2(3), 270-280.

11. Mukhabat Askaraliyevna Kaxorova (2024). THE PHENOMENA OF WORD FORMATION IN LATIN AS AN EXAMPLE OF CARDIOLOGICAL TERMS. Academic research in educational sciences, TTA confrence (1), 483-488.

12. Tananushko K.A. Uchebnik latinskogo yazika. Lingua Latina. –Minsk: Xarvest, 2007.

13. Xo‘jaeva L.U. Lotin tili. – Toshkent: O‘ME Davlat ilmiy nashriyoti, 2005.

14. O‘zbek tilining izohli lug‘ati. – Toshkent: O‘ME Davlat ilmiy nashriyoti, 2006- 2008. 1-5 jildlar.

MUALLIFLARGA
Maqolalarni rasmiylashtirish qoidalari

1. Maqola elektron shaklda topshirilishi kerak. Jadvallar, rasmlar, adabiyotlar va xulosalarni o'z ichiga olgan original maqolalar hajmi 5–8 betdan, sharhlar va ma'ruzalar esa – 8–10 betdan oshmasligi kerak.

2. Maqola kompyuterda 1 interval bilan, 14 shrift bilan chop etilishi kerak.

3. Har bir maqola tarkibida quyidagilar bo'lishi kerak:

a) UO‘K shifri;
b) rus, o'zbek va ingliz tillarida maqolaning to'liq nomi;
c) mualliflarning ilmiy darajasi, ilmiy unvoni, F.I.Sh.;
d) ish bajarilgan muassasaning nomi, ilmiy rahbarning F.I.Sh.;
e) muallifning pochta elektron manzili va telefon raqamlari;
f) muallifning fikricha, ta'kidlanishi kerak bo'lgan so'zlar matnda tagidan chizilish kerak. Maxsus alifbo shriftlari va belgilar (masalan, yunon alifbosi harflari), shuningdek, raqamlar va jadvallarga havolalar birinchi eslatmada betning chap chetiga joylashtiriladi;
g) o'lchov birliklari Xalqaro tizim (SI) birliklarida ifodalanishi kerak, agar kerak bo'lsa, SI birligidan keyin qavslarda, boshqa tizimlarda o'lcham ko'rsatilishi mumkin;
h) rus, o‘zbek va ingliz tillaridagi annotatsiya bo‘lishi shart.

4. Maqola diqqat bilan tekshirilishi va quyidagi sarlavhalar bilan tuzilishi kerak:

– dolzarbligi,
– tadqiqot maqsadi,
– materiallar va usullar,
– natijalar va muhokama,
– xulosalar.

Maqola uzoq tarixiy kirishlarsiz aniq ifodalanishi kerak. Olingan materialni statistik qayta ishlamasdan tadqiqotlarda xulosalar va xulosalarning ishonchliligini baholash qiyin bo'lsa, raqamli ma'lumotlarni statistik qayta ishlash majburiydir.

5. Rasmlar matn ichida keltiriladi, uning raqami rasm ostida ko'rsatiladi. Grafiklar va diagrammalar ortiqcha matn bilan yuklanmasligi kerak. Mikrofotosuratlar, fotosuratlar, chizmalar qora va oq rangda bo'lishi kerak.

6. Jadvallar matnda chop etilishi, sarlavhaga ega bo'lishi, ixcham, vizual bo'lishi kerak, ustun sarlavhalari ularning mazmuniga to'liq mos kelishi kerak. Barcha raqamlar matndagi raqamlarga mos kelishi va statistik ishlov berilishi kerak.

7. Qo'llaniladigan dorivor moddalar va ularni qo'llash usullari O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligining Farmakologiya qo'mitasi tomonidan tasdiqlangan bo'lishi va klinik foydalanishga ruxsat berilishi kerak. Tibbiy–ijtimoiy ekspertiza va reabilitatsiyada qo‘llaniladigan yangi qurilmalar, asboblar va asboblardagi materiallar O‘zbekiston Respublikasi Sog‘likni saqlash vazirligining yangi tibbiy asbob–uskunalar uchun ruxsatnomasiga ega bo‘lishi kerak.

8. Qisqartmalarga (umumiy qabul qilinganlardan tashqari) ruxsat berilmaydi. Birinchi eslatmadagi shartli belgilar to'liq yozilishi kerak.

9. Maqolaga havola qilingan adabiyotlar ro'yxati ilova qilinishi kerak, ular quyidagi tarzda shakllantirilishi kerak:

- Foydalanilgan asosiy adabiyotlar ro'yxatidan iqtibos kamida 0,25 bosma varaq bo'lishi kerak.

- Manbalar alifbo tartibida mualliflarning familiyalari va bosh harflari bilan, avval mahalliy, keyin xorijiy keltiriladi.
- Kitob va jurnal maqolalarning nomlari, chop etilgan joyi, nashriyoti, chop etilgan yili, jildlari va nashr raqamlari, betlari “dan” va “gacha” to‘liq ko‘rsatiladi.
- Mahalliy mualliflarning xorijiy tillarda nashr etilgan asarlari umumiy alifbo tartibida xorijiy mualliflarning asarlari qatoriga, rus tilida nashr etilgan xorijiy mualliflarning asarlari esa mahalliy mualliflarning asarlari qatoriga umumiy alifbo tartibida joylashtiriladi.
- Barcha manbalar raqamlangan bo'lishi kerak va ularning raqamlanishi maqola matnidagi raqamlashga qat'iy mos kelishi kerak.
- Agar bitta muallifning bir nechta asarlari (shu jumladan, hammualliflikdagilar) keltirilsa, ular xronologik tartibda joylashtiriladi.
- Dissertatsiya avtoreferatlariga havola qilganda, ularning nomi ko'rsatilishi kerak.
- Nashr qilinmagan asarlarga havola qilish mumkin emas. Bibliografiyaning to‘g‘riligi uchun muallif javobgardir.

10. Boshqa nashrlarda chop etilgan yoki boshqa nashrlarga chop etish uchun yuborilgan maqolalarni tahririyatga topshirishga yo‘l qo‘yilmaydi.

11. Agar yuqoridagi qoidalarga rioya qilinmasa, maqolalar ko'rib chiqilmagan holda mualliflarga qaytariladi

СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ
Правила оформления рукописей

1. Статья должна быть представлена в электронном виде. Объем оригинальных статей, включая таблицы, рисунки, литературу и резюме, не должен превышать 5–8 страниц, обзоров и лекций – 8–10 страниц.

2. Статья должна быть напечатана через 1 интервала на компьютере, шрифт 14.

3. Каждая статья должна содержать:

а) шифр УДК;

б) полное название статьи на русском, узбекском и на английском языках

в) ученую степень, научное звание, инициалы и фамилии авторов;

г) название учреждения, в котором выполнена работа, с указанием инициалов и фамилии научного руководителя;

д) почтовый электронный адрес и телефоны автора, с кем следует вести редакционную работу.

е) слова, которые, по мнению автора должны быть выделены, подчеркиваются им в тексте. Специальные буквенные шрифты и символы (например, буквы греческого алфавита), а также ссылки на рисунки и таблицы выносятся на левое поле при первом их упоминании.

ж) единицы измерения должны быть выражены в единицах Международной системы (СИ), при необходимости в скобках после единицы измерения СИ может быть указана размерность в других системах.

з) обязательным должны быть аннотации на русском, узбекском и на английском языках.

4. Статья должна быть тщательно выверена и построена с выделением следующих рубрик:

- актуальность,
- цель исследования,
- материалы и методы,
- результаты и обсуждение,
- выводы.

Изложение статьи должно быть ясным, без длинных исторических введений. Там, где в исследованиях без статистической обработки полученного материала трудно оценить достоверность заключений и выводов, статистическая обработка цифровых данных обязательна.

5. Иллюстрации представляются внутри текста, под рисунком указывается его номер. Графики и схемы не должны быть перегружены текстовыми надписями. Микрофотографии, фото, рисунки должны быть черно–белыми.

6. Таблицы должны быть напечатаны в тексте, иметь название, быть компактными, наглядными, заголовки граф должны точно соответствовать их содержанию. Все цифры должны соответствовать цифрам в тексте и быть обработаны статистически.

7. Применяемые лекарственные вещества и методы их введения должны быть утверждены Фармакологическим комитетом Минздрава РУз и разрешены для клинического применения.

Материалы по новым аппаратам, приборам и инструментам, применяемым в медико–социальной экспертизе и реабилитации, должны иметь разрешение по новой медицинской технике Минздрава РУз.

8. Сокращения (кроме общепринятых) не допускаются. Условные обозначения при первом упоминании приводятся полностью.

9. К статье должен быть приложен список цитируемой литературы, который должен быть оформлен следующим образом:

Цитирование списка использованной основной литературы должно быть в объеме не менее 0,25 печатного листа.

Источники приводятся в алфавитном порядке с указанием фамилий авторов и инициалов, вначале отечественные, затем иностранные.

Полностью указываются названия книг, статей журналов, место издания, издательство, год издания, тома и номера выпуска, страницы «от» и «до».

Работы отечественных авторов, опубликованные на иностранных языках, помещаются среди работ иностранных авторов в общем алфавитном порядке, а работы иностранных авторов, опубликованные на русском языке, –среди работ отечественных авторов в общем алфавитном порядке.

Все источники должны быть пронумерованы, а их нумерация – строго соответствовать нумерации в тексте статьи.

Если цитируется несколько работ одного автора (в том числе и в соавторстве), их располагают в хронологическом порядке.

При ссылках на авторефераты диссертаций следует указывать их название.

Ссылаться на неопубликованные работы нельзя. За точность библиографии ответственность несет автор.

10. Представление в редакцию статей, опубликованных в других изданиях или направленных для публикаций в другие редакции, не допускается.

11. При несоблюдении перечисленных правил статьи возвращаются авторам без рассмотрения.