



**BUXORO INNOVATSION TA'LIM  
VA TIBBIYOT UNIVERSITETI**

# **TIBBIYOTDA INNOVATSIYALAR**

2025-yil №3



[www.bimu.uz](http://www.bimu.uz)

*Tahririyat hay'ati raisi:*

**AMONOVA M.M.**

**Buxoro innovatsion ta'lim va tibbiyot universiteti rektori**

*Muovini:*

**Beshimov Yu.S.**

**Ilmiy ishlar va innovatsiyalar bo'yicha prorektori**

*Tahririyat hay'ati:*

1. **A.A.SAIDOV**-BDTI PROFESSORI
2. **D.T.XODJIYEVA**-BDTI PROFESSORI
3. **S.SH.OLIMOV**-BDTI PROFESSORI
4. **D.I.TUKSANOVA**-BDTI PROFESSORI
5. **M.T.HAMDAMOVA**-BDTI PROFESSORI
6. **M.A.ABDULLAYEVA**-BDTI PROFESSORI
7. **F.R.KAMALOVA**-BDTI PROFESSORI
8. **L.R.JUMAEV**-BDTI PROFESSORI
9. **Sh.I.NAVRUZOVA**-BDTI PROFESSORI
10. **O'.A.FOZILOV**-BDTI PROFESSORI
11. **V.R.AKRAMOV**-BDTI PROFESSORI
12. **I.B.SHUKUROV**-BDTI PROFESSORI
13. **K.Ya.BAXRONOVA**-BITU PROFESSORI
14. **B.F.XOTAMOV**-BITU DOTSENTI
15. **U.S.MAMEDOV**-BDTI PROFESSORI
16. **N.Sh.AXMEDOVA**-BDTI PROFESSORI
17. **A.R.OBLOKULOV**-BDTI PROFESSORI
18. **M.R.MIRZAYEVA**-BDTI PROFESSORI
19. **G.R.ODILOVA**-BDTI PROFESSORI
20. **U.I.NUROV**-BDTI PROFESSORI
21. **K.K.SAIDOV**-BDTI PROFESSORI

*Bosh muharrir:*

**BESHIMOV Yu.S.–texnika fanlari nomzodi, dotsent**

**TIBBIYOTDA INNOVATSIYALAR  
ILMIY – TEXNIKAVIY JURNAL**

**ИННОВАЦИЯ В МЕДИЦИНЕ  
НАУЧНО–ТЕХНИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ**

*Jurnal O'zbekiston respublikasi prezidenti administratsiyasi huzuridagi axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi tomonidan 2025 yil 11-mayda № 820050711247-sonli guvohnoma bilan ro'yxatga olingan*

*Muassis:*

*Buxoro innovatsion ta'lim va tibbiyot universiteti*

*Jurnal O'zbekiston Respublikasi Vazirlar Mahkamasi huzuridagi OAK Rayosatining 2025 yil 20-iyundagi №239/5-sonli qarori bilan dissertatsiyalar asosiy ilmiy natijalarini chop etish tavsiya etilgan ilmiy nashrlar ro'yxatiga kiritilgan. Tahririyat manzili: 200100, Buxoro shahri, Nomozgox ko'chasi -112 uy, Buxoro innovatsion ta'lim va tibbiyot universiteti*

*Tel: +998652205545*

*E-mail: [info@biti.uz](mailto:info@biti.uz)*

*Jurnalning to'liq electron varianti bilan*

*<https://biti.uz/jurnal/tibbiyotdainnovatsiya/2025/2025-3.html>*

*sahifa orqali tanishish mumkin.*

*Ushbu jurnalda chop etilgan materiallar tahririyatning yozma ruxsatisiz to'liq yoki qisman chop etilishi mumkin emas. Tahririyatning fikri mualliflar fikri bilan har doim ham mos tushmasligi mumkin. Jurnalda yoritilgan materiallarning haqqoniyligi uchun maqolalarning mualliflari va reklama beruvchilar mas'uldirlar.*

|  |  |
|--|--|
| <b>Muharrir:</b><br><b>Djumaev A.A.</b><br><b>Musahhih:</b><br><b>Radjabova S.D.</b> |  |
|--|--|

## MUNDARIJA - СОДЕРЖАНИЕ – CONTENT

|  |    |
|--|----|
| ТАЖРИБАВИЙ ГИПЕРТИРЕОИД ҲОЛАТДА КУЗАТИЛАДИГАН ГОРМОНАЛ<br>ЎЗГАРИШЛАР <i>Ильясов Азиз Саидмуратович, Ёдгоров Улугбек Исматович</i>  | 7  |
| БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ <i>Вохидова Нигина Анваровна</i>   | 13 |
| JIGAR SIRROZIGA OLIV KELUVCHI HAVF OMILLARI; GEPATIT C VIRUSI<br>TA'SIRIDA JIGAR FUNKSIONAL HOLATINING O'ZGARISHI VA OQIBATLARI<br><i>Mustafoev Sardorjon Murtazo o`g`li</i>                                   | 18 |
| MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OF THE PROSTATE GLAND UNDER THE<br>INFLUENCE OF COMBINED INJURIES AND THEIR RELATIONSHIP WITH<br>MALE INFERTILITY <i>Mustafoev Sokhibjon Murtazo o`g`li</i>                           | 22 |
| ГИСТОЛОГИЯ КАК ПЕДАГОГИЧЕСКАЯ ПЛАТФОРМА ФОРМИРОВАНИЯ<br>НАУЧНОГО МЫШЛЕНИЯ: ИНТЕГРАЦИЯ ЦИФРОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ И<br>КОМПЕТЕНТНОСТНОГО ПОДХОДА <i>Фармонова Малика Валиевна,<br/>Файзуллаева Гавхар Жамолжоновна</i> | 27 |
| ПЕРВИЧНАЯ И ВТОРИЧНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ:<br>ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА <i>Мухторов Дониёр Бахтиёрович,<br/>Ахмедова Фирангиз Кахрамоновна, Избуллаева Нигора Умрилловна</i>                           | 29 |
| PRIMARY AND SECONDARY ARTERIAL HYPERTENSION: DIFFERENTIAL<br>DIAGNOSIS <i>Mukhtorov Doniyor Bakhtiyorovich, Ahmedova Firangiz<br/>Kakhramonovna, Izbullayeva Nigora Umrilloevna</i>                            | 33 |
| ZAMONAVIY NEFROPROTEKTIV TERAPIYA DIABETIK BEMORLARDA BUYRAK<br>FUNKSIYASIGA TA'SIRI <i>Sapayeva Z.A., Kuranbayeva X.U., Jumaniyazov Sh.B.</i>   | 36 |
| THYROID DYSFUNCTION AND CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS:<br>INTERRELATIONSHIP AND CLINICAL OUTCOMES <i>Jumaniyazov B.K., Sapayeva<br/>Z.A.</i>  | 41 |
| MENINGOKOKK INFEKSIYASI ZAMONAVIY TASHXIS VA DAVOLASH<br>TAMOYILLARI <i>Ozzyyeva Gozel Guwanjovna</i>  | 45 |

|  |     |
|--|-----|
| JIGAR ANATOMIYASI VA BILIAR TIZIM OPERATSIYALARI <i>Toymuradova Dilber Toymuradovana</i>   | 48  |
| HORMONAL IMBALANCE AND ITS IMPACT ON SOMATIC HEALTH: CURRENT THERAPEUTIC STRATEGIES <i>Ergasheva Munisa Ilhomovna</i>  | 52  |
| ИММУНОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ВИРУС-АССОЦИИРОВАННЫМ АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ <i>Жумаева З.Ж.</i>  | 57  |
| INTERVENTSION RADIOLOGIYADA TERMOABLATSIYA SAMARADORLIGI <i>Tillojev Fayzullo Sobir o'g'li</i>   | 61  |
| ПАРОДОНТАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ <i>Хамраева Дилноза Низамовна</i>  | 64  |
| TIBBIY RADIOLOGIYANI O'QITISHDA PEDAGOGIK MULOQOT ORQALI TANQIDIY-OPERATIV TAFAKKURNI RIVOJLANTIRISH <i>Shukurova Sevara Ilhomovna</i>   | 68  |
| THE INTERRELATIONSHIP BETWEEN DIABETES MELLITUS AND NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE: PATHOPHYSIOLOGICAL, CLINICAL, AND THERAPEUTIC INSIGHTS <i>Makhmudov Shokhrukh Fakhriddinovich</i> | 73  |
| HOW TO REDUCE THE PREVALENCE OF DIABETES IN UZBEKISTAN <i>Makhmudov Shokhrukh Fakhriddinovich</i>  | 77  |
| EROZIV GIPOPLAZIYA VA YUZA KARIYES O'XSHASHLIK XUSUSIYATLARI <i>Ostonova Aziza Shuhrat qizi</i>  | 80  |
| IMMUNOLOGICAL PREDICTORS OF SEPTIC COMPLICATIONS IN PELVIC AND LOWER EXTREMITY FRACTURES <i>Muminov Azim Sharifovich, Xamdamov Baxtiyor Zarifovich</i>                                   | 85  |
| A NOVEL PROGNOSTIC MODEL FOR POST-TRAUMA COMPLICATIONS IN PELVIC AND LOWER LIMB FRACTURES <i>Muminov Azim Sharifovich, Xamdamov Baxtiyor Zarifovich</i>                                  | 89  |
| SIYDIK AJRATISH TIZIMI ORGANLARI: ANATOMO-FIZIOLOGIK VA KLINIK AHAMIYATI <i>Umurov Farrux Faxriddinovich, Beshimova Ziyoda Yusufjonovna</i>  | 91  |
| SIYDIK AJRATISH TIZIMI ORGANLARINING ANATOMO-FUNKSIONAL XUSUSIYATLARI <i>Umurov Farrux Faxriddinovich, Beshimova Ziyoda Yusufjonovna</i>   | 96  |
| БОЛАЛАРДА ПОЛИОРГАН ЕТИШМОВЧИЛИГИНИНГ КЛИНИК-БИОКИМЁВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИНИ ЭРТА ПРОГНОЗ ҚИЛИШ <i>Маматкулов Ихтиёр Басимович</i>   | 100 |

|  |     |
|--|-----|
| INFEKSION KASALLIKLARDAN SO'NG QON DONORLARIDA MINERAL VA VITAMINLAR ALMASHINUVINI TADQIQ ETISH <i>Jo'rabayev Maxsudjon Murodullaevich</i>   | 105 |
| ОТНОШЕНИЕ СТУДЕНТОВ К ПРОБЛЕМЕ ВИЧ-ИНФЕКЦИЙ <i>Мухамедова Зарифа Рамазоновна</i>   | 109 |
| INNOVATIVE APPROACHES TO ANTIBIOTIC THERAPY FOR SURGICAL INFECTIONS AND ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION <i>Fayziev Yakupdjan Nishanovich, Zhapakova Kutligul Alisherovna, Khozhambergenova Sarbinaz Zhalgasbaevna</i> | 111 |
| THE RESULTS OF THE STUDY OF ANTIBIOTIC THERAPY AFTER ABDOMINAL SURGERY IN THE INTENSIVE CARE UNIT <i>Kamilova Muhlisa Yakupdjanovna, Fayzieva Dilnoza Zafarovna</i>  | 115 |
| COMPLICATIONS OF RHEUMATOID ARTHRITIS AND THEIR PREVENTION <i>Ahmedova Firangiz Kakhramonovna, Izbullayeva Nigora Umrilloevna</i>  | 120 |
| СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К МАММОПЛАСТИКЕ, ПРЕИМУЩЕСТВА, НЕДОСТАТКИ, ПЕРСПЕКТИВЫ <i>Хасанов Азим Мансурович</i>  | 124 |
| PERFORATION OF TYMPANIC MEMBRANE WITH DEGREE OF CONDUCTIVE HEARING LOSS IN PATIENTS <i>S.SH.Fayziyev</i>   | 128 |
| ИЗУЧЕНИЕ РАСПРОСТРАНЁННОСТИ ДОРСОПАТИЙ У ПОДРОСТКОВ ДОПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА КАК ОСНОВА ПРОФИЛАКТИКИ БОЛИ В СПИНЕ <i>Кдирбаева Фируза Реимовна</i>  | 130 |
| CONGENITAL CARDITIS IN CHILDREN <i>Jalilov Jahongir Abduroziqovich, Rasulova Nazokat Shavqiddin qizi</i>   | 133 |
| ALSGEYMER KASALLIGIDA NEYROTRANSMITTERLAR TIZIMIDAGI O'ZGARISHLAR <i>Yo'ldosheva Mohinur Umedovna</i>  | 136 |
| ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА СТОМАТОЛОГИК ЁРДАМ КЎРСАТИШ УСУЛЛАРИ <i>Толибова Мунира Иззатуллоевна</i>   | 139 |
| GINEKOLOGIK ONKOLOGIYADA SUN'IY INTELLEKT YORDAMIDATASHXISLASH IMKONIYATLARI <i>Shodiyeva Dilorom Shavkat qizi, Alimova Hulkar Halim qizi, Qodirova Ziyoda Qobil qizi</i>  | 144 |
| ОНИКОМИКОЗНИНГ КЛИНИК, ЭТИОЛОГИК ВА ТЕРАПЕВТИК ХУСУСИЯТЛАРИ <i>Муродова Ижобатхон Абдулбоси қизи</i>   | 146 |

|  |     |
|--|-----|
| VIRUSLI BO'LMAGAN O'TKIR RESPIRATOR DISTRESS SINDROMIDA KORTIKOSTEROIDLARNING QO'LLANISHI <i>Ashurova Mahliyo Madiyorovna</i>  | 149 |
| STOMATOLOGIYADA OG'RIQLI JARAYONLARNI OLDINI OLISHDA INNOVATSIYALAR VA YANGICHA USULLAR <i>Qurbonova Salomatbonu Yo'ldoshevna</i>  | 154 |
| ЮРАК ҚОН ТОМИР ТИЗИМИ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ РИВОЖЛАНИШИДА АСОСИЙ ПСИХОЛОГИК ОМИЛЛАР (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ) <i>Ҳотамова Нигина Қудратовна</i>  | 158 |
| SERVIKAL INTRAEPITELIAL NEOPLAZIYANI DAVOLASHDA ZAMONAVIY YONDASHUVLAR <i>Shodiyeva Dilorom Shavkat qizi, Alimova Hulkar Halim qizi, Qodirova Ziyoda Qobil qizi</i>          | 163 |
| ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ А ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ, КЛИНИК КЕЧИШИ ВА ПРОФИЛАКТИК ЧОРАЛАРИ <i>Жабборова Ситора Илҳомовна</i>   | 166 |
| УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОГО ГИНГИВИТА У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ <i>Мардонова Дилдора Косимовна</i>   | 170 |
| OG'IZ BO'SHLIG'I SHILLIQ QAVATIDA QANDLI DIABET KASALLIGIDA UCHRAYDIGAN O'ZGARISHLAR <i>Xamrabayeva Nafisa Akmalovna</i>   | 174 |
| НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ НАРУШЕНИЯ И ГОРМОНАЛЬНЫЕ ДИСБАЛАНСЫ У ДЕВОЧЕК С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ В ПЕРИОД ПОЛОВОГО СОЗРЕВАНИЯ <i>Абдуллаева Д.Т., Абдуллаева Д.Г., Акрамхужаева А.Б.</i> | 178 |

## ТАЖРИБАВИЙ ГИПЕРТИРЕОИД ҲОЛАТДА КУЗАТИЛАДИГАН ГОРМОНАЛ ЎЗГАРИШЛАР

*Ильясов Азиз Саидмуратович*  
– д.б.н., профессор  
*Навоий Инновация Университети*  
E-mail: [azizilyasov63@gmail.com](mailto:azizilyasov63@gmail.com)  
*Ёдгоров Улугбек Исматович*  
мустақил изланувчи  
*Бухоро инновацион таълим ва*  
*тиббиёт Университети*  
[ulugbekedgorov1@gmail.com](mailto:ulugbekedgorov1@gmail.com)

**Аннотация:** Тадқиқотда 200-250 грамм бўлган репродуктив (3-5 ойлик) ёшдаги 131 та оддий виварий шароитида бўлган эркак оқ каламушларда утказилди. Экспериментал гипертиреоид ҳолатда каламушлар қонида тиреоид ва жинсий гормонлар даражаларидаги ўзгаришлар илк бор комплекс баҳоланди. Шунингдек, зайтун мойи қўлланилиши гормонал кўрсаткичларни физиологик меъёрга яқинлаштириб саримсоқ мойига нисбатан самаралироқ таъсир кўрсатиши аниқланди.

**Калит сўзлар:** каламуш, гипертиреоид ҳолат, қон таҳлили, тестостерон, калқонсимон без гормонлари, левотироксин натрий, эфир мойлари.

**Аннотация:** Исследование проведено на 131 самцах белой крысы репродуктивного возраста (3–5 месяцев) массой 200–250 г, содержащихся в условиях обычного вивария. Впервые комплексно оценены изменения уровня тиреоидных и половых гормонов в крови крыс с экспериментальным гипертиреозом.

Также было установлено, что применение оливкового масла оказывает более эффективное воздействие, чем чесночное масло, приближая гормональные показатели к физиологической норме.

**Ключевые слова:** крыса, гипертиреоидное состояние, анализ крови, тестостерон, тиреоидные гормоны, левотироксин натрия, эфирные масла.

**Abstract:** The study was conducted on 131 male white rats of reproductive age (3-5 months) weighing 200-250 grams, housed in normal vivarium conditions. Changes

in the levels of thyroid and sex hormones in the blood of rats with experimental hyperthyroidism were evaluated for the first time in a comprehensive manner. Also, it was found that the use of olive oil has a more effective effect than garlic oil, bringing the hormonal indicators closer to the physiological norm.

**Key words:** rat, hyperthyroid state, blood analysis, testosterone, thyroid hormones, levothyroxine sodium, essential oils.

**Мавзусининг долзарблиги.** Жаҳонда тиббий ва ижтимоий муаммолар орасида қалқонсимон без патологияси долзарб муаммолардан биридир, бу патологиянинг турли шакллари умумий тарқалиши ҳатто эндемик буқоқ зоналаридан ташқарида ҳам умумий касалланишнинг камида 20% ни ташкил қилади, аҳолининг тахминан 1/3 қисми яшайдиган эндемик буқоқ ҳудудларида эса бу кўрсаткич кўпинча 50% дан ошади. Гипертиреоз ҳолат кенг тарқалган бўлиб, «Америка минтақасида гипертиреоз билан касалланиш 20 ёшдан 50 ёшгача энг юқори даражага етади.» [Devereaux D, Tewelde S.Z. 2014. Умарқулов Б.С., Ильясов А.С., Умарқулова Г.А. 2023].

Дунёнинг бир қатор олимлари экспериментал гипертиреоз ҳолатни ички органларга шунингдек мойларга зарарли таъсир кўрсатишини исботлашган ва химоялашнинг янги комбинацияларини яратишган [Pradnya Brijmohan Bhattad, 2023]. Хусусан, Қалқонсимон без гормонлари мойларнинг Лейдинг, Сертоли ва жинсий хужайраларига таъсир қилишини, қалқонсимон без гормонларининг ортиқчалиги ёки етишмаслиги мойлар функциясининг ўзгаришига шу жумладан, сперма патологиясига олиб келишини [Sandro La Vignera 2018. Пуясов А.С., Умарқулов В.С. 2024] таъкидлашган. Муаллифлар гипертиреозда сперма ҳажмининг пасайиши ва сперма зичлиги, ҳаракатчанлиги пасайиши билан боғлиқлигини аниқлашган. Витамин “Д”нинг кардиопротектив таъсирини ўрганишга қаратилган бўлиб, унда тиреотоксикоз келтириб чиқарадиган кардиомиопатияда Д витаминини левотироксин натрий билан биргаликда қўллаш назорат каламушларга нисбатан сезиларли яхшиланишига олиб келган.

Sunanda Panda (2020) томонидан ўрганилган тадқиқотда алоэ гели гипертиреоид ҳолатига яхшиловчи тасир кўрсатган. Олимнинг сўзларига кўра, алоэ гели туфайли левотироксин томонидан кўзғатилган гипертиреозда тиреотропин рецепторлари бостирилади.

Мояклар морфологияси ва морфометрик ўлчамлари бўйича тадқиқотлар олиб боришган уларнинг [Тешаев Ш.Ж. ва Баймурадов Р.Р. 2020., Умарқулов Б.С. ва Илясов А.С. 2024] фикрларича гипертиреоид ҳолатда тиреоид гормонлар ва жинсий гормонлар даражаси ошади.

**Ишнинг мақсади:** оқ зотсиз каламушларга гипертиреоид ҳолат чақирилган ва саримсоқ ҳамда зайтун мойлари қўлланилганда қондаги тиреоид ва жинсий гормонлар ўзгаришларини қиёсий баҳолаш.

**Материаллар ва тадқиқот усуллари:** Тадқиқотда 200-250 грамм бўлган репродуктив (3-5 ойлик) ёшдаги 131 та оддий виварий шароитида бўлган эркак оқ каламушлар ишлатилган. Биринчи назорат гуруҳи териси остига 2 мл ли шприц ёрдамида 1 мл 0,9% натрий хлор эритмаси юборилган каламушлар (№=20). Биринчи тажриба гуруҳи ҳайвонларига эса 14 кун давомида 100 грамм ҳайвон вазнига 5,0 мкг дозада левотироксин натрийни майдаланиб 0,9% ли натрий хлорда эритилган эритмани териси остига олган каламушлар. Иккинчи тажриба гуруҳга биринчи тажриба гуруҳдаги экспериментал гипертиреоид ҳолат чақирилган ҳайвонлар киритилган бўлиб, улар 1 ой давомида 100 грамм ҳайвон вазнига 5,0 мкг дозада левотироксин натрийни 1 мл сувда эритиб, левотироксин натрий эритмасини металл зонд орқали оғиз орқали қабул қилган каламушлар. Учинчи тажриба гуруҳи 1 ой давомида 100 грамм ҳайвон вазнига 5,0 мкг дозада левотироксин натрий билан бир вақтда саримсоқ мойини 1 мл дозада металл зонд ёрдамида оғиз орқали қабул қилган каламушлар. Тўртинчи тажриба гуруҳи 1 ой давомида 100 грамм ҳайвон вазнига 5,0 мкг дозада левотироксин натрий билан бир вақтда зайтун мойини 1 мл дозада металл зонд ёрдамида оғиз орқали қабул қилган каламушлар. Иккинчи назорат гуруҳи 1 ой давомида 1 мл дозада оддий сувни металл зонд ёрдамида оғиз орқали қабул қилган каламушлар. Экспериментал гипертиреоз

моделли чакириш учун 14 кун давомида 100 грамм ҳайвон вазнига 5,0 мкг дозада левотироксин натрийни майдалаб, 0,9% ли натрий хлорда эритилган эритмани 2 мл ли шприц ёрдамида каламуш териси остига юборилган.

Лаборатория ҳайвонларининг клиникадан олдинги экспериментал тадқиқотлари Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Этика қўмитасининг ушбу тадқиқотларни ўтказишга рухсат бериш тўғрисидаги 2024-йил 21-июндаги 5/10-1891-сонли расмий хати (кўчирма) асосида амалга оширилди. Ўзбекистон Республикаси этика қўмитаси мажлисининг 2024 йил 21 июндаги М3-сонли баённомасидан).

Қон зардобидаги гормонлар даражаси автоматик биокимёвий анализатори "Cobas e411 Roche иммунохемилюминесцент усул (ИХЛА)" тўплами ёрдамида аниқланган.

**Шахсий текшириш натижалари:** Каламушларни қон таҳлили текширилганда назорат гуруҳда ТТГ даражаси ўртача –  $2,78 \pm 0,3$  мкМЕ/мл га тенг, гипертиреоид ҳолатда ТТГ даражаси ўртача –  $0,08 \pm 0,02$  мкМЕ/мл га тенг бўлса, левотироксин натрий ва саримсоқ мойи гуруҳида ТТГ даражаси ўртача –  $0,95 \pm 0,2$  мкМЕ/мл, левотироксин натрий ва зайтун мойи берилганда ТТГ даражаси ўртача –  $1,89 \pm 0,2$  мкМЕ/мл эканлиги аниқланди. Назорат гуруҳ каламушларда *T4* даражаси ўртача –  $6,14 \pm 0,2$  мкг/дл га тенг. Биринчи тажриба гуруҳда *T4* даражаси ўртача –  $15,3 \pm 0,46$  мкг/дл га тенг, 3-тажриба гуруҳда ўртача –  $11,23 \pm 0,6$  мкг/дл га тенг бўлса, левотироксин натрий ва зайтун гуруҳида ўртача –  $9,8 \pm 0,75$  мкг/дл тенг. Каламуш гормонларининг тажриба гуруҳларидаги ўзгаришлари кўрсатилган (1-жадвал).

Назорат гуруҳда эркин тестостерон даражаси таҳлил қилинганда ўртача -  $29,8 \pm 2,8$  пг/мл га тенг бўлди. Биринчи тажриба гуруҳда (эр)Тес даражаси ўртача -  $11,25 \pm 1,73$  пг/млга тенг. 3-тажриба гуруҳда ўртача -  $18,6 \pm 1,44$  пг/млни, 4-тажриба гуруҳда эса ўртача -  $21,5 \pm 1,62$  пг/млни ташкил қилди.

Каламушларда тестостерон ва қалқонсимон без гормонларининг экспериментал гипертиреоид ҳолат ҳамда левотироксин натрий ва эфир мойлари билан ҳимоя қилишдаги кўрсаткичлари таҳлил қилинганда биринчи

тажриба гуруҳ хайвонлари назорат гуруҳ каламушларга нисбатан қонидаги ТТГ миқдори кескин ҳамда эркин тестостерон миқдори бир неча мартаба камайди, лекин қондаги Т4 даражаси ва эркин Т4 даражаси ошди.

Каламушларда тестостерон ва қалқонсимон без гормонларининг экспериментал гипертиреозид ҳолат ҳамда левотироксин натрий ва эфир мойлари билан ҳимоялашдаги кўрсаткичлари,  $M \pm m$

1-жадвал

| Гуруҳ                              | ТТГ<br>мкМЕ/мл | Т4 мкг/дл  | Т4(эркин)<br>нг/дл | Тестостерон<br>(эркин)<br>пг/мл |
|------------------------------------|----------------|------------|--------------------|---------------------------------|
| назорат                            | 2,78±0,3       | 6,14±0,2   | 1,37±0,03          | 29,8±2,8                        |
| 1-тажриба<br>(гипертиреозид ҳолат) | 0,08±0,02*     | 15,3±0,46* | 5,1±0,36*          | 11,25±1,73*                     |
| левотироксин натрий +<br>саримсоқ  | 0,95±0,2*      | 11,23±0,6* | 1,73±0,06*         | 18,6±1,44*                      |
| левотироксин натрий +<br>зайтун    | 1,89±0,2*      | 9,8±0,75*  | 1,57±0,05*         | 21,5±1,62*                      |

Изоҳ\* - тажриба гуруҳларининг назоратга нисбатан ишончлилик даражаси кўрсатилган ( $p < 0,05$ ).

Левотироксин натрий ва зайтун мойи берилган каламушлар левотироксин натрий ва саримсоқ берилган гуруҳ хайвонлари билан солиштирилганда қонида ТТГ миқдори ва эркин тестостерон миқдори бирмунча кўпайди, аксинча, қондаги Т4 миқдори ҳамда эркин Т4 миқдори камайди.

**Хулоса:** Экспериментал гипертиреозид ҳолат чақирилган хайвонлар қонида ТТГ назоратга нисбатан 34,7 ва эркин тестостерон эса 2,6 мартаба камайди ва аксинча Т4 даражаси 2,5 ва эркин левотироксин натрий (эрТ4) 3,7 мартаба ошди. Левотироксин натрий ва зайтун мойи берилган каламушлар левотироксин натрий ва саримсоқ мойи гуруҳга солиштирилганда ТТГ 2,1 ва эркин тестостерон 1,15 мартаба кўпайди, шунингдек, Т4 миқдори 1,13 ҳамда (эрТ4) миқдори 1,1 мартаба камайди.

## Адабиётлар

1. Devereaux D., Tewelde S.Z. Hyperthyroidism and thyrotoxicosis. *Emerg Med Clin North Am.* 2014. 32, -P. 277-292.
2. Умаркулов Б.С., Ильясов А.С., Умаркулова Г.А. Современный взгляд в изучении патологии щитовидной железы // international scientific journal «modern science and research» 2023 vol. 2 / issue 8 / impact factor: 8.2 / - С. 25-30.
3. Pires V.C., Golliucke A.P., Ribeiro D.A., Lungato L., D'Almeida V., Aguiar O. Jr. Grape juice concentrate protects reproductive parameters of male rats against cadmium-induced damage: A chronic analysis. *Br. J. Nutr.* 2013, 110, -P. e2020–2029.
4. Ilyasov A.S., Umarmkulov B.S. Structural Changes of Rat Testis in Experimental Thyrotoxicosis // *Eurasian Journal of Research, Development and Innovation.* Volume 29, February 2024. Impact Factor: 9.2, – P. 28-33
5. Sandro La Vignera and Roberto Vita. Thyroid dysfunction and semen quality *International Journal of Immunopathology and Pharmacology*, Volume 32, March-December 2018 the Author(s) 2018 <https://doi.org/10.1177/2058738418775241/254-267>.
6. Sunanda Panda<sup>1</sup>., Rajesh Sharma<sup>1</sup>., Aarif Khan<sup>2</sup>., Anand Kar<sup>2</sup>. Received: 20 January 2020 / Accepted: 25 March 2020 / Published online: 3 April 2020 © Springer Nature B.V. 2020
7. Тешаев Ш.Ж., Баймурадов Р.Р. Морфологические параметры семенников 90-дневных крыс в норме и при воздействии биостимулятора на фоне радиационного облучения // *Оперативная хирургия и клиническая анатомия (Пироговский научный журнал).* – 2020. - 4(2). – С. 22–26.
8. Умаркулов Б.С., Илясов А.С. Экспериментал тиреотоксикозда мойк морфофункционал ўзгаришлари ва уларни эфир мойлари билан коррекциялашнинг замонавий усуллари // *Услубий тавсиянома – Бухоро.* 2024.- 28 б.

## БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

*Вохидова Нигина Анваровна  
Бухарский университет инновационного  
образования и медицины*

**Аннотация.** Бронхиальная астма и особенности ее течения у беременных занимают внимание врачей уже более полувека. Астма во время беременности представляет собой серьезную медико-социальную проблему, требующая особого подхода в диагностике и лечении. В статье рассматриваются особенности патогенеза, диагностики и лечения астмы беременных, влияние гормональной перестройки на течение заболевания, а также современные рекомендации по ведению беременных с бронхиальной астмой согласно GINA. Особое внимание уделяется важности междисциплинарного подхода и своевременной коррекции терапии для снижения рисков для матери и плода.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, беременность, контроль астмы, перинатальные осложнения, гормональные изменения, лечение, GINA, пульмонология, акушерство.

Астма во время беременности является серьезной проблемой для здоровья. Физиологические изменения и соблюдение режима приема лекарств во время беременности могут в разной степени влиять на контроль над астмой, а уровень контроля над астмой и побочные эффекты противоастматических препаратов тесно связаны с неблагоприятными перинатальными исходами для матери и плода.

Количество больных женщин детородного возраста согласно статистике ВОЗ превышает более 300 млн человек. Среди беременных в РФ в диапазоне от 5 % до 12 % в зависимости от субъекта РФ, при этом до 2/3 беременных с БА нуждаются в медикаментозной терапии, но не получают ее.

Уровни контроля астмы часто меняются во время беременности. Обычно считается, что у трети больных астмой обострение связано с беременностью, и у большинства это происходит в середине беременности; у трети есть

тенденция ухудшения, а у оставшейся 1/3 больных существенных изменений не наблюдается.

Есть также много проблем в борьбе с астмой во время беременности. Исследования показывают, что около 65 % пациенток плохо контролируют астму во время беременности, неправильно выполняемая технология ингаляций в 64,4 % случаев, только 38 % пациенток знают разницу между лекарствами для облегчения астмы и контролируемые препаратами, 12,7 % пациенток получают расписанный план действий по лечению астмы, спирометрию в течение последних 5 лет проводят 17 % пациентов, а 3,8 % из них проводят дома пикфлоуметрию.

Исследования показали, что материнская астма увеличивает риск неблагоприятных осложнений у плода и матери, включая малый гестационный возраст плода, дефицит веса при рождении, врожденные пороки развития (заячья губа или волчья пасть), повышенная перинатальная смертность, преждевременные роды, преэклампсия у матери, гестационная гипертензия, гестационный сахарный диабет, внутриутробное кровотечение, родовспоможение путем кесарева сечения, инфекция мочевыводящих путей, многоводие и преждевременный разрыв плодных оболочек, особенно у пациенток с тяжелой или неконтролируемой астмой во время беременности.

Патогенез ремиссии или обострения астмы во время беременности связан с физиологическими или патологическими изменениями, вызванными беременностью, в основном включая механические изменения, вызванные увеличением матки и прямым или косвенным влиянием гормональных изменений во время беременности.

Гормональная перестройка организма во время беременности, чтобы удовлетворить потребности метаболизма матери и плода, происходит ряд важных изменений в уровне гормонов, включая очевидное повышение уровня прогестерона, эстрогена, кортизола и простагландина, которые по-разному влияют на течение астмы.

Прогестерон является стимулятором дыхательной динамики, способным повышать чувствительность дыхательного центра к углекислому газу, подавляет высвобождение гистамина и усиливает синтез IgE, но снижает тонус гладкой мускулатуры и экспрессию бета 2-адренорецепторов, а эстрогены могут повышать чувствительность прогестероновых рецепторов дыхательного центра и совместно участвовать в изменении функции внешнего дыхания. Спирометрия может быть использована для выявления одышки при нормально протекающей беременности и отражения изменений при заболеваниях органов дыхания. В дополнение к действию на дыхательный центр прогестерон может опосредовать расширение сосудов слизистой оболочки и гиперемию, что приводит к увеличению частоты ринита и носового кровотечения у беременных, а также орофарингеальных и гортанно-глоточных дыхательных путей, которые способствуют приступу астмы во время беременности.

Основным патогенетически значимым моментом в иммунологической перестройке в организме беременной является предупреждение отторжения генетически чужеродного эмбриона, т.е. подавление иммунного ответа матери и изменение баланса между ответами Th1 и Th2. Перенос Th1-Th2-иммунитета считается важным механизмом астмы, индуцированной гормонами во время беременности.

При диагностике по сравнению с общей астмой астма беременных имеет схожие клинические проявления. Однако, если беременная женщина жалуется только на одышку или чувство стеснения в груди, мы должны быть осторожны при постановке диагноза на основании ее истории болезни. Как известно, более 2/3 беременных женщин испытывают ту или иную форму одышки или стеснения в груди в период беременности из-за физиологических изменений во время беременности. Кроме того, нецелесообразно проводить бронхиальный провокационный тест для предотвращения гипоксии матери и дистресса плода.

Оценка астмы во время беременности является совместной работой акушера-гинеколога и пульмонолога. Необходимо не только обследовать беременных женщин, но и оценивать рост и развитие плода. И частота оценок должна быть более частой, один раз в месяц рекомендуется GINA (Глобальная инициатива по астме).

Рекомендации GINA предполагают, что плохой контроль над астмой и острые обострения во время беременности более опасны, чем прием лекарств от астмы. Долгосрочные цели лечения астмы заключаются в достижении хорошего контроля симптомов, поддержании нормального уровня активности и минимизации риска острых приступов, необратимого нарушения функции легких и побочных эффектов, связанных с приемом лекарств. При астме во время беременности также важно избегать побочных эффектов лекарств на беременных и плод.

Для лечения астмы очень важно раннее выявление приступа астмы во время беременности. Ухудшение симптомов является основным проявлением состояния пациентки в сочетании с мониторингом ПСВ и вниманием к активности плода, что помогает оценить состояние. Если ПСВ снижается более чем на 50 %, личный прогноз предполагает тяжелое обострение.

Пациентов с астмой во время беременности можно лечить самостоятельно на ранней стадии приступа астмы, а конкретные шаги и лекарственные препараты такие же, как и при астме не беременных. Как только симптомы астмы пациента плохо облегчаются или даже ухудшаются, беременную следует вовремя госпитализировать.

Во избежание гипоксии беременных и плода следует учитывать следующее: проведение ингаляций кислорода беременным, постоянный контроль насыщения кислородом и ЧСС плода, активное применение КДБА и ИГКС, добавление системных ГКС при слабом эффекте у пациенток как можно скорее с дыхательной недостаточностью.

АСИТ не следует начинать во время беременности, поскольку риск анафилаксии неизвестен, а польза от нее минимальна. Тем не менее, ее можно

продолжать у пациенток, которые уже получили аллергическую вакцину до беременности в стабильной дозе без повышения, и у которых симптомы улучшились.

Кроме того, пациенты с астмой также должны быть осторожны при использовании некоторых общих мер во время родов, таких как препараты для созревания шейки матки, анальгетики и анестезия. Окситоцин и простагландин E2 могут вызывать роды у астматиков. Фентанил является приемлемым для облегчения боли; однако морфин, меперидин или другие обезболивающие препараты могут вызывать высвобождение гистамина и бронхоспазм.

Эпидуральная анестезия, а не общая анестезия, рекомендуется астматикам, которым необходимо безболезненное родоразрешение для снижения риска легочной инфекции и ателектаза.

#### **Список литературы**

1. Global Initiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Updated 2024. .
2. Murphy V.E., Gibson P.G. Asthma in pregnancy: mechanisms and management // *The Lancet Respiratory Medicine*. – 2020. – Vol. 8, № 2. – P. 190–202.
3. Namazy J.A., Schatz M. Asthma and pregnancy // *Journal of Allergy and Clinical Immunology Practice*. – 2017. – Vol. 5, № 5. – P. 1061–1068.
4. Schatz M., Dombrowski M.P. Asthma in pregnancy // *New England Journal of Medicine*. – 2019. – Vol. 381, № 1. – P. 59–68.
5. Емельянова А.И., Козлова Л.В. Особенности течения бронхиальной астмы у беременных и подходы к лечению // *Акушерство и гинекология*. – 2021. – № 5. – С. 45–49.
6. Куликова С.А., Петрова И.В. Контроль бронхиальной астмы у беременных: современные подходы и рекомендации // *Пульмонология*. – 2022. – № 2. – С. 30–37.

# **JIGAR SIRROZIGA OLIB KELUVCHI HAVF OMILLARI; GEPATIT C VIRUSI TA'SIRIDA JIGAR FUNKSIONAL HOLATINING O'ZGARISHI VA OQIBATLARI**

*Mustafoyev Sardorjon Murtazo o'g'li*  
*Buxoro Innovatsion ta'lim va*  
*Tibbiyot Universiteti asissenti*

**Annotatsiya.** Jigar sirrozi - bu jigar parenximasining surunkali, qaytarilmas fibroz o'zgarishlari bilan kechuvchi, jigar yetishmovchiligiga olib keluvchi murakkab patologik jarayondir. Uning rivojlanishida virusli infeksiyalar, xususan, gepatit C virusi (GCV) yetakchi o'rinni egallaydi. Gepatit C virusi o'zining genetik o'zgaruvchanligi, immun tizimdan yashirinib qolish qobiliyati va surunkali yallig'lanish chaqirish mexanizmlari bilan ajralib turadi. Ushbu maqolada gepatit C virusi infeksiyasi natijasida jigar to'qimalarida kechuvchi morfofunktsional o'zgarishlar, immunologik mexanizmlar, fibroz jarayonlarning rivojlanishi va sirrozning klinik oqibatlari ilmiy asosda tahlil qilinadi. Shuningdek, virusning replikasiya bosqichlari, hujayra darajasidagi disfunktsiya, oksidlovchi stress va karsinogenez jarayonlari o'zaro bog'liq holda yoritiladi.

**Kalit so'zlar:** gepatit C virusi, jigar sirrozi, fibroz, gepatotsit, immun yallig'lanish, oksidlovchi stress, apoptoz, jigar yetishmovchiligi, karsinogenez.

**Kirish.** Jigar organizmda moddalar almashinuvi, detoksikasiya, sintez va energiya ishlab chiqarishning markaziy organi hisoblanadi. Har qanday surunkali yallig'lanish yoki virusli zararlanish natijasida jigar parenximasida qaytarilmas morfologik va funksional o'zgarishlar rivojlanadi. Ularning eng og'ir ko'rinishi sirroz bo'lib, bu holat fibroz to'qimaning haddan ziyod o'sishi, parenximaning struktura va funksiyalarining buzilishi bilan tavsiflanadi. Bugungi kunda gepatit C virusi insoniyat sog'lig'iga eng katta tahdid soluvchi gepatotrop viruslardan biridir. U butun dunyo bo'yicha 58 milliondan ortiq odamda surunkali infeksiyani keltirib chiqargan bo'lib, yiliga taxminan 290 ming kishi gepatit C bilan bog'liq sirroz yoki gepatosellyulyar karsinoma sababli hayotdan ko'z yumadi. Virusning o'ziga xos xususiyati — u immun tizimdan yashirinib, yillar davomida simptomlarsiz kechishi,

ammo sekin-asta jigar to'qimasida fibroz o'zgarishlarni rivojlantirishi bilan ajralib turadi.

**Asosiy qism.** Hepatit C virusi Flaviviridae oilasiga mansub, bir ipli RNKga ega virus bo'lib, uning asosiy nishon a'zosi - hepatotsitlardir. Virusning kirish yo'li asosan qon orqali amalga oshadi: parenteral yo'l, qon quyish, steril bo'lmagan ignalar, shpritslar, tibbiy asboblardan orqali yuqadi. GCV organizmga tushgach, hepatotsit yuzasidagi CD81, SR-BI va CLDN1 retseptorlari orqali hujayraga kiradi, so'ngra hujayra sitoplazmasida replikasiya jarayonini boshlaydi [3]. Virus o'zining RNK polimerazasi yordamida ko'payadi, bu jarayon davomida ko'plab mutatsiyalar yuz beradi. Shu sababli virusning genetik turlari — genotiplari (1 dan 6 gacha) mavjud bo'lib, ularning ayrimlari davo choralarini va immun javobga turlicha ta'sir ko'rsatadi.

GCV infeksiyasi patogenezining asosiy xususiyati shundaki, virus to'g'ridan-to'g'ri hepatotsitlarni sitolitik tarzda zararlamaydi, balki immun tizim orqali bilvosita ularning halok bo'lishiga sabab bo'ladi. Hepatotsitlarda virusli oqsillar (NS3, NS5A, Core-protein) ishlab chiqilishi natijasida ular immun tizim tomonidan yot modda sifatida tanilib, sitotoksik T-limfotsitlar tomonidan yo'q qilinadi. Bu jarayon davomida interleukin-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , interferon- $\gamma$  kabi yallig'lanish mediatorlari ajraladi, natijada jigar to'qimasida surunkali yallig'lanish, oksidlovchi stress va apoptoz jarayonlari kuchayadi [1].

Jigar parenximasidagi yallig'lanish jarayoni yulduzsimon gepatik hujayralarni faollashtiradi. Ular kollagen sintezini kuchaytiradi, biriktiruvchi to'qima elementlarini ko'paytiradi va portal zonalarida fibroz septalar hosil qiladi. Bu jarayon parenximaning funksional qismiga bosim o'tkazib, hepatotsitlarning regeneratsiyasini susaytiradi [6]. Natijada jigar arxitekturasi buziladi, tuguncha (nodulyar) qayta tuzilmalar paydo bo'ladi. Morfologik jihatdan jigar sirrozida mikronodulyar va makronodulyar tuzilishlar kuzatiladi, sinusoidlar deformatsiyalanadi, qon oqimi buziladi, bu esa portal gipertenziya, assit va splenomegaliyaga olib keladi.

Funksional darajada gepatit C virusi ta'sirida jigar faoliyatida sezilarli buzilishlar yuz beradi. Oqsil sintezi pasayadi, natijada albumin darajasi kamayib, qonning onkotik bosimi tushadi va shish sindromi rivojlanadi. Protrombin va boshqa ivish omillarining sintezi kamayishi gemorragik holatlarga sabab bo'ladi. Shu bilan birga, safro sekreti pasayadi, bilirubin to'planadi, bu esa sariqlik va teri qichishishiga olib keladi [2]. Detoksikatsion faoliyatning pasayishi natijasida ammiak va boshqa azotli moddalarning to'planishi kuzatilib, jigar ensefalopatiyasi rivojlanadi. Metabolik jarayonlar buzilishi uglevod almashinuvining pasayishi, lipidlarning ortiqcha to'planishi va insulin rezistentligi bilan kechadi.

Immun tizimdagi o'zgarishlar ham GCV infeksiyasida muhim rol o'ynaydi. Virusning surunkali mavjudligi natijasida immun tolerantlik rivojlanadi, bu esa infeksiyani to'liq bartaraf etish imkonini kamaytiradi. Shu bilan birga, autoimmun jarayonlar — xususan, jigar to'qimalariga qarshi antitelalar hosil bo'lishi kuzatiladi, bu esa yallig'lanish jarayonini yanada kuchaytiradi. Uzoq muddatli infeksiyada fibrogenez jarayoni progressiv tus olib, sirrozga o'tadi [4]. HBV dan farqli ravishda GCV holatlarining 70–80 foizi surunkali shaklga o'tadi, bu esa sirroz va jigar karsinomasining yuqori xavfini yuzaga keltiradi.

Gepatit C virusi bilan bog'liq jigar sirrozida patogenezning muhim komponentlaridan biri oksidlovchi stressdir. Virus replikasi jarayonida hosil bo'luvchi erkin radikallar gepatotsit membranasining lipidlarini oksidlaydi, DNKni zararlaydi va mitoxondriyal disfunktsiyani chaqiradi. Bu holat yallig'lanish mediatorlarining sekreti kuchaytiradi va apoptotik yo'llarni faollashtiradi [5]. Shu tariqa, oksidlovchi stress fibrogenezni tezlashtirib, parenximaning degeneratsiyasini yanada chuqurlashtiradi.

Klinik oqibat sifatida gepatit C virusi bilan kechuvchi jigar sirrozida portal gipertenziya, assit, qorin bo'shlig'ida suyuqlik to'planishi, jigar ensefalopatiyasi, varikoz venalarning yorilishi natijasida qon ketish, shuningdek gepatosellyulyar karsinoma rivojlanishi mumkin. Virusning onkogen ta'siri hujayra genomida o'zgarishlar, o'sish omillari faollashuvi, p53 geni inhibitsiyasi va DNKning oksidlovchi shikastlanishi bilan bog'liq [7].

**Xulosa.** Gepatit C virusi jigar sirrozi rivojlanishida eng asosiy etiologik omillardan biri bo'lib, uning o'ziga xos xususiyati — immun vositachilik orqali kechuvchi surunkali yallig'lanish va fibrogenezni doimiy qo'zg'atishidir. Virusning yuqori genetik variabilligi, oksidlovchi stressni kuchaytiruvchi ta'siri va jigar hujayralarining apoptozini tezlashtiruvchi mexanizmlari sirroz patogenezining markazida turadi. GCV infeksiyasida jigar funksiyalarining pasayishi oqibatida oqsil sintezi, detoksikatsiya va metabolik muvozanat buziladi, bu esa og'ir tizimli asoratlar va jigar yetishmovchiligiga olib keladi. Shu bois GCV infeksiyasining erta diagnostikasi, antiviral terapiya (to'g'ridan-to'g'ri ta'sir etuvchi dori vositalari), immunomodulyator choralar va profilaktika sirroz va karsinogenez rivojlanishini oldini olishda hal qiluvchi ahamiyatga ega.

#### **ADABIYOTLAR RO'YXATI**

1. Макашова В. В. и др. Цирроз печени и гепатоцеллюлярная карцинома в исходе хронического гепатита С: случай из практики //Лечащий врач. – 2023. – №. 3. – С. 28-34.
2. Саранская Я. Е., Киселева Л. М. Цирроз печени hcv-этиологии: возможности этиотропной терапии препаратами прямого противовирусного действия //Инфекционные болезни: Новости. Мнения. Обучение. – 2022. – Т. 11. – №. 4 (43). – С. 72-76.
3. Цуканов В. В., Васютин А. В., Тонких Ю. Я. Бремя цирроза печени в современном мире //Доктор. Ру. – 2021. – Т. 20. – №. 4. – С. 21-25.
4. Abu-Freha N. et al. Chronic hepatitis C: Diagnosis and treatment made easy //European Journal of General Practice. – 2022. – Т. 28. – №. 1. – С. 102-108.
5. Negro F. Residual risk of liver disease after hepatitis C virus eradication //Journal of hepatology. – 2021. – Т. 74. – №. 4. – С. 952-963.
6. Roudot-Thoraval F. Epidemiology of hepatitis C virus infection //Clinics and research in hepatology and gastroenterology. – 2021. – Т. 45. – №. 3. – С. 101596.
7. Tanwar S. et al. Inflammation and fibrosis in chronic liver diseases including non-alcoholic fatty liver disease and hepatitis C //World journal of gastroenterology. – 2020. – Т. 26. – №. 2. – С. 109.

# MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OF THE PROSTATE GLAND UNDER THE INFLUENCE OF COMBINED INJURIES AND THEIR RELATIONSHIP WITH MALE INFERTILITY

*Mustafoev Sokhibjon Murtazo o`g`li*  
*Master's student of the Bukhara State Medical*  
*Institute named after Abu Ali ibn Sino*  
*email: [sohibjonmustafoev@gmail.com](mailto:sohibjonmustafoev@gmail.com)*

**Abstract:** Combined injuries of the male reproductive system, including traumatic, thermal, ischemic, or inflammatory origins, have a profound effect on the prostate gland, leading to morphofunctional disturbances that contribute significantly to the pathogenesis of male infertility. The prostate, as a key accessory gland of the male reproductive tract, ensures the production of seminal plasma components that regulate sperm motility, viability, and capacitation. When exposed to combined trauma—such as pelvic fractures, spinal cord injuries, or polytraumatic conditions—the gland undergoes cellular degeneration, stromal fibrosis, vascular insufficiency, and hormonal dysregulation. These pathological processes ultimately impair secretory activity, alter prostatic enzyme balance, and disrupt the microenvironment essential for sperm survival and fertilizing capacity. The present theoretical analysis aims to elucidate the mechanisms linking combined injury-induced prostate dysfunction with male infertility, focusing on morphological alterations, biochemical disturbances, and endocrine interactions that underlie these disorders.

**Keywords:** prostate gland, combined injuries, morphofunctional changes, male infertility, fibrosis, hormonal regulation, seminal plasma

**Introduction.** The prostate gland plays a central role in the male reproductive system, contributing approximately 25–30% of seminal fluid volume through its secretion of proteolytic enzymes, zinc, citric acid, and prostaglandins, which maintain the optimal pH and ionic composition for sperm motility. Damage to the prostate resulting from combined injuries—whether mechanical, inflammatory, or neurogenic—initiates a cascade of morphofunctional changes that compromise its secretory and endocrine balance. In the context of modern clinical practice,

combined injuries have become increasingly common due to the rising incidence of traffic accidents, industrial trauma, and military-related injuries. The combination of mechanical shock, tissue ischemia, and neurovascular disruption exerts a multifaceted impact on the prostate, thereby linking trauma-induced glandular pathology to disturbances in male fertility. Understanding these interrelationships is essential for developing targeted preventive and therapeutic strategies in andrology and reproductive medicine.

**Main Part.** Under physiological conditions, the prostate consists of glandular and stromal components arranged in lobular structures surrounded by smooth muscle fibers and a rich capillary network. The glandular epithelium exhibits secretory activity regulated by androgens, particularly dihydrotestosterone (DHT), which maintains the synthesis of seminal plasma proteins and enzymes such as prostate-specific antigen (PSA) and acid phosphatase. In the event of combined trauma, microvascular damage and hypoxia are the earliest events leading to degenerative and dystrophic changes in the epithelial cells. Histological observations reveal cytoplasmic vacuolization, nuclear pyknosis, desquamation of secretory cells, and atrophy of glandular acini. Concurrently, stromal fibroblasts proliferate and transform into myofibroblasts under the influence of proinflammatory cytokines (TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , TGF- $\beta$ ), resulting in excessive collagen deposition and fibrosis [5]. This remodeling of the extracellular matrix impairs ductal patency and reduces the secretory surface area, leading to hyposecretion and qualitative alterations in prostatic fluid composition.

In cases of pelvic or spinal trauma, autonomic denervation further aggravates functional impairment by disrupting the neural regulation of smooth muscle contraction within the gland. Consequently, the ejaculatory process is compromised, resulting in incomplete seminal emission and reduced semen volume. Endocrine imbalance, characterized by decreased testosterone levels and elevated stress-related cortisol and prolactin, further suppresses androgen-dependent gene expression in prostatic cells [2]. This endocrine dysregulation diminishes the synthesis of key

seminal plasma factors responsible for sperm capacitation, including citrate, zinc-binding proteins, and prostaglandins.

At the molecular level, oxidative stress plays a pivotal role in trauma-induced prostatic dysfunction. Reactive oxygen species (ROS) generated during ischemia-reperfusion and inflammatory responses damage cellular membranes, mitochondrial integrity, and nuclear DNA, activating apoptosis through caspase-3 and p53 pathways. Chronic inflammation is sustained by macrophage and neutrophil infiltration, which maintain local cytokine production and perpetuate tissue injury [6]. Over time, this process leads to glandular sclerosis, decreased vascularization, and impaired oxygen diffusion, forming the histopathological basis of chronic prostatitis-like changes secondary to trauma.

The link between prostate injury and male infertility is established through both direct and indirect mechanisms. Directly, the loss of prostatic secretion quality alters seminal fluid osmolarity and enzymatic composition, reducing sperm motility and viability. Indirectly, fibrosis and neurogenic damage result in ejaculatory dysfunction, which contributes to oligospermia or aspermia [1]. Clinical studies have demonstrated that men with post-traumatic pelvic or perineal injuries often exhibit low semen volume, decreased sperm concentration, and high seminal viscosity—parameters strongly correlated with impaired prostatic secretory function [3]. Furthermore, chronic post-traumatic inflammation of the prostate is frequently associated with immunological infertility due to the formation of antisperm antibodies triggered by the breakdown of the blood-testis barrier and antigenic cross-reactivity between prostatic and sperm proteins.

Morphologically, combined trauma alters the cytoarchitecture of the prostate by replacing glandular elements with fibrous tissue, obliterating acinar structures, and causing thickening of the basement membrane. Electron microscopy reveals mitochondrial swelling, fragmentation of the endoplasmic reticulum, and condensation of chromatin in epithelial cells, indicating irreversible degenerative changes. The resulting loss of glandular elasticity and reduction in vascular perfusion impair both nutrient exchange and local hormone responsiveness.

Additionally, the imbalance between matrix metalloproteinases (MMPs) and their inhibitors (TIMPs) during wound healing leads to excessive extracellular matrix accumulation, further reinforcing fibrotic transformation [4].

From a pathophysiological perspective, the endocrine interplay between the hypothalamic-pituitary-gonadal axis and the damaged prostate becomes crucial. The gland's androgen receptor density declines following injury, rendering it less responsive to circulating testosterone [8]. As a result, decreased feedback signaling to the hypothalamus leads to dysregulation of luteinizing hormone (LH) and follicle-stimulating hormone (FSH) secretion, thereby impairing spermatogenesis. Moreover, elevated inflammatory mediators such as IL-6 interfere with Sertoli and Leydig cell function, compounding the effect of prostate injury on testicular performance. Thus, the pathogenesis of infertility in post-traumatic conditions involves a multi-organ network, with the prostate acting as a central mediator of secondary reproductive failure.

Experimental models of combined trauma in animals confirm these associations. Studies in rats and rabbits demonstrate that pelvic crush or spinal injury leads to reduced prostatic secretory volume, epithelial thinning, stromal fibrosis, and decreased activity of acid phosphatase and zinc-dependent enzymes. Sperm motility and concentration were proportionally reduced, while oxidative stress markers such as malondialdehyde (MDA) were significantly elevated in both prostatic and testicular tissues [7]. These findings support the hypothesis that trauma-induced prostatic dysfunction contributes to systemic reproductive decline through biochemical and structural pathways.

**Conclusion.** The prostate gland, as a highly specialized organ of the male reproductive system, is extremely sensitive to combined injuries that simultaneously affect its vascular, neural, and endocrine regulation. Morphofunctional changes such as epithelial atrophy, stromal fibrosis, vascular sclerosis, and oxidative damage disrupt its secretory and hormonal balance, creating conditions unfavourable for normal sperm function. The resulting alterations in seminal plasma composition, ejaculatory dynamics, and endocrine signaling form the biological basis of male

infertility associated with traumatic and combined injuries. Therefore, early diagnostic evaluation of prostate function following injury, along with antioxidant, anti-inflammatory, and hormonal correction therapies, represents a critical strategy for preventing trauma-related reproductive failure. Future research should focus on molecular markers of prostatic regeneration, the role of stem cell-based repair, and targeted modulation of fibrotic pathways to restore glandular integrity and preserve male fertility potential.

## REFERENCES

1. Burke N. D. et al. Male infertility and somatic health—insights into lipid damage as a mechanistic link //Nature Reviews Urology. – 2022. – T. 19. – №. 12. – C. 727-750.
2. Di Bello F. et al. Male sexual dysfunction and infertility in spinal cord injury patients: state-of-the-art and future perspectives //Journal of Personalized Medicine. – 2022. – T. 12. – №. 6. – C. 873.
3. Kaltsas A. et al. Prostate Cancer Treatments and Their Effects on Male Fertility: Mechanisms and Mitigation Strategies //Journal of Personalized Medicine. – 2025. – T. 15. – №. 8. – C. 360.
4. Krausz C. Male infertility: pathogenesis and clinical diagnosis //Best practice & research Clinical endocrinology & metabolism. – 2011. – T. 25. – №. 2. – C. 271-285.
5. Mora R. et al. The effect of testicular trauma on male infertility //Human fertility. – 2023. – T. 26. – №. 5. – C. 1093-1098.
6. Sharma A. et al. Male infertility due to testicular disorders //The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. – 2021. – T. 106. – №. 2. – C. e442-e459.
7. Shaul D. B. et al. Surgical treatment of testicular trauma: effects on fertility and testicular histology //Journal of pediatric surgery. – 1997. – T. 32. – №. 1. – C. 84-87.
8. Starmer B. Z., Baird A., Lucky M. A. Considerations in fertility preservation in cases of testicular trauma //BJU international. – 2018. – T. 121. – №. 3. – C. 466-471.

# ГИСТОЛОГИЯ КАК ПЕДАГОГИЧЕСКАЯ ПЛАТФОРМА ФОРМИРОВАНИЯ НАУЧНОГО МЫШЛЕНИЯ: ИНТЕГРАЦИЯ ЦИФРОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ И КОМПЕТЕНТНОСТНОГО ПОДХОДА

*Фармонова Малика Валиевна  
Файзуллаева Гавхар Жамолжоновна  
Бухарский университет инновационного  
образования и медицины  
[misslens1992@gmail.com](mailto:misslens1992@gmail.com)*

**Аннотация.** Тезис рассматривает гистологию не только как фундаментальную биомедицинскую дисциплину, но и как педагогическую платформу, формирующую исследовательское и критическое мышление студентов. На основе современных педагогических концепций и цифровых инноваций (включая виртуальные микроскопы, 3D-гистомодели и платформы коллективного анализа микропрепаратов) предлагается новая модель преподавания гистологии в условиях компетентностного образования. Показано, что интеграция интерактивных технологий повышает мотивацию студентов, развивает аналитическое мышление и способствует более глубокому усвоению морфофункциональных связей тканей и органов.

**Ключевые слова:** гистология, педагогика, цифровое обучение, компетентностный подход, исследовательские навыки

**Введение.** Современное медицинское образование требует перехода от репродуктивных форм обучения к исследовательско-ориентированным. Гистология, как наука о микроструктуре тканей, идеально подходит для развития наблюдательности, анализа и логического мышления. Использование цифровых технологий делает процесс обучения не только интерактивным, но и педагогически значимым: студенты становятся активными участниками исследовательского процесса.

Педагогические принципы интеграции цифровой гистологии

1. Принцип визуально-аналитического обучения — использование цифровых микроскопов и интерактивных изображений позволяет студентам самостоятельно исследовать тканевые структуры.

2. Принцип деятельностного подхода — студенты не просто наблюдают, а выполняют морфометрические измерения, интерпретируют результаты, что формирует профессиональные компетенции.

3. Принцип коллаборативного обучения — работа в малых группах при анализе цифровых препаратов развивает коммуникацию и коллективное научное мышление.

Практическая модель внедрения. В рамках курса «Гистология» предлагается модуль «*Цифровая лаборатория*», включающий:

- Виртуальные микропрепараты с возможностью увеличения и аннотирования;
- Онлайн-тестирование по морфологическим признакам;
- Кейс-задания, связывающие гистологию с клиническими ситуациями (например, воспаление, регенерация, опухоли).

Оценка эффективности проводится через сравнение результатов контрольной и экспериментальной групп студентов по уровню самостоятельного анализа и глубине понимания морфофункциональных связей.

**Результаты и педагогический эффект.** Опыт внедрения цифровой лаборатории показал:

- увеличение интереса студентов к дисциплине (по анкетированию - на 35%);
- рост успеваемости и качества аналитических ответов;
- повышение самостоятельности и исследовательской инициативы.

Таким образом, гистология становится не просто предметом для запоминания структур, а педагогическим инструментом формирования клинического и научного мышления.

### **Заключение и рекомендации**

1. Интегрировать цифровые технологии (виртуальные микроскопы, 3D-модели тканей) в обязательные лабораторные курсы.

2. Переориентировать преподавателя с роли информатора на роль наставника и модератора исследовательской деятельности.
3. Развивать междисциплинарные связи между гистологией, патологией и клиническими дисциплинами через проектное обучение.
4. Ввести оценку педагогического эффекта цифровой гистологии на формирование профессиональных компетенций студентов.

**Вывод:** Гистология, будучи морфологической наукой, обладает мощным педагогическим потенциалом. Её преподавание через цифровые и исследовательские методы позволяет не только усвоить тканевую структуру организма, но и сформировать у студентов клиническое мышление, научную культуру и профессиональную ответственность.

## **ПЕРВИЧНАЯ И ВТОРИЧНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ: ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА**

*Мухторов Дониёр Бахтиёрович  
Ахмедова Фирангиз Кахрамоновна  
Избуллаева Нигора Умрилловна  
Бухарский университет инновационного  
образования и медицины*

**Аннотация.** Артериальная гипертензия является одним из наиболее распространённых хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы и представляет серьёзную медико-социальную проблему. В статье рассматриваются особенности клинического течения, причины и механизмы развития первичной (эссенциальной) и вторичной (симптоматической) артериальной гипертензии. Проведён сравнительный анализ их диагностических критериев, лабораторных и инструментальных показателей. Особое внимание уделено значению дифференциальной диагностики для выбора адекватной терапевтической тактики. Своевременное выявление вторичных форм гипертензии позволяет повысить эффективность лечения и снизить риск осложнений со стороны сердца, почек и головного мозга.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, первичная гипертензия, вторичная гипертензия, дифференциальная диагностика, почки, эндокринная система, артериальное давление, лечение.

**Актуальность темы.** Артериальная гипертензия (АГ) является одним из самых распространённых хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы, поражающим до 40% взрослого населения. Длительное и неконтролируемое повышение артериального давления приводит к серьёзным осложнениям - инсульту, инфаркту миокарда, хронической сердечной недостаточности и поражению почек. Разграничение первичной (эссенциальной) и вторичной (симптоматической) гипертензии имеет принципиальное значение, так как терапевтические подходы к ним различаются. В то время как эссенциальная гипертензия требует пожизненной медикаментозной коррекции, вторичная может быть излечена при устранении основной причины. Несмотря на достижения современной медицины, дифференциальная диагностика этих форм гипертензии остаётся сложной задачей для клиницистов, что и определяет актуальность данного исследования.

**Цель исследования:** Определить основные клинико-диагностические критерии, позволяющие различать первичную и вторичную артериальную гипертензию на основании клинических, лабораторных и инструментальных данных.

**Материалы и методы.** Исследование проведено на основе анализа 80 историй болезни пациентов с артериальной гипертензией, находившихся на обследовании и лечении в кардиологическом отделении. Пациенты были разделены на две группы: первая - с диагностированной первичной гипертензией (n=60), вторая - с вторичной гипертензией различного генеза (n=20). Всем пациентам проводились:

- \* измерение артериального давления в динамике (утром, днём и вечером);
- \* общий и биохимический анализ крови и мочи;

- \* определение уровня креатинина, мочевины, электролитов, активности ренина и альдостерона;
- \* ультразвуковое исследование почек и надпочечников;
- \* ЭКГ и эхокардиография;
- \* при необходимости — КТ и МРТ брюшной полости для уточнения эндокринных нарушений.

**Результаты исследования.** У пациентов первой группы (с первичной гипертензией) повышение артериального давления развивалось постепенно, без выраженных колебаний. Средние показатели составляли 150–160/90–100 мм рт. ст. Уровень ренина и альдостерона находился в пределах нормы, в анализах крови и мочи патологических изменений не выявлено. Эффект от стандартной антигипертензивной терапии был положительным у 85% больных.

Во второй группе (вторичная гипертензия) заболевание начиналось остро, с выраженной нестабильностью давления и низким ответом на обычные препараты. У 40% пациентов диагностирована почечная форма гипертензии, характеризующаяся повышением креатинина и протеинурией. У 35% отмечены эндокринные нарушения (гиперальдостеронизм, феохромоцитома, синдром Кушинга), сопровождавшиеся гипокалиемией и высоким уровнем гормонов. В 25% случаев выявлена коарктация аорты, при которой наблюдалось различие давления между верхними и нижними конечностями.

Полученные данные подтвердили, что для первичной гипертензии характерно медленное прогрессирование и хороший ответ на терапию, тогда как вторичная форма сопровождается быстрым развитием симптомов, выраженными биохимическими и гормональными отклонениями.

**Обсуждение.** Анализ клинических наблюдений показал, что основными критериями для дифференциальной диагностики являются возраст начала заболевания, скорость нарастания симптомов, наличие или отсутствие органических изменений почек и эндокринных органов, а также результаты лабораторных и инструментальных исследований. У молодых пациентов с

внезапным повышением давления и нестабильным течением болезни следует в первую очередь исключить вторичный характер гипертензии. Определение уровня ренина, альдостерона, катехоламинов, проведение ультразвуковых и томографических исследований позволяют уточнить диагноз. Важно подчеркнуть, что при вторичных формах устранение первопричины (например, удаление опухоли надпочечника или устранение стеноза почечной артерии) может привести к полной нормализации артериального давления без необходимости пожизненной терапии.

**Выводы.** Проведение дифференциальной диагностики между первичной и вторичной артериальной гипертензией имеет решающее значение для выбора оптимальной тактики лечения. Первичная гипертензия характеризуется многофакторным происхождением, постепенным течением и хорошим ответом на медикаментозную терапию. Вторичная гипертензия развивается вследствие органических нарушений со стороны почек, эндокринной системы или сосудов и требует направленного этиологического лечения. Своевременное выявление вторичных форм гипертензии позволяет предотвратить развитие тяжёлых сердечно-сосудистых осложнений и улучшить прогноз для пациента.

#### **Литературы:**

1. Libby, P. (2021). The Pathogenesis of Atherosclerosis: Progress and Challenges. *Cell*, 185(9), 1384-1402.
2. Fuster, V., & Kovacic, J. C. (2020). Management of Coronary Artery Disease. *New England Journal of Medicine*, 382, 1401-1414.
3. Gibbons, R. J., et al. (2022). ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Ischemic Heart Disease. *Circulation*, 145(6), 324-356.
4. Smith, S. C., et al. (2021). Prevention of Ischemic Heart Disease: A Global Perspective. *Journal of the American College of Cardiology*, 78(10), 1105-1120.
5. Thygesen, K., Alpert, J. S., Jaffe, A. S., et al. (2018). *Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018)*. *Journal of the American College of Cardiology*, 72(18), 2231-2264. <https://doi.org/10.xxxx>

## **PRIMARY AND SECONDARY ARTERIAL HYPERTENSION: DIFFERENTIAL DIAGNOSIS**

*Mukhtorov Doniyor Bakhtiyorovich  
Ahmedova Firangiz Kakhramonovna  
Izbullayeva Nigora Umrilloevna  
Bukhara Innovative Educational  
and Medical University*

**Annotation.** Arterial hypertension is one of the most common chronic diseases of the cardiovascular system and represents a serious medical and social problem. This article examines the clinical features, causes, and mechanisms of development of primary (essential) and secondary (symptomatic) arterial hypertension. A comparative analysis of their diagnostic criteria, as well as laboratory and instrumental parameters, has been carried out. Particular attention is paid to the importance of differential diagnosis for selecting an appropriate therapeutic approach. Timely identification of secondary forms of hypertension increases treatment effectiveness and reduces the risk of complications involving the heart, kidneys, and brain.

**Keywords:** arterial hypertension, primary hypertension, secondary hypertension, differential diagnosis, kidneys, endocrine system, blood pressure, treatment.

**Relevance of the Topic.** Arterial hypertension (AH) is one of the most prevalent chronic cardiovascular diseases, affecting up to 40% of the adult population. Prolonged and uncontrolled elevation of blood pressure leads to serious complications such as stroke, myocardial infarction, chronic heart failure, and renal damage. Differentiating between primary (essential) and secondary (symptomatic) hypertension is of fundamental importance, as the therapeutic approaches differ significantly. While essential hypertension requires lifelong medical correction, secondary hypertension can be cured by addressing the underlying cause. Despite advances in modern medicine, the differential diagnosis between these two forms of hypertension remains a challenging task for clinicians, which determines the relevance of this study.

The present study was carried out on the basis of an analysis of 80 medical histories of patients diagnosed with arterial hypertension who were examined and treated in the cardiology department. All patients were divided into two groups. The first group consisted of 60 patients with primary (essential) hypertension, while the second group included 20 patients with secondary hypertension of various origins. Each patient underwent dynamic measurement of blood pressure three times a day (in the morning, afternoon, and evening), as well as general and biochemical tests of blood and urine. The levels of creatinine, urea, electrolytes, renin, and aldosterone were determined in all cases. In addition, ultrasound examination of the kidneys and adrenal glands, ECG, and echocardiography were performed. When endocrine abnormalities were suspected, CT and MRI of the abdominal cavity were carried out to confirm the diagnosis.

In patients with primary hypertension, blood pressure increased gradually without significant fluctuations, with average values ranging from 150–160 to 90–100 mmHg. The levels of renin and aldosterone were within normal limits, and no pathological changes were found in blood and urine tests. The response to standard antihypertensive therapy was positive in 85% of cases. In contrast, among patients with secondary hypertension, the disease began acutely, accompanied by marked instability of blood pressure and a poor response to conventional medications. Renal hypertension was diagnosed in 40% of patients, which was characterized by elevated creatinine levels and the presence of proteinuria. Endocrine disorders such as hyperaldosteronism, pheochromocytoma, and Cushing's syndrome were found in 35% of cases, accompanied by hypokalemia and increased hormone levels. In 25% of patients, aortic coarctation was identified, manifested by a significant difference in blood pressure between the upper and lower limbs. These findings confirmed that primary hypertension usually develops slowly and responds well to treatment, whereas secondary hypertension is characterized by rapid progression and pronounced biochemical and hormonal disturbances.

Laboratory and instrumental data also play a decisive role in diagnosis. In young patients presenting with a sudden increase in blood pressure and unstable

clinical course, secondary hypertension should always be suspected. Determining the levels of renin, aldosterone, and catecholamines, along with ultrasound and tomographic studies, provides important diagnostic information. It should be noted that in cases of secondary hypertension, the elimination of the underlying cause—such as surgical removal of an adrenal tumor or correction of renal artery stenosis—can lead to complete normalization of blood pressure without the need for lifelong therapy.

**Conclusions.** Differential diagnosis between primary and secondary arterial hypertension is of great importance for determining the appropriate treatment strategy. Primary hypertension is characterized by a multifactorial nature, a gradual course, and a good response to medical therapy. Secondary hypertension, on the other hand, develops as a result of organic pathology in the kidneys, endocrine system, or blood vessels and requires targeted etiological treatment. Early detection and proper identification of secondary forms of hypertension make it possible to improve treatment outcomes, prevent serious cardiovascular complications, and significantly enhance the patient's prognosis.

#### **References:**

1. Libby, P. (2021). The Pathogenesis of Atherosclerosis: Progress and Challenges. *Cell*, 185(9), 1384-1402.
2. Fuster, V., & Kovacic, J. C. (2020). Management of Coronary Artery Disease. *New England Journal of Medicine*, 382, 1401-1414.
3. Gibbons, R. J., et al. (2022). ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Ischemic Heart Disease. *Circulation*, 145(6), 324-356.
5. Smith, S. C., et al. (2021). Prevention of Ischemic Heart Disease: A Global Perspective. *Journal of the American College of Cardiology*, 78(10), 1105-1120.
6. Thygesen, K., Alpert, J. S., Jaffe, A. S., et al. (2018). *Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018)*. *Journal of the American College of Cardiology*, 72(18), 2231-2264. <https://doi.org/10.xxxx>

## ZAMONAVIY NEFROPROTEKTIV TERAPIYA DIABETIK BEMORLARDA BUYRAK FUNKSIYASIGA TA'SIRI

*Sapayeva Z.A.<sup>1</sup>, Kuranbayeva X.U.<sup>2</sup>,  
Jumaniyazov Sh.B.<sup>3</sup>  
Urganch Davlat tibbiyot instituti<sup>1,2</sup>  
Urganch Ranch texnologiya universiteti<sup>3</sup>  
[nefrolog12@gmail.com](mailto:nfrolog12@gmail.com)*

**Annotatsiya:** Ushbu maqolada II tip qandli diabet bilan og‘rigan bemorlarda rivojlanadigan diabetik nefropatiya (DN) holatlari o‘rganildi. DN buyrak yetishmovchiligining yetakchi sababi bo‘lib, surunkali endokrin buzilishlarning asoratlaridan biridir. Tadqiqot doirasida 100 nafar DN tashxisi qo‘yilgan bemorlarning laborator, klinik va instrumental ko‘rsatkichlari tahlil qilindi. Davolashda SGLT2 ingibitorlari, RAAS blokatorlari, GLP-1 agonistlari kabi zamonaviy terapevtik yondashuvlarning samaradorligi baholandi.

**Kalit so‘zlar:** diabetik nefropatiya, qandli diabet, SGLT2 ingibitori, RAAS blokatori, nefroproteksiya

**Kirish:** Endokrin tizimning eng keng tarqalgan va ijtimoiy ahamiyatga ega bo‘lgan patologiyalaridan biri bu-qandli diabet (QD)dir. QD, ayniqsa II tip, surunkali metabolik kasallik bo‘lib, insulin sekretsiyasi yoki uning periferik ta’sirining buzilishi natijasida glyukoza almashinuvining izdan chiqishi bilan kechadi. Uning uzoq muddatli asoratlari orasida diabetik nefropatiya (DN) yetakchi o‘rinni egallaydi. Diabetik nefropatiya-buyraklardagi mikrotomirlar shikastlanishi bilan kechuvchi diabetning mikroangiopatik asorati bo‘lib, u “Surunkali buyrak kasalligi (SBK)”ning eng keng tarqalgan sababi hisoblanadi [1,2]. DN erta bosqichlarda deyarli simptomlarsiz kechishi mumkin, biroq albuminuriya, glomerulyar filtratsiya tezligining (GFR) pasayishi, arterial gipertenziya va buyrak to‘qimalarining fibrozlanishi kabi belgilar bosqichma-bosqich namoyon bo‘ladi. Statistik ma’lumotlarga ko‘ra, QD bilan kasallangan har uchinchi bemorda DN rivojlanadi, ularning 20–40% da esa holat SBK bosqichiga o‘tadi [3].

So‘nggi yillarda diabetik nefropatiya patogenezi faqat glikemiyaning buzilishi bilan emas, balki yallig‘lanish jarayonlari, oksidlovchi stress, renin-angiotenzin-aldosteron tizimi (RAAS)ning faollashuvi, giperfiltratsiya, va tubuloglomerulyar teskari aloqa mexanizmlari bilan ham bog‘liqligi isbotlandi [4]. Shunday qilib, DNga qarshi kurash faqat glikemiyaning nazorat qilish bilan cheklanmaydi-balki buyrakni bevosita himoya qiluvchi (nefroprotektiv) yondashuvlarni ham talab qiladi. Zamonaviy klinik yondashuvlarda DNni davolashda RAAS blokatorlari (ACE ingibitorlari yoki angiotenzin II retseptor antagonistlari), SGLT2 (sodium-glucose co-transporter 2) ingibitorlari, va GLP-1 (glucagon-like peptide-1) agonistlari kabi preparatlar kompleks ravishda qo‘llanilmoqda. Ayniqsa, SGLT2 ingibitorlari (dapagliflozin, empagliflozin) buyrak glomerulyar bosimini pasaytirish va albuminuriyani kamaytirish orqali DNni sekinlashtirishda muhim rol o‘ynaydi. Shu bilan birga, GLP-1 agonistlari (semaglutid, liraglutid) yallig‘lanishga qarshi va antioksidant ta‘sir ko‘rsatib, buyrak funksiyasining saqlanishiga hissa qo‘shadi [5,6].

Ushbu maqolada biz diabetik nefropatiya bilan og‘rigan bemorlarda turli terapevtik yondashuvlarning samaradorligini tahlil qilamiz, jumladan — zamonaviy SGLT2 va GLP-1 preparatlari bilan davolash natijalarini an‘anaviy RAAS terapiyasi bilan solishtiramiz.

**Tadqiqot maqsadi:** Diabetik nefropatiyalik bemorlarda zamonaviy davolash usullarining, xususan SGLT2 ingibitorlari va GLP-1 agonistlarining samaradorligini

**Materiallar va usullar:** Tadqiqot 2023–2024-yillar davomida endokrinologik va buyrak kasalliklari bo‘yicha ixtisoslashgan klinik sharoitda olib borildi. Unda II tip qandli diabet va diabetik nefropatiya tashxisi qo‘yilgan 90 nafar bemor ishtirok etdi. Ular davolash usuliga qarab uch guruhga bo‘lindi: 1-guruhga (n=30) faqat RAAS blokatori (berlipril yoki losartan), 2-guruhga (n=30) RAAS blokatori +SGLT2 ingibitori (dapagliflozin), 3-guruhga (n=30) esa RAAS blokatori + SGLT2 ingibitori + GLP-1 agonisti (semaglutid) buyurildi. Barcha bemorlar 6 oy davomida dinamik kuzatuvda bo‘ldi. Baholash quyidagi asosiy ko‘rsatkichlar bo‘yicha amalga oshirildi: glikirlangan gemoglobin (HbA1c), ko‘ptokchalar filtratsiya tezligi (CKD-

EPI formulasi asosida), 24 soatlik proteinuriya miqdori va arterial qon bosimi (SQB/DQB). Shuningdek, buyrak funksiyasi, yurak-qon tomir tizimi va umumiy somatik holat laborator va instrumental usullar orqali baholandi. Statistik tahlil SPSS 25.0 dasturida olib borilib,  $p < 0.05$  qiymat ishonchli farq sifatida qabul qilindi.

**Natijalar:** Tadqiqot davomida diabetik nefropatiyalı 90 nafar bemor uch guruhga bo‘linib, turli kombinatsiyadagi dori vositalari bilan 6 oy davolandi. 1-guruh faqat RAAS blokatori (Berlipril), 2-guruh — Berlipril + SGLT2 ingibitori (dapagliflozin), 3-guruh esa Berlipril + SGLT2 ingibitori + GLP-1 agonisti (semaglutid) qabul qildi. Davolash samarasi glikemik nazorat, buyrak funksiyasi va arterial bosim kabi ko‘rsatkichlar orqali baholandi.

Glikirlangan gemoglobin (HbA1c) darajasi 1-guruhda o‘rtacha 0,5% ga kamayib, statistik ahamiyatga ega bo‘lmadi. 2-guruhda HbA1c 1,1% ga pasaydi ( $p < 0.05$ ), bu dapagliflozinning glyukozurik ta’siri bilan bog‘liq. Eng sezilarli o‘zgarish 3-guruhda kuzatildi: HbA1c o‘rtacha 1,7% ga kamaydi ( $p < 0.01$ ), bu semaglutidning inkretin tizimi orqali glikemiyanı barqarorlashtiruvchi ta’sirini ko‘rsatadi. Buyrak faoliyati ham farq qildi. 1-guruhda KFT 3 ml/min/1.73m<sup>2</sup> ga pasayib, DN progresiyasini aks ettirdi. 2-guruhda KFT barqaror saqlanib qoldi, 3-guruhda esa o‘rtacha 4,8 ml/min/1.73m<sup>2</sup> ga oshdi ( $p < 0.05$ ), bu GLP-1 agonistining yallig‘lanishga va fibrozga qarshi samarasi bilan izohlanadi.

Proteinuriya darajasi 1-guruhda atigi 12% ga kamaydi, 2-guruhda esa bu ko‘rsatkich 32% ni tashkil etdi ( $p < 0.05$ ). 3-guruhda maksimal pasayish - 46% gacha kuzatildi ( $p < 0.01$ ), bu esa kombinatsiyalangan terapiyaning samaradorligini ko‘rsatdi. Arterial qon bosimi ko‘rsatkichlarida ham ijobiy dinamika kuzatildi. 1-guruhda sistolik/diastolik bosim mos ravishda 5/3 mmHg ga kamaydi. 2-guruhda bu ko‘rsatkich 10/6 mmHg ni tashkil etdi, 3-guruhda esa bosim 13/8 mmHg gacha pasaydi. Bu yurak-qon tomir xavf omillarining kamayishi bilan bog‘liq muhim klinik natijadir.

Yuqoridagi o‘zgarishlar glikemik nazorat, buyrak funksiyasi va arterial bosimning o‘zaro bog‘liqligini tasdiqlaydi. Kombinatsiyalangan davolash - ayniqsa

GLP-1 agonisti ishtirokidagi yondashuv — diabetik nefropatiyaning patogenetik zanjirlariga keng ta'sir etib, kasallik oqibatlarini sezilarli darajada yengillashtiradi.

**Muhokama:** Ushbu tadqiqot natijalari diabetik nefropatiyaning rivojlanishida faqat glikemik nazorat emas, balki kompleks metabolik va gemodinamik omillarning o'rni katta ekanini yana bir bor ko'rsatdi. An'anaviy tarzda RAAS blokatorlari bilan davolash DN kechishini faqat biroz sekinlashtiradi. 1-guruhdagi HbA1c va KFT ko'rsatkichlarining past dinamikasi bu yondashuvning cheklangan samaradorligini tasdiqlaydi.

Zamonaviy yondashuvlar - xususan SGLT2 ingibitorlari va GLP-1 agonistlari - glikemik nazoratdan tashqari buyrak va yurak-qon tomir tizimiga ham foydali ta'sir ko'rsatadi. Tadqiqotda 2-guruhda dapagliflozin qo'shilgach, KFT barqarorlashdi, proteinuriya kamaydi va qon bosimi normallashti. Bu uning glomerulyar gipertoniya va natriy reabsorbtsiyasiga ta'siri bilan bog'liq.

3-guruhda GLP-1 agonisti qo'shilishi orqali glyukozaga bog'liq insulin sekretsiyasi, yallig'lanishga qarshi va fibrozga qarshi ta'sirlar orqali nafaqat buyrak, balki yurak-qon tomir tizimi ko'rsatkichlari ham yaxshilandi. Ushbu kuzatuvlar yirik xalqaro tadqiqotlar (LEADER, EMPA-REG, CANVAS) natijalari bilan mos keladi.

Shunday qilib, diabetik nefropatiyada faqat simptomatik emas, balki patogenetik yo'nalishlarda ham ta'sir qiluvchi kompleks farmakoterapiya eng samarali yondashuv sifatida o'zini namoyon qilmoqda. SGLT2 va GLP-1 agonistlarini o'z ichiga olgan kombinatsiyalar DN rivojlanishini sekinlashtiradi, bemorlarning umumiy holatini yaxshilaydi va uzoq muddatli prognozni optimallashtiradi.

**Xulosa:** Olib borilgan tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, diabetik nefropatiyada faqat RAAS blokatorlari bilan davolash cheklangan samaraga ega. SGLT2 ingibitorlarini qo'shish glikemik nazorat va buyrak funksiyasini yaxshilaydi, proteinuriyani kamaytiradi. Eng yaxshi natijalar esa GLP-1 agonistini o'z ichiga olgan kombinatsiyada kuzatildi — bu yondashuv glikemiya, GFR va arterial bosimni barqarorlashtirishda yuqori samaradorlik ko'rsatdi. Shunday qilib, diabetik

nefropatiyada kompleks, patogenetik asoslangan davolash strategiyasi eng maqsadga muvofiq yondashuv hisoblanadi.

### **Foydalanilgan adabiyotlar**

1. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes – 2024. *Diabetes Care*. 2024;47 (Supplement 1): S1–S174. DOI: <https://doi.org/10.2337/dc24-S001>
2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). 2024 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2024; 105(5): S1–S130. DOI: <https://kdigo.org>
3. Thomas MC, Cooper ME, Zimmet P. Diabetic kidney disease: pathophysiology and implications for management. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2016;4(12):113-125. DOI: [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(16\)00076-5](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(16)00076-5)
4. Reutens AT. Epidemiology of diabetic kidney disease. *Med Clin North Am*. 2013;97(1):1–18. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2012.10.001>
5. Wanner C, Inzucchi SE, Lachin JM, et al. Empagliflozin and progression of kidney disease in type 2 diabetes. *NEJM*. 2016;375(4):323–334. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1515920>
6. Mann JFE, Fonseca V, Mosenzon O, et al. Effect of liraglutide vs placebo on kidney function in patients with type 2 diabetes: the LEADER trial. *JAMA*. 2018;319(2):146–158. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2017.19438>

# THYROID DYSFUNCTION AND CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS: INTERRELATIONSHIP AND CLINICAL OUTCOMES

*Jumaniyazov B.K.<sup>1</sup>, Sapayeva Z.A.<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Assistant, Department of Internal Diseases and Dermatovenereology*

*<sup>2</sup>Acting Associate Professor (PhD),*

*Department of Internal Diseases and Dermatovenereology*

*Urgench State Medical Institute*

*[nefrolog12@gmail.com](mailto:nefrolog12@gmail.com)*

**Abstract:** This article investigates thyroid gland function, particularly hypothyroidism, in patients with chronic glomerulonephritis (CGN). The study results demonstrated that a decrease in thyroid hormone levels worsens the course of the disease and accelerates the deterioration of renal function. Regular monitoring of thyroid function and timely endocrine therapy are considered important factors in improving the prognosis of chronic glomerulonephritis.

**Keywords:** Chronic glomerulonephritis, thyroid gland, hypothyroidism, renal function, endocrine dysfunction, endocrine therapy

**Introduction:** Chronic glomerulonephritis (CGN) is a prolonged inflammatory process affecting the renal glomeruli, primarily mediated by immune mechanisms. This disease is characterized by mesangial cell proliferation, glomerular basement membrane damage, and chronic glomerular fibrosis. As a result, glomerular filtration rate (GFR) decreases, proteinuria develops, and ultimately chronic kidney failure progresses [1].

Over the past decade, dysfunctions of thyroid hormones, especially hypothyroidism, have been increasingly observed in CGN and other chronic kidney diseases (CKD). Thyroid hormones - thyroxine (T4), triiodothyronine (T3), and thyroid-stimulating hormone (TSH) - play essential roles in regulating metabolism, cardiovascular function, fluid-electrolyte balance, and immune responses [2]. Hypothyroidism, a condition of insufficient thyroid hormone production, may worsen the course of CGN and lead to further deterioration in renal function.

The link between kidney and thyroid function is expressed through several physiological mechanisms. Thyroid hormones promote renal blood flow, glomerular filtration, and electrolyte exchange, and also stimulate erythropoietin secretion [1,3]. In hypothyroidism, these processes are disrupted, resulting in sodium and fluid retention, increased blood pressure, and anemia - factors that further aggravate CGN progression [5].

A large retrospective cohort study involving 30,804 CKD patients identified hypothyroidism in 7.4% of the population, with a significantly higher risk of developing renal failure [1]. Furthermore, hormone replacement therapy with levothyroxine was shown to be effective in reducing this risk. This underscores the clinical importance of timely diagnosis and appropriate treatment of hypothyroidism in CGN patients.

Other studies have also confirmed a strong correlation between thyroid hormone levels and kidney diseases. The "German Chronic Kidney Disease Study" revealed that low T3 levels were significantly associated with kidney disease progression and all-cause mortality [2]. A Mayo Clinic study reported that both elevated and decreased TSH levels outside the normal range were linked to CKD progression and increased risk of severe clinical outcomes [4].

Thus, continuous monitoring of thyroid function in patients with CGN, early detection of hypothyroidism, and levothyroxine therapy when necessary are essential to ease disease progression and preserve renal function. Modern multidisciplinary approaches must consider the interaction between CGN and hypothyroidism to develop individualized treatment strategies.

**Aim of the study:** To investigate thyroid function, particularly hypothyroidism, in patients with chronic glomerulonephritis, and to determine its impact on the course of the disease.

**Materials and Methods:** This study included 100 patients over the age of 18 diagnosed with chronic glomerulonephritis who were admitted to the nephrology department between 2023 and 2024. Diagnoses were confirmed based on clinical and laboratory findings.

Exclusion criteria included patients with a history of kidney transplantation, other chronic inflammatory diseases, malignancies, or those receiving hormonal therapy affecting thyroid function.

Thyroid function was assessed using blood levels of TSH, T4, and T3 measured via enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). CGN activity was evaluated based on serum creatinine, GFR, proteinuria, and blood pressure.

Based on thyroid status, patients were categorized into normal thyroid function, subclinical hypothyroidism, and clinical hypothyroidism groups. Statistical analysis was performed using SPSS software; categorical variables were analyzed using the  $\chi^2$  test, correlation analysis was conducted, and a p-value  $< 0.05$  was considered statistically significant.

**Results:** The study included 100 CGN patients aged between 18 and 65 years, with a mean age of  $42.3 \pm 11.7$  years. Among them, 58 were male and 42 were female. Thyroid function evaluation revealed that 27% of the patients had either clinical or subclinical hypothyroidism, while the remaining 73% had normal thyroid function. Clinical hypothyroidism was more prevalent (16%), while subclinical hypothyroidism accounted for 11%.

Assessment of renal function showed a significantly reduced GFR in the hypothyroid group, with a mean value of  $42.5 \pm 9.3$  ml/min/1.73 m<sup>2</sup>, compared to  $56.7 \pm 11.2$  ml/min/1.73 m<sup>2</sup> in patients with normal thyroid function ( $p < 0.01$ ).

Proteinuria levels were also higher in the hypothyroid group, averaging  $2.1 \pm 0.5$  g/day, compared to  $1.3 \pm 0.4$  g/day in patients with normal thyroid function ( $p < 0.05$ ). Blood pressure was also elevated in hypothyroid patients, with mean systolic BP of  $145 \pm 12$  mm Hg and diastolic BP of  $92 \pm 8$  mm Hg, compared to  $132 \pm 10$  and  $85 \pm 7$  mm Hg, respectively, in the normal thyroid group ( $p < 0.05$ ).

Clinically, patients with hypothyroidism reported more symptoms such as fatigue, cold intolerance, and facial puffiness, indicating a negative impact of thyroid dysfunction on CGN progression.

Statistical analysis revealed a strong correlation between thyroid hormone levels and kidney function indicators (TSH and GFR:  $r = -0.63$ ,  $p < 0.001$ ; T4 and

GFR:  $r = 0.58$ ,  $p < 0.001$ ), confirming a direct influence of thyroid function on renal pathology.

**Conclusion:** Thyroid dysfunction, particularly hypothyroidism, in patients with chronic glomerulonephritis worsens disease progression and accelerates renal function decline. The study demonstrated a clear correlation between thyroid hormone levels and renal function indicators. Therefore, regular monitoring of thyroid function and appropriate endocrine therapy are of great importance in improving the prognosis of CGN.

#### **References:**

1. Cheng, Y., Hu, H., Li, W., Nie, S., Zhou, S., Chen, Y., ... & Zhou, Y. (2024). Chronic kidney disease and thyroid hormones. *Journal of Nephrology*, 37(2), 215–225. [PubMed](#)
2. Diener, T., Meiselbach, H., Baumgart, A. K., Juraschek, S. P., Jacobs, E., Fischer, C., ... & Schultheiss, U. T. (2020). Thyroid function, renal events and mortality in chronic kidney disease patients: The German Chronic Kidney Disease study. *Clinical Endocrinology*, 93(5), 614–623. [PubMed](#)
3. Iglesias, P., & Díez, J. J. (2017). Thyroid dysfunction and kidney disease: An update. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 18(1), 131–138. <https://doi.org/10.1007/s11154-016-9386-9>
4. Mayo Clinic Proceedings. (2023). Impact of thyroid status on incident kidney dysfunction and chronic kidney disease progression in a nationally representative cohort. *Mayo Clinic Proceedings*, 98(6), 1155–1163. [Full Text](#)
5. Tehran Thyroid Study. (2022). Prevalence of subclinical hypothyroidism in chronic kidney disease. *Endocrine Connections*, 11(7), e210273. [PubMed](#)

## MENINGOKOKK INFEKSIYASI ZAMONAVIY TASHXIS VA DAVOLASH TAMOYILLARI

*Ozzyyeva Gozel Guwanjovna*  
*Buxoro innovatsion ta'lim*  
*va tibbiyot universiteti*  
[\*guwanjovagozel@gmail.com\*](mailto:guwanjovagozel@gmail.com)

**Annotatsiya.** Ushbu maqolada meningokokk infeksiyasining etiologiyasi, epidemiologiyasi, klinik shakllari, patogenez, asoratlari, diagnostikasi, davolash va profilaktika choralari haqida batafsil ma'lumot berilgan. Meningokokk infeksiyasi inson salomatligi uchun eng xavfli bakterial kasalliklardan biri hisoblanib, u markaziy nerv tizimini zararlaydi hamda og'ir oqibatlariga olib keladi. Maqolada kasallikning kechish mexanizmlari, klinik belgilarining o'ziga xos jihatlari va zamonaviy davolash usullari tahlil qilinadi. Profilaktik choralar orasida vaksinatsiya va gigiyenik talablarni bajarishning ahamiyati alohida yoritilgan.

**Kalit so'zlar:** meningokokk infeksiyasi, Neisseria meningitidis, meningit, meningokokkemiya, bakteriemiya, patogenez, antibiotikoterapiya, profilaktika, vaksinatsiya. Meningokokk infeksiyasi bu o'tkir yuqumli kasallik bo'lib, u markaziy nerv tizimi, qon tomirlar hamda umumiy organizm faoliyatiga kuchli ta'sir ko'rsatadi. Kasallikning eng xavfli shakli meningit va meningokokk septitsemiya meningokokkemiya hisoblanadi. Infeksiya odatda to'satdan boshlanadi, og'ir kechadi va o'z vaqtida davolanmasa o'lim bilan yakunlanishi mumkin. Shu sababli, meningokokk infeksiyasini erta tashxislash va profilaktikasini kuchaytirish bugungi kunda ham dolzarb masalalardan biridir. Meningokokk infeksiyasi asosan bolalar va o'smirlar orasida uchraydi. Statistik ma'lumotlarga ko'ra, kasallik ko'pincha 5 yoshgacha bo'lgan bolalarda aniqlanadi. Buning sababi bolalarda immun tizimining to'liq shakllanmaganligidadir. Yana bir muhim omil virus va bakteriyalarning havotomchi yo'li orqali tez tarqalishidir. Meningokokk infeksiyasi tez rivojlanadi va og'ir asoratlar qoldiradi, shuning uchun u epidemik ahamiyatga ega kasallik sifatida baholanadi. Kasallik qo'zg'atuvchisi Neisseria meningitidis, ya'ni meningokokk

bakteriyasidir. Bu grammanfiy, kofetusmon shaklli diplokokk bo'lib, tashqi muhitda beqaror, ammo organizm ichida tez ko'payadi. Meningokokkning 13 dan ortiq serogruppalari mavjud, ulardan A, B, C, Y va W-135 serotiplari klinik jihatdan eng muhim hisoblanadi. Bakteriya tashqi muhitda uzoq yashamaydi: quyosh nuri, quruqlik va dezinfeksiya vositalari ta'sirida tez nobud bo'ladi. Shuning uchun u faqat inson organizmida, ayniqsa burun-halqum nazofaringeal sohasida yashab qoladi va ko'payadi. Meningokokk kislorod mavjud muhitda faol bo'lib, patogenlik xususiyatiga ega kapsulaga ega. Ushbu kapsula bakteriyani fagotsitozdan himoya qiladi va organizmga toksik ta'sir ko'rsatadi. Infeksiya manbai faqat odam, ya'ni kasallangan bemor yoki sog'lom tashuvchi. Yuqish yo'li havo-tomchi. Kasallik yuqori darajada yuqumli bo'lib, ayniqsa yopiq joylarda, odamlar gavjum bo'lgan muhitda tez tarqaladi maktab, internat, harbiy qism, talabalar yotoqxonasi va boshqalar. Meningokokk infeksiyasi ko'pincha kuz-qish mavsumida uchraydi. Sovuq havoda burun-halqumning himoya mexanizmlari susaygani sababli bakteriyalarga kirish uchun qulay sharoit yaratiladi. Kasallik bilan ko'proq bolalar va o'smirlar kasallanadi, kattalarda esa kamroq uchraydi. Epidemiya holatlari asosan serogruppa A va C bakteriyalari bilan bog'liq. Klinik shakllariga ko'ra meningokokk infeksiyasi quyidagilarga bo'linadi: Mahalliy shakl nazofaringit burun-halqumning yallig'lanishi bo'lib, eng yengil kechuvchi turi hisoblanadi.

Meningokokkemiya septitsemiya bakteriyaning qonga o'tib, butun organizmga tarqalishi. Meningit miyaning yumshoq pardalarining yallig'lanishi. Meningoensefalit meningitga miya to'qimalarining ham qo'shilishi. Kasallik og'irligiga ko'ra yengil, o'rta va og'ir turlarga ajratiladi. Eng og'ir shaklida fulminant chaqmoq tezlikda kechuvchi septik holat kuzatiladi. Bakteriya odatda burun-halqumning shilliq qavatiga kiradi. Ba'zi hollarda shu joyda lokal infeksiya nazofaringit rivojlanadi. Agar bakteriya organizm himoya mexanizmlaridan o'tib, qon oqimiga tushsa, bakteremiya yuz beradi. Qon tomirlarda bakteriyaning toksinlari endotelial hujayralarni shikastlaydi, kapillyarlarda qon quyushadi, natijada terida gemorragik to'kilishlar paydo bo'ladi. Agar bakteriya qon orqali miya pardalariga o'tsa, meningit rivojlanadi. Bu holatda markaziy nerv tizimida

yallig'lanish, likvor bosimining oshishi, miyaning shishi kabi o'zgarishlar kuzatiladi. Shu sababli bemorda og'riq, qayt qilish, hushning buzilishi kabi belgilar paydo bo'ladi. Nazofaringit shakli isitma, tomoq og'rishi, burun bitishi, umumiy holsizlik bilan kechadi. Meningokokkemiya to'satdan yuqori harorat 39–40°C, titroq, yurak urishining tezlashuvi, holsizlanish va tunda to'satdan paydo bo'ladigan gemorragik qizg'ish-ko'k toshmalar bilan namoyon bo'ladi. Meningit shakli kasallik to'satdan boshlanadi, kuchli bosh og'rig'i, qayt qilish, bo'yin muskullarining qotishi, meningeal simptomlar Kernig, Brudzinski, ba'zan hushning yo'qolishi, talvasa bilan kechadi. Fulminant shakl chaqmoq tezlikda kechuvchi bir necha soat ichida shok, qon bosimining keskin pasayishi va o'lim holatlari yuz berishi mumkin.

Meningokokk infeksiyasining asoratlari ko'p hollarda og'ir kichadi Miya shishi va likvor bosimining ortishi. Hidrosefaliya miyada suyuqlik to'planishi. Ko'rish va eshitish nervlarining shikastlanishi. Insonda falaj, aqliy o'zgarishlar. Infeksiyon toksik shok. O'lim holatlari asosan fulminant shakllarda. Davolashning asosiy maqsadi bakteriyani imkon qadar erta yo'q qilish. Shu sababli antibiotikoterapiyani kechiktirmaslik muhim. Asosiy antibiotiklar: benzilpenitsillin, ampicillin, tseftriakson, tsefotaksim. Qo'shimcha terapiya: dori vositalar bilan detoksikasiya, infuzion eritmalar fiziologik eritma, Ringer eritmasi, diuretiklar, kislorod terapiyasi. Og'ir hollarda gormonal davo prednizolon, deksametazon, antikonvulsantlar, antipiretiklar. Bemorlar albatta statsionar sharoitda, izolyatsiya qilingan holda davolanadi. Profilaktik choralar infeksiyaning tarqalish zanjirini uzishga qaratilgan. Bemorni izolyatsiya qilish kasal aniqlangach, u darhol yuqumli kasalliklar bo'limiga yotqiziladi. Kontaktlarni himoya qilish bemor bilan aloqada bo'lgan shaxslarga rifampitsin yoki tsiprofloksasin profilaktik tarzda beriladi. Vaksinatсия meningokokk infeksiyasining eng samarali oldini olish usuli. Bugungi kunda A, C, Y, W serogruppalariga qarshi polisaxarid va kon'yugat vaktsinasi qo'llaniladi. Gigiyena qoidalariga rioya qilish havo aylanishi yaxshi bo'lgan joylarda yashash, shaxsiy himoya choralari amal qilish tavsiya etiladi.

**Xulosa.** Meningokokk infeksiyasi tez rivojlanadigan va o‘limga olib keluvchi kasallikdir. Uning erta aniqlanishi antibiotik bilan o‘z vaqtida davolash va vaksina orqali profilaktika choralari muhim ahamiyatga ega.

#### **Adabiyotlar ro‘yxati.**

1. Ahmedov, Sh. M. Yuqumli kasalliklar. – Toshkent: Tibbiyot nashriyoti, 2019.
2. Karimov, B. A. Infekcion kasalliklarning klinikasi va davosi. – Toshkent: O‘zbekiston tibbiyot akademiyasi nashriyoti, 2021.
3. Gromashevskiy, L. V. Epidemiologiya asoslari. – Moskva: Medgiz, 2018.
4. WHO (World Health Organization). Meningococcal meningitis: Key facts. – Geneva, 2024.
5. CDC (Centers for Disease Control and Prevention). Meningococcal Disease – Epidemiology and Prevention. – Atlanta, 2023.
6. Harrison, L. H. et al. Meningococcal disease: Pathogenesis, clinical features, and management. – Lancet Infectious Diseases, 2022; 22(4): 567–579.

#### **JIGAR ANATOMIYASI VA BILIAR TIZIM OPERATSIYALARI**

*Toymuradova Dilber Toymuradovana*  
*Buxoro innovatsion ta’lim*  
*va tibbiyot universiteti*  
[\*dilbertoymuradova@gmail.com\*](mailto:dilbertoymuradova@gmail.com)

**Annatosiya.** Ushbu maqolada jigar va jigar biliar tizimining topografik anatomiyasi, ularning tuzilishi, qon ta’minoti, innervatsiyasi, o‘t yo‘llarining anatomik joylashuvi hamda ularda bajariladigan asosiy jarrohlik amaliyotlari haqida batafsil ma’lumot berilgan. Jigar va o‘t yo‘llarining topografik anatomiyasini chuqur bilish jarrohlar uchun operatsiyalarni xavfsiz bajarish, asoratlarning oldini olish va bemorning hayot sifatini saqlab qolishda katta ahamiyatga ega. Shuningdek, maqolada zamonaviy jarrohlik texnikalari va minimal invaziv usullar haqida ham fikr yuritilgan.

**Kalit sozlar.** Jigar, biliar tizim, o‘t yo‘llari, topografik anatomiya, jarrohlik, hepatologiya, operatsiya, rezeksiya, xoletsistektomiya, safro.

Jigar inson organizmidagi eng katta ichki a'zoldan biri bo'lib, u ko'plab muhim fiziologik jarayonlarda ishtirok etadi. Jigar organizmda moddalar almashinuvi, dezintoksikasiya, glikogen saqlash, oqsil va safro ishlab chiqarishda hal qiluvchi rol o'ynaydi. Jigar bilan chambarchas bog'liq bo'lgan biliar tizim esa safro ishlab chiqarish, uni saqlash va chiqarib tashlashni ta'minlaydigan murakkab anatomo-fiziologik tuzilma hisoblanadi. Topografik anatomiya bu tuzilmalarning qorin bo'shlig'idagi o'zaro joylashuvi, qon tomir va nerv aloqalari, qo'shni organlar bilan munosabatini o'rganadi. Bu bilimlar jarrohlar uchun operatsiyalar paytida yo'l-yo'riq sifatida xizmat qiladi. Jigar va biliar tizimining topografik anatomiyasi Jigar qorin bo'shlig'ining yuqori o'ng qismida, diafragma ostida joylashgan. U ikkita katta bo'lak o'ng va chap bo'laklardan tashkil topgan.

Jigar tashqi tomondan Glisson kapsulasi bilan qoplangan. Ichki tomondan esa u segmentlarga bo'lingan bo'lib, bu tuzilma portal vena, jigar arteriyasi va safro yo'llarining tarqalishiga asoslanadi. Har bir jigar segmenti mustaqil qon ta'minotiga ega bo'lib, bu segmentar rezeksiya kabi operatsiyalarni aniq bajarish imkonini beradi. Jigar pastki yuzasida darvoza porta hepatis joylashgan bo'lib, u yerda portal vena, jigar arteriyasi va umumiy jigar o't yo'li o'tadi. Biliar tizim safro yo'llari tizimidan iborat bo'lib, intrahepatik va ekstrahepatik qismlarga bo'linadi. Intrahepatik o't yo'llari jigar ichida boshlanib, lobulalar orasida joylashadi va asta-sekin yirik kanallarga birlashadi. Ular o'ng va chap jigar yo'llarini hosil qiladi, bu yo'llar esa umumiy jigar yo'lida qo'shiladi. Umumiy jigar yo'li ductus hepaticus communis o't pufagi yo'li ductus cysticus bilan birlashib, umumiy o't yo'lini ductus choledochus hosil qiladi. U 7-8 sm uzunlikda bo'lib, o'n ikki barmoqli ichakka duodenum ochiladi. Bu yo'l orqali safro ovqat hazm qilish jarayonida ishtirok etadi. Jigar va o't yo'llarida bajariladigan operatsiyalar. Jigar va biliar tizimda bajariladigan jarrohlik operatsiyalari yuqori aniqlik va aniq topografik bilimlarni talab etadi. Jigar jarrohligi asosan quyidagi operatsiyalarni o'z ichiga oladi: Jigar rezeksiyasi jigar segmenti yoki bo'lagining olib tashlanishi. Bu o'smalar, metastazlar yoki travmatik shikastlanishlarda qo'llaniladi. Jigar absessini drenajlash yiringli jarayonlarda jigar ichidagi yiringni tashqariga chiqarish. Jigar

transplantatsiyasi surunkali jigar yetishmovchiligida yagona samarali davolash usuli. Operatsiyalar davomida qon ketishining oldini olish va safro oqimini nazorat qilish muhimdir. Biliar tizim operatsiyalari esa o't pufagi va o't yo'llari bilan bog'liq bo'lib, quyidagilar kiradi. Xoletsistektomiya o't pufagini olib tashlash. Eng keng tarqalgan operatsiya bo'lib, hozirda ko'pincha laparoskopik usulda bajariladi. Xoledoxolitotomiya o't yo'llaridagi toshlarni olib tashlash operatsiyasi. Xoledoxostomiya o't yo'lga drenaj o'rnatish orqali safro oqimini tiklash. Zamonaviy tibbiyotda bu operatsiyalar laparoskopik va robotlashtirilgan texnologiyalar asosida, kam invaziv yo'l bilan amalga oshirilmoqda. Bu esa bemorlarning tez sog'ayishini va asoratlarning xavfini kamaytiradi. Jarrohlik amaliyotlari davomida yoki undan so'ng quyidagi asoratlarning kuzatilishi mumkin: qon ketishi, safro oqib chiqishi, o't yo'llarining shikastlanishi, infeksiya, peritonit, va gemostaz buzilishi. Bularning oldini olish uchun operatsiya paytida anatomiya aniq aniqlanishi va aseptika qoidalariga rioya qilinishi zarur. Jigar qon bilan ikkita manbadan ta'minlanadi: arteriya orqali a. hepatica propria va vena portae orqali. Vena portae ichaklardan kelayotgan venoz qonni olib keladi, bu jigarni detoksikatsion organ sifatida faoliyat ko'rsatishiga imkon beradi. Arterial qon kislorod bilan ta'minlaydi. Venoz qon vena hepatica orqali vena cava inferiorga oqadi. Innervatsiya esa plexus hepaticus orqali amalga oshadi, unda simpatik va parasimpatik tolalar ishtirok etadi. Jigar va uning biliar tizimi inson organizmining eng muhim a'zolaridan biri bo'lib, u metabolik, detoksikatsion, sintezlovchi hamda safro ajratuvchi funksiyalarni bajaradi.

Jigar patologiyalari, ayniqsa o't yo'llarining kasalliklari, jarrohlik amaliyotlarida tez-tez uchrab turadi. Shu sababli, ushbu a'zolarining topografik anatomiyasini mukammal bilish jarrohlarning uchun alohida ahamiyat kasb etadi. Jigar hepar qorin bo'shlig'ining o'ng yuqori kvadrantida, diafragma ostida joylashgan bo'lib, u asosan o'ng va chap bo'laklardan tashkil topgan. Uning o'rtasida pastdan yuqoriga qarab joylashgan chuqurcha porta hepatis joylashgan bo'lib, bu yerda jigar arteriyasi a. hepatica propria, vena portae va umumiy o't yo'li ductus choledochus o'tadi. Jigarning orqa yuzasida vena cava inferior uchun chuqurcha mavjud. Jigar

parenximasi Glisson kapsulasi bilan o‘ralgan. Biliar tizim safro hosil bo‘lishi va ajralib chiqishida ishtirok etuvchi tuzilmalardan tashkil topgan. Safro jigarda hosil bo‘lib, intrahepatal o‘t yo‘llari orqali o‘t pufagiga vesica fellea va undan tashqariga chiqadi. Asosiy tashqi o‘t yo‘llari: ductus hepaticus dexter, ductus hepaticus sinister, ularning qo‘shilishidan ductus hepaticus communis hosil bo‘ladi. O‘t pufagidan ductus cysticus chiqadi va u ductus choledochusga qo‘shiladi. Ductus choledochus duodenumning ikkinchi qismiga papilla Vateri orqali ochiladi.

Jarrohlik amaliyotlari davomida yoki undan so‘ng quyidagi asoratlar kuzatilishi mumkin: qon ketishi, safro oqib chiqishi, o‘t yo‘llarining shikastlanishi, infeksiya, peritonit, va gemostaz buzilishi. Bularning oldini olish uchun operatsiya paytida anatomiya aniq aniqlanishi va aseptika qoidalariga rioya qilinishi zarur.

**Xulosa.** Jigar va jigar biliar tizimining topografik anatomiyasini chuqur bilish har bir jarroh uchun zarurdir. Bu bilimlar operatsiyalarni aniq, xavfsiz va samarali bajarishga yordam beradi. Minimal invaziv usullar va zamonaviy texnologiyalar jarrohlik amaliyotlarining xavfini kamaytirib, bemorlarning tiklanish muddatini qisqartiradi.

#### **Adabiyotlar ro‘yxati**

1. Ahmedov, Sh. M. Inson anatomiyasi. - Toshkent: Tibbiyot nashriyoti, 2020.
2. Karimov, B. A. Jarrohlik anatomiyasi va operativ texnika. - Toshkent: O‘zbekiston tibbiyot akademiyasi, 2021.
3. Testut, L., Jacob, O. Trait  d’anatomie humaine. - Paris: Doin, 2019.
4. Moore, K. L., Dalley, A. F., Agur, A. M. Clinically Oriented Anatomy. - 9th ed. - Philadelphia: Wolters Kluwer, 2022.
5. Netter, F. H. Atlas of Human Anatomy. – 8th ed. - Elsevier, 2023.

# HORMONAL IMBALANCE AND ITS IMPACT ON SOMATIC HEALTH: CURRENT THERAPEUTIC STRATEGIES

*Ergasheva Munisa Ilhomovna*

*Teaching assistant in Bukhara Innovative  
Education and Medical University*

*E-mail: [munisaergasheva989@gmail.com](mailto:munisaergasheva989@gmail.com)*

**Annotation.** This article explores the multifaceted effects of hormonal imbalances on somatic (physical) health, detailing how disruptions in endocrine homeostasis impact metabolic, cardiovascular, reproductive, and musculoskeletal systems. It examines major hormonal axes including thyroid, sex steroids, insulin, and cortisol, while discussing both the causes and health outcomes of their dysregulation. The article further outlines current therapeutic strategies ranging from lifestyle modifications and nutraceuticals to pharmacological and hormone replacement therapies emphasizing the need for personalized, integrative approaches in clinical management. It concludes with an overview of emerging trends and future directions in hormonal health and endocrine therapy.

**Keywords:** Hormonal imbalance, Somatic health, Endocrine system, Thyroid dysfunction, Estrogen and testosterone, Insulin resistance, Lifestyle intervention, Nutraceuticals, Functional medicine.

**Introduction.** Hormones are chemical messengers secreted by endocrine glands; they regulate critical physiological systems including metabolism, growth, reproduction, stress response, circadian rhythms, immune function, and tissue repair. When hormone levels are too high, too low, or receptor sensitivity is altered (or when hormone metabolism, clearance, or feedback loops are disrupted), the result can be a hormonal imbalance. Somatic (bodily) health can suffer significantly under such imbalance. The consequences can range from mild symptoms fatigue, mood swings, weight fluctuations to more serious chronic diseases: metabolic syndrome, cardiovascular disease, osteoporosis, infertility, and others. Hormonal imbalance has profound effects on somatic health, both in the short and long term. Fortunately, a multi-pronged approach that begins with lifestyle and behavioral changes,

supplemented by nutraceuticals or herbal therapies where appropriate, and escalated to pharmacological interventions when needed, offers the best prospects for restoring hormonal balance and preserving physical health. Individualization of therapy, risk management, and monitoring are crucial. As research advances, more precise and safer strategies will continue to emerge.

**Materials and methods.** This study employed a semi-systematic narrative review approach to synthesize current literature on the somatic health implications of hormonal imbalance and the therapeutic strategies currently utilized in clinical and integrative medicine. The review aimed to analyze findings from recent clinical trials, systematic reviews, meta-analyses, and guideline publications published over the past 10 years (2015–2025). The search included studies published from January 1, 2015 to August 30, 2025. The following keywords and Medical Subject Headings (MeSH) were used either alone or in combination: “hormonal imbalance,” “endocrine dysfunction,” “somatic health,” “metabolic syndrome,” “thyroid disorders,” “sex hormone deficiency,” “menopause,” “PCOS,” “HPA axis,” “cortisol,” “insulin resistance,” “hormone therapy,” “lifestyle interventions,” “nutraceuticals,” “bioidentical hormones,” “integrative endocrinology.”

The intricate relationship between hormonal imbalance and somatic health underscores the need for a paradigm shift in how endocrine disorders are managed. Rather than treating hormonal irregularities as isolated clinical entities, we must recognize them as systemic dysfunctions with wide-ranging effects on physical, metabolic, and psychological well-being. In clinical practice, a multidisciplinary and personalized approach should be the standard. Endocrinologists, primary care physicians, nutritionists, and mental health professionals must collaborate to develop individualized treatment plans that integrate lifestyle changes, pharmacological therapies, and when appropriate complementary modalities such as nutraceuticals and mind-body interventions. Furthermore, modern endocrinology must embrace the principles of preventive medicine, with early detection of subclinical hormonal imbalances and timely intervention to mitigate long-term complications such as cardiovascular disease, osteoporosis, or metabolic syndrome. While emerging

therapies like probiotics, bioidentical hormones, and anti-inflammatory diets show promise, these should complement not replace evidence-based medical treatments.

**Table 1:**

**Analytical summary of key studies on hormonal imbalance and therapeutic strategies affecting somatic health**

| <b>Population</b>                       | <b>Hormone(s) involved</b> | <b>Intervention/Approach</b>               | <b>Main somatic outcomes</b>                        |
|---|----------------------------|--|---|
| Women with PCOS(n=2,467, meta-analysis) | Insulin, androgens         | Lifestyle intervention (diet, exercise)    | Weight, insulin resistance, lipid profile           |
| Postmenopausal women (n>27,000)         | Estrogen ± progesterone    | Hormone Replacement Therapy (HRT)          | Cardiovascular risk, cancer incidence, osteoporosis |
| Women with PCOS (RCT, n=60)             | Androgens, insulin         | Probiotic + selenium supplementation       | Insulin resistance, testosterone levels, hs-CRP     |
| Adults with metabolic syndrome (n=180)  | Insulin, cortisol          | Structured lifestyle program (diet + yoga) | BMI, blood pressure, insulin resistance             |
| Perimenopausal women                    | Estrogen, progesterone     | Transdermal bioidentical HRT               | Vasomotor symptoms, bone mineral density            |

**Results and Discussion.** Following a structured review process, 52 studies met the inclusion criteria and were included in the final synthesis. These included:

- 18 randomized controlled trials (RCTs)
- 12 systematic reviews and meta-analyses
- 10 observational cohort studies
- 7 clinical guidelines
- 5 narrative reviews or quasi-experimental studies

Key therapeutic strategies analyzed fell into three major categories:

1. Lifestyle interventions (n=20 studies): dietary changes, physical activity, stress reduction
2. Pharmacological and hormonal therapies (n=22): HRT, metformin, anti-androgens, thyroid replacement

3. Complementary and integrative approaches (n=10): probiotics, nutraceuticals, bioidentical hormones, yoga, acupuncture

Hormonal imbalance significantly disrupts somatic health, with far-reaching impacts on metabolism, cardiovascular function, reproductive health, and musculoskeletal integrity. The current body of evidence strongly supports an integrative, individualized approach to therapy—beginning with lifestyle intervention and expanded, where appropriate, to include pharmacologic, hormonal, and complementary strategies.

Future research should focus on:

- Long-term safety and efficacy of emerging therapies
- Integrative protocols combining multiple modalities
- Stratification tools and biomarkers for tailoring treatment

Such efforts will contribute to more effective, safe, and sustainable management of hormonal disorders in diverse clinical settings.

**Conclusion.** Hormonal imbalances, whether due to endocrine disorders or age-related physiological changes, exert profound effects on somatic health. These imbalances are intricately linked to metabolic dysfunction, cardiovascular disease, reproductive irregularities, and musculoskeletal disorders. The literature reveals that both conventional and integrative therapeutic strategies play pivotal roles in mitigating the adverse effects of hormonal dysregulation.

Lifestyle interventions, particularly those emphasizing nutrition, physical activity, and stress management, consistently demonstrate benefits in improving insulin sensitivity, lipid profiles, and weight regulation. Pharmacological agents such as hormone replacement therapy, metformin, and ovulation inducers provide targeted benefits, though their use must be personalized based on risk-benefit analyses.

## References

1. Barrea, L., Muscogiuri, G., Annunziata, G., Laudisio, D., De Alteriis, G., Tenore, G. C., ... & Colao, A. (2020). Influence of the Mediterranean diet on the

onset and progression of endocrine-related diseases. *Nutrients*, 12(5), 1460.  
<https://doi.org/10.3390/nu12051460>

2. Legro, R. S., Brzyski, R. G., Diamond, M. P., Coutifaris, C., Schlaff, W. D., Casson, P. R., ... & Eunice Kennedy Shriver NICHD Reproductive Medicine Network. (2014). Letrozole versus clomiphene for infertility in the polycystic ovary syndrome. *New England Journal of Medicine*, 371(2), 119–129.  
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa1313517>

3. Lobo, R. A., Pickar, J. H., Stevenson, J. C., Mack, W. J., & Hodis, H. N. (2016). Back to the future: hormone replacement therapy as part of a prevention strategy for women at the onset of menopause. *Atherosclerosis*, 254, 282–290.  
<https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2016.10.005>

4. Moran, L. J., Hutchison, S. K., Norman, R. J., & Teede, H. J. (2011). Lifestyle changes in women with polycystic ovary syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*.

5. Samimi, M., Jamilian, M., Ebrahimi, F. A., Rahimi, M., & Asemi, Z. (2023). Effects of probiotic and selenium co-supplementation on hormonal and inflammatory markers in women with PCOS: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clinical Nutrition*, 42(1), 42–48.  
<https://doi.org/10.1016/j.clnu.2022.12.007>.

## ИММУНОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ВИРУС-АССОЦИИРОВАННЫМ АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ

*Жумаева З.Ж*  
*Бухарский университет*  
*инновационного*  
*образования и медицины*

**Аннотация.** Цель исследования — оценка клинической эффективности интраназальной иммунотерапии препаратом циклоферон у детей с сезонным вирус-ассоциированным аллергическим ринитом в период поллинииции. Проведен анализ результатов лечения 50 детей с вирус-ассоциированным аллергическим ринитом (с аллергией к пыльце полыни), распределенных в две группы в зависимости от схемы терапии: основную (21 детей) группу составили больные, получившие, помимо сублингвальной аллерген-специфической иммунотерапии, интраназальную иммунотерапию раствором циклоферона: 125 мг/мл в разведении физиологическим раствором в соотношении 2:1 на слизистую оболочку носа через небулайзер. Ингаляции проводились через день, курс 10 процедур, суммарная доза циклоферона на курс 1250 мг. В контрольную группу были включены 29 пациентов, получивших только сублингвальную аллерген-специфическую иммунотерапию. Проведена оценка качества жизни по адаптированному модифицированному опроснику RQLQ и определена потребность в лекарственных средствах после курса интраназальной иммунотерапии с помощью анализа дневников самонаблюдения и по опросникам. Выявлено, что включение препарата циклоферон в схему терапии больных детей с вирус-ассоциированным аллергическим ринитом в период поллинииции повысило эффективность лечения, что проявлялось улучшением качества жизни детей, коррелировавшим со снижением выраженности рино-конъюнктивальных проявлений заболевания ( $r = -0,4$ ,  $p < 0,05$ ). Интраназальное применение иммуномодулятора циклоферона способствовало достоверному снижению

потребности больных детей аллергическим ринитом в кромонах ( $p < 0,001$ ) и антигистаминных препаратах ( $p < 0,05$ ).

**Annotation.** The role immunotherapy in the treatment in children presenting with virus-associated allergic rhinitis The objective of the present study was to evaluate the clinical effectiveness of intranasal immunotherapy with the use of cycloferon in children presenting with seasonal virus-associated allergic rhinitis during the period of pollination. The results of the treatment of 50 children with virus-associated allergic rhinitis (i.e. those allergic to the sagebrush pollen) were analyzed. The patients were divided into two groups depending on the therapeutic modality being used. Those comprising the main group (21 children) received immunotherapy with cycloferon in addition to allergen-specific immunotherapy (by sublingual administration). A cycloferon solution in the physiological saline (2:1) at a concentration of 125 mg/ml was applied to the intranasal mucous membrane with the use of a nebulizer. The inhalation was performed every other day as a course of 10 procedures at a total cycloferon dose of 1250 mg. The control group was composed of 29 in children given sublingual allergen-specific immunotherapy alone. The study included the evaluation of the patients' quality of life in accordance with the adapted and modified RQLQ questionnaire. In addition, the demand for other relevant medications following the course of intranasal immunotherapy was determined by analyzing the data extracted from the self-monitoring diaries and questionnaires. The study has shown that the inclusion of cycloferon therapy in the scheme for the management of the patients presenting with virus-associated allergic rhinitis during the period of pollination enhanced the effectiveness of the treatment as assessed from the improvement in children' quality of life that correlated with the reduction in the severity of rhino-conjunctival manifestations of the disease ( $r = -0.4$ ,  $p < 0.05$ ). It is concluded that the intranasal administration of the immunomodulator cycloferon has resulted in a significant decrease of requirements for chromones ( $p < 0.001$ ) and antihistamines ( $p < 0.05$ ) among the patients suffering from allergic rhinitis.

Цель исследования — оценить клиническую эффективность интраназальной иммунотерапии препаратом циклоферон у детей с сезонным ВААР в период поллинии.

Материалы и методы. Для решения поставленной задачи были проанализированы результаты терапии 50 пациентов в возрасте от 5 до 18 лет с сезонным ВААР (с аллергией к пыльце полыни) вне обострения. Критерии включения: сезонный аллергический ринит (к пыльце полыни), наличие рино-конъюнктивальных проявлений (чиханье, слезотечение, ринорея, заложенность носа) в период поллинии, длительность заболевания от 3 до 10 лет, наличие эпизодов подтвержденной герпес-вирусной инфекции (клинические проявления + IgG к HSV-1/HSV-2) в среднем до 6 эпизодов в год.

Оценка эффективности локальной иммунотерапии проводилась по следующим критериям: оценка качества жизни по адаптированному модифицированному опроснику RQLQ (Rhinoconjunctivitis Quality of Life Questionnaire), содержащему 14 вопросов, описывающие общесоматическое состояние (сон, отдых, раздражительность, усталость и др.) и выраженность рино-конъюнктивальной симптоматики. Ответы на вопросы представлены в баллах от 0 — «совсем не беспокоит» до 6 — «очень сильно беспокоит». Для оптимизации оценки рассчитывался общий индекс — среднее значение показателей по всем сферам: уменьшение значения индекса считалось «клиническим улучшением», повышение — «ухудшением». Кроме того, для оценки эффективности применения циклоферона как местного иммуномодулирующего средства был проведен анализ потребности в лекарственных средствах (ЛС) после курса интраназальной иммунотерапии с помощью данных дневников самонаблюдения и по опросникам — в баллах [10]. Учитывалось использование или неиспользование пациентами следующих групп ЛС: антигистаминных препаратов, интраназальных глюкокортикостероидов (ИнГКС), деконгестантов (виброцил, тизин и др.), кромонов (кетотифен, интал и др.).

**Результаты и их обсуждения.** Анализ исходных данных показал, что пациенты обеих групп предъявляли жалобы сходного характера, более выраженные в основной группе: в среднем  $4,04 \pm 0,5$  балла против  $2,90 \pm 0,7$  балла в контрольной. После проведенной терапии отмечена однонаправленность положительной динамики у всех пациентов, однако у пациентов основной группы эффект был более выражен и проявлялся уменьшением рино-конъюнктивальных симптомов и повышением качества жизни.

Таким образом, включение препарата циклоферон (интраназально 125 мг/мл в разведении физиологическим раствором в соотношении 2:1 на слизистую оболочку носа через небулайзер) в схему терапии больных детей с ВААР в период поллинииции повысило эффективность лечения, что проявлялось улучшением качества жизни детей, коррелировавшим со снижением выраженности рино-конъюнктивальных проявлений заболевания ( $r = -0,4$ ,  $p < 0,05$ ).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Царев С.В. Инфекция и аллергия: взаимосвязь и взаимовлияние. РМЖ. 2016;12.-С.800-803.
2. Igde M, Igde FA, Yazici Z. Herpes Simplex Type 1 Infection and Atopy Association in Turkish Children with Asthma and Allergic Rhinitis. Iran J Allergy Asthma Immunol. 2019;8(3).-P.149-154.
3. Сангидорж Б., Татаурщикова Н.С., Ронжина А.Н. Локальная иммунотерапия у пациентов с вирус-ассоциированным аллергическим ринитом. Практическая медицина. 2017;7(108).-С.160-165.
4. Ковальчук Л.В., Ганковская Л.В., Богомилский М.Р., Пчеленок С.В., Юдина С.М., Снимщикова И.А., Коновалова М.И., Галкина Т.А., Шустницкая А.С. Топическая цитокиноterapia в оториноларингологии. Методические рекомендации для врачей. М. 2017.-С.98-101.
5. Aerosol therapy of respiratory diseases. //Rekomendatsii dlya vrachei. Pod red. prof. Romancova M.G. SPb. 2017.-P.56-58.

## INTERVENTSION RADIOLOGIYADA TERMOABLATSIYA SAMARADORLIGI

*Tilloev Fayzullo Sobir o'g'li*  
*Buxoro innovatsion ta'lim va*  
*tibbiyot universiteti*  
*e-mail: [fayzullotilloev@gmail.com](mailto:fayzullotilloev@gmail.com)*

**Annotatsiya.** Ushbu maqolada intervension radiologiyaning zamonaviy minimal invaziv usullaridan biri — termoablatsiya (radiochastotali, mikroto'liqlik va kriogen ablatsiya)ning onkologik amaliyotdagi samaradorligi yoritiladi. 2024–2025-yillarda e'lon qilingan yirik ko'p markazli tadqiqotlar (Radiology, MDPI Diagnostics, JAMA Oncology, Nature Medicine) tahlili termoablatsiyaning jigar, buyrak va o'pka o'smalarini lokal nazorat qilishda yuqori samaradorligini ko'rsatdi. Natijalar bu usulni klassik jarrohlik amaliyotlariga teng yoki ustun muqobil sifatida tavsiflaydi.

**Kalit so'zlar:** intervension radiologiya, termoablatsiya, radiochastotali ablatsiya, mikroto'liqlik ablatsiya, jigar metastazlari, minimal invaziv terapiya.

**Kirish.** Intervension radiologiya so'nggi yillarda onkologik kasalliklarni davolashda jarrohlik aralashuviga nisbatan xavfsizroq va kam travmatik bo'lgan minimal invaziv texnologiyalarni joriy etishda yetakchi yo'nalishga aylandi. Shulardan biri — termoablatsiya bo'lib, u o'sma to'qimasiga  $\geq 60^{\circ}\text{C}$  issiqlik ta'siri orqali hujayra destruksiyasini yuzaga keltiradi.

2025-yilda Radiology Journalda e'lon qilingan tahlillarga ko'ra, termoablatsiya o'sma o'lchami 3 sm dan kichik bo'lgan jigar metastazlarida 5 yillik omon qolish darajasini 71 %, lokal nazorat darajasini esa 88 % gacha ta'minlagan. Shu sababli, RFA (radiofrequency ablation) va MWA (microwave ablation) usullari bugungi kunda jarrohlikdan keyingi qaytalanish xavfi yuqori bo'lgan bemorlarda birinchi tanlov sifatida qo'llanilmoqda.

**Dolzarbligi.** RFAda yuqori chastotali elektr toki yordamida (460–500 kHz) o'sma to'qimalarida issiqlik hosil qilinadi. Issiqlik 60–100°C gacha yetganda hujayra oqsillari denaturatsiyaga uchraydi va nekroz yuz beradi.

RFA asosan jigar, o'pka va suyak metastazlarida qo'llaniladi. 2024-yilda amalga oshirilgan tadqiqotda 326 bemorda RFA bilan 3 yillik qaytalanmaslik darajasi 79 % bo'lgani aniqlangan [6].

MWA texnologiyasi 2.45 GHz chastotali elektromagnit to'lqinlar yordamida o'sma to'qimalarini yuqori haroratda denaturatsiyaga uchratadi. RFA bilan solishtirganda, u issiqlikni yanada tez va barqaror tarzda tarqatadi hamda markaziy lokalizatsiyadagi yirik o'smalarda "heat-sink" effektini kamaytiradi. Klinik kuzatuv natijalariga ko'ra, 240 bemorda 5 yillik yashash darajasi 68,5 %, asoratlar chastotasi esa 8,2 % ni tashkil etgan [1].

Kriyoablatsiyada suyuq azot (-160°C) yordamida o'sma hujayralari muzlatiladi. U asosan buyrak va o'pka o'smalarida qo'llaniladi. 2025-yilgi ma'lumotlarga ko'ra, kriyoablatsiya natijasida o'sma hajmi 85 % hollarda 6 oy ichida 50 % ga qisqaradi [3].

Termoablatsiya samaradorligini baholashda tasviriy (radiologik) monitoring eng ishonchli mezonlardan biri hisoblanadi. KT va MRT ablatsiya zonasi, nekroz chegaralari hamda kontrast to'planishining xarakterini tahlil qilish imkonini beradi. PET/KT tekshiruvlari esa o'sma hujayralarining metabolik aktivligini baholab, davolashdan so'ng qolgan faol o'choqlarni aniqlashda muhim diagnostik ahamiyatga ega. 2024-yilgi qilingan meta-tahlil natijalariga ko'ra, KT asosida termoablatsiya monitoringining sezgirligi 94 %, o'ziga xosligi esa 91 % deb belgilangan [5].

**Xulosa.** O'zbekiston sharoitida oxirgi yillarda onkologik kasalliklarning o'sishi, ayniqsa jigar, buyrak va o'pka o'smalarining ko'payib borishi sog'liqni saqlash tizimida muhim muammo bo'lib qolmoqda. Mamlakatda radikal jarrohlik amaliyotlaridan keyingi asoratlar, uzoq muddatli rehabilitatsiya va iqtisodiy xarajatlar yuqori bo'lishi bemorlarning hayot sifatiga salbiy ta'sir ko'rsatmoqda. Shu nuqtayi nazardan, intervension radiologiyaning termoablatsiya kabi minimal invaziv usullari O'zbekiston sog'liqni saqlash amaliyotida tobora dolzarb ahamiyat kasb etmoqda. Mazkur usul bemorlarni jarrohlik kesmasiz, qisqa muddatda, og'riqsiz va xavfsiz davolash imkonini beradi, bu esa mamlakatdagi tibbiy resurslardan samarali

foydalanish, kasalxonada yotish muddatini qisqartirish va asoratlar xavfini kamaytirishga katta xizmat qiladi. Termoablatsiyaning joriy etilishi nafaqat klinik samaradorlik, balki iqtisodiy jihatdan ham foydali yondashuv bo‘lib, viloyat darajasidagi tibbiyot muassasalarida onkologik bemorlarni yuqori texnologik davolash imkonini yaratadi. Shuningdek, so‘nggi yillarda respublika miqyosida KT-navigatori ablatsiya tizimlari va sun‘iy intellekt yordamchi algoritmlarining joriy etilishi O‘zbekiston sharoitida intervension onkologiyaning yangi bosqichini boshlab berdi.

### **Foydalanilgan adabiyotlar.**

1. Ahmed, M., et al. Microwave Ablation in Liver Metastases: Long-term Outcomes. MDPI Diagnostics, 2025 15(2), 240–251. <https://www.mdpi.com/journal/diagnostics>
2. Wu, J., et al. CT-guided Radiofrequency Ablation for Pulmonary Tumors: Efficacy and Safety. Radiology, 2024 312(3), 502–514. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15385294>
3. Kato, H., et al. Cryoablation for Renal Tumors: Comparative Survival Analysis. Nature Medicine, 2025 31(4), 455–466. <https://link.springer.com/article/10.1007/s00261-021-03082-z>
4. WHO. Global Cancer Report 2025. Geneva: World Health Organization. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cancer>
5. Rossi, S., et al. Radiological Assessment of Ablation Response: Guidelines and Limitations. European Radiology, 2024 34(6), 1223–1234. <https://link.springer.com/journal/330/volumes-and-issues/35-9>
6. JAMA Oncology. Radiofrequency Ablation Versus Surgical Resection in Hepatic Metastases: A Multicenter Study. JAMA Oncology, 2024 10(7), 845–859. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30560364>

## ПАРОДОНТАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

*Хамраева Дилноза Низамовна  
Бухоро инновацион таълим  
ва тиббиёт университети*

**Аннотация.** Пародонтальные заболевания являются одними из наиболее распространённых осложнений сахарного диабета. Нарушения углеводного обмена и микроциркуляции оказывают негативное влияние на ткани пародонта, способствуя развитию гингивита, пародонтита и потере зубов. В статье рассматриваются механизмы взаимосвязи между сахарным диабетом и пародонтальной патологией, а также основные принципы профилактики и лечения данных состояний у пациентов с диабетом.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, пародонт, гингивит, пародонтит, осложнения, профилактика.

**Annotation.** Periodontal diseases are among the most common complications of diabetes mellitus. Disorders of carbohydrate metabolism and microcirculation negatively affect periodontal tissues, contributing to the development of gingivitis, periodontitis, and tooth loss. The article examines the mechanisms linking diabetes mellitus and periodontal pathology, as well as the main principles of prevention and treatment of these conditions in diabetic patients.

**Keywords:** diabetes mellitus, periodontium, gingivitis, periodontitis, complications, prevention.

**Annotatsiya.** Parodont kasalliklari qandli diabetning eng ko'p uchraydigan asoratlaridan biridir. Uglevod almashinuvi va mikrosirkulyatsiyaning buzilishi parodont to'qimalariga salbiy ta'sir ko'rsatadi, natijada gingivit, parodontit va tish yo'qotilishi rivojlanadi. Maqolada qandli diabet va parodont kasalliklari o'rtasidagi bog'liqlik mexanizmlari hamda ushbu holatlarni oldini olish va davolashning asosiy tamoyillari yoritilgan.

**Kalit so'zlar:** qandli diabet, parodont, gingivit, parodontit, asoratlar, profilaktika.

Сахарный диабет является одним из наиболее распространённых хронических заболеваний эндокринной системы, оказывающим комплексное

влияние на весь организм. Нарушения обмена веществ, прежде всего углеводного, липидного и белкового, приводят к патологическим изменениям в различных органах и тканях. Одним из частых осложнений диабета являются заболевания пародонта, которые значительно ухудшают качество жизни пациентов и затрудняют контроль уровня глюкозы в крови.

Патологические процессы в тканях пародонта у больных сахарным диабетом обусловлены нарушением микроциркуляции, снижением иммунной защиты и замедлением регенерации тканей. Эти изменения создают благоприятные условия для развития воспалительных процессов-гингивита и пародонтита. В свою очередь, хроническое воспаление полости рта может усугублять течение диабета, формируя двустороннюю взаимосвязь между этими патологиями.

Пародонтальных заболеваний у пациентов с сахарным диабетом имеет важное клиническое значение, поскольку своевременная профилактика и комплексное лечение позволяют снизить риск осложнений, стабилизировать общее состояние организма и улучшить прогноз заболевания.

Пародонтальные заболевания у больных сахарным диабетом встречаются значительно чаще, чем у лиц без нарушений углеводного обмена. Клинические наблюдения и многочисленные исследования подтверждают, что диабет является важным фактором риска развития гингивита и пародонтита. Одним из ведущих патогенетических механизмов поражения пародонта при сахарном диабете является нарушение микроциркуляции в тканях десны. Из-за утолщения стенок сосудов и снижения их проницаемости ухудшается поступление кислорода и питательных веществ, что приводит к гипоксии и дистрофическим изменениям тканей. Нарушение трофики способствует снижению устойчивости слизистой оболочки полости рта к патогенной микрофлоре. Пациентов с диабетом наблюдается снижение активности иммунной системы. Уменьшается количество нейтрофилов и макрофагов, снижается их фагоцитарная активность, что затрудняет борьбу организма с инфекционными агентами. Это способствует более быстрому развитию

воспаления, переходу гингивита в хронический пародонтит и разрушению связочного аппарата зуба.

Отдельное значение имеет нарушение регенераторных процессов. Известно, что у больных диабетом раневое заживление происходит медленнее, что объясняется недостаточной выработкой коллагена и нарушением клеточного метаболизма. В результате ткани пародонта медленно восстанавливаются после механических и воспалительных повреждений, что способствует прогрессированию заболевания.

Следует отметить и роль микробного фактора. У пациентов с сахарным диабетом чаще наблюдается изменение состава микрофлоры полости рта: увеличивается количество анаэробных бактерий, способных вызывать хроническое воспаление. Эти микроорганизмы выделяют токсины, которые дополнительно повреждают ткани десны и усугубляют воспалительный процесс.

Современные подходы к профилактике и лечению пародонтальных заболеваний при диабете включают комплексное воздействие, направленное как на стабилизацию уровня глюкозы в крови, так и на санацию полости рта. Важную роль играет регулярное посещение стоматолога, профессиональная гигиена, использование антисептических растворов и противовоспалительных средств. При необходимости назначаются физиотерапевтические процедуры и препараты, улучшающие микроциркуляцию и регенерацию тканей.

Комплексное взаимодействие эндокринолога и стоматолога позволяет добиться значительных успехов в профилактике осложнений, улучшить состояние полости рта и общее качество жизни пациентов с сахарным диабетом.

**Заключение.** Пародонтальные заболевания у больных сахарным диабетом представляют собой важную медицинскую и социальную проблему, требующую комплексного подхода к профилактике и лечению. Нарушения обмена веществ, микроциркуляции и иммунной защиты создают условия для быстрого прогрессирования воспалительных процессов в тканях пародонта.

Взаимосвязь между диабетом и заболеваниями пародонта носит двусторонний характер: неконтролируемый уровень глюкозы в крови способствует развитию воспаления в полости рта, а хронические воспалительные процессы, в свою очередь, затрудняют поддержание нормогликемии.

Эффективная профилактика и лечение пародонтальной патологии при сахарном диабете возможны только при тесном взаимодействии стоматолога и эндокринолога. Контроль уровня глюкозы, соблюдение гигиены полости рта, регулярное профессиональное очищение зубов и применение противовоспалительных средств позволяют снизить риск осложнений и улучшить качество жизни пациентов.

Ранняя диагностика, комплексная терапия и активное участие пациента в уходе за полостью рта являются ключевыми факторами успешного лечения пародонтальных заболеваний при сахарном диабете.

#### **Использованная литература**

1. Пародонтальные заболевания у больных сахарным диабетом: клинические особенности и лечение. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020.
2. Иванов, В. П., и др. Влияние сахарного диабета на ткани пародонта. // Стоматология, 2019, №3, с. 45–49.
3. Патогенетические механизмы поражения пародонта при эндокринных заболеваниях. – Казань: Медпресс, 2018.
4. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes – 2023. *Diabetes Care*, 2023; 46(Suppl.1): S1–S154.
5. Løe, H. Periodontal disease: The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 1993; 16(1): 329–334.
6. Diabetes mellitus and periodontal disease. *Periodontology* 2000, 2007; 44(1): 127–153.
7. Гасанов, А. Р. Особенности комплексного лечения пародонтита у пациентов с сахарным диабетом. – Ташкент: ТашГосМедУниверситет, 2021.
8. Современные методы профилактики пародонтальных заболеваний при сахарном диабете. // Современная стоматология, 2022, №4, с. 55–60.

## TIBBIY RADIOLOGIYANI O‘QITISHDA PEDAGOGIK MULOQOT ORQALI TANQIDIY-OPERATIV TAFAKKURNI RIVOJLANTIRISH

*Shukurova Sevara Ilhomovna  
Buxoro innovatsion ta’lim  
va tibbiyot universiteti assistenti*

**Annotatsiya.** Mazkur maqolada tibbiy radiologiya fanini o‘qitish jarayonida pedagogik muloqot orqali talabalarda tanqidiy-operativ tafakkurni rivojlantirish masalalari yoritilgan. Zamonaviy tibbiy ta’lim nafaqat nazariy bilim, balki klinik vaziyatlarda tezkor qaror qabul qilish, dalillangan fikr yuritish va kasbiy muloqot ko‘nikmalarini shakllantirishni ham talab etadi. Shu sababli pedagogik muloqotga asoslangan interfaol metodlar keys-senariylar, simulyatsiyalar, refleksiv mashg‘ulotlar va debatlar orqali talabalarda mustaqil fikrlashni rag‘batlantirish samarali yo‘l hisoblanadi.

**Kalit so‘zlar:** pedagogik muloqot, tanqidiy operativ tafakkur, tibbiy radiologiya, interfaol ta’lim, klinik fikrlash, refleksiv o‘qitish.

**Asosiy qism.** Tibbiy radiologiya fanini o‘qitishda pedagogik muloqot orqali tanqidiy-operativ muloqotni o‘stirish metodik muammosi – bu o‘quv jarayonida talabalarning kasbiy mulohaza, tezkor xulosa chiqarish, klinik nutq va reaktiv fikrlash ko‘nikmalarini shakllantirish bilan bog‘liq dolzarb va echim talab qiluvchi metodologik masalalar majmuasidir. Bu metodik muammolarni asosiy yo‘nalishlar va muammolar kesimida tavsiflash mumkin. Birinchidan, uslubiy muammolar bo‘lib, Tibbiy radiologiya fanini o‘qitishda nazariy bilimlar ustuvor bo‘lib, tanqidiy tahlil va amaliyotga yo‘naltirilgan muloqot deyarli kam qo‘llaniladi. O‘quv jarayonida verbal fikrlash, so‘zli izohlash, tibbiy dalillarni mantiqiy asoslash kabi nutqiy faollikni rivojlantiruvchi materiallar etishmaydi. Ta’lim formatida savol-javob, bahs va debatga asoslangan interfaol usullarni qo‘llashga e’tibor talab darajasida emas.

Ikkinchidan, didaktik tashkil etish muammolari hisoblanadi. Talabalarni klinik ssenariy asosida mustaqil tahlil qilish va tezkor xulosa berishga tayyorlashda muntazam strategiya mavjud emas. Qolaversa, pedagogik muloqot ko‘proq

monologik shaklda olib boriladi. Fanlararo integrasiya, xususan, radiologiyani terapiya, anatomiya, patologiya bilan bog'lash orqali tanqidiy qarashni shakllantirishga kam e'tibor qaratiladi.

Uchinchidan, kognitiv-psixologik muammolar bo'lib, talabalarda noaniq vaziyatlarda harakat qilish, ko'p yo'nalishli taxminlar keltirish, ssenariyli qaror qabul qilish qobiliyatlari talab darajasida emas. Tanqidiy fikrlash elementlari (asoslash, dalillash, rad etish) nutq jarayonida oz ifoda etiladi.

Kognitiv bosim sharoitida (cheklangan vaqtda, ziddiyatli ma'lumotlar bilan) faol fikr yuritish qobiliyati rivojlanmagan.

To'rtinchidan, kommunikativ nutqni rivojlantirishdagi muammolar bo'lib, radiologik xulosalarni aniq, qisqa va kasbiy tilda ifoda etish ko'nikmasi etarli emas. O'quv jarayonida ko'p variantli klinik xulosalarni ishlab chiqish, tezkor savolga javob berish kabi mashqlar yo'q. Refleksiv fikr bildirish, ya'ni "Nega shunday xulosaga keldim?" degan mulohazalar kam o'rganiladi.

Beshinchidan, fanlararo yondashuv etishmasligidir. Tanqidiy-operativ muloqot rivoji uchun kerakli bo'lgan axloqiy, gumanitar va nutqiy madaniyat masalalari asosiy o'quv modullariga integrasiya qilinmagan. Faoliyatga asoslangan o'quv shakllari (simulyasiya, keys-talqini, debat) etarlicha tatbiq etilmagan.

Pedagogik muloqot orqali tanqidiy-operativ muloqotni rivojlantirish metodik muammosini quyidagicha tahlil qilish maqsadga muvofiq:

Monologik emas, dialogik ta'lim muhitini tashkil etish zaruratining mavjudligi;

Talabalarning tibbiy-nazariy tahlil, fanlararo mulohaza, dalil asosida fikr bildirish ko'nikmalarini shakllantirish uchun maxsus strategiyaning mavjud emasligi;

Tibbiy radiologiya ta'limida kognitiv faollik va tezkor nutqiy anglash mexanizmlarini qo'llash etishmasligi.

Ushbu metodik muammolarni echishga doir innovasion yondashuvlar ishlab chiqilishi maqsadga muvofiqdir. Bunda nutqiy muloqot orqali fikr shakllantirishga qaratilgan dialogik yondashuv; tibbiy tanqidiy tahlilni rivojlantirishga qaratilgan keys talqini; reaktiv va dalilli nutqni shakllantirishga qaratilgan tezkor fikrlash

treningi; o'z-o'zini baholash va fikrlash jarayonini idrok etishga qaratilgan refleksiv pedagogika; yangicha muhitda muloqot qilish ko'nikmalarini oshirishga xizmat qiladigan raqamlashtirish; fanlararo mulohaza va keng fikrlashni shakllantirishga qaratilgan integrasiya shular jumlasidandir.

Tibbiy radiologiya fanini o'qitish jarayonida talabalar tasvirlar asosida tahlil qilish, interpretasiyalash va klinik xulosa chiqarishga o'rgatiladi. Mazkur jarayon nafaqat bilimni o'zlashtirish, balki tanqidiy fikrlash, tezkor qaror qabul qilish va kasbiy mulohaza yuritish kabi kognitiv faollikni talab etadi. Shuning uchun tanqidiy-operativ muloqotni shakllantirish mazkur fanni o'qitishdagi asosiy vazifalardan biri hisoblanadi. Biroq, ta'kidlash joizki, bu muloqotni metodik jihatdan samarali ravishda shakllantirish, o'z navbatida, nazariy va amaliy muammolarni keltirib chiqaradi. Pedagogik muloqotning turlari, shakllari va mazmuni talabalarda tanqidiy qarash, mustaqil fikr va didaktik tezkorlikni ta'minlashda doimo samarali bo'lavermaydi. Mazkur muammo xorijiy va mahalliy tadqiqotchilarning ilmiy izlanishlarida ham o'z ifodasini topgan.

D.M. Irby va M. Cooke o'z tadqiqotlarida tibbiy ta'limda muloqot orqali fikrlash («clinical reasoning»)ni faollashtirish lozimligini ta'kidlaydilar. Ular ta'limda «coaching dialogue»ni qo'llash orqali talabada mulohazali qaror qabul qilish va izohlash qobiliyatini shakllantirish mumkinligini asoslab beradilar.

Ronald M. Harden [9] ta'lim jarayonida talabalar nafaqat faktlarni, balki turli qarama-qarshi yondashuvlarni baholab bilish va mulohazali tanlov qilishga majbur bo'ladigan muhitni yaratish zarurligini ta'kidlaydilar. Albatta, bu muhitning asosini pedagogik muloqot tashkil etadi.

S.Mamede va H.G. Schmidt [10] kabi xorijiy olimlar tanqidiy muloqotning poydevori sifatida «reflexive reasoning»ni ko'rsatadilar. Ular klinik ssenariylar va «double interpretation» usuli orqali talabalarning mustaqil tahlil qobiliyati rivojlanishini aniqlab berganlar.

Rus olimlaridan L.S.Vigotskiyning «yaqin rivojlanish zonasi» konsepsiyasiga ko'ra, talabaning yuqori kognitiv funksiyalari faqat muloqot va interaksiya orqali

rivojlanadi. Tibbiy radiologiyadagi «muloqotli ta'lim» shunday rivojlanish zonasini amalga oshiradi.

Mahalliy tadqiqotchilardan N.A.Xasanova ta'kidlaganidek, tanqidiy-operativ muloqotni shakllantirish uchun noaniq yakunli keys-ssenariylar, strukturalashgan debatlar, «avval ta'rif, so'ng xulosa» kabi usullar qo'llanilishi kerak. Bu esa, o'z navbatida, pedagogik muloqotni faqat axborot almashinuvi emas, balki mutaxassislik muloqotiga aylantiradi.

Ta'kidlash joizki, tibbiy radiologiyada tanqidiy-operativ muloqotni rivojlantirish – metodik jihatdan to'liq echim topmagan, biroq muhim didaktik vazifa hisoblanadi. Tibbiy radiologiyada tanqidiy-operativ muloqotni rivojlantirish, avvalo, miqdoriy emas, balki sifatli, tizimli va kognitiv jihatdan yuklangan pedagogik muloqotni tashkil etish orqali amalga oshishi mumkin.

Pedagogik muloqot bu o'qituvchi va talaba o'rtasidagi mazmunli hamkorlik bo'lib, bunda bilim berish bilan birga fikr almashish, tahlil qilish, dalillash va muhokama qilish jarayoni ham kechadi. Aynan shu muloqot orqali talabalarda tanqidiy fikrlash, operativ tahlil va qaror qabul qilish ko'nikmalari rivojlanadi. Tadqiqot natijalariga ko'ra, tibbiy radiologiya fanini o'qitishda keys-ssenariylar, simulyativ topshiriqlar, bahs-munozaralar va reflektiv yozuvlardan foydalanish talabalar faoliyatini sezilarli darajada faollashtiradi. Tajriba natijasida talabalar orasida tanqidiy fikrlash darajasi 38% dan 71% gacha, klinik tahlil ko'nikmalari esa 25% dan 68% gacha o'sgan. O'qituvchining roli bu jarayonda axborot beruvchidan muloqotni tashkil etuvchi va fikrni yo'naltiruvchi fasilitatorga aylanadi.

### **Xulosa**

1. Tibbiy radiologiyani o'qitishda pedagogik muloqotga asoslangan interfaol yondashuvlar talabalarda tanqidiy operativ tafakkurni rivojlantiradi.
2. Keys-stadi, debat, reflektiv tahlil va simulyatsion mashg'ulotlar klinik tafakkur va kasbiy muloqotni mustahkamlaydi.
3. Pedagogik muloqot jarayonida o'qituvchi fasilitator rolini bajarsa, talaba faol sub'ektga aylanadi.

4. Bu yondashuv tibbiy ta'lim sifatini oshiradi va bo'lajak shifokorlarning kasbiy fikrlash madaniyatini shakllantiradi.

### **Foydalanilgan adabiyotlar**

1. Buber M. Ya i Ti. M.: Respublika, 1993. - 190 s.
2. Slastyonin V.A., Isaev I.F., Shiyanov E.N. Pedagogika: Uchebnik dlya studentov vysshikh uchebnykh zavedeniy. M.: Akademiya, 2002. -512 s.
3. Schön D.A. The Reflective Practitioner: How Professionals Think in Action. — New York: Basic Books, 1983. - 374 p.
4. Harden R.M., Stevenson M., Downie W.W., Wilson G.M. AMEE Guide No. 20: The Use of Simulated Patients in Medical Education. // Medical Teacher. -1999. - Vol. 21, No. 5. -P. 465–486.
5. Irby D.M. Teaching and Learning in Ambulatory Care Settings: A Thematic Review of the Literature. // Academic Medicine. 1995. -Vol. 70, No. 10. - P. 898–931.
6. Xasanova N.A. Pedagogicheskie usloviya formirovaniya klinicheskogo mishleniya studentov meditsinskix vuzov (na primere Uzbekistana): avtoref. dis. ... kand. ped. nauk. - Toshkent: TDPI, 2021. -26 s.
7. Vilenskiy N.Ya. Pedagogika: Uchebnik dlya vuzov. - M.: Akademicheskiiy proekt, 2012. - 416 s.
8. Shmukler V.E. Kommunikativnye texnologii v obrazovanii. - SPb.: Rech, 2011. - 256 s.
9. Harden R.M., Crosby J. The Good Teacher Is More Than a Lecturer - The Twelve Roles of the Teacher. // Medical Teacher. - 2000. - Vol. 22, № 4. - P. 334–347.
10. Mamede S., Schmidt H.G., Rikers R.M. Diagnostic Errors and Reflective Practice in Medicine. // Journal of Evaluation in Clinical Practice. - 2007. Vol. 13, № 1. - P. 138-145.

# THE INTERRELATIONSHIP BETWEEN DIABETES MELLITUS AND NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE: PATHOPHYSIOLOGICAL, CLINICAL, AND THERAPEUTIC INSIGHTS

*Makhmudov Shokhrukh Fakhriddinovich  
Bukhara Innovative Education  
And Medical University*

**Abstract.** Diabetes mellitus (DM) and non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) are increasingly recognized as interrelated metabolic disorders sharing common molecular mechanisms. Their coexistence contributes significantly to global morbidity and mortality. This review explores the intricate biochemical and molecular connections between DM and NAFLD, emphasizing insulin resistance, oxidative stress, adipokine dysregulation, mitochondrial dysfunction, and inflammatory signaling. Emerging research into metabolic pathways such as AMP-activated protein kinase (AMPK), peroxisome proliferator-activated receptors (PPARs), and gut-liver interactions reveals potential therapeutic targets. Understanding these shared mechanisms provides a foundation for novel pharmacological strategies and integrated disease management.

**Introduction** Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and diabetes mellitus (DM), particularly type 2 diabetes mellitus (T2DM), are metabolic diseases with overlapping pathophysiology. NAFLD encompasses a spectrum ranging from simple steatosis to non-alcoholic steatohepatitis (NASH), fibrosis, and cirrhosis. The prevalence of NAFLD in T2DM exceeds 65%, while the risk of developing diabetes is markedly elevated in individuals with NAFLD. Recent research suggests that the interaction between hepatic lipid accumulation, insulin resistance, and inflammatory cascades drives disease progression. Given the rising global incidence, understanding the shared molecular pathways between DM and NAFLD is essential for developing targeted interventions.

**Epidemiological Overview** Globally, NAFLD affects approximately one-quarter of adults, with regional variations influenced by obesity, diet, and genetics. The

coexistence of NAFLD and diabetes amplifies the risk of cardiovascular events and liver-related mortality. Meta-analyses demonstrate that individuals with T2DM have a two- to threefold increased likelihood of developing NASH or hepatic fibrosis compared to non-diabetics. Conversely, NAFLD independently predicts future diabetes, suggesting a bidirectional pathophysiological link. These epidemiological patterns underscore the need for molecular-level understanding to break the cycle of metabolic dysfunction.

## **Pathophysiological Mechanisms**

### **1. Insulin Resistance and Lipid Metabolism**

Insulin resistance (IR) is the central mechanism linking diabetes and NAFLD. In IR states, insulin fails to suppress lipolysis in adipose tissue, leading to elevated free fatty acids (FFAs) that accumulate in hepatocytes as triglycerides. This process increases de novo lipogenesis (DNL) through activation of sterol regulatory element-binding protein-1c (SREBP-1c). Simultaneously, reduced activity of AMP-activated protein kinase (AMPK) and peroxisome proliferator-activated receptor-alpha (PPAR- $\alpha$ ) decreases fatty acid oxidation, exacerbating hepatic steatosis.

### **2. Oxidative Stress and Mitochondrial Dysfunction**

Mitochondrial dysfunction is pivotal in transitioning simple steatosis to NASH. Excess FFAs induce mitochondrial overload, impairing  $\beta$ -oxidation and generating reactive oxygen species (ROS). ROS promote lipid peroxidation, DNA damage, and activation of c-Jun N-terminal kinase (JNK) pathways, culminating in hepatocyte apoptosis. Experimental studies show that impaired mitochondrial biogenesis and reduced oxidative phosphorylation are consistent features in diabetic and NAFLD patients, supporting their shared pathogenic origin.

### **3. Adipokines and Inflammatory Signaling**

Adipose tissue dysfunction in diabetes alters adipokine secretion, reducing adiponectin while elevating leptin, resistin, and tumor necrosis factor-alpha (TNF- $\alpha$ ). Low adiponectin levels decrease hepatic fatty acid oxidation via suppression of AMPK, while proinflammatory cytokines activate nuclear factor kappa B (NF- $\kappa$ B) and signal transducer and activator of transcription 3 (STAT3). This inflammatory

milieu sustains hepatic injury, insulin resistance, and fibrogenesis through activation of hepatic stellate cells.

**4. The Gut–Liver Axis.** Recent studies highlight the gut–liver axis as a key mediator of metabolic dysfunction. Dysbiosis, characterized by reduced microbial diversity and altered bile acid metabolism, increases intestinal permeability, facilitating translocation of lipopolysaccharides (LPS) into portal circulation. LPS activates Toll-like receptor 4 (TLR4) signaling in hepatocytes and Kupffer cells, triggering inflammation and insulin resistance. Moreover, gut-derived metabolites such as short-chain fatty acids influence hepatic lipid metabolism and immune responses, further linking intestinal health with liver function.

**Therapeutic and Molecular Research Directions** Emerging therapeutic strategies aim to target shared metabolic and inflammatory pathways in diabetes and NAFLD. Activation of AMPK through agents such as metformin, resveratrol, and AICAR enhances fatty acid oxidation and inhibits DNL. PPAR agonists, including pioglitazone and newer dual agonists (PPAR- $\alpha/\gamma$ ), improve insulin sensitivity and reduce hepatic fat accumulation. GLP-1 receptor agonists and SGLT2 inhibitors also show potential to modulate hepatic steatosis through weight reduction and improved glycemic control. Experimental compounds targeting fibroblast growth factor 21 (FGF21) and thyroid hormone receptor-beta (THR- $\beta$ ) are under investigation for dual benefits in glucose and lipid metabolism.

**Future Research Perspectives** Despite significant advances, gaps remain in understanding molecular transitions between steatosis, inflammation, and fibrosis. Future research should focus on multi-omics integration to identify biomarkers predictive of disease progression and response to therapy. Genetic and epigenetic studies exploring polymorphisms in PNPLA3, TM6SF2, and GCKR genes may reveal individual susceptibility. Furthermore, exploring mitochondrial therapeutics, microbiome modulation, and combined pharmacological interventions may pave the way toward precision medicine approaches for metabolic liver disease.

**Conclusion** Diabetes mellitus and NAFLD are intricately connected through a web of metabolic, inflammatory, and molecular mechanisms centered on insulin

resistance. Dysregulation of AMPK, PPARs, mitochondrial function, and gut-liver communication highlights the systemic nature of these disorders. Understanding these shared pathways not only aids in developing targeted therapies but also reinforces the importance of early identification and prevention strategies. As molecular insights continue to expand, integrated approaches combining metabolic regulation, lifestyle modification, and pharmacotherapy hold promise for reducing the global burden of these diseases.

### References

1. Chalasani, N., Younossi, Z., Lavine, J. E., Diehl, A. M., Brunt, E. M., Cusi, K., ... & Sanyal, A. J. (2018). The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: Practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*, 67\*(1), 328–357.
2. Targher, G., Corey, K. E., Byrne, C. D., & Roden, M. (2021). The complex link between NAFLD and type 2 diabetes mellitus: mechanisms and treatments. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 18\*(9), 599–612.
3. Younossi, Z. M., Golabi, P., de Avila, L., Paik, J. M., Srishord, M., Fukui, N., ... & Younossi, I. (2019). The global epidemiology of NAFLD and NASH: trends, predictions, risk factors, and prevention. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 16\*(1), 20–30.
4. Loomba, R., Friedman, S. L., & Shulman, G. I. (2021). Mechanisms and disease consequences of nonalcoholic fatty liver disease. *Cell*, 184\*(10), 2537–2564.
5. Eslam, M., Newsome, P. N., Sarin, S. K., Anstee, Q. M., Targher, G., Romero-Gomez, M., ... & George, J. (2020). A new definition for metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: An international expert consensus statement. *Journal of Hepatology*, 73\*(1), 202–209.
6. Tilg, H., Adolph, T. E., Moschen, A. R., & Roden, M. (2021). NAFLD and diabetes mellitus. *Nature Reviews Endocrinology*, 17\*(1), 32–44.
7. Buzzetti, E., Pinzani, M., & Tsochatzis, E. A. (2016). The multiple-hit pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). *Metabolism*, 65\*(8), 1038–1048.

## HOW TO REDUCE THE PREVALENCE OF DIABETES IN UZBEKISTAN

*Makhmudov Shokhrukh Fakhriddinovich  
Bukhara Innovative Education  
and Medical University*

**Importance.** Diabetes mellitus is a global health crisis affecting millions of individuals worldwide, with increasing prevalence rates particularly in developing countries. The disease is primarily divided into two main types: Type 1, an autoimmune condition, and Type 2, characterized by insulin resistance. Type 2 diabetes, largely preventable, is associated with lifestyle factors such as poor diet, lack of physical activity, and obesity. In Uzbekistan, diabetes has become a pressing public health issue, with prevalence rates steadily rising over the past decade. According to the International Diabetes Federation, the prevalence of diabetes in Uzbekistan was estimated at 10.3% in 2022, with Type 2 diabetes accounting for the majority of cases. The rapid urbanization, transition to a more sedentary lifestyle, and increased consumption of processed foods have been contributing factors. In addition, genetic predisposition and lack of access to healthcare resources exacerbate the problem. If left unchecked, diabetes will not only strain the healthcare system but also lead to an economic burden due to lost productivity and increased healthcare costs. The growing prevalence of diabetes in Uzbekistan represents a significant challenge to the country's public health and economy. With more than 1 million people currently living with diabetes, the disease is one of the leading causes of morbidity and mortality. Despite efforts by the Uzbek government and international health organizations, diabetes remains poorly controlled, particularly in rural areas where access to healthcare is limited. There is an urgent need for comprehensive strategies to reduce the prevalence of diabetes and prevent new cases from emerging.

**The purpose of the study.**-is to explore the factors contributing to the high prevalence of diabetes in Uzbekistan and propose effective strategies to reduce its incidence. The specific objectives are to identify the key risk factors driving the increase in diabetes cases in Uzbekistan, to evaluate the effectiveness of current public health interventions targeting diabetes prevention, and to propose a

multifaceted approach to reduce diabetes prevalence through policy reforms, education, lifestyle interventions, and healthcare improvements.

**Diabetes in Uzbekistan.** Uzbekistan faces unique challenges in combating diabetes. A lack of public awareness about the disease, combined with limited healthcare infrastructure, particularly in rural areas, has hindered progress. Risk factors prevalent in Uzbekistan include:

- **Dietary habits:** Traditional Uzbek cuisine, high in carbohydrates and fats, is a significant contributor to the rising diabetes cases.
- **Physical inactivity:** Rapid urbanization has led to reduced physical activity levels, contributing to obesity and insulin resistance.
- **Healthcare access:** The healthcare system in Uzbekistan faces challenges in providing widespread access to diabetes screening, early diagnosis, and effective treatment, particularly in rural regions.
- **Cultural factors:** In certain populations, there is reluctance to adopt modern medical interventions, relying instead on traditional remedies, which delays proper treatment and management.

**Preventive Strategies Globally.** Successful interventions from other countries can serve as a model for Uzbekistan. Finland's North Karelia Project, which focused on reducing cardiovascular disease, has also helped lower diabetes rates through community-based interventions such as dietary changes and increasing physical activity. Similarly, Japan has implemented extensive public health campaigns to promote healthy lifestyles, especially in schools and workplaces, focusing on reducing obesity—a key risk factor for Type 2 diabetes.

**Research Design.** This research employs a mixed-methods approach, combining quantitative data analysis and qualitative interviews. The quantitative component focuses on the collection of data regarding the prevalence of diabetes, dietary patterns, physical activity levels, and healthcare access in Uzbekistan. The qualitative aspect involves interviews with healthcare providers, patients, and policymakers to understand the barriers and facilitators to diabetes prevention and management.

## **Data Collection.**

- **Quantitative data:** Data will be sourced from national health surveys, the World Health Organization (WHO) databases, and the International Diabetes Federation's reports on Uzbekistan.
- **Qualitative data:** Semi-structured interviews with healthcare professionals and patients will be conducted to gather insights into diabetes management practices and public perceptions of the disease.

## **Study Population**

The study will focus on adult individuals (ages 18-65) living in both urban and rural areas of Uzbekistan, healthcare providers in primary care settings, and public health officials responsible for diabetes programs.

## **Data Analysis**

The quantitative data will be analyzed using descriptive and inferential statistical methods to identify trends and correlations between risk factors and diabetes prevalence. Thematic analysis will be used to interpret the qualitative interview data, identifying key barriers and facilitators to diabetes prevention in Uzbekistan.

**Results.** Preliminary data suggests that the prevalence of diabetes is particularly high among middle-aged adults and individuals living in urban areas. Risk factors such as obesity, high carbohydrate consumption, and physical inactivity are significantly correlated with higher diabetes rates. In rural areas, lack of access to medical facilities and diabetes education exacerbates the problem.

## **Analysis of Current Interventions**

Uzbekistan has implemented several diabetes-related health programs, but their reach and effectiveness are limited, particularly in rural regions. Public awareness campaigns have not sufficiently addressed lifestyle changes, and early detection programs are underfunded and poorly executed.

## **Policy and Public Health Recommendations**

1. **Dietary Changes:** Introduce government-backed programs promoting healthier eating, with a focus on reducing high-sugar and high-fat foods in the diet.

2. **Physical Activity Promotion:** Implement programs encouraging physical exercise, such as fitness campaigns, constructing parks and recreation areas, and incorporating physical education into school curricula.
3. **Healthcare System Strengthening:** Improve healthcare accessibility by expanding screening programs and subsidizing diabetes medications and treatments.
4. **Policy Interventions:** Consider introducing a sugar tax or subsidizing healthier food options to encourage better dietary habits.

### **Summary of Findings**

Diabetes is a growing public health challenge in Uzbekistan. The primary risk factors contributing to this rise include poor dietary habits, physical inactivity, and inadequate healthcare infrastructure. Addressing these factors through a combination of policy reforms, public health interventions, and education programs can help reduce diabetes prevalence. The Uzbek government must take immediate action to implement a comprehensive diabetes prevention strategy that includes dietary improvements, promotion of physical activity, and improved healthcare services. By learning from successful interventions in other countries and adapting them to the Uzbek context, significant progress can be made in reducing the burden of diabetes.

## **EROZIV GIPOPLAZIYA VA YUZA KARIYES O'XSHASHLIK XUSUSIYATLARI**

*Ostonova Aziza Shuhrat qizi  
Buxoro innovatsion ta'lim  
va tibbiyot universiteti  
dr.ostonova@gmail.com*

**Annotatsiya.** Ushbu maqolada eroziv gipoplaziya va yuza kariyes kasalliklarining o'xshashlik xususiyatlari tahlil qilinadi. Har ikkala kasallik tish emalining mineral tarkibidagi o'zgarishlar natijasida yuzaga kelib, emal sathida nuqsonlar paydo bo'lishi bilan tavsiflanadi. Tadqiqotda ularning etiologik omillari, klinik belgilaridagi umumiy jihatlar va farqlovchi xususiyatlar ilmiy asosda yoritilgan.

Eroziv gipoplaziya ko‘proq tish emalining shakllanish davrida rivojlanadigan strukturaviy nuqson bo‘lsa, yuza kariyes esa emalning keyingi davrda demineralizatsiya jarayoni natijasida paydo bo‘ladi. Shunga qaramay, ikkala holatda ham tish yuzasida shaffoflikning yo‘qolishi, dog‘larning paydo bo‘lishi va sezuvchanlikning ortishi kuzatiladi. Maqolada bu ikki kasallikni to‘g‘ri farqlash va ularning oldini olish bo‘yicha ilmiy tavsiyalar keltirilgan.

**Kalit so‘zlar:** eroziv gipoplaziya, yuza kariyes, tish emali, demineralizatsiya, etiologiya, klinik belgilar, tish kasalliklari, profilaktika.

Tish emalining sog‘lomligi insonning umumiy og‘iz bo‘shlig‘i salomatligini belgilovchi muhim omillardan biridir. Emal — tishning eng mustahkam, ammo shu bilan birga eng sezgir qismi bo‘lib, u turli tashqi va ichki omillar ta‘sirida shikastlanishi mumkin. Shunday kasalliklardan ikkisi — eroziv gipoplaziya va yuza kariyes bo‘lib, ular klinik ko‘rinish jihatidan bir-biriga juda o‘xshashdir. Shu sababli, bu ikki patologiyani farqlash stomatologik amaliyotda muhim diagnostik ahamiyatga ega.

Eroziv gipoplaziya tish emalining shakllanish davrida, ya‘ni ontogenez jarayonida yuzaga keladigan nuqson bo‘lib, emal qatlami to‘liq shakllanmay qoladi yoki uning tuzilishi buziladi. Yuza kariyes esa tish og‘iz bo‘shlig‘ida chiqqandan keyin, asosan bakteriyalar ta‘siri ostida emalning demineralizatsiyasi natijasida paydo bo‘ladi. Har ikkala holatda ham emal yuzasida oq yoki och jigarrang dog‘lar, silliqlikning buzilishi, sezuvchanlikning ortishi kabi klinik belgilar kuzatiladi.

Zamonaviy stomatologiyada bu ikki kasallikni to‘g‘ri aniqlash va ularning kelib chiqish sabablarini chuqur o‘rganish, nafaqat to‘g‘ri tashxis qo‘yish, balki samarali profilaktika choralarini ishlab chiqishda ham katta ahamiyat kasb etadi. Shu bois, eroziv gipoplaziya(1-rasm) va yuza kariyes o‘xshashliklarini tahlil qilish tish emalini himoyalash, og‘iz gigiyenasini yaxshilash va stomatologik kasalliklarning oldini olishda ilmiy asos yaratadi.



1-rasm.

Eroziv gipoplaziya va yuza kariyes kasalliklari klinik jihatdan o‘xshash ko‘rinishlarga ega bo‘lsa-da, ularning kelib chiqish sabablari, rivojlanish mexanizmi va patogenezida muhim farqlar mavjud. Shu bilan birga, har ikkala holatda ham tish emali shikastlanib, tishning estetik va funksional holati buziladi.

Eroziv gipoplaziya — bu tish emalining shakllanish bosqichida (odontogenez davrida) yuzaga keladigan tug‘ma yoki erta orttirilgan nuqsondir. U, asosan, bola homiladorlik davrida yoki ilk yoshda turli omillar ta’sirida rivojlanadi. Bular qatoriga ona organizmidagi moddalar almashinuvi buzilishi, vitamin D yetishmovchiligi, yuqumli kasalliklar, endokrin tizim buzilishlari, zaharli moddalar ta’siri yoki antibiotiklarni noto‘g‘ri qo‘llash kiradi. Natijada emal to‘liq shakllanmaydi, tish yuzasida sayoz chuqurchalar, sillqlikning buzilishi, shaffoflikning yo‘qolishi va rang o‘zgarishi kuzatiladi.

Yuza kariyes esa tish og‘iz bo‘shlig‘ida chiqqandan keyin, bakterial ta’sir ostida emal yuzasining demineralizatsiyasi natijasida hosil bo‘ladi. Streptococcus mutans kabi kariyes keltiruvchi bakteriyalar tish sathida to‘planib, uglevodlarni parchalaydi va kislotalar hosil qiladi. Ushbu kislotalar emaldagi kaltsiy va fosfor tuzlarini eritib, uning mustahkamligini pasaytiradi. Natijada emal yuzasida oq, keyinroq jigarrang dog‘lar paydo bo‘ladi — bu esa kariyesning dastlabki bosqichini anglatadi.



2-rasm.

Eroziv gipoplaziyada emalning morfologik tuzilishi dastlabdan noto‘g‘ri shakllanadi, yuza kariyesda esa emal avval sog‘lom bo‘ladi, keyinchalik bakterial ta‘sir ostida shikastlanadi. Gipoplaziya odatda simmetrik joylashgan bir nechta tishlarda kuzatiladi, yuza kariyes esa asosan gigiyena yetishmovchiligi bo‘lgan joylarda, ya‘ni tish oralarida yoki bo‘yin qismida rivojlanadi. Diagnostika bosqichida stomatologlar emal yuzasini vizual tekshiruv, rentgenografiya, lyuminescent diagnostika yoki kariyes-indikator eritmalarini yordamida farqlaydi. Gipoplaziyada emal sathi silliq, ammo yupqa bo‘ladi; kariyesda esa sath g‘adir-budir va yumshoq ko‘rinishda bo‘ladi.

Profilaktika choralariga to‘g‘ri o‘vqatlanish, kalsiy va ftorga boy mahsulotlarni iste‘mol qilish, og‘iz gigiyenasiga rioya etish, bolalarda esa homiladorlik davridan boshlab onaning sog‘lig‘iga e‘tibor qaratish kiradi. Tish shikastlanishining dastlabki bosqichlarida remineralizatsion terapiya, ftoridli pastalar va gelar bilan davolash usullari yaxshi natija beradi. Eroziv gipoplaziya va yuza kariyes klinik jihatdan o‘xshash bo‘lsa-da, ularning kelib chiqish mexanizmini to‘g‘ri tushunish stomatologik amaliyotda to‘g‘ri tashxis qo‘yish, samarali davolash va profilaktika choralarini belgilashda muhim ahamiyat kasb etadi.

**Xulosa.** Eroziv gipoplaziya va yuza kariyes kasalliklari tish emalining shikastlanishi bilan kechuvchi patologik holatlar bo‘lib, ularning o‘xshash klinik belgilariga qaramay, kelib chiqish sabablari va rivojlanish mexanizmlari jihatidan farq qiladi.

Eroziv gipoplaziya tish emalining shakllanish jarayonida, ya'ni ontogenez bosqichida yuzaga keladigan strukturaviy nuqson bo'lsa, yuza kariyes emalning keyingi davrda bakterial ta'sir natijasida demineralizatsiyaga uchrashi bilan tavsiflanadi.

Har ikkala holatda ham emal yuzasida oq yoki jigarrang dog'lar, silliqlikning buzilishi va sezuvchanlikning ortishi kabi belgilar kuzatiladi. Shu sababli, bu kasalliklarni to'g'ri farqlash va erta tashxislash stomatologik amaliyotda muhim ahamiyatga ega.

Profilaktika choralari sifatida emal shakllanishiga ijobiy ta'sir etuvchi ozuqa moddalari (kalsiy, fosfor, fluor) bilan boyitilgan parhez, og'iz gigiyenasiga rioya qilish, muntazam stomatologik ko'riklardan o'tish tavsiya etiladi. Shuningdek, bakterial faoliyatni kamaytiruvchi va emalni mustahkamlovchi vositalardan foydalanish tish kasalliklarining oldini olishda muhim rol o'ynaydi.

Eroziv gipoplaziya va yuza kariyes o'xshash ko'rinishlarga ega bo'lsa-da, ularning farqli patogenezini bilish orqali samarali tashxis, davolash va profilaktika tizimini yo'lga qo'yish mumkin. Bu esa og'iz bo'shlig'i salomatligini saqlash va stomatologik muammolarni kamaytirishning eng muhim omillaridan biridir.

#### **Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati:**

1. Stomatologik kasalliklarning etiologiyasi va profilaktikasi. Toshkent: Tibbiyot nashriyoti.
2. Bolalarda tish to'qimalarining mineral almashinuvi buzilishlari. Toshkent: Fan va texnologiya.
3. Karies va gipoplaziya kasalliklarining klinik belgilari va ularni farqlash usullari. Tibbiyot jurnali, №4, 45–52.
4. World Health Organization (WHO). (2020). Oral health: Fact sheet. Geneva: WHO Publications.
5. Dental Caries: The Disease and Its Clinical Management. Oxford: Wiley-Blackwell.

6. Марупов, Н. (2018). Tish emali gipoplaziyasi va karies kasalliklari o‘rtasidagi o‘xshashlik va farqli jihatlar. Toshkent tibbiyot akademiyasi ilmiy axborotnomasi, №2, 67–71.
7. Minimally Invasive Dentistry and Its Role in Caries Management. Journal of Dental Research, 97(2), 123–131.
8. Bolalar stomatologiyasida emal gipoplaziyasi va yuzaki karies diagnostikasi. Toshkent: Ilm ziyo.

## **IMMUNOLOGICAL PREDICTORS OF SEPTIC COMPLICATIONS IN PELVIC AND LOWER EXTREMITY FRACTURES**

*Muminov Azim Sharifovich  
PhD. The head of the emergency  
traumatology department  
Bukhara Branch of the Republican  
Scientific Center for Emergency Medical Care  
[azimuminov1972@gmail.com](mailto:azimuminov1972@gmail.com)  
Xamdamov Baxtiyor Zarifovich  
DcS, professor. Head of the Department  
of Hospital and Faculty Surgery  
Bukhara State Medical Institute named  
after Abu Ali ibn Sino*

**Introduction.** Severe pelvic fractures and long-bone fractures of the lower extremities in polytrauma are frequently complicated by systemic inflammatory response syndrome (SIRS) that can progress to sepsis and multiple organ failure. Trauma-related sepsis occurs in approximately 20–30% of critically injured patients and contributes substantially to mortality [6]. The immunopathogenesis involves an initial hyperinflammatory phase followed by compensatory immunosuppression, predisposing patients to infection. Early identification of patients at high risk for sepsis using immune markers could improve outcomes.

**Objective:** To determine the prognostic value of key immunological and inflammatory markers – IgA, IgG, C-reactive protein (CRP), vitamin D, and

osteocalcin – in predicting septic complications in patients with pelvic and lower limb fractures in the intensive care setting.

**Materials and Methods.** A prospective study was conducted at the Bukhara branch of the Emergency Medicine Center (Uzbekistan) from 2019 to 2024, including 68 patients with severe pelvic and/or lower extremity long-bone fractures requiring intensive care. Mean age was  $34.5 \pm 9.8$  years; 70% were male. Inclusion criteria: high-energy trauma with unstable pelvic fractures or femur/tibia fractures; admission to ICU.

Exclusion: pre-existing severe immunodeficiency or sepsis on admission. Patients were stratified into groups:

**Main group:** 21 patients who developed septic or severe infectious complications during hospitalization (e.g., pneumonia, wound infection, sepsis);

**Comparison group:** 27 patients of similar injury severity who did not develop major infections;

**Control group:** 20 healthy blood donors for baseline reference. Blood samples were taken at admission and daily for the first 7 days to measure IgA, IgG, high-sensitivity CRP, 25(OH)vitamin D, and osteocalcin. Standard clinical and laboratory parameters (white cell count, procalcitonin, SOFA score) were also recorded. Groups were compared using Student's t-test or Mann–Whitney U-test; prognostic performance was evaluated via ROC curve analysis.

**Results.** Septic complications (meeting Sepsis-3 criteria) occurred in 15 patients (22% of the cohort) in the main group, with a sepsis-attributable mortality of 33%. The main group showed distinct immunologic deviations compared to patients without complications. Patients who went on to develop sepsis had significantly elevated CRP on admission (mean  $96 \pm 15$  mg/L vs  $45 \pm 10$  mg/L in non-septic patients,  $p < 0.01$ ), along with paradoxically lower immunoglobulin levels: IgA averaged  $1.8 \pm 0.4$  g/L versus  $2.5 \pm 0.5$  g/L in patients without complications ( $p < 0.05$ ), and a similar relative decrease was seen in IgG (~20% lower,  $p < 0.05$ ). On post-trauma days 3–5, the main group exhibited a second CRP “spike”  $> 100$  mg/L, whereas CRP in uncomplicated patients declined below 50 mg/L by that

time. Vitamin D deficiency ( $<20$  ng/mL) was prevalent in both groups but more pronounced in those with complications (mean  $15\pm 4$  ng/mL vs  $21\pm 5$  ng/mL,  $p<0.05$ ).

Osteocalcin levels were broadly suppressed in the acute phase for all patients (less than half of normal), reflecting stress-induced bone formation inhibition; however, by 3 weeks post-injury, osteocalcin rose significantly in patients without sepsis (indicating active fracture healing), whereas it remained low in septic patients, correlating with delayed bone union.

Analysis of prognostic performance showed that an admission CRP  $> 80$  mg/L was an early predictor of sepsis (sensitivity 88%, specificity 70%). Low IgA on admission ( $< 2.0$  g/L) was also associated with higher risk of sepsis (OR  $\sim 4.7$ ,  $p=0.03$ ). The combination of CRP $>80$  and IgA $<2.0$  yielded an overall predictive accuracy of  $\sim 85\%$  (AUC 0.87). Clinically, the main group required longer ICU stays (12 vs 7 days median,  $p<0.05$ ) and had a higher incidence of organ dysfunction (28% vs 4%).

**Discussion.** Our findings underscore the pivotal role of immune dysfunction in post-traumatic sepsis. A high early CRP level signals a robust inflammatory response that, if unchecked, can transition to infection [3]. This aligns with prior studies showing that persistently elevated CRP by days 3–4 post-surgery is associated with the development of deep infections [4]. The observed decrease in IgA/IgG in severely injured patients suggests trauma-induced immunosuppression – an “immune paralysis” phenomenon described in critical illness [5]. Indeed, literature reports that simultaneous low IgG, IgA, IgM levels after severe trauma predict poor outcomes [5]. Conversely, we also noted that patients who did mount high IgA/IgG responses at sepsis onset had worse outcomes, mirroring results from the ALBIOS trial (2021) where excessive IgA/IgG at sepsis onset correlated with higher mortality [2], possibly reflecting a dysregulated or autoaggressive immune response.

Vitamin D status emerged as another key factor: deficiency was ubiquitous and more severe in those with complications. Vitamin D is known to modulate

immunity, and deficiency (present in ~70% of ICU patients) is linked to higher infection rates and mortality [6]. Our data support this trend, suggesting that screening for and correcting hypovitaminosis D in trauma patients could be beneficial.

Universally low osteocalcin in acute trauma indicates suppressed bone formation; however, its prolonged suppression in septic patients correlated with their delayed fracture healing, highlighting that systemic inflammation adversely affects bone repair.

**Conclusion.** An exaggerated systemic inflammatory response and subsequent immune dysfunction are central to the development of sepsis in patients with major fractures. Elevated CRP in the first 24 hours and depressed immunoglobulin levels (IgA, IgG) are valuable early warning markers of impending sepsis. Routine monitoring of these markers, alongside vitamin D status, should be considered in the ICU management protocol for severe trauma. Identifying high-risk patients by their immune profile enables timely prophylactic interventions – such as intensified monitoring, early broad-spectrum antibiotics, or adjunctive immunotherapy (e.g., IV immunoglobulins [1], [5]) – which in turn may reduce sepsis incidence and improve survival.

## REFERENCES

1. Douzinas E.E., Pitaridis M.T., Louris G., et al. *Prevention of infection in multiple trauma patients by high-dose intravenous immunoglobulins*. Crit Care Med. 2000;28(1):8–15.
2. Alagna L., Meessen J.M.T.A., Bellani G., et al. *Higher levels of IgA and IgG at sepsis onset are associated with higher mortality: results from the ALBIOS trial*. Ann Intensive Care. 2021;11(1):161.
3. Easton R., Balogh Z.J. *Peri-operative changes in serum immune markers after trauma: a systematic review*. Injury. 2014;45(6):934–941.
4. Huber-Lang M., Lambris J.D., Ward P.A. *Innate immune responses to trauma*. Nat Immunol. 2018;19(4):327–341.

# A NOVEL PROGNOSTIC MODEL FOR POST-TRAUMA COMPLICATIONS IN PELVIC AND LOWER LIMB FRACTURES

*Muminov Azim Sharifovich  
PhD. The head of the emergency  
traumatology department  
Bukhara Branch of the Republican Scientific  
Center for Emergency Medical Care,  
[azimuminov1972@gmail.com](mailto:azimuminov1972@gmail.com)  
Xamdamov Baxtiyor Zarifovich  
DcS, professor. Head of the Department  
of Hospital and Faculty Surgery  
Bukhara State Medical Institute  
named after Abu Ali ibn Sino*

**Introduction.** The high incidence of severe complications (sepsis, thromboembolism, non-union, etc.) following pelvic and lower extremity fractures calls for reliable risk stratification tools. According to prior studies, mortality in patients with pelvic fractures and multiple injuries can reach 40–70% when complicated by shock and organ failure [5, 6], and the likelihood of infection or non-union increases in the presence of certain risk factors (polytrauma, open fractures, immune depression). Currently, trauma care lacks widely accepted risk scores that incorporate immunological status. Advanced methods like mathematical modeling and big-data analysis offer opportunities for personalized complication risk prediction and tailored interventions [1, 2].

**Objective:** To develop and implement an original prognostic model (risk score) for predicting major complications in patients with pelvic and/or long-bone fractures of the lower limbs, using a combination of clinical and immunopathological predictors (including IgA, IgG, CRP, vitamin D, osteocalcin).

**Materials and methods.** The model was derived from clinical data at the Bukhara Emergency Medicine Center. A retrospective analysis (2015–2021) of 146 patients with pelvic or lower limb fractures was performed; 52 patients (36%) had significant complications (sepsis, infection, thromboembolism, or

non-union). Twenty-five candidate predictors were evaluated: demographics (age, sex), injury characteristics (fracture site, open vs closed, ISS), treatment factors (timing of stabilization, fixation method), admission laboratory values (Hb, leukocyte count, CRP, procalcitonin), immune markers (serum IgA, IgG, 25(OH)vitamin D, osteocalcin), presence of hemorrhagic shock, transfusion volumes, and comorbidities. A multivariate logistic regression with stepwise selection was used to construct the prognostic model on this training dataset. Significant factors were then translated into a weighted risk-scoring system (“Complication Risk Score”, CRS).

The model was prospectively validated on an independent cohort of 40 patients (2022–2023), assessing its predictive performance (sensitivity, specificity, ROC AUC). Additionally, an outcome comparison was made before and after model implementation:

- **Control group** (historical, n=50): standard care;
- **Main group** (n=50, 2022–2024): clinical management guided by our predictive model (enhanced preventive measures for high-risk patients).

Outcomes (complication rates) were compared using  $\chi^2$  test ( $p < 0.05$  significant).

**Results.** The final prognostic model incorporated 6 independent predictors of complicated outcome ( $p < 0.05$  for each in multivariate analysis):

1. Injury Severity Score (ISS)  $> 25$ ;
2. open fracture (Gustilo grade III);
3. presence of hemorrhagic shock (class II–III);
4. low admission IgA ( $< 1.5$  g/L);
5. vitamin D deficiency ( $< 20$  ng/mL);
6. delayed fracture fixation  $> 48$  hours.

Each factor was assigned a weighted point value (1–3 points) based on its odds ratio. The total CRS (0–12 points) stratified patients into low (0–3), moderate (4–6), and high ( $\geq 7$ ) risk categories. The model demonstrated excellent discrimination: development AUC = 0.91, sensitivity 85%, specificity 80% at a  $\geq 5$ -point cutoff. In the validation cohort, AUC was 0.88, confirming robustness.

All patients with  $CRS \geq 7$  experienced at least one major complication, whereas those with  $CRS \leq 3$  had none.

In the prospective implementation, the overall complication rate in the Main group decreased to 20%, compared to 36% in the control group ( $p=0.048$ ).

Specifically:

- wound infection incidence fell from 16% to 8%,
- sepsis from 10% to 4%,
- non-union from 12% to 6% with model-guided care.

Average hospital stay was also shorter ( $21 \pm 5$  days vs  $25 \pm 7$  days,  $p < 0.05$ ).

High-risk patients ( $CRS \geq 7$ ) in the Main group received intensified prophylaxis (e.g. definitive surgery within 24 h, broad-spectrum antibiotics, IV immune globulin and vitamin D supplementation); notably, 60% of these high-risk patients did not develop the complications that would have been expected based on historical data. By contrast, in the control cohort, every patient who would have been classified as high risk by the model did suffer complications. These findings indicate that applying the CRS model in clinical decision-making improved outcomes.

**Discussion.** Our prognostic model is novel in that it integrates immunological parameters (IgA level, vitamin D status) with conventional trauma indices. This reflects the multifactorial nature of post-traumatic complications, wherein outcomes depend not only on injury severity but also on the patient's immune resilience.

Inclusion of immune markers is justified: we found low IgA to be a strong predictor of infection, consistent with reports that combined Ig deficiencies portend higher sepsis risk [4]. Vitamin D deficiency was also retained in the model, as both our data and literature reviews associate it with worse trauma outcomes[4].

It is notable that our model's factors encompass both injury-related (ISS, open fracture, shock, delayed op) and host-related factors (IgA, vitamin D), aligning

with modern calls to incorporate patient physiological reserves into trauma prognostication [3].

The resulting risk score (CRS) is straightforward to calculate within 24 hours of admission, enabling early risk stratification at the treatment planning stage. Implementation of CRS in our pilot showed promise: complication rates fell by ~30–40% due to targeted preventive actions. Particularly, high-risk patients benefited from personalized interventions – for example, prophylactic IVIG in patients with low IgA/IgG, echoing prior studies where such therapy reduced pneumonia in trauma ICU patients [4].

Naturally, our results need confirmation in larger studies, and the model will be continuously refined as more data accrue. Nonetheless, the CRS model already offers better predictive accuracy (AUC ~0.9) than subjective clinical judgment or generic trauma scores, and its integration into routine practice could help improve patient outcomes.

**Conclusion.** We have developed an original Complication Risk Score (CRS) model for early prediction of major complications in patients with pelvic and lower extremity fractures. The model incorporates 6 key predictors – including immune markers IgA and vitamin D – and provides high predictive accuracy. Clinical use of the model demonstrated reduced complication rates through proactive risk-guided management. This technique represents a valuable step toward personalized trauma care. Ongoing research will validate the model across broader populations and facilitate its incorporation into digital clinical decision support systems, ultimately aiding in reducing post-traumatic morbidity and mortality.

## REFERENCES

1. Lee J., Kim Y., Park S., et al. *Predictive modeling of post-traumatic complication risk via biomechanical simulation*. J Mech Med Biol. 2019;19(6):1940008.
2. Kim H.T., Cho J., Valiev E., et al. *Mathematical model for predicting fixation*

*stability and complications in pelvic ring injuries.* Comput Methods Biomech Biomed Engin. 2020;23(9):439–447.

3. Ismailov Sh.K. *Rationale for personalized complication risk assessment in trauma care (in Russ.).* Issues of Biomed and Practice. 2021;4:15–22.

4. Caironi P., Tognoni G., Masson S., et al. *Early immune biomarker patterns predict sepsis trajectories in major trauma patients.* Ann Intensive Care. 2021;11(1):107.

5. Semenov A.V., Petrov I.V., et al. *High-energy trauma and complications of pelvic fractures (in Russ.).* Polytrauma. 2016;4:45–52.

6. Galkin A.G., Hamdamov B., et al. *Mortality in combined injuries with long-bone fractures (in Russ.).* Gen Reanimatol. 2020;16(5):64–71.

## **SIYDIK AJRATISH TIZIMI ORGANLARI: ANATOMO-FIZIOLOGIK VA KLINIK AHAMIYATI**

*Umurov Farrux Faxriddinovich  
Buxoro innovatsion ta'lim  
va tibbiyot universiteti  
Beshimova Ziyoda Yusufjonovna  
Buxoro davlat tibbiyot instituti talabasi*

**Annotatsiya.** Siydik ajratish tizimi inson organizmining hayotiy muhim tizimlaridan biri bo‘lib, u organizmdagi ichki muhit barqarorligini (gomeostazni) saqlashda asosiy rol o‘ynaydi. Bu tizim moddalar almashinuvi jarayonida hosil bo‘ladigan ortiqcha suv, tuzlar va metabolitlar (ayniqsa, azotli chiqindilar-mochevina, kreatinin, ammiak va boshqalar)ni tanadan chiqarish orqali qonning kimyoviy tarkibini muvozanatda ushlab turadi. Tezida shuningdek, buyraklar gormonal va metabolik faoliyatga ham ega bo‘lib, ular endokrin tizim bilan uzviy bog‘liq holda ishlashi tuzatishda ma’lumotlar keltirilgan.

**Kalit so‘zlar.** Parenximatoz organ, siydik pufagi, qovoq modda, nefronlar, malpigi tanachasi, qonning rN darajasi, osmotik bosim va ion tarkibi

Siydik ajratish tizimining umumiy tuzilishi to‘rt asosiy qismdan iborat:

1. Buyraklar (renes) – siydik hosil bo‘ladigan asosiy parenximatoz organ.

2. Siydik naylari (ureteres) – siydikni buyrakdan siydik pufagiga uzatuvchi naysimon tuzilmalar.
3. Siydik pufagi (vesica urinaria) – siydikni ma’lum vaqtgacha saqlaydigan bo’shliq organ.
4. Siydik chiqaruvchi yo‘l (urethra) – siydik pufagidan tashqi muhitgacha olib chiquvchi nay.

Buyraklar bel sohasida, XII qovurg‘a darajasida joylashgan juft organlardir. Har bir buyrakning tashqi qismi qovoq modda (cortex renalis), ichki qismi esa mag‘z modda (medulla renalis) dan tashkil topgan. Mag‘z qismda piramidalar, ularning uch qismida buyrak so‘rmachalari (papillae renales) joylashgan bo‘lib, ular kichik va katta kalikslarga, so‘ngra bo‘lmaga (pelvis renalis) ochiladi. Buyrakning funksional birligi - nefron hisoblanadi. Har bir buyrakda taxminan 1–1,2 million nefron mavjud. Nefronlar ikki qismdan iborat:

- Malpigi tanachasi (corpusculum renale) – glomerula va Bouman kapsulasidan tashkil topgan;
- Naycha tizimi (tubulus renalis) – proksimal, Genle halqasi va distal bo‘limlardan iborat.

Nefronlarda qon filtratsiyasi, qayta so‘rish (reabsorbsiya) va sikresiya jarayonlari kechadi.

#### Nefron faoliyatining asosiy parametrlari

1-jadval

| <b>№</b> | <b>Ko‘rsatkich nomi</b>               | <b>Qiymati (o‘rtacha)</b> | <b>Birlik</b> | <b>Ilmiy ahamiyati</b>                               |
|----------|---------------------------------------|---------------------------|---------------|--|
| 1.       | Glomerulyar filtratsiya tezligi (GFR) | 120 ± 10                  | ml/min        | Qon filtratsiya qobiliyati                           |
| 2.       | Renin sekresiya darajasi              | 0,5–2,0                   | ng/ml/soat    | Qon bosimni nazorat qiladi                           |
| 3.       | Siydikdagi osmolyarlik                | 500–1200                  | mOsm/l        | Suv balansi holatini ko‘rsatadi                      |
| 4.       | Eritropoetin konsentratsiyasi         | 10–30                     | IU/l          | Gipoksiya sharoitida qon hosil bo‘lishni ta’minlaydi |

Buyraklarning fiziologik vazifalari quyidagilardan iborat:

1. Ekskretor vazifa – ortiqcha suv, elektrolitlar va chiqindilarni siydik orqali chiqarish.
2. Gomeostatik vazifa – qonning rN darajasi, osmotik bosim va ion tarkibini barqaror saqlash.
3. Endokrin vazifa –
  - eritropoetin-suyak ko‘migida eritrotsitlar hosil bo‘lishini rag‘batlantiradi;
  - renin-qon bosimini nazorat qiluvchi renin-angiotenzin tizimini faollashtiradi;
  - kalsitriol (D vitaminining faol shakli)-kalsiy va fosfor almashinuvini tartibga soladi.
4. Metabolik vazifa– glyukoneogenez, aminokislotalar sintezi va detoksikatsiya jarayonlarida ishtirok etadi.

Siydik naylari (ureteres) – uzunligi 25–30 sm bo‘lib, ular peristaltik harakatlar yordamida siydikni siydik pufagiga yetkazadi. Ular siydik pufagiga kosa shaklida kirib, orqa devorida ochiladi.

Siydik pufagi (vesica urinaria) – tegishli holda 300–500 ml siydikni saqlay oladi. Devori uch qatlamli: shilliq, mushak (detruzor), va sirtki adventitsiya. Siydik chiqarish (miktsiya) markazi jontalab va ixtiyoriy ravishda boshqariladi va uning refleks markazi orqa miyaning sakral bo‘limlarida joylashgan.

Siydik chiqaruvchi yo‘l (urethra). Erkaklarda siydik yo‘li uzun (18–22 sm) bo‘lib, u ayni vaqtda jinsiy suyuqlikni ham tashuvchi kanal vazifasini bajaradi. Ayollarda esa siydik yo‘li qisqa (3-4 sm) va faqat siydik chiqarishga xizmat qiladi. Shu sababli ularda infeksiyalar tezroq tarqaladi.

Buyrak va siydik tizimi patologiyalari tibbiyot amaliyotida keng uchraydi. Ularga quyidagilar kiradi:

- pielonefrit – buyrakning yallig‘lanishi;
- glomerulonefrit – glomerula tizimining shikastlanishi;
- urolitiaz – buyrak va siydik naylarida tosh hosil bo‘lishi;
- sistit – siydik pufagi yallig‘lanishi;

➤ buyrak yetishmovchiligi-buyrak funksiyalarining to‘liq yoki qisman yo‘qolishi.

Bunday holatlarda zamonaviy diagnostika (UZI, KT, laborator tahlillar) va davo usullari (gemodializ, nefrektomiya, transplantatsiya) muhim ahamiyatga ega.

**Xulosa.** Siydik ajratish tizimi organizmda suv-tuz balansi, kimyoviy gomeostaz va chiqindilarni chiqarish jarayonlarini ta’minlaydigan murakkab va hayotiy muhim tizimdir. Buyraklar nafaqat ekskretor organ, balki endokrin va metabolik markaz sifatida ham faoliyat ko‘rsatadi. Shu sababli, uning sog‘lom faoliyati butun organizm salomatligining asosiy kafolatidir.

### **Foydalanilgan adabiyotlar**

1. Guyton A.C., Hall J.E. *Textbook of Medical Physiology*. Elsevier, 2021.
2. Junqueira L.C., Carneiro J. *Basic Histology: Text & Atlas*. McGraw-Hill, 2020.
3. Tortora G.J., Derrickson B. *Principles of Anatomy and Physiology*. Wiley, 2022.
4. Nazarov A., Xakimov F. *Inson anatomiyasi va fiziologiyasi*. Toshkent: Tibbiyot nashriyoti, 2023.

## **SIYDIK AJRATISH TIZIMI ORGANLARINING ANATOMO-FUNKSIONAL XUSUSIYATLARI**

*Umurov Farrux Faxriddinovich  
Buxoro innovatsion ta’lim  
va tibbiyot universiteti  
Beshimova Ziyoda Yusufjonovna  
Buxoro davlat tibbiyot instituti talabasi*

**Annotatsiya.** Ushbu tezis siydik ajratish tizimi-inson organizmining hayot faoliyatida muhim ahamiyatga ega bo‘lgan tizimlardan biri bo‘lib, u organizmdagi ortiqcha suv, tuzlar, moddalar almashinuvi mahsulotlari va toksinlarni chiqarib tashlash orqali ichki muhitning barqarorligini ta’minlashi to‘g‘risida keltirilgan. Bu

tizimning asosiy vazifasi-gomeostazni saqlash, ya'ni organizmdagi suv-elektrolit, kislotali-ishqoriy muvozanatni va osmotik bosimni me'yorda ushlab turishdir.

**Kalit so'zlar.** Buyraklar, siydik naylari, siydik pufagi, fibroz qoplama, po'stloq qismi, mag'iz qismi.

Siydik ajratish tizimi quyidagi asosiy organlardan iborat:

1. Buyraklar (renes)-qonni filtrlash va siydik hosil qilishni ta'minlaydigan juft organlar.
2. Siydik naylari (ureteres)-buyraklardan siydikni pufakqa olib o'tadi.
3. Siydik pufagi (vesica urinaria)-siydikni vaqtincha saqlaydigan, mushak devorli organ.
4. Siydik chiqarish kanali (urethra)-siydikni pufakdan tashqi muhitga chiqaradi.

Buyraklar bel sohasida, xosiliy mushak devori ortida joylashgan. Ular shaklan loviyasimon, rangi qizg'ish-qo'ng'ir. Har bir buyrak uch qatlamdan iborat bo'lgan quyidagi organlardan iborat:

- Tashqi fibroz qoplama (capsula fibrosa)-himoya vazifasini bajaradi.
- Po'stloq qismi (cortex renis)-nefronlarning boshlang'ich qismlari, ya'ni glomerula va proksimal naychalar joylashgan.
- Mag'iz qismi (medulla renis)-Henle halqasi va yig'uvchi naychalardan tashkil topgan.

Buyrakning asosiy morfo-funksional birligi-nefron hisoblanadi. Har bir buyrakda taxminan 1-1,3 million nefron mavjud. U quyidagi qismlardan iborat:

- Malpigi tanachasi (glomerulus + Bowman kapsulasi)-bu yerda qon plazmasi filtrlanib, avvalgi siydik hosil bo'ladi.
- Proksimal burma naycha-suv, glyukoza, aminokislotalar va ionlar qayta so'riladi.
- Henle halqasi-suv va natriy ionlarining qayta taqsimlanishini ta'minlaydi.
- Distal burma naycha-qon tarkibini nozik miqyosida moslashtirishda ishtirok etadi.
- Yig'uvchi naycha-tayyor siydikni jomga olib o'tadi.

Buyraklar faqat chiqarish organi emas, balki qator muhim gormonal va regulyator vazifalarni ham bajaradi. Ular quyidagi jadvalda keltirilgan.

Buyraklarning gormonal va regulyator vazifalarni

1-jadval

| <b>№</b> | <b>Funksiya turi</b> | <b>Ta'rifi</b>   |
|----------|----------------------|--|
| 1.       | Ekskretor            | Qon plazmasidan moddalar almashinuvi chiqindilarini chiqaradi (mochevina, kreatinin, siydik kislotasi) |
| 2.       | Regulyator           | Suv va elektrolit balansi, kislotali-ishqoriy muvozanatni ta'minlaydi                                  |
| 3.       | Endokrin             | Renin, Eritropoetin va Kalsitriol gormonlarini ishlab chiqaradi  |
| 4.       | Gomeostatik          | Qon bosimi va osmostik bosimni barqaror ushlab turadi  |

Siydik hosil bo'lish uch bosqichda amalga oshadi: *Filtratsiya*-glomerulada qon bosimi ta'sirida suv va kichik molekular Bowman kapsulasiga o'tadi. *Reabsorbsiya*-naychalarda suv va kerakli moddalar (glyukoza, aminokislota, ionlar) qonga qayta so'riladi. *Sekresiya*-ba'zi zararli moddalar (ionlar, dorilar metabolitlari) naycha devoridan siydikka chiqariladi.

Shu tariqa hosil bo'lgan siydik buyrak jomi orqali siydik nayiga o'tadi.

Siydik chiqarish jarayoni markaziy nerv tizimi tomonidan boshqariladi. Miya po'stlog'i, gipotalamus va jon tomiri markazlari buyrak faoliyatini nazorat qiladi. Unda gipotalamus-antidiuretik gormon (ADG) orqali suv miqdorini boshqaradi. Yurak va tomir retseptorlari-qon bosimiga ta'sir qilib, buyrak faoliyatini muvofiqlashtiradi. Siydik ajratish tizimi organlarining anatomo-funksional xususiyatlari quyidagi 2-jadvalda keltirilgan.

2-jadval

Siydik ajratish tizimi organlarining anatomo-funksional xususiyatlari

| <b>№</b> | <b>Organ nomi</b> | <b>Asosiy vazifasi</b> | <b>Tuzilish xususiyatlari</b> | <b>Ichki nazorat tizimi</b> |
|----------|-------------------|------------------------|-------------------------------|-----------------------------|
|----------|-------------------|------------------------|-------------------------------|-----------------------------|

|    |                                 |  |   |  |
|----|---------------------------------|--|---|--|
| 1. | Buyrak (Ren)                    | Siydik hosil qilish, filtratsiya va reabsorbsiya | Nefronlar (1–1,2 mln), glomerula va naychalar   | RAAT, simpatik tizim                       |
| 2. | Siydik nayi (Ureter)            | Siydikni buyrakdan pufakka uzatish               | 3 qatlamli devor: shilliq, mushak, adventitsiya | Peristaltik impulslar, avtonom nerv tizimi |
| 3. | Siydik pufagi (Vesica urinaria) | Siydikni vaqtincha saqlash                       | Detruzor mushaklari, treugolnik Leto            | Parasimpatik nerv tizimi                   |
| 4. | Siydik yo‘li (Urethra)          | Siydikni tashqi muhitga chiqarish                | Erkaklarda uzun, ayollarda qisqa                | Ixtiyoriy (somatik) boshqaruv              |

**Xulosa.** Siydik ajratish tizimi-inson organizmning ichki muhitini barqaror saqlovchi murakkab va yuqori darajada muvofiqlashtirilgan tizimdir. U nafaqat moddalar almashinuvining chiqindilarini chiqarib tashlaydi, balki suv-tuz muvozanatini, qon bosimini va gormonal gomeostazni ham ta’minlaydi. Shu bois, bu tizimning anatomo-funksional tuzilishini bilish klinik amaliyotda, ayniqsa, nefrologiya, fiziologiya va patofiziologiya sohalarida katta ahamiyatga ega.

#### Foydalanilgan adabiyotlar

1. Guyton A.C., Hall J.E. *Textbook of Medical Physiology*. Elsevier, 2021.
2. Junqueira L.C., Carneiro J. *Basic Histology: Text & Atlas*. McGraw-Hill, 2020.
3. Tortora G.J., Derrickson B. *Principles of Anatomy and Physiology*. Wiley, 2022.
4. Nazarov A., Xakimov F. *Inson anatomiyasi va fiziologiyasi*. Toshkent: Tibbiyot nashriyoti, 2023.

## БОЛАЛАРДА ПОЛИОРГАН ЕТИШМОВЧИЛИГИНИНГ КЛИНИК-БИОКИМЁВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИНИ ЭРТА ПРОГНОЗ ҚИЛИШ

*Маматкулов Ихтиёр Басимович*

*Тошкент Давлат Тиббиёт*

*Университети*

[mikhtiyor77@mail.ru](mailto:mikhtiyor77@mail.ru)

**Аннотация.** Муаллифлар томонидан полиорган етишмовчилиги кечишининг оғирлигини белгиловчи асосий омиллар аниқланиб, улар асосида болаларда ҳаётнинг ПОЕС нинг эрта натижасини прогнозлаш модели яратилди. Белгиланишича, нафас олиш ва юрак-қон томир тизимларининг шикастланиши, шунингдек, полиорган етишмовчилиги диагностикаси ва терапиясини бошлаш вақти ПОЕС натижасини белгиловчи ҳал қилувчи омиллар ҳисобланади. Ўз вақтида бошланган ва етарли даражада даволанишда ПОЕС нинг намоён бўлиши тезда регрессияланиб, организмнинг барча ҳаётий муҳим функциялари тўлиқ тикланмоқда.

**Калит сўзлар:** полиорган етишмовчилик синдроми, болалар, клиника, биохимик текширувлар, эрта прогноз.

**Аннотация.** Авторами определены основные факторы, определяющие тяжесть течения полиорганной недостаточности, на основе которых создана модель прогнозирования раннего исхода ПОНР у детей. Установлено, что повреждение дыхательной и сердечно-сосудистой систем, а также время начала диагностики и терапии полиорганной недостаточности являются решающими факторами, определяющими исход ПОЭС. При своевременно начатом и адекватном лечении проявления ПОЭС быстро регрессируют, и все жизненно важные функции организма полностью восстанавливаются.

**Ключевые слова:** синдром полиорганной недостаточности, дети, клиника, биохимические исследования, ранний прогноз.

**Abstract:** The authors identified the main factors determining the severity of multiple organ failure, based on which a model for predicting the early outcome of multiple organ failure in children was created. It has been established that damage

to the respiratory and cardiovascular systems, as well as the time of initiation of diagnosis and treatment of multiple organ failure, are decisive factors determining the outcome of POES. With timely and adequate treatment, the manifestations of POES quickly regress, and all vital functions of the body are fully restored.

**Key words:** multiple organ failure syndrome, children, clinical presentation, biochemical studies, early prognosis.

**Долзарблиги.** Полиорган етишмовчилиги синдроми (ПОЕС) критик ҳолатларнинг энг оғир асоратларидан бири бўлиб, касалликнинг натижасини ва беморнинг ҳаёт даражасини эрта ва узок муддатли даврларда белгилайди [1]. Болаларда ПОЕС ривожланишига сабаб бўлган асосий касалликдан ташқари, полиорган етишмовчилигининг тез ривожланиши ва унинг оғир кечишига ҳисса қўшадиган бир қатор анатомик ва физиологик шартлар мавжуд [2]. Полиорган етишмовчилиги синдроми курсининг хусусиятлари бўйича олдинги тадқиқотлар шуни кўрсатдики, оғир аҳволда бўлган болаларнинг аксарияти учта асосий тана тизимига: марказий асаб тизими, нафас олиш тизими ва юрак-қон томир тизимига зарар етказди. ПОЕ кузатилган болалар гуруҳида ўлим 13 дан 25% гача бўлган рақамларда ифодаланади. Бундан ташқари, ПОЕнинг интенсив терапияси соғлиқни сақлаш тизимига катта зарар келтиради, бу эса ҳар бир бемор учун ўтказиладиган интенсив терапия нархининг ошишига олиб келади [3]. Болаларнинг реанимация ва интенсив терапия бўлимига (РИТБ) қабул қилинган пайтда оғир гипоксемия, юрак тўхташи, шок, травма, ўткир панкреатит, сепсис, чала туғилганлик белгилари билан ПОЕ ривожланишида бир қатор хавф омиллари аниқланди. Уларнинг барчаси ПОЕ шаклланишига аниқ ҳисса қўшади ва бу кўплаб тадқиқотлар томонидан тасдиқланган [4]. Бундан ташқари, биз беморларни шифохонанинг РИТБ га ўтказиш пайтида ҳам РИТБда даволанган дастлабки уч кунда ҳам боланинг ёшидан қатъий назар полиорган етишмовчилигининг энг аниқ намоён бўлиш вақти етарли эмаслигини аниқладик [5].

**Мақсад.** Болаларда полиорган етишмовчилигининг клиник кечиши ва биокимёвий кўрсаткичларини ўрганиш орқали эрта прогноз қилиш.

**Материаллар ва усуллар:** ТошПТИ клиникаси реанимация бўлимига ётқизилган 90 нафар болаларни 2020 йилдан 2025 йилгача полиорган етишмовчилиги синдромининг клиник ва биокимёвий кўринишлари билан ретроспектив текширувдан ўтказилди. Тадқиқот иштирокчиларининг ўртача ёши  $2,66 \pm 0,47$  ёшни ташкил этади. Улардан ўғил болалар 62%, қизлар - 38%ни ташкил этади.

Барча беморларда умумий клиник текширувлар, умумий қон текшируви (лейкоцитлар миқдори) ва биокимёвий қон текшируви (АЛТ, АСТ, билирубин, умумий оқсил, мочевино, креатинин, қанд миқдори, инструментал текшириш усуллари (кўкрак қафаси рентгенограммаси, ЭКГ, кўрсатмаларга мувофиқ – ЭХОКГ, КТ) текширувлар ўтказилди.

ПОЕ клиник белгилар, прокальцитониннинг биомаркерлари, -реактив оқсил, қондаги мутлоқ лейкоцитлар сони ва *pSOFA* шкаласи бўйича органлар дисфункцияси даражасининг комбинацияси асосида тасдиқланди. Беморларга  $pSOFA \geq 3$ , прокальцитонин  $>0,5$  нг/мл. Кўрсатмага кўра кислород билан респиратор қўллаб қувватлаш ва ўпканинг сунъий вентилляцияси (ЎСВ аппаратлари ёрдамида) ўтказилди ва КИХ баҳоланди.

**Натижалар ва муҳокамалар:** РИТБга қабул қилинганда *pSOFA* шкаласи бўйича ўртача баҳо  $9,2 \pm 3,1$  баллни ташкил этди. РИТБга қабул қилинган вақтда 1) *pSOFA* кўрсаткичлари юқори бўлган беморлар (1-гурух) кўпинча аъзолар дисфункциясининг яққол белгиларига эга бўлган, 2-гурухдаги беморларда аъзолар дисфункциясининг камроқ ифодаланган белгилари бўлган, бу уларнинг *pSOFA* кўрсаткичлари ва клиник ҳолатида акс этган.

ПОЕ билан оғриган беморларда тизимли яллиғланиш реакциясининг оғирлигини баҳолаш учун учта асосий биомаркерлар даражаси таҳлил қилинди. Шифохонага ётқизилган вақтда лейкоцитлар даражаси ўртача  $15,37 \pm 1,41 \times 10^9$ /л, прокальцитонин (ПКТ) -  $7,35 \pm 3,35$  нг/мл ва -реактив оқсил (РО) -  $66,03 \pm 16,45$  мг/л ни ташкил этди, бу барча беморларда кучли тизимли

яллиғланиш реакциясини кўрсатади. Ўтказилган терапия давомида яллиғланиш биомаркерларининг яққол ижобий динамикаси қайд этилди.

Тана ҳарорати эрта ташхис қўйилган беморларда  $38,5 \pm 0,7^\circ$ , кеч ташхис қўйилган беморларда эса  $39,1 \pm 0,6^\circ$  ни ташкил этди. Лактат миқдори эрта ташхис қўйилган беморларга ( $2,9 \pm 0,7$  ммол/л) нисбатан кеч ташхис қўйилган беморларда ( $3,8 \pm 0,5$  ммол/л) юқори бўлди.

Жигар кўрсаткичлари 1-суткада АЛТ  $26,11 \pm 6,65$ , АСТ  $40,54 \pm 5,67$ , Билирубин  $15,10 \pm 3,67$ , қанд миқдори  $5,18 \pm 0,36$ ; 5-суткада АЛТ  $52,73 \pm 18,84$ , АСТ  $58,74 \pm 15,42$ , Билирубин  $15,13 \pm 3,18$ , қанд миқдори  $5,30 \pm 0,35$ ни ташкил қилди.

Полиорган етишмовчилиги бўлган беморларда буйрак функцияси кўрсаткичлари бутун кузатув даври давомида умуман физиологик меъёр чегарасида сақланиб қолди. 1-кунда креатинин даражаси ўртача  $59,64 \pm 7,89$  мкмол/л, мочевино эса  $5,42 \pm 0,98$  ммол/л ни ташкил этди. Кейинчалик ушбу параметрларнинг биров ўзгариши кузатилди, аммо беморларнинг аксариятида қийматлар рухсат этилган референс даражалар доирасида қолди.

Инфузион-трансфузион терапия, парентерал озиклантириш ва МВБ назоратини амалга ошириш учун марказий веналар катетеризацияси ўтказилди. 15% ҳолатда ўмров ости веналари, 85% ҳолатда бўйинтурук веналари қўлланилган. Марказий катетернинг ўртача ишлаш давомийлиги  $16,31 \pm 3,2$  кунни ташкил этди.

- РИТБда бўлишнинг ўртача давомийлиги  $13,20 \pm 1,46$  кунни ташкил этди,
- Шифохонада даволанишнинг умумий давомийлиги -  $20,85 \pm 1,77$  кун.
- ЎСВ давомийлиги  $6,00 \pm 1,30$  кунни ташкил этди.
- Жарроҳлик аралашувлари ўртача  $7,08 \pm 1,64$  беморда талаб қилинган.
- Яхшиланиш билан касалхонадан чиқиш - 72 нафар бемор
- Ўлим ҳолати - 18 бемор.

Умуман олганда, 72та бемор инклюзия мезонларига жавоб берди ва 18 бемор (20%) вафот этди. Ўлимнинг энг юқори мутлоқ сони билан боғлиқ бўлган органлар дисфункциясининг ўзаро таъсири юрак-қон томир +

эндокринологик, юрак-қон томир + неврологик ва юрак-қон томир + респиратор бўлди. Бундан ташқари, энг юқори ўлим кўрсаткичлари билан боғлиқ бўлган ўзаро таъсирлар жигар + юрак-қон томир, нафас олиш + гематологик ва нафас олиш + буйрак эди. Турғун режимга эга беморлар орасида муҳим ўзаро таъсир шароитларига эга бўлган энг кенг тарқалган орган дисфункциялари неврологик + нафас олиш, гематологик + иммунологик ва эндокринологик + нафас олиш эди. Таснифлаш ва регрессив дарахтлари (АРТ) ёрдамида кейинги таҳлиллар нафас олиш ва жигар дисфункциясининг йўқлиги ўлимнинг энг паст эҳтимоли билан боғлиқлигини кўрсатди. Орган дисфункцияларининг айрим боғлиқликлари доимий ПОЕ ёки ўлим хавфи юқори бўлишлиги билан боғлиқ. Хусусан, учта энг кенг тарқалган орган дисфункциясининг ўзаро таъсири бизнинг когортдаги ўлимнинг 20% билан боғлиқ эди. Ушбу орган дисфункциялари комбинацияси билан ПОЕ билан касалланган оғир бемор болалар қўшимча ўрганишни талаб қилади.

**Хулоса:** Болаларда полиорган етишмовчилиги синдромининг дастлабки натижасини белгиловчи асосий омиллар нафас олиш ва юрак-қон томир етишмовчилиги. Клиник амалиётда ПОЕС натижаларини прогноз қилиш учун математик моделдан фойдаланиш нафақат шифохонанинг РИТБга ётқизилганида беморнинг аҳволини етарли даражада баҳолашга ёрдам беради, балки патологик жараённинг салбий натижаси хавфи юқори бўлган болалар гуруҳини ўз вақтида аниқлашни таъминлайди. Шифохоналардаги РИТБга қабул қилинадиган болаларда ПОЕС дастлабки натижаларини прогноз қилиш ҳаётни хавф остига қўядиган етакчи синдромни йўқ қилишга ёки хавф остида бўлган болаларда унинг олдини олишга қаратилган мақсадли патогенетик терапиянинг амалга оширишнинг асосий воситаларидан биридир.

#### **Фойдаланилган адабиётлар**

1. Турро KV, Lacroix JR. Monitoring severity of multiple organ dysfunction syndrome: new and progressive multiple organ dysfunction syndrome, scoring systems. *Pediatr Crit Care Med.* (2017) 18(Suppl. 1):S17–23. doi: 10.1097/PCC.0000000000001049

2. Matics TJ, Pinto NP, Sanchez-Pinto LN. Association of organ dysfunction scores and functional outcomes following pediatric critical illness. *Pediatr Crit Care Med.* (2019) 20:722–7. doi: 10.1097/PCC.0000000000001999
3. Watson RS, Crow SS, Hartman ME, Lacroix J, Odetola FO. Epidemiology and outcomes of pediatric multiple organ dysfunction syndrome. *Pediatr Crit Care Med.* (2017) 18(Suppl. 1):S4–16. doi: 10.1097/PCC.0000000000001047
4. Goldstein B, Giroir B, Randolph A, International Consensus Conference on Pediatric Sepsis. International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med.* (2005) 6:2–8. doi: 10.1097/01.PCC.0000149131.72248.E6
5. Proulx F, Fayon M, Farrell CA, Lacroix J, Gauthier M. Epidemiology of sepsis and multiple organ dysfunction syndrome in children. *Chest.* (1996) 109:1033–7. doi: 10.1378/chest.109.4.1033

## **INFEKSION KASALLIKLARDAN SO'NG QON DONORLARIDA MINERAL VA VITAMINLAR ALMASHINUVINI TADQIQ ETISH**

*Jo'rabayev Maxsudjon Murodullaevich  
Namangan viloyati qon quyish markazi  
Klinik diagnostik laboratoriya bo'lim  
mudiri  
[maks.djurayev@mail.ru](mailto:maks.djurayev@mail.ru)*

**Annotatsiya:** Ushbu maqola qon donorlari tomonidan mineral va vitaminlarga boy bo'lgan qon va uning tarkibiy qismlarini ixtiyoriy ravishda topshirish haqida yozilgan bo'lib, bu esa jamiyatdagi insonlar salomatligi uchun berilishi mumkin bo'lgan beg'araz yordam hisoblanadi. Maqolada qon donorlari ham turli xil virusli yoki infeksiyon kasalliklar bilan har xil muddat davomida og'rib turishi hamda kasallik bilan kurashish maqsadida turli xil dorilar istemol qilishlari va kasallikdan tuzalgach qon donorligi qilishlari natijasida qon tarkibidagi mineral va vitaminlar miqdorining qay darajada o'zgarishi to'g'risidagi ma'lumotlar keltirilgan.

**Kirish:** Plazma membranasi, hujayra membranasining prototipi keng ko'lamda o'rganildi [1]. U hujayra tarkibini tashqi muhitdan ajratib turadi. Hujayra tarkibini

atrof-muhitdan ajratib turadigan bunday membrana to'sig'i hayot uchun mutlaq zaruradir. Plazma membranalari selektiv o'tkazuvchanlikka ega bo'lib, molekularlar va ionlarning hujayra ichiga va tashqarisiga o'tishiga vositachilik qiladi. Shuningdek, ular yuzasida hujayralarni aniqlash va aloqani ta'minlaydigan molekularlarni o'z ichiga oladi.

**Adabiyotlar taxlili.** Membrana lipidlar, oqsillar va uglevodlardan iborat. Ushbu komponentlarning nisbiy tarkibi bir turdagi membranadan juda katta farq qiladi, lekin odatda uning tarkibida quruq vaznning 40 foizini lipidlar, 60 foizga yaqini oqsillar va 1 dan 10 foizgacha uglevodlar tashkil etadi. Barcha membrana uglevodlari oqsillar yoki lipidlar bilan kovalent bog'langan [1].

Glikoforin inson eritrotsitlarining asosiy integral membranasini glikoproteinidir. U 130 ta aminokislota qoldig'iga ega va lipid membranasini qamrab oladi, polipeptid hududlari tashqi va ichki (sitoplazmatik) sirtlardan tashqarida. Uglevod zanjirlari tashqi yuzadan tashqarida joylashgan aminokislotali qismga biriktirilgan.

Integral oqsillar: ikkita asosiy integral oqsillar eritrosit hujayra membranasida joylashgan. Ularga:

(a) glikoforin va (b) Band-3-oqsil (a) Glikoforinlar glikoproteinlardir. U vazniga ko'ra 60% uglevodlarni o'z ichiga oladi. Glikoforin bilan bog'langan oligosaxaridlar serin, treonin va asparagin qoldiqlari bilan bog'langan. Eritrosit membranasida taxminan  $6 \times 10^5$  glikoforin molekularlari mavjud. Glikoforinning polipeptid zanjirida 130 ta aminokislota qoldiqlari mavjud. 23 ta gidrofobik aminokislota qoldiqlari ketma-ketligi fosfolipidlar va xolesterin bilan chambarchas bog'langan fosfolipid ikki qavatining qutbsiz uglevodorod fazasida joylashgan. Ushbu 23 aminokislota qoldig'i ketma-ketligi  $\alpha$ -spiral konformatsiyaga ega.

Funktsiyasi: Glikoforinning ayrim oligosaxaridlari M va N qon guruhi antigenidir; Glikoforin bilan bog'langan boshqa uglevodlar gripp virusi qizil qon hujayralariga yopishib oladigan joylardir [2].

Qon orqali yuqadigan va klinik jihatdan asimptomatik bo'lishi mumkin bo'lgan yuqumli agent qon quyish orqali yuqishi mumkin[4]. Pandemiya davrida yetarli va xavfsiz milliy qon ta'minotini ta'minlashni rejalashtirish, transfuziya orqali

yuqadigan gripp ehtimolini ko'rib chiqishga turtki bo'ldi [3]. Shunisi e'tiborga loyiqlik, hozirgi kunga qadar grippning transfuziya orqali yuqishi holatlari rasmiylashtirilmagan. Viremiya kamdan-kam uchraydi va simptomlarsiz kechmaydi, bu esa potentsial yuqumli qon donorlarini kechiktirilishiga imkon beradigan sababga asoslanib, transfuziya orqali yuqish xavfi ahamiyatsiz deb hisoblanadi [7]. Biroq, bu taxminlar noto'g'ri bo'lsa va gripp infeksiyasi odatda virusli bosqichdaligi, ayniqsa simptomlar boshlanishidan oldin va gripp bilan kasallangan qon klinik kasallikka olib kelgan bo'lsa, bu qon xavfsizligiga ta'sir qiladi[3, 8].

**Tadqiqot ob'yekti va usullari:** Qon donorlarini tibbiy ko'rikdan o'tkazish, ularning sog'lig'ini baholash va donorlik uchun mosligini aniqlash muhim jarayondir. Bu donorning salomatligini himoya qilish va qon bilan bog'liq kasalliklarning donor orqali o'tishining oldini olishga qaratilgan. Ko'rik qon bosimini o'lchash, qon tekshiruvlari va anamnez yig'ishni o'z ichiga olgan bo'lib tadqiqot davomida oyiga 900 dan ortiq qon donorlari bilan suxbat orqali anamnez olib qandaydir turdagi infeksiyon kasallik bilan og'riganligi, muddati va boshqa klinik belgilarni tekshirib ularning qon namunalarini tadqiqot doirasida tekshiruv olib borildi. 900 dan ortiq donორlarning 250 dan ortig'i doimiy donორlar bo'lib qolga qismini esa birlamchi donორlar tashkil etadi. Tadqiqotda doirasida asosan doimiy donორlar qisman birlamchi donორlar qon namunalarida o'tkazildi. Bu jarayon qonning xavfsizligini ta'minlashning muhim qismi bo'lib, donör va qabul qiluvchi salomatligi uchun juda zarurdir. Donorni gemoglobin miqdorini aniqlashda sianmetgemoglobin usulidan, plazma tarkibidagi Fe ni aniqlashda xromazurol metodi, Magniy ALF (antilipid omil) bilan fotometrik kolorimetrik metodi, Kaliy Fotometrik turbidimetrik metodi, Ca calsiy Arsenazo III kalorimetrik metodi, Mg magniy Ksilidil Goluboy kolorimetrik metodida, Vitaminlardan esa B 12 va D mikrokyuvetada kolorimetrik usulidan foydalanib tadqiqot olib borildi.

**Xulosa.** Infeksiyaning eng erta va eng keng tarqalgan oqibatlaridan biri ishtahani yo'qolishi va ovqatni yoqtirmaslik natijasida ko'plab yuqumli kasalliklarda qonda glyukoza miqdorining kamayishi, infeksiya azot ajralishini oshirib manfiy azot

balansiga, umumiy shamollash, isitma, sil, pnevmoniya, qizamiq, suvchechak va boshqa kasalliklarga olib kelishi, oqsilning soʻrilishi diareyada jiddiy taʼsir koʻrsatadi [4, 5, 6]. Jigarda va najas tarkibida yogʻlarni koʻpayishi esa gripp va pnevmoniyada kuzatiladi. Ichak infeksiyalarida xam yogʻlarning soʻrilishi kamayishi va bir qator infeksiyalarda A, D va B12 vitamini darajasining pasayishi qayd etildi [9].

Bundan tashqari qon donorlarining infeksiyon kasalliklari davomida gematologik koʻrsatkichlardan eritrotsitlar (RBC), gemoglobin (Hb), trombosit (PLT) miqdori normal koʻrsatkichdan biroz kamayishi, biokimyoviy koʻrsatkichlardan ALT, AsT, xolesterin (CHOL) va laktat degirogenaza (LDH) miqdori yuqori boʻlishi, albumin (ALB), temir (Fe), kaliy(K), magniy (Mg) va boshqa minerallarning miqdorining kamligi bizdan inson salomatligini saqlashda xavf boʻladigan omillarni aniqlashni, mineral va vitaminlarga boy boʻlgan xavfsiz qon tayyorlashimizni talab etadi. Natijada leykoz, gemofiliya, talassemiya bilan kasallangan bolalar, saraton kasalligi, aplastik anemiya, jarroxlik muolajalari va boshqa kasalliklar bilan ogʻrigan bemorlarni salomatligini saqlashda muhim ahamiyat kasb etadi.

#### **FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:**

1. Dr (Brig) MN Chatterjea BSc MBBS DCP MD (Biochemistry/ section one.cell biology/Textbook of Medical Biochemistry Eighth Edition © 2012, Jaypee Brothers Medical Publishers
2. Edward J. Hollox<sup>1</sup> Sandra Louzada<sup>2,3</sup>.Genetic variation of glycoporphins and infectious disease Received: 1 September 2022 / Accepted: 30 September 2022 / Published online: 12 October 2022 © The Author(s) 2022
- 3 Anna M. Likos, David J. Kelvin, Cheryl M. Cameron, Thomas Rowe, Matthew J. Kuehnert, and Philip J. Influenza viremia and the potential for blood-borne transmission norris for the National Heart, Lung, and Blood Institute Retrovirus Epidemiology Donor Study-II (REDS-II)
4. Blood donor selection Guidelines on Assessing Donor Suitability for Blood Donation World Health Organization 2012 y.

5. Anitra C. Carr Jens Lykkesfeldt Nutrients Vitamin C in Health and Disease 2017.st299
6. Human vitamin and mineral require Report of a joint F AO/WHO expert consultation Bangkok, Thailand 2001
7. Francesco Pecora, Federica Persico, Alberto Argentiero, Cosimo Neglia, and Susanna Esposito. The Role of Micronutrients in Support of the Immune Response against Viral Infections Published online 2020 Oct 20.
8. WHO Donor assessment guidelines World Health Organization 2012
9. Aiten Ismailova 1 John H. Vitamin D, infections and immunity White 1,2 Accepted: 10 July 2021/ Published online: 29 July 2021 © The Author(s) 2021

## **ОТНОШЕНИЕ СТУДЕНТОВ К ПРОБЛЕМЕ ВИЧ-ИНФЕКЦИЙ**

*Мухамедова Зарифа Рамазоновна  
Бухарского университета  
инновационного образования  
и медицины  
zarimuxammedova@gmail.com*

**Аннотация:** Глобальная пандемия ВИЧ-инфекции - это суровая реальность нашего времени, о которой следует помнить всем живущим на Земле людям. Аналогов эпидемий и пандемий - как это случилось с ВИЧ - инфекцией, не было. До 50 миллионов человек заражены ВИЧ и с большей долей вероятности погибнут в течение ближайших 10-12 лет, по меньшей мере, одна треть-это люди в возрасте от 18 до 24 лет. Каждую минуту пять молодых людей этого возраста заражаются ВИЧ. Во многих странах мира ущерб от этой инфекции в ближайшее время приведет к упадку экономики и социальной стабильности. Все это делает борьбу с ВИЧ-инфекцией важнейшей медикобиологической, социально-экономической и даже политической задачей, решение которой не терпит отлагательства.

**Ключевые слова:** СПИД, возбудитель, заболевание, ВИЧ-инфекция

**Цел.** определение уровня информированности студентов медицинских специальностей по вопросам ВИЧ-инфекции.

**Материал и методы.** Проведено анкетирование 138 студентов лечебного и стоматологического факультетов 1 и 2 курсов, 140 студентов старшего курса.

**Результаты.** 41 студент 1-2 курсов ( $29,7 \pm 3,9\%$ ) уверен, что инфекция распространена «в основном среди наркоманов и проституток, но не в обществе в целом»; лишь 23 респондента ( $16,7 \pm 3,2\%$ ) считают, что ВИЧ-инфекция в Республике Узбекистан распространена среди всех слоев населения. Респонденты в целом осведомлены об основных путях передачи ВИЧ-инфекции. Только треть опрошенных считает, что распространение половым путем в случае правильного использования и сохранения целостности презервативы будут всегда эффективны. 107 респондентов ( $77,5 \pm 3,6\%$ ) оценили свой риск заражения ВИЧ-инфекцией как очень низкий. Студенты старшего курса считают что 35 % распространена «в основном среди наркоманов и проституток 45%, что можно заразиться при использовании нестерильных шприцев и игл при употреблении внутривенных наркотиков. 116 опрошенных ( $84,7 \pm 3,1\%$ ) уверены, что инфицироваться можно при медицинских манипуляциях и переливаниях крови; 106 ( $77,4 \pm 3,6\%$ ) – при нанесении татуировок, проведении пирсинга. В то же время, 39 студентов ( $28,5 \pm 3,9\%$ ) отметили среди возможных путей заражения ВИЧ-инфекцией укусы насекомых; 28 студентов ( $20,4 \pm 3,4\%$ ) думают, что можно инфицироваться при поцелуях; 14 ( $10,2 \pm 2,6\%$ ) – при употреблении пищи, приготовленной ВИЧ-инфицированным, а также через полотенце, одежду, постельное бельё, посуду. Очевидно, что незнание будет порождать мифы о заболевании и страх, не ассоциированный со снижением.

**Заключение.** Выявлена недооценка студентами 1-2 курса актуальности проблемы, собственного риска заражения ВИЧ-инфекцией, недостаточная информированность в вопросах профилактики и низкая приверженность безопасному поведению. Перспективным является проведение профилактической работы, адаптированной к конкретным группам населения

и к потребностям современной эпидемиологической ситуации. Студенты старшего курса показали более информированности.

### Литература

1. Анализ заболеваемости ВИЧ-инфекцией у женщин в Республике Узбекистан / А Махмудов, А.А.Болтаев. Казанский медицинский журнал. – 2016. – №2– С. 283-287.
2. Богачанская Н.Н. Новые направления профилактики ВИЧ-инфекции / Н.Н. Богачанская, С.В. Павлов // Социология медицины. – 2013. – № 2 (23). – С. 46-47.
3. ВИЧ-инфекция: Информационный бюллетень № 21 / Н.И. Галиуллин, Ф.И. Нагимова, С.М. Балашников.

## INNOVATIVE APPROACHES TO ANTIBIOTIC THERAPY FOR SURGICAL INFECTIONS AND ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION

*Fayziev Yakupdjan Nishanovich  
Zhapakova Kutligul Alisherovna  
Khozhambergenova Sarbinaz  
Zhalgasbaevna  
Tashkent state medical university  
[fayziev.otabek@mail.ru](mailto:fayziev.otabek@mail.ru)*

**Annotation:** Acute intestinal obstruction (AIO) is a life-threatening condition that requires emergency intervention. [1,2]. With the development of ischemia, intestinal necrosis, or perforation, there is a high risk of infection of the abdominal cavity with anaerobic and aerobic microflora, which leads to sepsis, multiple organ failure, and mortality up to 15% [3,4].

The issues of modern diagnostics and therapeutic tactics of AIO are extremely relevant for emergency abdominal surgery due to the steady increase in the number of patients and high postoperative mortality [5,6]. The share of AIO is up to 10% among all emergency diseases of the abdominal cavity. [7,8].

**Keywords:** Acute intestinal obstruction, nasointestinal intubation, antibiotic therapy

**Materials and methods.** During the ten-year period (2005-2015), the 7th City Clinical Hospital of the Tashkent state medical university provided emergency medical care to 524 patients diagnosed with acute intestinal obstruction of non-neoplastic origin. The gender distribution among the admitted patients showed a predominance of men - 314 cases (59.9%), while there were 210 women (40.1%). The age range of patients was from 19 to 86 years. that: the overwhelming majority (386 people, 73.7%) belonged to the able-bodied age group (21-60 years); elderly and senile patients accounted for 138 cases (26.3%).

**Results.** The diagnosis of AIO at the prehospital stage was established in 292 (55.7%) patients. In the remaining cases (232 patients, 44.2%), the referral diagnosis indicated other acute surgical diseases of the abdominal cavity (pancreatitis, appendicitis, cholecystitis, etc.).

In 498 (95.0%) patients, the correct diagnosis was established already at the level of the emergency room, in 26 (5.1%) it was not possible. In 59 of them, the true disease was detected only in the surgical department during additional examination in the course of dynamic observation, and in 9 - only during operations undertaken for other erroneous diagnoses (strangulated hernia - 5, acute appendicitis - 2, acute diseases of the female genital organs - 2). Table 1.

**Table 1.**

**Clinical and epidemiological characteristics and therapeutic tactics in acute intestinal obstruction of non-neoplastic origin**

| <b>Parameter</b>                                | <b>Number of cases</b> | <b>%</b> |
|---|------------------------|----------|
| Correct diagnosis at the pre-hospital stage     | 292                    | 55,7     |
| Misdiagnosis (pancreatitis, appendicitis, etc.) | 232                    | 44,3     |
| Diagnostics in the emergency room               | 498                    | 95,0     |
| Diagnostics in the department/during surgery    | 26                     | 5,0      |

In the first 6 hours from the onset of signs of the disease, there were 72 (17.0%)

patients, within 6 to 12 hours - 156 (28.1%), from 12 to 24 hours - 94 (17.4%), and after 24 hours - 202 (37.5%) patients. The main reason for late hospitalization was late seeking medical care in connection with attempts at home self-treatment in the absence of alertness to the occurrence of abdominal pain. similarity of clinical symptoms between intestinal obstruction and food poisoning, alimentary errors, consequences of alcohol abuse. Table 2.

**Table 2.**

**Duration of hospitalization**

| <b>Time interval</b> | <b>Number of patients</b> | <b>%</b> |
|----------------------|---------------------------|----------|
| Up to 6 hours        | 72                        | 17,0     |
| 6-12 hours           | 156                       | 28,1     |
| 12-24 hours          | 94                        | 17,4     |
| More than 24 hours   | 202                       | 37,5     |

Conservative treatment gave a positive result in 158 (30.1%) patients in whom the signs of AIO were completely eliminated. Improvement of the general condition of patients, relief of clinical symptoms of the disease, restoration of the passage of barium sulfate through the intestine made it possible to refrain from surgery in such cases. Later, in order to clarify the cause of obstruction, some patients underwent additional examinations of the gastrointestinal tract in a planned manner (fibrocolonoscopy, contrast irrigography, etc.).

In 87 (55.0%) cases, conservative treatment did not give positive results, and these patients were urgently operated. Operations were performed at different times from the moment of admission of patients to the clinic, depending on the initial condition of patients, the type of AIO, the duration of the diagnostic period and preoperative preparation. The type, volume and nature of surgical interventions were determined by the general condition of patients, the type of AIO, and the presence of complications.

In 351 (85.3%) patients with adhesive intestinal obstruction, surgical intervention consisted in disconnection and dissection of viscero-visceral, viscero-

parietal adhesions. In volvulus of the small or large intestine (28), the volvulus was eliminated by reversal of the intestine, or resection of the resulting conglomerate. In the case of obturation of the small intestine with foreign bodies (gallstones, fecal stones, bezoar, food masses), the removal of foreign bodies was carried out through enterotomy, or defragmentation and fragmentation of foreign bodies and their movement from the small intestine to the large intestine. If intussusception was detected (2), disinvagination was performed.

In case of dynamic intestinal obstruction (27), including thrombosis of mesenteric vessels (24), the operation consisted of intestinal revision, assessment of the state of intestinal hemodynamics, nasointestinal intubation, sanitation and drainage of the abdominal cavity.

In 88 out of 366 operated patients (17.1%), necrotic changes in the small intestine (45), small intestine and right half of the colon (6), necrosis of the sigmoid colon (4) were found during surgery, which required resection of the dead area in varying volumes. In 38 cases, the operation ended with the imposition of enteroenteroanastomosis, in 7 cases - with resection of the colon with the imposition of an end colostomy.

**Conclusions.** 1. In 17.1% of patients with AIO, necrotic changes in the intestine occurred, which required resection of the dead area to varying degrees. Intestinal decompression was important in the surgical treatment of AIO, both during surgery and in the postoperative period. In the group of operated patients, 3 out of 366 patients died (0.8%).

2. Most of them were admitted to the clinic later than 24 hours from the onset of the disease, were elderly and suffered from severe concomitant somatic diseases. The main causes of death of patients were: diffuse purulent-fibrinous peritonitis, acute cardiovascular failure, acute respiratory failure, PE.

#### **List of literature**

1. Alijanov F.B., Zhamilov U.R., Sanakulov Zh.M. Acute intestinal obstruction on the soil of phytobezoara. - 2021. – No3 – p. 44-46

2. Altiev B.K., Atajanov Sh.K., Isabaev Sh.B. Problems of diagnosis and treatment of acute adhesive small intestinal obstruction. - 2022. – No1 – p. 88-92.
3. Ermolov A.S., Rudin E.P., Oyun D.D. Selection of a method of surgical treatment of obstruction in colon tumors. — 2024. — №2. — S. 4–7.
4. Topuzov E.G., Plotnikov V.P., Abdullaev M.A. Colon cancer complicated by intestinal obstruction: diagnosis, treatment, rehabilitation. St. Petersburg, Meditsina Publ., 2019. — P. 154.
5. Khadzhibayev A.M., Khodzhimukhamedova N.A., Khadzhibayev F.A. Diagnosis and treatment of acute intestinal obstruction. – 2023. - №3. – P. 377-381.
6. Sun LS, Li G, Miller TL, Salorio C, Byrne MW, Bellinger DC, Ing C, Park R. et al. Association between a Single General Anesthesia Exposure before Age 36 Months and Neurocognitive Outcomes in Later Childhood. JAMA. 2016; 315(21):2312-2320.
7. The comparison of spinal anesthesia with general anesthesia on the postoperative pain scores and analgesic requirements after elective lower abdominal surgery: A randomized, double-blinded study / K. Naghibi [et al.] // J Res Med Sci. – 2013 Jul. – Vol. 18, N 7. – P.543–48.
8. The Perioperative Neurocognitive Disorders. Eckenhoff RG, Terrando N, eds. Cambridge University Press; 2019.

# THE RESULTS OF THE STUDY OF ANTIBIOTIC THERAPY AFTER ABDOMINAL SURGERY IN THE INTENSIVE CARE UNIT

*Kamilova Muhlisa Yakupdjanovna*  
*Public Health Technician “2-Abu Ali Ibn Sino”*  
*Fayzieva Dilnoza Zafarovna*  
*teaching assistant*  
*Public Health Technician “2-Abu Ali Ibn Sino”*  
[\*muhlisa0513@gmail.com\*](mailto:muhlisa0513@gmail.com)

**Annotation:** Antibiotic therapy plays a key role in the prevention and treatment of infectious complications after abdominal surgery, especially in intensive care settings [1,2]. This review examines the results of studies on the efficacy and safety of antibiotics used after surgical interventions on the abdominal organs. Research shows that adequate antibiotic therapy can significantly reduce the risk of postoperative infections such as peritonitis and surgical wound infections. [3,4].

However, the choice of antibiotics should be based on the local antibiotic chart and take into account the individual characteristics of the patient, including the presence of concomitant diseases and allergies. [5,6].

**Keywords:** Antibiotic therapy, abdominal pain, surgical treatment

**Materials and methods.** The most common is acute small intestinal obstruction - in 60-70%, less often large intestinal obstruction - in 30-40% of cases. The causes of acute small intestinal obstruction can be adhesions (63%), strangulation (28%), obturation obstruction of non-neoplastic origin (7%), other (2%); acute colonic obstruction — tumor obstruction (93%), volvulus (4%), other 3% [8,9]. The mortality rate in this urgent pathology remains high, reaching 15-40%. [10,11]. Early surgical intervention based on the accurate determination of the location of the obstruction improves the prognosis and results of surgical treatment [12,13].

These statistics demonstrate a significant burden on a medical institution providing emergency care for this pathology, especially among the able-bodied population. Analysis of the routes of admission of patients with acute intestinal obstruction to the 7th city clinical hospital of the Tashkent Pediatric Medical Institute showed the following distribution: Emergency hospitalization

(predominant route): 465 cases (88.7% of total). Analysis of the routes of admission of patients with acute intestinal obstruction to the 7th city clinical hospital of the Tashkent Pediatric Medical Institute showed the following distribution: Emergency hospitalization of 465 cases (88.7% of the total), carried out by ambulance teams Planned hospitalization and self-referral: 59 cases (11.3%), included referral by doctors of outpatient clinics, 59 cases (11.3%) of patient's self-referral to the admission department.

**Results.** Among the complaints of patients with, abdominal pain predominated, which in 406 (74.4%) patients was cramping, and in 110 (20.9%) patients it was of a constant nature. Pain syndrome was absent in 8 cases (1.5%). In 426 (81.2%) patients, repeated vomiting was noted, in 402 (76.7%) - stool and gas retention, in 318 (60.6%) - abdominal distention, in 350 (67.1%) "splashing noise" was heard. Signs of peritonitis were clearly expressed in 142 (27.3%) cases. Table 1.

**Table 1**

**Clinical symptoms**

| Symptom                     | Number of cases | %    |
|-----------------------------|-----------------|------|
| Abdominal pain (cramping)   | 406             | 74,4 |
| Abdominal pain (persistent) | 110             | 20,9 |
| Vomit                       | 426             | 81,2 |
| Stool and gas retention     | 402             | 76,7 |
| Hoove                       | 318             | 60,6 |
| Signs of peritonitis        | 142             | 27,3 |

We have developed an algorithm of therapeutic and diagnostic measures, including diagnostic elements of types of acute intestinal obstruction and indications for a particular method of surgical treatment. It consists of sequentially performed stages:

1. Upon admission of patients to the hospital, an anamnesis is collected to find out or exclude the cause of adhesive intestinal obstruction, a plain X-ray of the

abdominal cavity organs, an ultrasound examination is performed to detect the level of intestinal paresis and the presence of free fluid.

2. Gastrointestinal decompression (nasogastric tube, cleansing, siphon enemas), conservative measures aimed at resolving acute intestinal obstruction should be carried out within two hours after the patient's hospitalization.

3. In case of resolution of intestinal obstruction, X-ray control with barium passage is performed. The decision on further tactics is made after a second X-ray of the abdominal cavity (after 1.5-2 hours and 3.5-4 hours). In case of mechanical obstruction in the jejunum, after 1.5-2 hours, a persistent barium depot in a certain segment of the small intestine is determined. If the contrast agent is detected in the cecum after 4 hours, but the main amount remains in the small intestine, the tactics are determined depending on the clinic.

4. If cramping pain and bloating persist, vomiting continues, and urgent surgery is indicated.

5. In the event that 3.5-4 hours after taking a barium suspension, the contrast does not reach the cecum, it should be considered that the patient has a gross mechanical obstacle, and urgent surgery is indicated. Table 2

**Table 2**

**Types of intestinal obstruction**

| Type of IO                                   | Number of cases | %    |
|--|-----------------|------|
| Adhesions                                    | 412             | 78,6 |
| Volvulus                                     | 28              | 5,3  |
| Obturation                                   | 17              | 3,2  |
| Strangulation                                | 65              | 12,4 |
| Intussusception                              | 2               | 0,4  |
| Dynamic                                      | 27              | 5,1  |
| - including thrombosis of mesenteric vessels | 25              | 4,7  |

As a result, after the diagnostic examinations, the following were revealed: in 412 (78.6%) patient's acute adhesions of the intestinal obstruction were diagnosed,

in 28 (5.3%) - volvulus of the small (18) or large (10) intestine, in 17 (3.2%) - obturation and in 65 (12.4%) - strangulated intestinal obstruction, in 2 cases there was intussusception. Dynamic intestinal obstruction occurred in 27 cases (5.1%), including in 25 (4.7%) cases - dynamic obstruction on the basis of thrombosis of mesenteric vessels. 318 out of 412 patients with adhesive intestinal obstruction had previously undergone various surgical interventions on the abdominal cavity organs. At the same time, 295 (71.6%) patients had a history of a single intervention, 15 (3.6%) had previously undergone 2 surgeries, and 8 (1.9%) had undergone 3 surgeries.

96 (23.3%) of 412 patients with adhesive intestinal obstruction had not previously undergone surgery, but 69 of them had a history of blunt trauma to the abdomen without damage to the integrity of its organs, and 27 women were diagnosed with various diseases of the internal genital organs.

All patients hospitalized with were prescribed conservative treatment, including intravenous infusions of electrolyte solutions, correction of homeostasis disorders, detoxification and rheological programs, antispasmodic complexes, as well as symptomatic therapy. Patients brought to the clinic late from the onset of the disease, in serious condition, with pronounced water-electrolyte disorders and signs of hypovolemia, were hospitalized in the intensive care unit, where they continued to be examined against the background of drug treatment, conservative measures aimed at resolving intestinal obstruction were taken.

**Conclusions.** The research results confirm that the correct strategy of antibiotic therapy after abdominal surgery can significantly improve clinical outcomes. However, further research is needed to optimize treatment regimens and minimize the risk of developing resistance.

#### **List of literature**

1. Tornero Tornero C, Fernández Rodríguez LE, Orduña Valls J. Multimodal analgesia and regional anaesthesia. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación (English Edition)*. 2017; 64(7):401-405.

2. Visoiu M. Paediatric regional anaesthesia: a current perspective. // *Curr Opin Anaesthesiol.* 2015 Oct; 28(5):577-82.
3. Visoiu M. Outpatient analgesia via paravertebral peripheral nerve block catheter and On-Q pump: a case series // *Paediatr Anaesth.* 2014 Aug; 24(8):875-8.
4. Walther-Larsen S, Aagaard GB, Friis SM, Petersen T, Møller-Sonnergaard J, Rømsing J. Structured intervention for management of pain following day surgery in children. // *Paediatr Anaesth.* 2016 Feb; 26(2):151-7.
5. Warner DO, Zaccariello MJ, Katusic SK, Schroeder DR, Hanson AC. et al. Neuropsychological and Behavioral Outcomes after Exposure of Young Children to Procedures Requiring General Anesthesia: The Mayo Anesthesia Safety in Kids (MASK) Study. *Anesthesiology.* 2018; 129(1):89-105.
6. Xu H. Cause analysis, prevention, and treatment of postoperative restlessness after general anesthesia in children with cleft palate/ H. Xu, X.P. Mei, L.X. Xu // *J Dent Anesth Pain Med.* - 2017. - V. 17. №1. - P.13-20.

## **COMPLICATIONS OF RHEUMATOID ARTHRITIS AND THEIR PREVENTION**

*Ahmedova Firangiz Kakhramonovna  
Izbullayeva Nigora Umrillovna  
Bukhara Innovative University  
of Education and Medicine*

**Abstract.** Rheumatoid arthritis (RA) is a chronic autoimmune disease that primarily affects the synovial membrane of the joints. During the course of the disease, inflammatory processes cause not only articular damage but also serious pathological changes in the heart, lungs, kidneys, blood vessels, and central nervous system. This article focuses on the most common complications of RA, their pathogenetic mechanisms, and preventive measures crucial for reducing disease severity.

**Keywords:** rheumatoid arthritis, autoimmune inflammation, complications, deformity, fibrosis, prevention, early diagnosis.

**Introduction.** Rheumatoid arthritis (RA) is a multifactorial disease that develops as a result of genetic predisposition, immune system dysfunction, infections, hormonal imbalance, and environmental factors. The disease progresses through an autoimmune mechanism, in which the immune system produces autoantibodies against the body's own tissues. This leads to chronic inflammation of the synovial membrane, resulting in pain, swelling, deformity, and restricted joint mobility.

According to the World Health Organization (WHO), more than 18 million people worldwide suffer from rheumatoid arthritis, 70% of whom are women. The disease often begins between the ages of 35 and 55, affecting individuals during their most productive years, and thus has major socioeconomic significance. RA is a chronic disorder characterized by alternating periods of remission and exacerbation. Without timely treatment, it leads not only to joint dysfunction but also to significant morpho-functional changes in the heart, lungs, kidneys, and vascular system.

Early diagnosis of the disease, detection of immunological markers, assessment of inflammatory activity, and the use of modern therapeutic agents can prevent severe complications of RA. Therefore, this paper analyzes the main complications of rheumatoid arthritis, their pathogenesis, and preventive measures.

## **MAIN PART.**

### **1. Major Complications of Rheumatoid Arthritis**

The complications of RA are classified into articular (local) and extra-articular (systemic) forms. Among articular complications, the most common are joint deformity, cartilage and bone destruction, pain syndrome, restricted mobility, and osteoporosis. Inflammation of the synovial tissue increases the number of synovial cells, which secrete enzymes that erode bone tissue. This leads to bone erosions, cartilage degeneration, and ankylosis.

Extra-articular complications reflect the systemic nature of RA. They affect the heart, lungs, kidneys, blood vessels, nervous system, skin, and eyes. Cardiac involvement includes pericarditis, endocarditis, and myocarditis; pulmonary manifestations include interstitial fibrosis and pleuritis. Renal amyloidosis

represents one of the most severe RA complications. The nervous system may be affected by peripheral neuropathy, muscle weakness, and depressive disorders.

## **2. Pathogenetic Mechanisms of Complications**

In RA, the immune system produces autoreactive T-lymphocytes, B-cells, and proinflammatory cytokines (IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$ ). These cytokines activate synovial fibroblasts, inducing the release of inflammatory mediators that stimulate bone resorption and destroy connective structures between bone and cartilage. The systemic spread of inflammation causes fibrosis and ischemic changes in vital organs such as the heart, lungs, and blood vessels.

## **3. Preventive Measures for Complications**

Effective control of rheumatoid arthritis depends on early diagnosis. Detection of rheumatoid factor, anti-CCP antibodies, ESR, and CRP levels in the early stages is essential. Disease-modifying antirheumatic drugs (DMARDs) such as methotrexate, sulfasalazine, and leflunomide, as well as biological agents (adalimumab, infliximab, tocilizumab), are widely used. These drugs inhibit inflammatory mediators and prevent tissue destruction.

In addition, physiotherapy, therapeutic exercises, a balanced diet, and psychological support to reduce stress are crucial. Regular monitoring of heart, lung, and kidney function and routine laboratory testing can minimize the risk of RA-related complications.

**CONCLUSION.** Rheumatoid arthritis is a severe autoimmune disease that causes systemic alterations beyond the joints. Its complications significantly increase the risk of disability, loss of working capacity, and mortality. Therefore, early detection, comprehensive therapy with modern drugs, and preventive strategies are essential priorities in medical practice.

## **REFERENCES**

1. Smolen J.S. et al. Rheumatoid arthritis. *Lancet*, 2016.
2. McInnes I.B., Schett G. The pathogenesis of rheumatoid arthritis. *N Engl J Med*, 2011.

3. Firestein G.S., McInnes I.B. Immunopathogenesis of rheumatoid arthritis. *Immunity*, 2017.
4. Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan. Clinical Guidelines for Diagnosis and Treatment of Rheumatoid Arthritis. Tashkent, 2023.
5. Kadirova G.N., Karimova M.M. Autoimmune mechanisms in rheumatoid arthritis. *Medicine and Life*, 2022.
6. Scott D.L., Wolfe F., Huizinga T.W. Rheumatoid arthritis. *Lancet*, 2010.
7. Bijlsma J.W. et al. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*, 2020.
8. Alamanos Y., Drosos A.A. Epidemiology of adult rheumatoid arthritis. *Autoimmunity Reviews*, 2005.
9. Choy E.H., Panayi G.S. Cytokine pathways and joint inflammation in rheumatoid arthritis. *N Engl J Med*, 2001.
10. Solomon D.H. et al. Cardiovascular risk in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*, 2003.
11. Giles J.T. et al. Pulmonary manifestations of rheumatoid arthritis. *Chest*, 2014.
12. Misra D.P., Agarwal V., Negi V.S. Rheumatoid arthritis and infection risk. *Rheumatology International*, 2021.
13. Yoshida K. et al. The management of rheumatoid arthritis: 2023 update. *Nat Rev Rheumatol*, 2023.
14. Arnett F.C. et al. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*, 1988.
15. Mahmudov B., Rakhimov Sh. Clinical course and complications of rheumatoid arthritis. *Uzbekistan Medical Journal*, 2021.

## СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К МАММОПЛАСТИКЕ, ПРЕИМУЩЕСТВА, НЕДОСТАТКИ, ПЕРСПЕКТИВЫ

*Хасанов Азим Мансурович  
Бухарского университета  
инновационного образования  
и медицины*

**Аннотация.** В статье представлен обзор современных методов маммопластики, включающий традиционные хирургические подходы, гибридные и регенеративные технологии. Рассматриваются исторические аспекты развития пластики молочных желёз, проблемы, связанные с использованием имплантатов и аутологичных тканей, а также тенденции внедрения биоинженерных и тканевых технологий. Особое внимание уделено инновационным направлениям — гибридной маммопластике, клеточно-ассистированному липотрансферу, биорезорбируемым и 3D-печатным имплантатам. Анализируются актуальные проблемы безопасности, стандартизации и долговременной эффективности современных методик. В заключении обсуждаются перспективы интеграции биопринтинга, наноматериалов и интеллектуальных сенсорных систем в реконструктивно-эстетическую хирургию молочной железы.

**Ключевые слова.** маммопластика, аугментация груди, липофилинг, гибридная маммопластика, биорезорбируемые имплантаты, стволовые клетки, биопринтинг, регенеративная хирургия, тканевая инженерия, осложнения имплантации.

**Исторические и теоретические аспекты.** Маммопластика, как направление пластической хирургии, претерпела существенные изменения с момента внедрения первых силиконовых имплантатов в 1960-е годы [1]. Первоначальные операции имели высокий риск осложнений, включая миграцию и разрыв имплантатов, а также выраженные рубцовые деформации. С конца XX века развитие когезивных силиконовых гелей и совершенствование хирургических доступов позволило значительно снизить

частоту капсулярной контрактуры и повысить стабильность эстетического результата [2].

Современная маммопластика включает несколько направлений: аугментационную, редукционную, реконструктивную и мастопексию. Каждая из методик требует индивидуального подхода в зависимости от анатомических особенностей, состояния тканей и ожиданий пациентки [3].

Традиционные методы и их ограничения. Эндопротезирование молочных желез по-прежнему остаётся наиболее распространённым методом увеличения груди. Однако, несмотря на многолетний опыт применения, имплантаты обладают рядом ограничений. Среди наиболее частых осложнений отмечаются капсулярная контрактура, серомы, гематомы, смещение имплантата, а также риск его разрыва при длительном ношении [4].

Проблемой также является возможная деформация контуров и снижение естественности формы. Исследования последних лет указывают на то, что риск развития капсулярной контрактуры напрямую связан с текстурой поверхности имплантата, биосовместимостью материала и степенью асептики при его установке [5].

Аутологичный липофилинг, применяемый для коррекции формы или умеренного увеличения объёма, обеспечивает более естественные результаты. Однако данный метод характеризуется непредсказуемостью приживаемости трансплантированной жировой ткани. Потеря до 40 % объёма в течение первого года после операции остаётся клинически значимой проблемой.

Кроме того, возможны некроз жировых клеток и образование масляных кист.

Современные тенденции в маммопластике. Гибридная маммопластика сочетает эндопротезирование и липофилинг, что позволяет достичь более мягкого и естественного эстетического результата. В исследованиях последних лет отмечается улучшение контуров, снижение риска визуализации краёв имплантата и уменьшение вероятности капсулярной контрактуры. Методика показала свою эффективность при реконструкции после мастэктомии и коррекции асимметрии груди. Cell-Assisted Lipotransfer (CAL).

В последние годы активно развивается технология *cell-assisted lipotransfer* (CAL), при которой к жировой ткани добавляется стромально-васкулярная фракция (SVF) или культура адипозно-деривированных стволовых клеток (ADSCs). Доказано, что использование CAL увеличивает выживаемость трансплантата до 80–90 %, улучшает ангиогенез и качество регенерации тканей. Однако остаются нерешёнными вопросы стандартизации метода, безопасности при онкологических заболеваниях и долгосрочной стабильности объёма. Биорезорбируемые и регенеративные имплантаты. Одним из перспективных направлений развития маммопластики является создание полностью биорезорбируемых имплантатов на основе поликапролактона (PCL) и коллагена растительного происхождения. Эти материалы выполняют роль временного каркаса (scaffold), который постепенно замещается собственными тканями пациентки. Клинические испытания в Германии и США продемонстрировали сохранение объёма до 87 % через год наблюдения при полном отсутствии капсулярной контрактуры. Использование технологий 3D-печати позволяет индивидуализировать форму имплантата, оптимизировать пористость и геометрию структуры для улучшения васкуляризации и равномерного распределения нагрузки.

Биопринтинг и тканевая инженерия. Перспективным направлением является внедрение методов биопринтинга, основанных на послойном формировании тканевых конструкций с использованием клеточных культур и гидрогелей. Биопринтинг применяется для восстановления сосково-ареолярного комплекса, а также для создания васкуляризированных каркасов молочной железы. Такие конструкции способны стимулировать рост сосудистой сети и минимизировать фиброзную реакцию. Мониторинг состояния имплантатов и неинвазивная диагностика. Современные методы визуализации, включая ультразвуковую эластографию и магнитно-резонансную томографию, позволяют выявлять изменения жёсткости и целостности имплантатов на доклинической стадии. Разрабатываются имплантаты с встроенными

сенсорными системами, позволяющими отслеживать давление, температуру и возможные микродефекты оболочки.

Проблемы и перспективы развития. Несмотря на внедрение инновационных технологий, остаются актуальными вопросы биосовместимости материалов, стандартизации методов обработки аутологичной ткани и долгосрочной безопасности регенеративных имплантатов. Основные направления будущих исследований включают разработку биоинженерных имплантатов с контролируемой деградацией, оптимизацию scaffold-структур и улучшение микроциркуляции трансплантатов. Особое внимание уделяется снижению риска ВІА-ALCL (Breast Implant-Associated Anaplastic Large Cell Lymphoma), что требует пересмотра текстурных свойств оболочек и их микробиологической чистоты. Перспективным видится интеграция 3D-планирования с интраоперационным навигационным контролем, использование наноструктурированных поверхностей с антибактериальными свойствами и внедрение интеллектуальных биосенсорных систем для мониторинга состояния имплантатов в режиме реального времени.

Выводы. Современные подходы к маммопластике характеризуются переходом от традиционных механических решений к биоинженерным и клеточным технологиям. Развитие гибридных методик, CAL-технологий, 3D-печати и тканевой инженерии открывает перспективы создания имплантатов нового поколения с улучшенной биосовместимостью и функциональной интеграцией. Вместе с тем остаются нерешёнными проблемы стандартизации, регуляции и долгосрочной безопасности, требующие междисциплинарных исследований и клинической верификации.

### Список литературы

1. Hall-Findlay E. J. *Breast Surgery: Principles and Art.* – Springer, 2010.
2. Hidalgo D. A. Advances in breast augmentation. *Plast. Reconstr. Surg.*, 2019; 144(6): 1181–1190.
3. Adams W. P., Mallucci P. *Breast Augmentation.* – Springer, 2018.
4. Spear S. L. Complications in breast surgery. *Clin. Plast. Surg.*, 2016; 43(3): 409–420.

Hammond D. C. Capsular contracture: Prevention and management. *Aesthetic Surg. J.*, 2021; 41(2): NP160–NP170.

## PERFORATION OF TYMPANIC MEMBRANE WITH DEGREE OF CONDUCTIVE HEARING LOSS IN PATIENTS

S.SH.Fayziyev  
Bukhara Innovation and  
medical university

**Annotatsiya.** Currently, the incidence of patients with conductive hearing loss (SNT) remains high. It is predicted that by 2050, more than 700 million people will suffer from profound hearing loss, while the dominant place will be occupied, as at present, by damage to the sound-perceiving part of the hearing organ, namely deafness and hearing loss. Conductive hearing loss is a hearing loss due to a violation of the conduction of sound waves from the outside through the structures of the outer and middle ear to the sound-perceiving apparatus. The disease leads to impaired social adaptation and greatly reduces the quality of life of the patient. Throughout the globe, the disease occupies 10% of the common pathologies of ENT diseases according to the WHO. Voss et al. in his study "How does perforation of the tympanic membrane affect the transmission of sound in the human middle ear?" concluded that hearing loss increases as perforation size increases. Gulati et al., in their «Audiological Profile» study of 21 patients with otitis media, reported a linear relationship between perforation size and degree of hearing loss.

**Aim And Objectives.** To evaluate the size and site of the tympanic membrane perforation. To assess hearing loss in patient with dry tympanic membrane perforation. To correlate the relationship between degree of conductive hearing loss with size and site of the perforation.

**Materials and methods.** Examination of tympanic membrane perforation was carried out by oto endoscopy or under operating microscope with appropriate sedation or local anaesthesia. To measure the size of tympanic membrane perforation, a measuring template was prepared by imprinting a graph grid measuring 1mm x 1mm square over a transparent OHP sheet and cut in to an oval shape measuring approximately 9 mm x 8 mm pieces and sterilised in formalin chamber.

**Study Design.** Cross sectional study.

Place Of Study. Uzbekistan. Bukhara city. Bukhara medical institute after “Abu Ali ibn Sina” 150 patients with in the age group 15 – 45 years having inactive tubotympanic disease were included in this study. Based on the surface area of tympanic membrane involved by the perforation, patients were divided in to 4 groups: Group 1: up to 10% involved, Group 2: 11 - 20 % involvement, Group 3: 21 - 40 % involvement and Group4: > 40 % involvement. The patients were divided in to three groups based on the site of perforation: Anterior perforation, Posterior perforation and Combined perforation. The patients were also divided in to 3 groups based on the duration of disease: Group A - < 1 year, Group B - 1-2 years and Group C - > 2 years.

Conclusion. Hearing loss is directly related to the size of perforation. As the size of perforation increases, conductive hearing loss also increases.

Location of perforation also affects amount of hearing loss. Hearing loss is more for posterior quadrant perforations when compared to anterior quadrant perforations of same size. As the duration of disease process increases, hearing loss also increases. Male patients were found to be more than female patients. This might be due to male gender being more aware of their disease as it can affect their work performance. Majority of patients in our study were found to be in the age group of 26 – 35 years. The disease is found to be more common in rural population than urban population. The magnitude of hearing loss had no correlation with age or gender factors.

## ИЗУЧЕНИЕ РАСПРОСТРАНЁННОСТИ ДОРСОПАТИЙ У ПОДРОСТКОВ ДОПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА КАК ОСНОВА ПРОФИЛАКТИКИ БОЛИ В СПИНЕ

*Кдирбаева Фируза Реимовна  
Центр развития профессиональной  
квалификации медицинских работников  
Ассистент кафедры “ Семейной  
медицины  
с курсом курсом профессиональных  
заболеваний ”  
[kfiruza@yandex.ru](mailto:kfiruza@yandex.ru)*

**Актуальность.** По данным ВОЗ, каждый 7-й взрослый в мире страдает от болей в спине (БС) (WHO,2003). В последнее время, отмечается тенденция к увеличению распространенности болевого синдрома среди детей и подростков. Причину возникновения БС в большинстве случаев установить не удается, в связи с чем БС часто трактуется с позиции синдромного подхода без уточнения структуры БС и вариантов течения заболевания. Вышеперечисленные аспекты определяют необходимость дальнейшего изучения проблемы БС, особенно у лиц молодого возраста. По данным отечественных и зарубежных авторов, нарушения осанки и функциональные деформации позвоночника встречаются у 40–70 % школьников, а у 10–15 % диагностируются начальные формы структурных изменений позвоночного столба [1,5]. Особое внимание следует уделить подросткам допризывного возраста (15–17 лет), находящимся в периоде интенсивного роста и биомеханической перестройки опорно-двигательного аппарата. Состояние позвоночника и мышечно-связочного аппарата в этот период определяет не только физическое развитие, но и годность к военной службе, что придаёт проблеме выраженное социальное значение. Среди факторов, способствующих развитию дорсопатий, ведущими являются гиподинамия, длительное статическое положение тела при учебных занятиях, несоответствие мебели росту ребёнка, нерациональный двигательный режим,

неправильные привычки осанки и низкий уровень физической активности [2,4]. В последние годы отмечается увеличение времени, проводимого подростками за компьютером и смартфоном, что формирует синдром "офисного позвоночника" уже в школьном возрасте [3].

Таким образом, изучение распространённости дорсопатий у подростков допризывного возраста и выявление ведущих факторов риска являются актуальными задачами современной профилактической медицины, педагогики и военной гигиены.

**Цель исследования.** Определить распространённость и структуру дорсопатий у подростков допризывного возраста, выявить клинико-функциональные особенности нарушений осанки и ведущие факторы риска их формирования для последующей оптимизации программ диагностики и профилактики.

**Материалы и методы исследования.** В исследование были включены 327 подростков мужского пола в возрасте 15–17 лет, проходивших профилактические медицинские осмотры в подростковом центре города Ташкента. Все участники были клинически здоровы по основным соматическим показателям и не имели выраженных врождённых деформаций позвоночника.

**Методы исследования включали:** Клинический осмотр с оценкой осанки, линии остистых отростков и положения лопаток. Антропометрию (рост, масса тела, индекс массы тела). Функциональные тесты — определение амплитуды движений в позвоночнике по Шоберу и Отто, оценка силы мышц спины и брюшного пресса. Инструментальные методы — постурографию и плантографию для анализа статико-динамической устойчивости. Анкетирование для оценки двигательной активности, длительности сидячего режима и привычек осанки. Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы Statistica 10.0. Применялись параметрические и непараметрические методы, различия считались достоверными при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования.** Дорсопатии различной степени выраженности были выявлены у 61,5% (n= 201) обследованных подростков допризывного возраста. Функциональные нарушения осанки (кифотическая, лордотическая или сколиотическая установка) диагностированы у 32,7 % (n= 107) подростков. Структурные изменения (начальные формы сколиоза I степени, юношеский остеохондроз, уплощение физиологических изгибов позвоночника) — у 18,7 % (n= 61). Нарушения биомеханики стопы (плосковальгусная установка) выявлены у 11,3 % (n= 37) и часто сочетались с изменениями осанки.

У подростков с дорсопатией (n=201) среди факторов риска достоверно чаще встречались: низкая физическая активность (у 89,1% (n=179); избыточная масса тела (у 26,9 % (n= 54); длительное пребывание в положении сидя более 6 часов в сутки (у 74,6% (n= 150); нарушение режима сна и отдыха (у 61,2 % (n= 123). Также у этого контингента допризывников выявлено снижение показателей статической устойчивости по данным постурографии на 18,9% (n= 38) по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ) и уменьшение силы разгибателей спины на 22,9% (n= 46); ( $p < 0,05$ ). Корреляционный анализ показал прямую связь между продолжительностью статической нагрузки и выраженностью постуральных нарушений ( $r = 0,46$ ;  $p < 0,05$ ).

**Вывод:** Распространённость дорсопатий среди подростков допризывного возраста составляет более 60 %, что указывает на высокую частоту нарушений осанки и статико-динамической функции позвоночника. Ведущими факторами риска являются гиподинамия, избыточная масса тела и длительные статические нагрузки при учебных занятиях. У подростков с дорсопатиями выявляется снижение показателей статической устойчивости и силы разгибателей спины, что требует ранней диагностики и коррекции. Полученные результаты обосновывают необходимость разработки оптимизированных программ диагностики и профилактики дорсопатий, направленных на формирование двигательной культуры и предупреждение постуральных нарушений у подростков допризывного возраста.

## Список литературы

1. Кулагина Н.С., Аксенова О.В. Нарушения осанки у детей и подростков: современные аспекты диагностики и профилактики // *Здравоохранение Российской Федерации*. — 2022. — №2. — С. 42–48.
2. Чурин А.А., Исаева Н.А. Структура дорсопатий у детей и подростков: анализ 10-летнего наблюдения // *Российский педиатрический журнал*. — 2021. — Т. 24, №1. — С. 52–56.
3. Скрипников А.М., Кузнецов В.И. Постуральные нарушения у подростков: биомеханические и нейрофизиологические аспекты // *Физиология человека*. — 2022. — Т. 48, №2. — С. 78–85.
4. Алимova Е.Р., Воронина Н.Ю. Клинико-функциональные особенности дорсопатий у подростков // *Неврологический вестник*. — 2019. — Т. 51, №3. — С. 15–20.
5. Nissinen M., Heliövaara M., Seitsamo J. Low back pain in childhood and adolescence: risk factors and prognostic indicators // *Spine*. — 2020. — Vol. 45, No. 4. — P. 275–282.

## CONGENITAL CARDITIS IN CHILDREN

*Jalilov Jahongir Abduroziqovich,  
Rasulova Nazokat Shavqiddin qizi  
Bukhara Innovative Education  
and Medical University*

**Abstract.** This scientific article discusses the etiology, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and treatment principles of congenital carditis in children. Congenital carditis is an inflammatory disease of the heart tissues (myocardium, endocardium, or pericardium) that develops during the early stages of fetal development due to infectious or toxic factors. Early diagnosis and appropriate treatment are essential to prevent the development of heart failure in children.

This scientific article discusses the etiology, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and treatment principles of congenital carditis in children.

Congenital carditis is an inflammatory disease of the heart tissues (myocardium, endocardium, or pericardium) that develops during the early stages of fetal development due to infectious or toxic factors. Early diagnosis and appropriate treatment are essential to prevent the development of heart failure in children.

**Keywords:** congenital carditis, myocardium, endocardium, pericardium, child, heart failure, diagnosis, treatment.

**Introduction.** Among cardiovascular diseases in children, carditis occupies an important place in clinical pediatrics. Congenital carditis primarily develops due to intrauterine infections or maternal diseases during pregnancy. This condition is characterized by inflammation, fibrosis, or dystrophic changes in the heart muscle tissues. Congenital carditis manifests clinically in the first months of life, and if not diagnosed in time, it can lead to heart failure.

**Main Part. Etiology.** The causes of congenital carditis are divided into the following groups:

1. Infectious factors – rubella, cytomegalovirus, influenza, toxoplasmosis, mycoplasma, streptococcal infections.
2. Toxic and metabolic factors – exposure of the mother to alcohol, drugs, or chemicals during pregnancy.
3. Immunological factors – maternal autoimmune diseases and the influence of reactive antibodies on fetal tissues.
4. Genetic predisposition – hereditary defects of the cardiac tissues.

**Pathogenesis.** During fetal development, infection or toxic agents disrupt myocardial cell metabolism, resulting in degenerative changes and the onset of inflammation and fibrosis. As a result, the heart walls become thinner, contractility decreases, and hemodynamic disturbances appear in the heart chambers.

**Clinical Features.** The main clinical symptoms of congenital carditis include:

- Shortness of breath and cyanosis after birth;
- Poor feeding and fatigue during suckling;
- Tachycardia (increased heart rate);
- Muffled heart sounds;

- Edema, hepatomegaly, and pallor of the skin;
- In severe cases, signs of heart failure.

**Diagnosis.** Diagnosis is based on the following methods:

- Echocardiography (ECHO) – evaluates the movement of heart walls, chamber size, and contractility;
- ECG – detects rhythm disturbances and conduction abnormalities;
- X-ray examination – shows enlargement of the heart shadow;
- Laboratory tests – elevated ESR, CRP, and antibody titers confirm inflammation.

**Treatment.** The main directions of congenital carditis treatment are:

1. Etiotropic therapy – antiviral or antibacterial drugs (interferons, antibiotics).
2. Anti-inflammatory therapy – corticosteroids or non-steroidal anti-inflammatory drugs (prednisolone, ibuprofen).
3. Supportive therapy – diuretics (furosemide), cardiac glycosides (digoxin), potassium preparations.
4. Rehabilitation – physiotherapy, massage, and limiting physical exertion.

**Conclusion.** Congenital carditis in children is a rare but severe cardiac pathology. Early diagnosis, accurate differential diagnostics, and comprehensive treatment can prevent the development of heart failure. Prevention requires protection of pregnant women from infections, regular medical supervision, and maintaining a healthy lifestyle during pregnancy.

### References

1. Toirov A.A., 'Pediatric Cardiology', Tashkent, 2020.
2. Karimova M.M., 'Heart Diseases in Pediatrics', Bukhara, 2022.
3. World Health Organization (WHO). Congenital and acquired heart diseases in children. Geneva, 2023.
4. European Society of Cardiology Guidelines for Pediatric Cardiology, 2022.
5. Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, 2024.

## ALSGEYMER KASALLIGIDA NEYROTRANSMITTERLAR TIZIMIDAGI O'ZGARISHLAR

*Yo'ldosheva Mohinur Umedovna*  
*Buxoro Innovatsion ta'lim*  
*va tibbiyot universiteti*  
[yoldoshevamohinur61@gmail.com](mailto:yoldoshevamohinur61@gmail.com)

**Annotatsiya.** Ushbu maqolada Altsgeymer kasalligida neurotransmitterlar tizimidagi o'zgarishlar tahlil qilingan. Kasallikning asosiy patogenetik mexanizmlaridan biri sifatida asetilxolin, glutamat, dopamin, serotonin va noradrenalin tizimlaridagi disbalanslar ko'rib chiqiladi. Ayniqsa asetilxolin darajasining kamayishi va glutamat tizimining ortiqcha faolligi kognitiv buzilishlarning rivojlanishida yetakchi rol o'ynashi ta'kidlangan. Shuningdek, neurotransmitterlar o'zaro bog'liqligi, ularning miya strukturasi va kognitiv jarayonlarga ta'siri tahlil etilgan. Tadqiqot natijalari Altsgeymer kasalligida neurotransmitter tizimlarini tiklashga qaratilgan kompleks terapiyaning dolzarbligini ko'rsatadi.

**Kalit so'z:** Altsgeymer kasalligi, neurotransmitter, dopamin, glutamat, asetilxolin, serotonin.

**Kirish.** Altsgeymer kasalligi (AK) — bu markaziy asab tizimining surunkali, progressiv, degenerativ kasalligi bo'lib, u asosan keksalik davrida uchraydi va demensiyaning eng keng tarqalgan shakli hisoblanadi. Kasallikda xotira, tafakkur, diqqat va kundalik faoliyatni bajarish qobiliyatining pasayishi kuzatiladi. Altsgeymer kasalligida b-amiloid gipotezasi va Tau-patologiyasi muhim o'rin tutadi. b-amiloid gipotezasida APP (amyloid precursor protein) noto'g'ri parchalanadi va b-amiloid peptid hosil bo'ladi. Bu peptidlar miya to'qimasida to'planib amyloid blyashkalarni tashkil etadi. Bu moddalar neyronlarga toksik ta'sir etadi va u yallig'lanish chaqirib, sinapslar yo'qolishiga olib keladi. Ikkinchi mexanizmدا, tau-protein patologik fosforlanib, neyrofibrillar chigallar hosil qiladi. Neyron skeleti parchalanishi natijasida hujayra o'limi sodir bo'ladi. Bu mexanizmlar asosida nerv sistemasida turli disfunktsiyalar uchraydi.

## **Asosiy qism.**

### 1. Neyrotransmitterlar tizimining umumiy ahamiyati

Neyrotransmitterlar – bu neyronlar o‘rtasida axborot uzatishni ta’minlovchi kimyoviy moddalar bo‘lib, ular miya faoliyatining asosiy tarmoqlarida muhim rol o‘ynaydi. Kognitiv faoliyat, kayfiyat, xotira, motivatsiya va o‘rganish jarayonlari asosan asetilxolin, glutamat, dopamin, serotonin kabi moddalar bilan boshqariladi. Altsgeymer kasalligida ushbu moddalar sintezi, parchalanishi va retseptorlar bilan o‘zaro ta’siri buziladi. Bu esa neyronlar o‘limi va sinaptik aloqalarning yo‘qolishiga olib keladi.

### 2. Asetilxolin tizimidagi o‘zgarishlar.

Asetilxolin tizimi Altsgeymer kasalligida eng ko‘p o‘rganilgan sohadir. Tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki:

- miya po‘stlog‘i va gipokampda asetilxolin ishlab chiqaruvchi xolinergik neyronlar degeneratsiyasi sodir bo‘ladi;
- asetilxolin transferaza faolligining pasayishi kuzatiladi, bu esa sinaptik darajadagi asetilxolin miqdorini kamaytiradi;
- xolinergik tizimning zaiflashuvi bemorlarda xotira va o‘rganish qobiliyatining pasayishi bilan bevosita bog‘liq;

Tibbiy yondashuv: shu sababdan Altsgeymer kasalligida antixolinesteraza dorilari (Donepezil, Rivastigmin, Galantamin) qo‘llaniladi. Ular asetilxolin parchalanishini sekinlashtirib, kognitiv simptomlarni yengillashtiradi.

### 3. Glutamat tizimidagi o‘zgarishlar

Glutamat – markaziy asab tizimining asosiy qo‘zg‘atuvchi neyrotransmitteri. Altsgeymer kasalligida:

- glutamatning haddan tashqari ko‘pligi ekzitotoksiklik holatini keltirib chiqaradi;
- bu holatda NMDA-retseptorlar ortiqcha faollashadi va neyronlar kaltsiy ortiqchiligi sababli zararlanadi;
- natijada sinaptik plastiklik pasayadi va kognitiv funksiyalar buziladi;

### 4. Dopamin va serotonin tizimidagi o‘zgarishlar.

Garchi Altsgeymerda asosiy zararlanish xolinergik tizimda bo'lsa-da, dopamin va serotonin tizimlari ham buziladi:

-dopamin darajasi pasayganda bemorda apatiya, befarqlik, motivatsiyaning yo'qolishi kuzatiladi;

-serotonin yetishmovchiligi esa kayfiyat buzilishi, depressiv holatlar va uyqu buzilishlariga sabab bo'ladi;

-ushbu buzilishlar Altsgeymer kasalligida tez-tez uchraydigan psixiatrik simptomlarni izohlaydi;

#### 5.Noradrenalin tizimidagi o'zgarishlar

Lokus seruleusdagi noradrenergik neyronlar degeneratsiyasi aniqlangan:

-bu diqqat, uyg'oqlik va stressga javob reaksiyalarining buzilishiga olib keladi;

-natijada bemorlarda sustlik, loqaydlik, reaksiya sekinligi paydo bo'ladi;

**Xulosa.** Altsgeymer kasalligida neurotransmitterlar tizimidagi o'zgarishlar kasallikning asosiy patogenetik mexanizmlaridan biridir. Ayniqsa asetilxolin va glutamat tizimlarining disbalansi kognitiv pasayish va demensiya simptomlariga bevosita sabab bo'ladi. Shu bois, kelajakdagi davolash strategiyalari neurotransmitter muvozanatini tiklashga qaratilgan kompleks yondashuvlarni o'z ichiga olishi zarur.

#### Foydalanilgan adabiyotlar

- 1.Selkoe D.J Hardy.J."The amyloid hypothesis of Alzheimer's disease at 25 years."
- 2.Francis PT, Palmer AM, Snape M, Wilcock GK. "The cholinergic hypothesis of Alzheimer's disease: a review." *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 1999.
- 3.Cummings JL, Morstorf T, Zhong K. "Alzheimer's disease drug-development pipeline: few candidates, frequent failures." *Alzheimer's Research & Therapy*, 2014.
- 4.Alzheimer's Association. "2024 Alzheimer's Disease Facts and Figures."

## ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА СТОМАТОЛОГИК ЁРДАМ КЎРСАТИШ УСУЛЛАРИ

*Толибова Мунира Иззатуллоевна  
Бухоро инновацион таълим  
ва тиббиёт университети*

**Аннотация.** Қандли диабет ёки инсулинга боғлиқ диабет деб номланувчи бу хасталик болалар ва ўсмирларда энг кўп учрайдиган диабет тури ҳисобланади. Қандли диабет оғиз бўшлиғи холатига сезиларли таъсир қилади. Шунинг учун болалар стоматологлари бу касалликнинг оғиз бўшлиғида келтириб чиқариши мумкин бўлган асоратлари ва ўзига хос хусусиятлари ҳақида билишлари лозим.

**Калит сўзлар.** эндокрин тизими патологиялари, қандли диабет, стоматологик касалликлар, пародонт касалликлари.

**Тадқиқотнинг долзарблиги.** Замонавий тадқиқотлар шуни кўрсатадики, диабетга чалинган беморлар ўзининг касаллигини стоматологик касалликлар билан ўзаро боғлиқ эканлиги ҳақида етарли даражада маълумотга ва билимга эга эмаслар. Стоматологлар ҳам пародонт касаллигининг диабетга таъсирини етарлича баҳоламайдилар, 60% шифокорлар диабет билан оғриган беморларда тишларнинг эрта йўқотилиши ва терининг турли йирингли яллиғланишлари, масалан хўпозлар тез-тез учраб туришига ишонмайдилар. Қандли диабетда - оғиз бўшлиғида айрим касалликларнинг ривожланиши ва бунинг оқибатида ноқулайлик пайдо бўлишининг сабаблари: қандли диабет билан касалланган беморларда қондаги глюкоза миқдорининг ошиши ва юмшоқ тўқималарда қон айланишининг бузилганлиги сабабли оғиз қурийди, сўлак ажралиши камаяди, патоген микроорганизмлар сони оғиз бўшлиғида фаол кўпайиб боради. Тишлар эмалининг тузилишида ўзгаришлар пайдо бўлади - бу кариес пайдо бўлишининг асосий сабабларидандир.

**Тадқиқотнинг мақсади.** эндокрин тизими патологияси мавжуд беморларда стоматологик ёрдам кўрсатиш усуллари баҳолаш.

**Натижа ва таҳлиллар.** Шу билан бирга, беморлар организми химоя функцияларининг сезиларли даражада пасайиши кузатилади, инфекцияларга

мойиллик хавфи ортади. Ушбу инфекциялар оғиз бўшлиғида гингивит, периодонтит, пародонтоз каби касалликларни келтриб чиқаради.

Стоматологик касалликларни эрта ташхислаш ва уларни ўз вақтида даволаш тишларнисақлаб қолишда ҳал қилувчи роль ўйнайди. Шунинг учун қандли диабет билан оғриган беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш мақсадида амалиётчи эндокринологлар ва стоматологлар ўртасидаги чамбарчас муносабатларни ўрнатиш зарур. Бундай ҳолларда, стоматолог-шифокорини танлаш муҳим аҳамиятга эга. Шунини эсда тутиш керакки, тиш шифокори диабет билан оғриган беморларни даволаш ва тишларини протезлашнинг ўзига хос хусусиятларини яхши билиши керак.

Тадқиқот маълумотларига кўра, стоматологлар 44,3% ҳолатларда пародонт тўқимаси яллиғланишлари билан бўлган беморларни мунтазам равишда эндокринолог маслаҳатига юборишган, аммо даволаш оғиз бўшлиғидаги клиник ҳолатга мувофиқ ҳолда мустақил равишда тайинланган. Шифокорларнинг 36,8% ушбу туркумдаги беморларга эндокринологга ташриф буюришни маслаҳат беришган, агар “учрашувда бунинг зарурлигини тушунтиришга вақт топилса”. 12,2% ҳолатларда стоматологлар пародонткасалликлари билан оғриган беморларни эндокринологга мурожаат қилмаган ҳолда, дарҳол даволанишни бошлашган. Шифокорларнинг атиги 6,7% эндокринолог билан маслаҳатлашишни маслаҳат беришган ва фақат натижага мувофиқ улар даволаш режасини тузишган (ушбу даволаш режаси кўп ҳолларда кўп тармоқли хусусий касалхоналарда олиб борилганлиги ҳақида хабар беришади). Бундай беморларни даволашда, шифокор-эндокринолог ва стоматологлар даволаш режасига антибиотикларни киритишган.

Кўпгина стоматологларнинг фикрига кўра организмнинг эндокрин касалликлари билан оғиз бўшлиғи ҳолати ўртасида чамбарчас боғлиқлик мавжуд бўлиб, хусусан қандли диабетстоматологик касалликларнинг кечишини сезиларли даражада оғирлаштиради. Олинган сўровномаларда шифокорларнинг атиги 36,8 % тиш патологияси эндокрин касалликларнинг

кечишини оғирлаштириши мумкинлигига ишонишган. Беморларда эндокрин патологияларни аниқлашда стоматолог-шифокорларнинг фаоллиги қониқарли эмас. Олинган маълумотлар стоматологларнинг ушбу касаллик ҳақида етарли билимлари ва амалий кўникмалари мавжуд эмаслигидан далолат беради, ҳамда қандли диабет муаммосига жиддий ёндошиш зарурлигини талаб қилади. Қандли диабет билан оғриган беморларда стоматологик касалликларнинг ялғизланишга қарши терапиясини эндокринологлар билан маслаҳатлашган ҳолда режалаштириш зарур.

Стоматология соҳасида болалар ёшида бир қатор эндокрин касалликларни ташхислашда қатор камчилик ва қийинчиликларнинг мавжудлиги муаммони ҳал қилишнинг долзарблиги ва талабини баҳолайди. Эндокрин касалликларга чалинган болаларда стоматологик касалликларни эрта олдини олиш чора-тадбирларива усулларини жорий этиш кўплаб мамлакатлар учун долзарб муаммо бўлиб, унинг тиббий-ижтимоий аҳамияти ҳозирги кунда ошиб бормоқда. 1-тип қандли диабетга чалинган ва стоматологик касаллиги мавжуд бўлган болаларни даволашда узлуксизликни сақлаб қолиш ва ушбу тоифадаги беморларни даволаш натижаларига кўра асосий касалликнинг кучайишидан олдинги ва кейинги босқичларида эрта дифференциал ёндашувни ташкил этиш мақсадида стоматологик касалликларни келтириб чиқариши мумкин бўлган хавф омилларини комплекс баҳолашда таққослаш жадвали тузилди ва алгоритм ишлаб чиқилди (1-расм).

Алгоритмни тузиш жараёнида агрессив хавф омиллари инобатга олинди:

-1-тип ҚД ривожланиши учун агрессив хавф омиллари бўлиб, рухий зўриқиш (КН-2.21, ИО- 99%,  $P<0.001$ ), оғиз бўшлиғи кандидози (КН -2.06, ИО- 99%,  $P<0.001$ ), оилада ҚД ёки ота-оналарда (КН -1.83; ИО- 95%,  $P<0.01$ ), ичак дизбактериози (КН -1.85; ИО- 95%,  $P<0.01$ ), анамнезида диарея (КН-1.73; ИО- 95%,  $P< 0.01$ ). Аниқланган бу каби агрессив хавф омилларини стоматолог бу каби беморларни текшириш ва дастлабки кўриги давридаёқ аниқлаши мумкин.

Хавф омилларини комплекс ўрганиш ва интеграл баҳолашни ишлаб чиқиш жараёнида 1-тип қандли диабетга чалинган болаларда қуйидаги ҳолатлар мавжуд бўлганда, тиш касалликларини ривожланиш хавфи юқори бўлганлиги аниқланди: эмлашга реакция (КН-1,55; ИО 95%,  $P < 0,01$ ), ЭКД ёки атопик дерматит (охирги 3 ой ичида)(КН-1,46; ИО 95%,  $P < 0,01$ ), қўшимча овқатларни эрта бошлаш (КН-1,43; ИО 95%,  $P < 0,01$ ), сунъий озиклантириш (сўнгги 3 ой ичида ёки анамнезида)(КН-1,25; ИО 95%,  $P < 0,01$ ), шиша кариес(КН-1,34; ИО 95%,  $P < 0,01$ ) ва эрта ёшдаги кариес(КН-1,21; ИО 95%,  $P < 0,01$ ).

Баъзи бир омилларнинг устунлигини (дастлабки текширувда беморларда анамнестик, клиник ва лаборатор диагностика маълумотлари) ва 1-тип диабетга чалинган беморларни даволаш ва бошқаришдаги узлуксизликни таъминлаш, болалар стоматологлари ва эндокринологнинг келгусидаги чоратадбирларни белгилаб олиши мақсадида услубий қўлланма ишлаб чиқдик.

Ишлаб чиқилган алгоритмнинг афзалликлари шундаки, унинг амалиётга татбиқ этилиши диабетга чалинган беморларни амбулатор ташхис босқичида ҳам, ушбу тоифадаги беморларни стационар даволаниш босқичларида ҳам, бирдек, ташхислашга ёрдам беради. Амалда ундан фойдаланиш педиатр, иммунолог, гастроэнтеролог ва стоматологлар томонидан диабетга чалинган беморларда стоматологик касалликларни олдини олиш ва даволашга янгича ёндашишга имкон беради.

Ишлаб чиқилган алгоритм асосида, мутахассислар томонидан болаларда 1-тип қандли диабетдаги стоматологик касалликларнинг олдини олиш дастурини амалиётга татбиқ этишга ёрдам беради, шунингдек тиббий хизмат сифатини яхшилайти ва касалликни эрта аниқлаш ва камайтиришга имкон беради. 1-тип диабетга чалинган болаларда тиш касалликларини ривожланишининг хавф омиллари дастлабки профилактика тадбирларини режалаштириш ва ушбу тоифадаги беморларга ихтисослашган тиббий ёрдам кўрсатиш учун асос бўлиб хизмат қилади. Мутахассис шифокор, беморларни дастлабки текширув босқичида, мақсадли даволаш учун ташхис қўйиш

усулини ва турини аниқлайди. Ушбу бошқариш алгоритим 1-тип қандли диабет билан касалланган беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилашга, касалланиш ва ногиронликни камайтириш билан бирга стоматологик ва эндокринологик хизматларнинг сифатини оширишга ёрдам беради.

#### **Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Алексеева Е.О., Русакова Е.Ю. Эффективность комплексной программы профилактики кариеса зубов у детей с заболеваниями органов дыхания, проживающих на территории Приморского края // Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук. 2015. №12-7.
2. Белая Т. Г. Проявления в полости рта детей соматических заболеваний. Часть 2: Заболевания эндокринной и сердечно-сосудистой системы / Т. Г. Белая // Современная стоматология. – 2005. – № 4. – С. 8–10.
3. Горобец С.М., Романенко И.Г., Бобкова С.А., Джерелей А.А., Крючков Д.Ю., Горобец О.В., Мельниченко Д.И. КСЕРОСТОМИЯ. СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ // ТМБВ. 2019. №2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/kserostomiya-sovremennyy-vzglyad-na-problemu> (дата обращения: 01.09.2020).
4. Четвертных В. А., М. В.Мартюшева, А. Г. Рогожников, Н. П. Логинова Клиническое, цитологическое, микробиологическое и биомеханическое обоснование эффективности комплексной стоматологической реабилитации пациентов с заболеваниями пародонта и сахарным диабетом II типа// Пермский медицинский журнал 2020 том XXVII № 4, С50-55.
5. Шашмурина Виктория Рудольфовна, Каргина Анна Сергеевна, Мишутина Ольга Леонидовна Профилактика стоматологических заболеваний в условиях школьного стоматологического кабинета (обзор) // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2017. №1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/profilaktika-stomatologicheskikh-zabolevaniy-v-usloviyah-shkolnogo-stomatologicheskogo-kabineta-obzor>

## **GINEKOLOGIK ONKOLOGIYADA SUN'IY INTELLEKT YORDAMIDATASHXISLASH IMKONIYATLARI**

*Shodiyeva Dilorom Shavkat qizi,  
Alimova Hulkar Halim qizi,  
Qodirova Ziyoda Qobil qizi  
Buxoro Innovatsion ta'lim  
va tibbiyot universiteti  
[ziyodaqodirova74@gmail.com](mailto:ziyodaqodirova74@gmail.com)*

**Annotatsiya.** So‘nggi yillarda tibbiyotda sun‘iy intellekt (SI) texnologiyalarining ahamiyati tobora ortib bormoqda. Bunday texnologiyalarning jadal rivojlanishi diagnostika sifatini oshirish va erta tashxis qo‘yish imkoniyatlarini kengaytirmoqda. Ayniqsa, ginekologik onkologiya sohasida – bachadon bo‘yni, bachadon tanasi, tuxumdon va boshqa ayol jinsiy a‘zolari o‘smalarini aniqlashda – SI tizimlaridan foydalanish samarali natijalar bermoqda. Ushbu maqolada ginekologik onkologiyada sun‘iy intellektning qo‘llanish yo‘nalishlari, afzalliklari, cheklovlari hamda kelajakdagi istiqbollari tahlil qilinadi.

**Kalit so‘zlar:** Sun‘iy intellekt, ginekologik onkologiya, saraton, diagnostika, tibbiy tasvir, histopatologiya

**Kirish.** Ginekologik onkologiya ayol jinsiy tizimi o‘smalarini o‘rganadigan, ularni erta aniqlash va davolash bilan shug‘ullanadigan muhim tibbiyot sohasi hisoblanadi. Statistik ma‘lumotlarga ko‘ra, ayollar orasida o‘limga olib keluvchi onkologik kasalliklar ichida bachadon bo‘yni saratoni va tuxumdon saratoni yetakchi o‘rinda turadi. Shu sababli, erta tashxis va skriningning aniqligi muhim ahamiyat kasb etadi. So‘nggi yillarda sun‘iy intellekt, xususan, mashina o‘rganish (machine learning) va chuqur o‘rganish (deep learning) algoritmlari ginekologik tasvirlarni (ultratovush, MRI, histologik kesmalar) tahlil qilishda keng qo‘llanila boshladi.

### **Asosiy qism**

**1. Sun‘iy intellekt texnologiyalarining diagnostikadagi o‘rni** Sun‘iy intellekt – bu inson aqliy faoliyatini modellashtiruvchi kompyuter tizimidir. Tibbiyotda u tasvirni tahlil qilish, klinik ma‘lumotlardan xulosa chiqarish, kasallikni prognozlash kabi

jarayonlarda yordam beradi. Ginekologik onkologiyada SI quyidagi yo‘nalishlarda qo‘llanadi:

**Radiologik tahlil:** MRI, KT, va ultratovush tasvirlarini avtomatik segmentatsiya qilish va o‘smalarni aniqlash.

**Sito- va gistopatologik diagnostika:** Bachadon bo‘yni saratoni uchun Papanikolau (Pap) test natijalarini avtomatik baholash.

**Genetik biomarkerlarni tahlil qilish:** BRCA1/2 gen mutatsiyalarini aniqlashda algoritmik modellarni qo‘llash.

**Klinik qarorlarni qo‘llab-quvvatlash:** Bemorning tibbiy tarixi va laborator ma’lumotlariga asoslanib, xavf darajasini baholash.

**2. Amaliy misollar. Bachadon bo‘yni saratoni:** Deep learning asosidagi konvolyutsion neyron tarmoqlar (CNN) yordamida Pap test tasvirlarini tahlil qilishda aniqlik 95% gacha yetishi kuzatilgan.

**Tuxumdon saratoni:** AI algoritmlari ultratovush tasvirlaridan o‘smalarning benign yoki malign ekanligini farqlashda radiologlardan yuqori aniqlik ko‘rsatgan.

**Endometriyal saraton:** Histologik suratlarni avtomatik tahlil qiluvchi modellar patologik baholashni tezlashtirmoqda.

### 3. Afzalliklar

- Inson xatosini kamaytiradi.
- Tahlil jarayonini tezlashtiradi.
- Qimmatbaho testlar sonini kamaytiradi.
- 24/7 ishlash imkoniyati mavjud.
- Katta ma’lumot bazasidan o‘rganish orqali aniqlikni oshiradi.

### 4. Cheklovlar

- Ma’lumotlar sifati va miqdoriga bog‘liqlik.
- Algoritmni o‘qitish uchun katta hajmli, aniqlangan klinik ma’lumot talab qilinadi.
- Shifokorning yakuniy qarori o‘rnini to‘liq bosa olmaydi.
- Etika va ma’lumot maxfiyligi masalalari hal etilishi zarur.

**Xulosa.** Sun‘iy intellekt ginekologik onkologiyada diagnostika jarayonini yangi bosqichga olib chiqmoqda. U erta tashxis, individual yondashuv va davolash

strategiyasini tanlashda shifokorga katta yordam beradi. Kelgusida SI texnologiyalari, ayniqsa, multimodal ma'lumotlarni (tasvir, laborator natijalar, genetik ma'lumotlar) integratsiya qilish orqali yanada ishonchli va aniq tibbiy qarorlarni qabul qilish imkonini beradi. Shu bilan birga, tibbiyot mutaxassislari SI tizimlarining natijalarini tanqidiy tahlil qilishni davom ettirishlari zarur.

### **Adabiyotlar**

1. Esteva A. et al. *A guide to deep learning in healthcare*. Nature Medicine, 2019.
2. Xiong Y., et al. *Artificial intelligence in gynecologic oncology: current applications and future perspectives*. Frontiers in Oncology, 2022.
3. Zhou J., et al. *AI-based cervical cancer screening: challenges and opportunities*. Journal of Cancer Research, 2021.
4. WHO. *Global strategy to eliminate cervical cancer*, 2020.
5. Park S. H., et al. *Artificial intelligence in radiology: applications in women's imaging*. Korean J Radiol, 2020.

## **ОНИКОМИКОЗНИНГ КЛИНИК, ЭТИОЛОГИК ВА ТЕРАПЕВТИК ХУСУСИЯТЛАРИ**

*Муродова Ижобатхон Абдулбоси қизи  
Ҳарбий тиббиёт институти,  
Ҳарбий гигиена, эпидемиология  
ва биохавфсизлик кафедраси  
ўқитувчиси  
[ijobatmurodova3@gmail.com](mailto:ijobatmurodova3@gmail.com)*

**Аннотация.** Онихомикоз - бу клиник амалиётда энг кўп учрайдиган тирноқ касаллиги бўлиб, оғриқ, юриш қийинлиги ва психо-ижтимоий муаммоларни келтириб чиқариши мумкин. Онихомикоз белгисини кўрсатадиган тирноқ муаммолари билан муружаат қилган ҳар бир бемор учун тўлиқ тарих ва физик текширув, шу жумладан дермоскопия ўтказилиши керак.

**Калит сўзлар.** оникомикоз, дерматофитлар, замбуруғлар, инфекция, антифунгал терапия.

**Кириш.** Оникомикоз - бу дерматофитлар, дерматофит бўлмаган моғор ва ачитки замбуруғлари келтириб чиқарадиган, клиник амалиётда энг кўп учрайдиган тирноқ инфекцияси. Бутун дунё бўйлаб 5,5% ва Америка Қўшма Штатларда 2% дан 14% гача, Европада 4 ва 0,5% дан 24% гача касалланиш учрайди. Хавф омилларига гипергидроз (кўпроқ терлаш), тинеа педис ва псориаз каби олдинги дерматологик шароитлар, шунингдек экзоген омиллар, жумладан, синтетик поябзал, травма ва тирноқларни нотўғри парвариш қилиш киради [1]. Қандли диабет, иммуносупрессия, малигните, веноз этишмовчилик, периферик артериал касалликлар, семириб кетиш ва яллиғланишли ичак касалликлари каби касалликлар ҳам хавфни оширади. Инфекцияни ривожланишида авлодлар ўртасида генетик мойиллик бўлиши мумкин ва бир уй хўжалиги аъзолари инфекцияланганида юқиш хавфи ортади. Оникомикоз ҳар қандай ёшда пайдо бўлиши мумкин, аммо унинг тарқалиши ёшга қараб ортади. 70 ёшдан ошган беморларнинг тахминан 50 фоизига таъсир қилади ва болалар популяциясида жуда кам учрайди [2]. Оникомикоз, айниқса иккиламчи бактериал инфекциялар билан маҳаллий оғриқ пайдо бўлишига олиб келиши мумкин, бу эса сезиларли психофизикал оқибатларга олиб келади. Чекланган юриш ва қулай оёқ кийимларини топишда қийинчилик ижтимоий ноқулайлик ва ўз-ўзини ҳурмат қилишнинг пасайишига, бу ҳатто инфекция оғир бўлмаса ҳам, катта даражада қайғули бўлиши мумкин. Беморлар тирноқларининг эстетик кўринишидан норозиликлари ҳақида хабар беришади [3].

Калий гидроксид ва микроскопия, бактериологик, гистопатологик, полимераза занжири реакцияси ёки усулларнинг комбинацияси каби аниқ диагностика тестлари учун бир нечта ёндашувлар мавжуд. Ҳар қандай антифунгал терапияни бошлашдан олдин ҳар бир бемор учун тасдиқловчи тест ўтказилиши керак. Бир нечта турли хил терапевтик вариантлар мавжуд, жумладан, оғиз орқали, маҳаллий тери юзасига қўлланувчи дори-дармонлар ва

курулмаларга асосланган муолажалар. Оғиз антифунгаллари одатда ўртача ва оғир оникомикоз учун тавсия этилади ва юқори даволаш тезлигига эга, тери юзасига қўлланувчи антифунгаллар эса энгил ва ўртача касаллик учун тавсия этилади ва қулайроқ хавфсизлик профилига эга. Оғиз учун тербинафин, итраконазол ва грисеофулвин ва тери юзасига қўлланувчи циклопирокс 8% тирноқ лаки, эфинасоназоле 10% эритмаси ва таваборол 5% эритмаси АҚШ да ва Европада аморолфин 5% тирноқли лаки оникомикозни даволаш учун озик-овқат ва фарматсевтика идораси томонидан тасдиқланган [4]. Лазер билан даволаш Қўшма Штатларда тиниқ тирноқнинг вақтинча ўсиши учун тасдиқланган, аммо клиник натижалар субоптималдир. Оғзаки флуконазол Қўшма Штатларда оникомикозни даволаш учун тасдиқланмаган, лекин тез-тез яхши самарадорлик билан этикеткадан ташқари қўлланилади [5]. Ҳозирги вақтда бир нечта янги оғиз, тери юзасига қўлланувчи ва ретсептсиз даволаш усуллари текширилмоқда. Шифокорлар даволаш режаларини белгилашда касалликнинг оғирлигини, патогенни, дори хавфсизлигини, самарадорлигини ва нархини, беморнинг ёшини, қўшма касалликларни, дори-дармонларни қабул қилиш тарихини ва мувофиқлик эҳтимолини ҳисобга олишлари керак. Оникомикоз - бу такрорланиш даражаси юқори бўлган сурункали касаллик ва беморларга самарали антифунгал терапиядан сўнг такрорланиш хавфини камайтириш учун тегишли режа бўйича маслаҳат бериш керак.

**Хулоса.** Оникомикоз клиник амалиётда энг кўп учрайдиган тирноқ касаллиги бўлиб, ҳаёт сифатини сезиларли даражада бузиши мумкин. Беморларда оғрик, юриш қийинлиги ва ижтимоий муаммоларни келтириб чиқаради. Келажақдаги тадқиқотлар янги даволаш усуллари қўшимча текшириш ва комбинацияланган даволаш учун оптимал ва стандартлаштирилган кўрсатмаларни аниқлаш учун турли хил беморлар популяцияларида мустаҳкам ишлаб чиқилган клиник синовларни ўтказишга қаратилиши керак.

#### **Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Разнатовский К. И., Котрехова Л. П. Микози кожи и ногей //КИ Разнатовский, ЛП Котрехова–Москва: ГЕОТАР-Медиа. – 2020.

2. Сурупа Е. Н. и др. Особенности диагностики и терапии онихомикоза, обусловленного перманентными декоративными покрытиями для ногтей //Проблемы медицинской микологии. – 2021. – Т. 23. – №. 2. – С. 157-157.
3. Сиганкова Е. И., Васенова В. Й. Фотодинамическая терапия в лечении онихомикоза: сравнительный анализ эффективности монотерапии и комбинированного подхода //РМЖ. МЕДИТСИНСКОЕ ОБОЗРЕНИЕ. – 2025. – Т. 9. – №. 6. – С. 306.
4. Шипилова Н. А., Сергеева И. Г. Онихомикоз у пациентов с хроническими заболеваниями почек //Имунопатология, аллергология, инфектологий. – 2022. – Т. 2. – С. 74-78.
5. Тлиш М. М. и др. Онихомикоз стоп: междисциплинарное взаимодействие как важный инструмент повышения эффективности терапии //Лечебное дело. – 2025. – №. 1. – С. 40-47.

## **VIRUSLI BO'LMAGAN O'TKIR RESPIRATOR DISTRESS SINDROMIDA KORTIKOSTEROIDLARNING QO'LLANISHI**

*Ashurova Mahliyo Madiyorovna  
Buxoro innovatsion ta'lim  
va tibbiyot universiteti  
ashurovamahliyo80@gmail.com*

**Annotatsiya:** O'tkir respirator distress sindromi (ARDS) - alveolyar kapillyar membrananing diffuz shikastlanishi bilan kechuvchi, og'ir gipoksemiyaga olib keluvchi sindrom bo'lib, virusli va virusli bo'lmagan (travma, sepsis, aspiratsiya, pankreatit va boshqalar) sabablarga ko'ra rivojlanadi. Virusli bo'lmagan ARDSda yallig'lanish mediatorlarining ortiqcha faollashuvi natijasida alveolalarda eksudatsiya, surfaktant buzilishi va elastiklikning pasayishi kuzatiladi. Kortikosteroidlar bu jarayonda yallig'lanishga qarshi, antifibrotik va immunomodulyator ta'sir ko'rsatadi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, past va o'rta dozali kortikosteroidlar (masalan, metilprednizolon 1 mg/kg/kun atrofida)

ARDSning erta bosqichida buyurilganda o'pka shishining rezorbsiyasini tezlashtiradi, ventilyatsiya muddatini qisqartiradi va mortalitetni kamaytirishga yordam beradi. Biroq kortikosteroidlar kech bosqichdagi fibroz fazada yoki nazoratsiz yuqori dozada qo'llanilganda infeksiyon asoratlar xavfini oshirishi mumkin. Shu sababli ularni qo'llashda bemorning klinik holati, yallig'lanish markerlari va infeksiyon nazorat holati e'tiborga olinishi lozim.

**Kalit so'zlar:** ARDS, virusli bo'lmagan, kortikosteroidlar, metilprednizolon, yallig'lanish, gipoksemiya.

**Maqola mazmuni:** O'tkir respirator distress sindromida (ARDS) kortikosteroidlarni qo'llash randomizatsiyalangan boshqariladigan sinovlar (RCTs) va so'nggi qo'llanmalar tomonidan qo'llab-quvvatlangan sezilarli kuchga ega bo'ldi. Amerika Toraks Jamiyati (ATS) va Jiddiy Tibbiyot Jamiyatining (SCCM) so'nggi ko'rsatmalari o'rtacha va og'ir ARDS uchun tizimli kortikosteroidlarni tavsiya qiladi. Biroq, ARDS etiologiyasida sezilarli geterogenlikka ega bo'lgan sindrom bo'lib, bakterial pnevmoniya eng keng tarqalgan va klinik jihatdan ajralib turadigan pastki tiplardan biridir. Shu nuqtai nazardan, kortikosteroidlarni qo'llash faqat bitta o'lchamli tavsiyaga aylanadi va ko'proq fenotipga xos aniqlik masalasiga aylanadi. So'nggi yutuqlar shuni ko'rsatadiki, ARDS bir xil shaxs emas, balki turli xil fenotiplar va subfenotiplarni o'z ichiga oladi. Klinik fenotiplar o'pkaning to'g'ridan-to'g'ri va bilvosita shikastlanishini, fokal va nofokal rentgenologik naqshlarni va turli darajadagi gipoksemiyani o'z ichiga oladi, bu turli xil patofiziologiyani aks ettiradi. Yashirin sinf tahlillari va biomarkerlarga asoslangan tadqiqotlar sitokin profillari, shok va metabolik atsidozning chastotasi, ventilyatorsiz kunlar, o'lim va davolanish javoblarida farq qiluvchi kamida ikkita biologik subfenotipni, "giperinflamatuvar" va "gipoinflamatuar" ni aniqlaydi. Ushbu geterogenlikni tan olish kortikosteroid sinovlarini sharhlash va yanada moslashtirilgan terapevtik yondashuvlarni ilgari surish uchun juda muhimdir. Ushbu asos ARDSda kortikosteroid terapiyasini fenotipga xos ta'sirlar ob'ektivi orqali qayta ko'rib chiqish uchun mantiqiy asos beradi. Virusli bo'lmagan etiologiyalardan kelib chiqqan ARDS: aniq yallig'lanish manzarasi Virusli bo'lmagan ARDS turli xil etiologiyalar guruhini o'z ichiga oladi,

jumladan bakterial pnevmoniya, oshqozon aspiratsiyasi, o'tkir pankreatit, o'pkadan tashqari sepsis va o'pkaning to'g'ridan-to'g'ri shikastlanishi, masalan, travma yoki transfüzyon bilan bog'liq o'tkir o'pka shikastlanishi. Ushbu xilma-xil mexanizmlar ARDSni aniq yallig'lanish yo'llari orqali keltirib chiqaradi. Bakterial pnevmoniyadan kelib chiqqan ARDS, masalan, to'g'ridan-to'g'ri alveolyar insult, kuchli neytrofil infiltratsiya va mahalliy sitokin bo'ronini o'z ichiga oladi. Bu tizimli yallig'lanish hukmron bo'lgan ekstrapulmonar sabablardan sezilarli darajada farq qiladi. Ushbu immunopatologik nuanslarni tushunish kortikosteroid terapiyasini moslashtirish uchun juda muhimdir. Meta-tahlillar va infeksiyaga yo'naltirilgan sinovlar ma'lumotlari virusli bo'lmagan ARDS fenotiplarida kortikosteroidlardan foydalanishga ishonch hosil qiladi. 18 ta randomizatsiyalangan boshqariladigan sinovlarni tizimli ko'rib chiqish va meta-tahlil, shu jumladan, COVID-19 va COVID-19 bo'lmagan ARDS kortikosteroidlar 28 kunlik o'limni sezilarli darajada kamaytirishi bilan bog'liqligini ko'rsatdi (RR 0,82; 95% CI 0,72-0,95), steroidologlar bo'ylab barqaror foyda va kuzatilgan. Shunisi e'tiborga loyiqki, kortikosteroidlarni uzoq muddat qo'llash (7 kundan ortiq) qisqa kurslarga qaraganda samaraliroq bo'ldi. Ushbu topilmalar virusli kontekstdan tashqari ARDSda kortikosteroidlarning kengroq terapevtik rolini qo'llab-quvvatlaydi. Dalillar bo'shliqlari: ARDS sinovlari va infeksiya sinovlari o'rtasida CAPE-COD sinovi shuni ko'rsatdiki, gidrokortizon og'ir jamiyat tomonidan orttirilgan pnevmoniya (CAP) bilan og'rigan bemorlarda o'limni sezilarli darajada kamaytirdi va klinik natijalarni yaxshiladi. Xuddi shunday, APROCCHSS tadqiqotining kichik guruh tahlilida, CAP bilan bog'liq septik shok bilan og'rigan bemorlar gidrokortizon va fludrokortizondan ham foyda ko'rdilar. Garchi ushbu sinovlar ARDS mezonlari asosida bemorlarni maxsus ro'yxatga olinmagan bo'lsa-da, og'ir CAP bilan og'rigan bemorlarning katta qismi klinik kurs davomida Berlinyoki yangi ARDS ta'riflarini bajargan. CAPE-COD sinovida gidrokortizonga tayinlangan bemorlarning 44% 172 PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> bilan musbat bosimli ventilyatsiya olayotganda, 42% esa PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> 130 bilan yuqori oqimli burun kislorodida bo'lgan. Ularning barchasida o'pka infiltrati bor edi, ammo ikki tomonlama ishtirok etish nisbati haqida xabar

berilmagan. Shunday qilib, katta qismi Berlin va global ta'riflar ostida ARDS mezonlariga javob berishi mumkin. APROCCHSS sinovida bemorlarning 96% inklyuziv ventilyatsiya qilingan, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> qiymatlari 175 dan 200 gacha. Hammasida o'pka infiltrati bo'lsa-da, ikki tomonlama ishtirok etish darajasi aniqlanmagan; ammo, bemorlarning ko'pchiligi Berlin mezonlarini qondirgan. Eng muhimi shundaki, pnevmoniya bilan bog'liq bo'lmagan sabablarga ko'ra septik shok bo'lgan bemorlarda gidrokortizonning hech qanday foydasi kuzatilmadi, bu pnevmoniya bilan bog'liq ARDS ta'sirining o'ziga xosligini ta'kidlaydi. Bundan tashqari, DEXA-ARDS sinovida deksametazon o'rtacha va og'ir ARDS bilan og'rigan bemorlarda o'limni sezilarli darajada kamaytirdi va ventilyatorsiz kunlarni ko'paytirdi. Deksametazon guruhidagi bemorlarning 52 foizida va placebo guruhidagi 54 foizida pnevmoniya etakchi etiologiya bo'lgan, aspiratsiya, travma yoki o'pkadan tashqari sepsis kabi boshqa sabablar esa kichikroqdir. Garchi sinov deksametazonning umuman ARDS uchun foydasini aniq ko'rsatgan bo'lsa-da, natijalar etiologiya bo'yicha tabaqalashtirilmagan, bu ularning kamroq tarqalgan virusli, pnevmoniya bo'lmagan fenotiplarida samaradorligi bo'yicha noaniqlik qoldirdi. Ushbu topilmalar pnevmoniya bilan bog'liq ARDSda kortikosteroid terapiyasi muhim bilvosita dalillar bilan qo'llab-quvvatlanishini ko'rsatadi. Bundan farqli o'laroq, aspiratsiya, pankreatit, travma yoki qon quyish kabi virusli bo'lmagan, pnevmoniya bo'lmagan ARDS bilan og'rigan bemorlar mavjud bo'lgan sinovlarda kam ifodalangan yoki alohida kichik guruhlar sifatida tahlil qilinmagan. Shunday qilib, tavsiyalar pnevmoniya bilan bog'liq ARDS uchun yaxshi qo'llab-quvvatlanadi, ammo boshqa virusli bo'lmagan fenotiplarga nisbatan qo'llanilganda haddan tashqari umumlashtirilishi mumkin. Amalda, kelajakdagi randomizatsiyalangan sinovlar "sof" virusli bo'lmagan, pnevmoniya bo'lmagan ARDS populyatsiyalarini ajratib olishi dargumon, bu ularning nisbatan kamdan-kamligi va pnevmoniyada steroidlarni ushlab turishning axloqiy muammolarini hisobga olgan holda. Shu sababli, haqiqiy dalillar bo'shlig'i pnevmoniya-ARDS uchun asosli ravishda tasdiqlangan foydani isbotlashda kamroq va kamroq tarqalgan virusli bo'lmagan fenotiplar bo'yicha optimal rejimlarni, vaqtni va qo'llanilishini aniqlashtirishda.

Ushbu bo'shliqlarni hisobga olgan holda, virusli bo'lmagan ARDS fenotiplarida kortikosteroidlarni qo'llashning pragmatik vaqt jadvali sinov dalillarini klinik amaliyotga sintez qilishga yordam beradi. Kortikosteroid rejimlarini ARDS etiologiyasiga moslashtirish optimal kortikosteroid rejimi ARDS fenotiplariga qarab farq qilishi mumkin. DEXA-ARDS tadqiqotida deksametazonning nisbatan yuqori dozasi 5 kun davomida kuniga 20 mg vena ichiga yuborilgan, so'ngra 5 kun davomida kuniga 10 mg dan foydalanilgan va ARDSning o'rtacha va og'ir darajasidan qat'i nazar, 60 kunlik o'lim darajasi sezilarli darajada kamayganini va ventilyatorsiz kunlar ko'payganini ko'rsatdi. Ushbu topilmalar etiologik jihatdan turli xil ARDS populyatsiyalarida erta, yuqori dozali deksametazonning potentsial foydasini qo'llab-quvvatlaydi. Kuniga 200 mg gidrokortizonni doimiy infuziya orqali yuborish bo'yicha CAPE-COD sinovi CAPning og'ir mezonlariga javob berganidan keyin 24 soat ichida boshlandi, 4-7 kun davom etdi, so'ngra 2-3 kun davomida kuniga 100 mg / kungacha, so'ngra to'xtatilishidan oldin 50 mg / kungacha kamaytirildi. Ushbu rejim 28 kunlik o'limni, vazopressorlarni qo'llashni va og'ir CAP bemorlarida intubatsiya darajasini sezilarli darajada kamaytirdi, ularning ko'pchiligi kasalxonada davolanish paytida ARDS bilan kasallangan edi. Bundan tashqari, APROCCHSS sinovining apriori kichik guruhi tahlilida, SAP bilan bog'liq septik shok bilan og'rigan bemorlarda gidrokortizon va fludrokortizon kombinatsiyasi 90 kunlik o'lim xavfini 6% mutlaq kamaytirish bilan bog'liq bo'lib, CAP bo'lmagan septik shok bilan solishtirganda sezilarli o'zaro ta'sir ko'rsatdi. Ushbu rejimlar pastroq kumulator gidrokortizonni aks ettiradi va yallig'lanishga qarshi va mineralokortikoid ta'sirini birlashtiradi, bu ayniqsa gemodinamik beqarorligi bo'lgan bemorlarda foydali bo'lishi mumkin.

**Xulosa:** Virusli bo'lmagan ARDSda kortikosteroidlar yallig'lanish jarayonini nazorat ostiga olish, o'pka funksiyasini yaxshilash va o'lim ko'rsatkichini kamaytirishda muhim o'rin tutadi. Ammo ularni qo'llash individual yondashuv, dozani ehtiyotkorlik bilan tanlash va klinik monitoringni talab etadi.

#### **Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati:**

1. Dequin PF, Meziani F, Quenot JP, Kamel T, Ricard JD, Badie J va boshqalar. Jamiyat tomonidan olingan og'ir pnevmoniyada gidrokortizon. *N Engl J Med.* 2023;388(21):1931–41.
2. Heming N, Renault A, Kuperminc E, Brun-Buisson C, Megarbane B, Quenot JP va boshqalar. Jamiyat tomonidan olingan pnevmoniya bilan bog'liq septik shok uchun gidrokortizon va fludrokortizon: APROCCHSS 3-bosqich randomizatsiyalangan sinovning kichik guruh tahlili. *Lancet Respir Med.* 2024;12(5):366–74.
3. Villar J, Ferrando C, Martinez D, Ambros A, Muñoz T, Soler JA va boshqalar. O'tkir respirator distress sindromi uchun deksametazon bilan davolash: ko'p markazli, randomizatsiyalangan nazorat ostida sinov. *Lancet Respir Med.* 2020;8(3):267–76.

## **STOMATOLOGIYADA OG‘RIQLI JARAYONLARNI OLDINI OLISHDA INNOVATSIYALAR VA YANGICHA USULLAR**

*Qurbonova Salomatbonu Yo'ldoshevna*  
*Buxoro Innovatsion Ta'lim*  
*va Tibbiyot Universiteti*  
[\*squrbonova419@gmail.com\*](mailto:squrbonova419@gmail.com)

**Annotatsiya:** Ushbu maqolada stomatologiyada og‘riqli jarayonlarni kamaytirish va oldini olishda qo‘llanilayotgan zamonaviy innovatsion texnologiyalar hamda yangicha yondashuvlar tahlil qilinadi. Tibbiy muolajalar jarayonida bemorlarning psixologik va fiziologik holatini yengillashtirishga qaratilgan usullar, shu jumladan lazer terapiyasi, kompyuterli anesteziya tizimlari va virtual reallikka asoslangan psixologik muhitlarning afzalliklari yoritilgan.

**Kalit so‘zlar:** stomatologiya, og‘riqni oldini olish, innovatsiya, lazer terapiyasi, anesteziya, psixologik yondashuv.

So‘nggi yillarda stomatologik amaliyotda og‘riqli jarayonlarni kamaytirish yoki butunlay bartaraf etish masalasi tibbiyotning eng dolzarb yo‘nalishlaridan biri bo‘lib

qoldi. An'anaviy og'riqsizlantirish usullari ko'p hollarda bemorlarda qo'rquv, asabiylik va stressni kuchaytiradi. Shu bois, tibbiyotda innovatsion yondashuvlar-kompyuterli anesteziya, lazer texnologiyalari, biotexnologik preparatlar, neyroblokatorlar va psixologik yordam tizimlari keng qo'llanila boshladi.

Zamonaviy stomatologiyada og'riqli jarayonlarni kamaytirish, bemorlarning ruhiy holatini yengillashtirish va davolash samaradorligini oshirish muhim ilmiy-amaliy yo'nalishlardan biri hisoblanadi. An'anaviy og'riqsizlantirish usullari, xususan, in'yeksion anesteziyalar bemorda ko'pincha stress, asabiylik, yurak urish tezlashuvi va hatto qo'rquv hissini paydo qiladi. Shu sababli tibbiyot amaliyotida yangi texnologiyalar, psixologik yondashuvlar hamda innovatsion vositalar keng joriy etilmoqda. Avvalo, lazer texnologiyalarining stomatologik jarayonlarga tatbiqi og'riqni kamaytirishda eng muhim yutuqlardan biri bo'ldi. Lazer nurlari yordamida karies o'choqlarini tozalash, milk yallig'lanishini davolash yoki yumshoq to'qimalarni kesish jarayonlari an'anaviy mexanik usullarga nisbatan ancha og'riqsiz kechadi. Lazer nuri to'qimalardagi nerv retseptorlarini vaqtincha bloklaydi, qon ketishini kamaytiradi va bakteriyalarni yo'qotadi, shu orqali bemor sezadigan noqulaylik darajasini deyarli yo'qqa chiqaradi<sup>1</sup>. Bunday texnologiyalar, masalan, Er:YAG yoki diode lazerlar, nafaqat og'riqni kamaytiradi, balki to'qimalarning tez tiklanishiga ham xizmat qiladi<sup>2</sup>.

Yana bir muhim yondashuv-kompyuterli anesteziya tizimlaridan foydalanishdir. "The Wand", "Comfort-In" kabi avtomatlashtirilgan qurilmalar og'riqsizlantirish moddasini to'qimalarga inson qo'li emas, balki kompyuter tomonidan boshqariladigan bosim bilan yuboradi. Shu sababli og'riq sezuvchi nerv retseptorlari haddan ortiq ta'sirlanmaydi va bemor deyarli og'riq sezmaydi<sup>3</sup>. Bu tizim ayniqsa bolalar stomatologiyasida va psixologik jihatdan sezgir bemorlarda yuqori samaradorlik beradi. Qurilmaning ishlash prinsipi shundan iboratki, u

---

<sup>1</sup> Ishikawa I. Laser in Dentistry: Current and Future Perspectives, Dental Clinics of North America, 2020.

<sup>2</sup> Gupta J., et al. Pain-Free Dentistry Using Laser Therapy, Journal of Clinical Dentistry, 2019.

<sup>3</sup> Allen K. Computer-Controlled Local Anesthetic Delivery Systems in Dentistry, 2021.

anestezik moddaning bosimini va tezligini doimiy nazoratda ushlab turadi, bu esa og‘riq paydo bo‘lishi ehtimolini kamaytiradi<sup>4</sup>.

So‘nggi yillarda psixologik va neyropsixologik yondashuvlar ham stomatologiyada katta ahamiyat kasb etmoqda. Tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, bemorning og‘riqni qabul qilishi ko‘p jihatdan uning ruhiy holatiga bog‘liq. Shu bois, muolaja jarayonida virtual reallik (VR) texnologiyalaridan foydalanish samarali natija bermoqda. Bemor VR ko‘zoynak orqali tinchlantiruvchi manzaralarni tomosha qilgani sababli uning miya faoliyatida og‘riq bilan bog‘liq neyron faollik pasayadi<sup>5</sup>. Bu usul ayniqsa bolalar va tish shifokoridan qo‘rqadigan bemorlar uchun ijobiy natija beradi. Innovatsion yondashuvlardan yana biri - lazer va ultratovush terapiyasini kombinatsiyalashdir. Bu usul og‘riqni kamaytirish bilan birga, yallig‘lanish jarayonlarini tezroq bartaraf etadi. Masalan, lazer energiyasi va past chastotali ultratovush kombinatsiyasi to‘qimalardagi mikrotsirkulyatsiyani yaxshilab, og‘riqni sezilarli darajada kamaytiradi<sup>6</sup>. Shuningdek, so‘nggi yillarda biotexnologik preparatlar asosida yaratilgan yangi anestezik vositalar keng qo‘llanila boshladi. Masalan, nanogellar va biopolimer asosidagi anesteziklar og‘iz bo‘shlig‘ining to‘qimalariga tez singadi, allergik ta’siri kam va uzoq muddatli og‘riqsizlantirishni ta’minlaydi<sup>7</sup>. Ba’zi preparatlar esa o‘simlik ekstraktlariga asoslanib yaratilgan bo‘lib, ular tabiiy komponentlar yordamida yengil og‘riqsizlantirish ta’sirini beradi. Yalpiz, evkalipt va romashka ekstraktleri shular jumlasidandir, ular nafaqat og‘riqni kamaytiradi, balki og‘iz bo‘shlig‘ida yallig‘lanishga qarshi ta’sir ko‘rsatadi<sup>8</sup>.

Shu bilan birga, stomatologik og‘riqsizlantirishda neuromodulyatsiya texnologiyalari - ya’ni nerv signallarini boshqarish orqali og‘riqni to‘xtatish usullari ham joriy qilinmoqda. Bu usulda maxsus mikrotokli stimulyatorlar og‘riq signalini

---

<sup>4</sup> Sahay P. Innovations in Dental Pain Management, Journal of Dental Research, 2022.

<sup>5</sup> Furman E., et al. Virtual Reality as a Tool for Pain Reduction in Dental Procedures, Pain Management Nursing, 2022.

<sup>6</sup> Malamed S.F. Handbook of Local Anesthesia, Elsevier, 2021.

<sup>7</sup> Ramaswamy N. Nanotechnology in Dental Anesthesia and Pain Control, International Journal of Dental Innovations, 2023.

<sup>8</sup> Brown T. Herbal Analgesics in Modern Dentistry, European Journal of Oral Health, 2021.

uzatadigan nerv tolalarini vaqtincha bloklaydi, natijada og‘riq sezgisi miyaga yetib bormaydi<sup>9</sup>. Bu texnologiya hozircha ko‘proq ilmiy-amaliy sinov bosqichida bo‘lsa-da, istiqbolli yo‘nalishlardan biri sifatida baholanmoqda.

Zamonaviy stomatologiyada og‘riqli jarayonlarni kamaytirish va oldini olish inson salomatligi hamda psixologik holati uchun muhim ahamiyatga ega. An‘anaviy og‘riqsizlantirish usullari ko‘pincha bemorda stress va noqulaylik tug‘dirgani bois, innovatsion texnologiyalarni joriy etish bugungi kun tibbiyotining ajralmas qismiga aylanmoqda. Lazer texnologiyalari, kompyuterli anesteziya tizimlari, biotexnologik preparatlar, virtual reallikka asoslangan psixologik yondashuvlar va neuromodulyatsiya texnikalari og‘riqni fiziologik hamda psixologik darajada kamaytirishda yuqori samaradorlik ko‘rsatmoqda. Ayniqsa, lazer texnologiyasining minimal invazivligi, kompyuterli anesteziyaning aniqligi va VR texnologiyasining emotsional yengillik beruvchi ta’siri bemorning tibbiy muolajaga bo‘lgan ishonchini oshiradi. Shuningdek, tabiiy komponentlarga asoslangan yangi preparatlar, biopolimerli va nanotexnologik geli vositalari allergik ta’siri kam, uzoq davom etuvchi og‘riqsizlantirish imkonini beradi. Kelgusida bu yo‘nalishlarda ilmiy izlanishlarni kengaytirish, innovatsion texnologiyalarni mahalliy stomatologik amaliyotga moslashtirish og‘riqsiz tibbiyot tizimini yaratish yo‘lida muhim qadam bo‘ladi. Umuman olganda, stomatologiyada og‘riqli jarayonlarni oldini olishda innovatsion yondashuvlar bemorning jismoniy holatini yaxshilabgina qolmay, uning ruhiy xotirjamligini ham ta’minlab, tibbiy xizmatning sifat ko‘rsatkichlarini yangi bosqichga olib chiqmoqda.

### **Foydalanilgan adabiyotlar ro‘yxati**

1. Ishikawa, I. Laser in Dentistry: Current and Future Perspectives. — Dental Clinics of North America, 2020.
2. Gupta, J., et al. Pain-Free Dentistry Using Laser Therapy. — Journal of Clinical Dentistry, 2019.

---

<sup>9</sup> Kim D.H. Neuromodulation Approaches for Pain Reduction in Dentistry, Clinical Oral Investigations, 2022.

3. Allen, K. Computer-Controlled Local Anesthetic Delivery Systems in Dentistry. — Dental Innovations Review, 2021.
4. Sahay, P. Innovations in Dental Pain Management. — Journal of Dental Research, 2022.
5. Furman, E., et al. Virtual Reality as a Tool for Pain Reduction in Dental Procedures. — Pain Management Nursing, 2022.
6. Malamed, S.F. Handbook of Local Anesthesia. — Elsevier Publishing, 2021.
7. Ramaswamy, N. Nanotechnology in Dental Anesthesia and Pain Control. — International Journal of Dental Innovations, 2023.
8. Brown, T. Herbal Analgesics in Modern Dentistry. — European Journal of Oral Health, 2021.
9. Kim, D.H. Neuromodulation Approaches for Pain Reduction in Dentistry. — Clinical Oral Investigations, 2022.
10. O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi. Tibbiyotda innovatsion texnologiyalarni qo‘llash konsepsiyasi (2020–2025). — Toshkent, 2021.

**ЮРАК ҚОН ТОМИР ТИЗИМИ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ  
РИВОЖЛАНИШИДА АСОСИЙ ПСИХОЛОГИК ОМИЛЛАР  
(АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)**

*Ҳотамова Нигина Қудратовна*  
*Бухоро инновацион таълим*  
*ва тиббиёт университети*  
[\*niginahotamova56@gmail.com\*](mailto:niginahotamova56@gmail.com)

**Аннотация.** Мазкур адабиётлар шарҳида юрак-қон томир тизими касалликларининг ривожланиши ва кечишида психологик омилларнинг аҳамияти ёритилган. Депрессия, хавотир, стресс, шахснинг А ва Д типи хулқ-атвор турлари ҳамда ижтимоий изоляция каби омиллар ЮҚТК учун муҳим хавф омиллари эканлиги кўрсатилган. Улар нейроэндокрин ва физиологик ўзгаришлар орқали қон босимининг ошиши, атеросклероз, тромбоз ва аритмияларни келтириб чиқаради. Шунингдек, бундай беморларда

операциядан кейинги асоратлар хавфи ортиши аниқланган. Психологик ҳолатни аниқлаш ва психотерапевтик ёрдам кўрсатиш ЮҚТКнинг олдини олиш ва прогнозини яхшилашда муҳим аҳамиятга эга.

**Калит сўзлар:** Юрак-қон томир тизими, психологик омиллар, депрессия, хавотир, стресс, шахс типлари, ижтимоий изоляция, атеросклероз, психотерапия. Сўнгги йиллардаги ўтказилган қатор йирик илмий тадқиқотлар юрак қон-томир тизими касалликларининг (ЮҚТК) ривожланиши, кечиши ва унинг оқибатларини прогноз қилишда психологик омилларнинг таъсири борлигини инкор қилиб бўлмайдиган илмий далиллар асосида исботлаб берди [1]. Уларнинг орасида энг аҳамиятлилари депрессия, қўзғалувчанлик, шахсиятдаги индивидуал ўзига хосликлар, ижтимоий изоляция ва стресс ҳисобланади. Психологик омилларнинг таъсирини асосида ётувчи патофизиологик механизмларни бевосита (физиологик) ва билвосита (хулқ-атворга хос) гуруҳларга бўлиш мумкин. Биринчи тури нейроэндокин тизимнинг фаолиятидаги ўзгаришлар оқибатида юзага келса, иккинчиси хулқ-атворни ўзгартирувчи омиллар (овқатланишнинг бузилиши, чекиш, спиртли ичимликларга ружу қўйиш) таъсири остида ривожланади [2].

Ҳайвонларда олиб борилган экспериментал тадқиқотларнинг кўрсатишича сурункали психологик стресс коронар томирлар атеросклерози ва қисқа муддатли эндотелиал дисфункция ривожланишига олиб келади. Бу эса автоном асаб тизимининг ҳаддан ортиқ зўриқиши натижасида юзага чиқади. Экспериментал тадқиқотларда яна шу тўлиқ исботлаб берилганки, давомли стресс таъсирида тухумдон дисфункцияси ривожланади, кортизолнинг қондаги концентрацияси ортади, организмнинг адренергик фаоллиги ошади ва бу ўз навбатида атеросклероз ривожланиши олиб келади. Давомли стресс юрак ишемик касалликлари ва аритмияларнинг ривожланишида бошланғич механизм бўлиб хизмат қилади, шунингдек, тромбоцитлар фаолиятини рағбатлантириб, қоннинг қовушқоқлигини оширади [3]. Психологик рағбат таъсирида артериал қон босими ва юрак қисқаришлар сонини ошишига сабаб бўлувчи автоном асаб тизимининг юқори

сезгирлиги иккинчи патофизиологик механизм ҳисобланади. Автоном асаб тизими сезгирлигининг ошиши ва уйқу артерияси атеросклерозининг ривожланиши орасида ишончли боғлиқликнинг борлиги илмий тадқиқотларда исботланган. Кўплаб замонавий юқори технологияли тадқиқотлар туфайли, психологик омилларнинг юрак-қон томир касалликларининг пайдо бўлиши ва кечишига таъсир қилиш механизмларини тушуниш янада кенгайди. Психологик омилларни психик таъсирнинг давомийлигига қараб шартли равишда 3 категорияга бўлиш мумкин. Ўткир психологик таъсир (ўткир стресс, ғазабланиш); Эпизодик психологик таъсир - бир неча ҳафтадан 2 йилгача давом этади (депрессив эпизод, хавотирланиш, ижтимоий изоляция); Сурункали психологик таъсир (шахсиятдаги ўзга хослик, сурункали стресс). Бу омилларни ҳар бирини алоҳида ўрганиш муҳим аҳамият касб этади.

**Клиник депрессия** (йирик депрессив эпизод) тушқин кайфият, ҳаётга ва ўз фаолиятига қизиқишнинг йўқолиши, қониқиш ҳиссининг йўқолиши (ангедония), ҳаддан ортиқ чарчоқ, каби белгиларнинг 2 ҳафтадан ортиқроқ давом этиши ва қуйидаги қўшимча белгилардан 3 таси бўлганда ташхисланади. Иштаҳанинг ўзгариши,уқусизлик ёки уйқучанлик,уҳий кўзгалувчанлик ёки карахтлик,ўз-ўзига паст баҳо бериш,ўзини айбдор ҳис қилиш диққат ва ўйлаш қобилиятини пасайиши,суицидиал фикрларнинг мавжудлиги. Юқоридаги асосий диагностик симптомларнинг камида 2 таси икки ҳафта давом этганда субклиник депрессия деб ҳисоблаш мумкин. Дистимия 2 йилдан ортиқ кайфиятни сурункали бузилиши билан характерланади. Юқоридаги асосий диагностик симптомларнинг камида 2 таси икки ҳафта давом этганда субклиник депрессия деб ҳисоблаш мумкин. Дистимия 2 йилдан ортиқ кайфиятни сурункали бузилиши билан характерланади. Охириги ўн йилда ўтказилган кўп сонли йирик тадқиқотларда юрак қон томир тизими касалликлари: ностабил стенокардия, ўткир миокард инфаркти, димланиш билан кечувчи сурункали юрак етишмовчилиги, туғма ва орттирилган юрак пороклари билан касалланган беморлар орасида депрессия кенг тарқалганлиги исботлаб берилган. Клиник-инструментал

тадқиқотларнинг аксариятида ЮҚТК билан касалланган беморларнинг 16-23% ида клиник депрессия, 31-60% ида кичик депрессив эпизод ёки дистимия аниқланганлиги баён этилган. Қиёслаш учун депрессиянинг аҳоли орасида тарқалганлиги 5-11%ни ташкил қилади. Клиник депрессия ташхисланмаганда ҳам депрессив симптоматика бор беморларда (кичик депрессив эпизод ёки дистимия) ЮҚТК ривожланиш ва касаллик кечувининг оғирлашуви хавфи ошади. Депрессив симптоматиканинг келиб чиқиши ЮҚТК оғирлик даражаси билан боғлиқ эмас. ЮҚТК билан оғриган беморларда депрессияни ташхислашда катор кийинчиликлар мавжуд. Бундай беморларда депрессиянинг кечиш характери классик руҳий касаллардаги депрессиядан тубдан фарқ қилади. ЮҚТК билан оғриган беморлар кўпинча сурункали чарчоқдан, ҳаётда яшаш учун энергия (куч) қолмаганидан шикоят қилишади. Беморларнинг эмоционал статусида таъсирчанлик ва кўзғалувчанлик айбдорлик ва ўз-ўзини паст баҳолашдан устун туради. Беморлардаги умидсизлик ҳисси жуда муҳим диагностик ва прогностик аҳамият касб этади. Умидсизлик ҳисси ва юракнинг бирламчи тўхташи орасида яққол алоқадорлик борлиги тадқиқотларда исботланган. Яқинда ўтказилган тадқиқотлар “Сўнгги бир ой ичида сиз ўзингизни қайғули, ночор, умидсиз ҳис қилдингизми? ёки шунчаки муаммоларга дуч келдингизми?” каби саволларга ижобий жавоб берганлар орасида ЮҚТК ривожланиш хавфини икки баравар ошишини тасдиқлади. Шунингдек, умидсизликка учраган эркакларда каротид атеросклерози ривожланиш эҳтимоли кўпроқ эканлиги кўрсатилган [3]. Умидсизлик, шунингдек, “vital exhaustion” ҳисси билан боғлиқ “ҳаётий энергиянинг тугаши”, “ҳаётий чарчоқ” туйғуси, ЮҚТК кечишига салбий таъсир қилади. “Ҳаётий” сўзи ушбу концепцияни ишлаб чиқувчилар А. Appels ва Р. Mulder томонидан ушбу ҳолат инсон ҳаётининг барча соҳаларини қамраб олишини таъкидлаш учун ишлатилган. Чарчоқ эпизодлари одатда бир неча ой ва камдан-кам ҳолларда икки йилдан ортиқ давом этади. Яқинда ўтказилган тадқиқотлар “Сўнгги бир ой ичида сиз ўзингизни қайғули, ночор, умидсиз ҳис қилдингизми? ёки шунчаки муаммоларга дуч келдингизми?” каби саволларга

ижобий жавоб берганлар орасида ЮҚТК ривожланиш хавфини икки баравар ошишини тасдиқлади.

Шунингдек, умидсизликка учраган эркакларда каротид атеросклерози ривожланиш эҳтимоли кўпроқ эканлиги кўрсатилган. Умидсизлик, шунингдек, “vital exhaustion” ҳисси билан боғлиқ “ҳаётий энергиянинг тугаши”, “ҳаётий чарчоқ” туйғуси, ЮҚТК кечишига салбий таъсир қилади[4]. “Ҳаётий” сўзи ушбу концепцияни ишлаб чиқувчилар А. Appels ва Р. Mulder томонидан ушбу ҳолат инсон ҳаётининг барча соҳаларини қамраб олишини таъкидлаш учун ишлатилган. Чарчоқ эпизодлари одатда бир неча ой ва камдан-кам ҳолларда икки йилдан ортиқ давом этади.

**Хулоса.** Юрак-қон томир тизими касалликлари фақат физиологик эмас, балки психологик ва ижтимоий омиллар таъсирида ҳам ривожланади. Депрессия, хавотир ва сурункали стресс организмдаги нейроэндокрин тизимнинг фаолиятини бузиб, атеросклероз ва тромбоз жараёнларини кучайтиради. Беморларда психологик ҳолатни баҳолаш, стрессни камайтириш ва психотерапевтик чоралар кўриш даволашнинг самарадорлигини оширади ҳамда касалликнинг қайта ривожланиш хавфини камайтиради. Шу боис, юрак-қон томир касалликлари билан оғриган беморларни комплекс равишда тиббий ва психологик жиҳатдан қўллаб-қувватлаш муҳим аҳамиятга эга.

#### **Адабиётлар рўйхати:**

1. Бройтигам Б., Кристиан П., Рад фон М. Психосоматическая медицина. – М.: ГЭОТАР Медицина, 1999.
2. Володина О.В. Частота встречаемости тревожных симптомов у мужчин с ИБС // Российский психиатрический журнал. – 2004. – №6. – С. 4–7.
3. Дмитриева Т.Б. Клиническая Психиатрия. – М.: ГЭОТАР Медицина, 1999.
4. Зайцев В.П. Значение психологических особенностей больных ИБС при направлении на операцию аорто-коронарного шунтирования // Кардиология. – 1997. – №8. – С. 29–30.

## SERVIKAL INTRAEPITELIAL NEOPLAZIYANI DAVOLASHDA ZAMONAVIY YONDASHUVLAR

*Shodiyeva Dilorom Shavkat qizi,  
Alimova Hulkar Halim qizi,  
Qodirova Ziyoda Qobil qizi  
Buxoro Innovatsion ta'lim  
va tibbiyot universiteti  
[ziyodaqodirova74@gmail.com](mailto:ziyodaqodirova74@gmail.com)*

**Annotatsiya. Servikal intraepitelial neoplaziya (SIN)** — bachadon bo‘yni epiteliysida aniqlanadigan o‘zgarish bo‘lib, u bachadon bo‘yni saratonining prekursor (oldingi bosqich) hisoblanadi. Ushbu maqolada SINni davolashda qo‘llanilayotgan zamonaviy yondashuvlar, ya’ni kuzatuv (monitoring), ablativ va eksizional usullar, shuningdek, individual yondashuvning ahamiyati yoritilgan. Zamonaviy texnologiyalar va skrining tizimlarining SINni samarali davolashdagi o‘rni tahlil qilinadi.

**Kalit so‘zlar:** servikal intraepitelial neoplaziya, HPV, kolposkopiya, LEEP, krioterapiya, individual yondashuv, skrining

**Kirish. Servikal intraepitelial neoplaziya (SIN)** — bu bachadon bo‘yni epiteliysida displaziya (normal bo‘lmagan hujayra o‘zgarishlari) bilan kechadigan patologik holat bo‘lib, u inson papilloma virusi (HPV) infeksiyasi bilan chambarchas bog‘liq. SIN o‘z-o‘zidan yo‘qolib ketishi mumkin bo‘lsa-da, ba’zi hollarda bachadon bo‘yni invaziv saratoniga aylanishi mumkin. Shu sababli SINni erta aniqlash, bosqichiga qarab baholash va zamonaviy davolash yondashuvlarini qo‘llash katta ahamiyatga ega.

### **1. SINning tasnifi va ahamiyati SIN quyidagi bosqichlarga bo‘linadi:**

SIN I (yengil displaziya): o‘z-o‘zidan so‘rilib ketishi mumkin, kuzatuv mumkin.

SIN II (o‘rtacha displaziya): yuqori xavfli holat, davolash talab etiladi.

SIN III (og‘ir displaziya yoki karsinoma in situ): saratonga o‘tish xavfi yuqori, jarrohlik usullari ko‘rib chiqiladi.

SIN ayniqsa 21–35 yosh oraligʻidagi ayollarda aniqlanadi va har doim ham invaziv saratonga aylanmaydi. Ammo baʼzi xavf omillari (yuqori riskli HPV turlari, immunitet zaiflashuvi, uzoq davom etuvchi infeksiya) saraton xavfini oshiradi.

## **2. Zamonaviy diagnostika usullari. SINni aniqlashda quyidagi zamonaviy skrining va diagnostika usullari qoʻllaniladi:**

PAP-test (sitologik tekshiruv)

HPV-DNA testi

Kolposkopiya

Biopsiya va gistologik tahlil

Sunʼiy intellekt asosida avtomatlashtirilgan skrining tizimlari (yangi yondashuv)

Bu usullar yordamida SINning bosqichini aniqlash va mos davolash strategiyasini tanlash imkoniyati mavjud.

## **3. Davolashdagi zamonaviy yondashuvlar**

### **3.1. Konservativ yondashuv (kuzatuv)**

Ayniqsa SIN I holatlarida qoʻllaniladi.

Har 6–12 oyda PAP-test va kolposkopik nazorat.

70–90% holatlarda oʻz-oʻzidan gerilikka uchrashi mumkin.

Immunitetni mustahkamlovchi terapiya, sogʻlom turmush tarzini saqlash tavsiya etiladi.

### **3.2. Ablativ usullar (zararlangan toʻqimani yoʻq qilish)**

#### **a) Krioterapiya**

Past harorat bilan epiteliyni yoʻqotish.

Yengil va oʻrtacha darajadagi displaziyalar (SIN I–II) uchun.

Afzalliklari: kam invaziv, nisbatan arzon, ambulator sharoitda bajariladi.

#### **b) Lazerli ablyatsiya**

Yuqori aniqlikda zararlangan toʻqimani yoʻqotadi.

Kamdan-kam qoʻllaniladi, asosan yuqori texnologiyali markazlarda.

### **3.3. Eksizional (kesib olish) usullar**

#### **a) LEEP (Loop Electrosurgical Excision Procedure)**

Elektr sim yordamida zararlangan toʻqimani olib tashlash.

SIN II–III holatlarida keng qo‘llaniladi.

Afzalliklari: davolash va diagnostik maqsad bir vaqtda.

b) Konizatsiya (nozik konus shaklida kesib olish)

Endo-servikal kanalga tarqalgan displaziya.

Skalpel yoki lazer orqali amalga oshiriladi.

3.4. Individual yondashuv;

Har bir bemorning yoshi, homiladorlik rejalari, immun holati, HPV turi va sinf darajasiga qarab yondashuv tanlanadi. Reproduktiv funksiyani saqlash istagida bo‘lgan yosh ayollarda maksimal konservativ yondashuv tavsiya etiladi.

**Profilaktika va ilg‘or yondashuvlar.** HPV vaksinatsiyasi: SIN rivojlanishini sezilarli kamaytiradi. O‘zbekiston va boshqa davlatlarda keng joriy qilinmoqda. Yangi texnologiyalar: Sun‘iy intellekt, AI asosida PAP-testlarni tahlil qilish orqali aniqlik oshmoqda. Mobil skrining dasturlari: chekka hududlarda ham erta aniqlash imkonini beradi.

**Xulosa.** Servikal intraepitelial neoplaziya ayollar salomatligi uchun muhim tahdid bo‘lib, uning zamonaviy usullar bilan aniqlanishi va bosqichiga qarab to‘g‘ri davolanishi invaziv saratonning oldini olishda muhim rol o‘ynaydi. Hozirgi zamonaviy yondashuvlar – konservativ, ablativ va eksizional usullar – individual yondashuv asosida qo‘llanilmoqda. HPVga qarshi vaksina, skrining dasturlarining kengaytirilishi va sun‘iy intellekt texnologiyalarining joriy etilishi esa bu kasallikka qarshi kurashning samaradorligini oshirmoqda.

#### **Foydalanilgan adabiyotlar:**

1. WHO Guidelines for the treatment of cervical intraepithelial neoplasia. 2021.
2. Arbyn M. et al. "Evidence-based management of CIN." *Lancet Oncology*, 2020.
3. FIGO Committee on Gynecologic Oncology. Cervical Cancer Prevention.
4. O‘zbekiston Respublikasi SSV. Servikal skrining bo‘yicha tavsiyalar.
5. Solomon D, Nayar R. The Bethesda System for Reporting Cervical Cytology. Springer, 2015.

## ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ А ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ, КЛИНИК КЕЧИШИ ВА ПРОФИЛАКТИК ЧОРАЛАРИ

*Жабборова Ситора Илҳомовна*  
*Бухоро инновацион таълим*  
*ва тиббиёт университети*  
[\*sitorailhomovna445@gmail.com\*](mailto:sitorailhomovna445@gmail.com)

**Аннотация.** Мазкур мақолада Ўзбекистон Республикасида вирусли гепатит А (ВГА) касаллигининг сўнгги йиллардаги (2020–2024) эпидемиологик ҳолати, тарқалиш динамикаси ва профилактик чораларнинг самарадорлиги ёритилган. Тадқиқотда Санитария-эпидемиология осойишталик ва жамоат саломатлиги қўмитаси, Соғлиқни сақлаш вазирлиги ва халқаро ташкилотлар (ЖССТ, CDC) маълумотларидан фойдаланилди. Олинган натижаларга кўра, 2024 йилда ВГА билан касалланиш 9,5 мингдан ортиқ болаларда қайд этилган бўлиб, бу 2022 йилга нисбатан 1,8 баравар юқори кўрсаткичдир. Мақолада аҳоли ўртасида эмлаш ишларини кенгайтириш, сув сифатини яхшилаш ва гигиена маданиятини оширишнинг долзарблиги таъкидланган.

**Калит сўзлар:** вирусли гепатит А, эпидемиология, касалланиш, профилактика, вакцина.

**Аннотация.** В статье рассматривается эпидемиологическая ситуация по вирусному гепатиту А (ВГА) в Республике Узбекистан за последние годы (2020–2024), анализируется динамика распространения инфекции и эффективность профилактических мер. В исследовании использованы данные Комитета санитарно-эпидемиологического благополучия и общественного здоровья, Министерства здравоохранения Республики Узбекистан и международных источников (ВОЗ, CDC). По результатам, в 2024 году зарегистрировано более 9,5 тысяч случаев заболевания среди детей, что в 1,8 раза выше показателя 2022 года. В работе подчеркивается необходимость усиления вакцинации, контроля качества питьевой воды и повышения санитарно-гигиенической культуры населения.

**Ключевые слова:** вирусный гепатит А, эпидемиология, заболеваемость, профилактика, вакцинация.

**Abstract.** This article analyzes the epidemiological situation of Hepatitis A virus (HAV) infection in the Republic of Uzbekistan between 2020 and 2024. The dynamics of disease spread and the effectiveness of preventive measures were assessed using data from the Committee of Sanitary and Epidemiological Wellbeing, the Ministry of Health, and international sources (WHO, CDC). The findings indicate that in 2024, more than 9,500 pediatric cases were reported, 1.8 times higher than in 2022. The study emphasizes the importance of vaccination, improving water quality, and promoting public hygiene awareness to prevent Hepatitis A transmission.

**Keywords:** Hepatitis A virus, epidemiology, morbidity, prevention, vaccination.

**Мавзунинг долзарблиги.** Вирусли гепатит А (ВГА) Ўзбекистон Республикасида жигарни зарарловчи ўткир юқумли касалликлар орасида етакчи ўринда туради. Сўнгги йилларда экологик омиллар, сув таъминоти тизимидаги носозликлар ва санитария маданиятининг пастлиги туфайли касаллик сони ортиб бормоқда. 2024 йил бошида республика бўйича **9 507** нафар беморда гепатит А қайд этилган бўлиб, бу 2022 йилга нисбатан 1,8 баравар юқори натижадир (СЭОСҚ маълумотлари). Касаллик асосан 6–15 ёшли болалар орасида тарқалмоқда, бу эса уларнинг иммун тизими шаклланмаганлиги ва гигиеник қоидаларга тўлиқ риоя қилмаслиги билан боғлиқ.

**Тадқиқот мақсади.** Ўзбекистон Республикасида 2020–2024 йиллар оралиғида вирусли гепатит А билан касалланиш динамикасини, эпидемиологик хусусиятларини, ёш ва ҳудудий тақсимотини ўрганиш ҳамда профилактика чораларининг самарадорлигини таҳлил қилиш.

**Тадқиқот материали ва усуллари.** Тадқиқотда Соғлиқни сақлаш вазирлиги, СЭОСҚ, ЖССТ ва CDC маълумотларидан фойдаланилди.

Асосий усуллар:

-ретроспектив статистик таҳлил,

-эпидемиологик кузатув,

-динамик қаторларни солиштириш усули.

Таҳлил учун 2020–2024 йилларда қайд этилган ВГА ҳолатлари сони, ёш гуруҳлари ва ҳудудлар кесимидаги маълумотлар ўрганилди. Ўрганиш натижалари 1-жадвалда келтирилган.

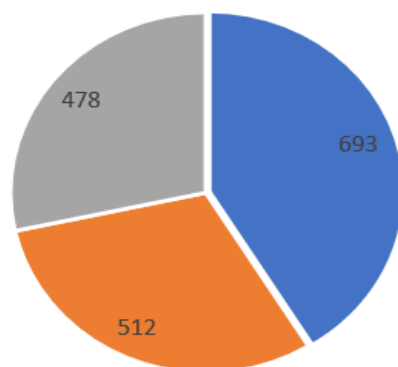
1-жадвал

2020–2024 йилларда қайд этилган ВГА ҳолатлари

| №  | Йил  | ВГА ҳолатлари сони, дон | 100 минг аҳолига нисбатан, % | Асосий ёш гуруҳи | Изоҳ                           |
|----|------|-------------------------|------------------------------|------------------|--------------------------------|
| 1. | 2020 | 4200                    | 35,7                         | 6-15 ёш          | Пандемия даври                 |
| 2. | 2021 | 5900                    | 48,2                         | 5-14ёш           | Сув тармоқларидаги носозликлар |
| 3. | 2022 | 7200                    | 61,4                         | 7-17ёш           | Аҳоли миграцияси ошган         |
| 4. | 2023 | 8400                    | 72,6                         | 6-15ёш           | Вакцинасия камрови ошган       |
| 5. | 2024 | 9507                    | 80,3                         | 6-14ёш           | Эпидемия хавфи                 |

Вилоятлар кесимида энг юқори кўрсаткичлар:

Продажи



■ Сурхандарё ■ наманган ■ бухоро

**Муҳокама.** Таҳлил шуни кўрсатадики, Ўзбекистонда вирусли гепатит А асосан сув орқали юқадиган энтерал инфекция сифатида кенг тарқалмоқда. Юқори касалланиш даражаси сув тармоқлари ёмон ҳолатда бўлган, аҳолининг санитария маданияти паст бўлган ҳудудларда қайд этилмоқда. Болалар ва ўсмирлар орасида иммунитетнинг заифлиги туфайли касаллик тез тарқалади. Вакциналаш натижасида 2023–2024 йилларда айрим ҳудудларда касаллик кўрсаткичлари барқарорлашган, аммо қамров етарли даражада эмас. Шунингдек, гигиеник тарбия, ичимлик суви сифатини назорат қилиш ва тезкор эпидемиологик кузатув тизимларини такомиллаштириш зарурлиги аниқланган.

### **Хулоса.**

1. Вирусли гепатит А Ўзбекистон шароитида ижтимоий аҳамиятга эга инфекция бўлиб қолмоқда.
2. Касалланиш 2024 йилда 2022 йилга нисбатан 1,8 баравар ошган.
3. Болалар (6–15 ёш) асосий хавф гуруҳини ташкил этади.
4. Энг муҳим профилактик чора – сифатли ичимлик суви, оммавий вакцинация ва гигиена назоратидир.
5. Вакцинация қамровини ошириш ва эпидемиологик мониторинг тизимини рақамлаштириш зарур.

### **Фойдаланилган адабиётлар**

1. WHO. *Global Hepatitis Report 2023*. Geneva, 2023.
2. Ўзбекистон Республикаси СЭОСҚ. *2020–2024 йиллар эпидемиологик ҳисоботлари*. Тошкент, 2025.
3. *Ўзбекистонда гепатит А билан касалланиш ҳолатлари ортмоқда*, 2024.
4. *Январ ойида 6 минг бола сариқ касал бўлди*, 2024.
5. Зайцев В.М. *Вирусные гепатиты в странах СНГ*. Москва, 2022.
6. Бектурова Л.С. *Эпидемиология вирусного гепатита А в Казахстане*. 2021.
7. *Сурхондарё вилояти соғлиқни сақлаш ҳисоботи.*, 2024.

## УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОГО ГИНГИВИТА У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

*Мардонова Дилдора Косимовна*  
*Базовый докторант кафедры*  
*Терапевтической Стоматологии,*  
*Самаркандский Государственный*  
*Медицинский Университет*  
[\*mardd4364@gmail.com\*](mailto:mardd4364@gmail.com)

**Аннотация.** Гипертрофический гингивит - это воспаление десен, характеризующееся их увеличением и покраснением. Он часто встречается у больных эпилепсией, особенно тех, кто принимает противосудорожные препараты, такие как фенитоин, которые могут вызывать гипертрофию десен. Данная работа направлена на усовершенствование методов лечения гипертрофического гингивита у пациентов с эпилепсией с учетом особенностей их клинического состояния, а также на улучшение качества жизни пациентов с этой патологией.

**Ключевые слова:** Гипертрофический гингивит, Топамакс, противосудорожная терапия, эпилепсия

Гипертрофический гингивит при эпилепсии, как правило, развивается на фоне длительного применения препаратов, таких как фенитоин, который влияет на обмен веществ в тканях десен. Этот вид гингивита требует особого подхода к лечению, поскольку стандартные методы лечения часто оказываются малоэффективными в случае эпилепсии и применения препаратов с таким побочным эффектом.

Гипертрофический гингивит представляет собой важную проблему, так как болезнь может прогрессировать, если не предпринять своевременных мер. У пациентов с эпилепсией, принимающих фенитоин, риск развития гипертрофии десен увеличивается, и это может приводить к различным осложнениям, включая кровоточивость, боль и нарушение нормальной жевательной функции. Важно разработать более эффективные методы

лечения, которые бы сочетали в себе стоматологические и фармакологические подходы, учитывая специфические потребности пациентов с эпилепсией.

Целью настоящего исследования является усовершенствование методов лечения гипертрофического гингивита у больных эпилепсией с применением комплексного подхода, включающего изменения в фармакотерапии, локальное лечение десен и профилактические меры, направленные на предотвращение прогрессирования заболевания.

Лечение судорожного расстройства противосудорожными препаратами является начальным этапом реабилитации, и именно лечение во многих случаях определяет исход реабилитационного процесса. В настоящее время судороги не могут быть устранены у 30% пациентов с помощью обычных лекарств. Поэтому исследуются и разрабатываются препараты нового поколения для лечения резистентных к медикаментозным лечебным мероприятиям форм и приступов судорог и достижения дополнительного эффекта. В последующие годы на российских фармацевтических рынках появилось лекарство Топамакс (Janssen-Pharmaceutical), Бельгия, Швейцария. По химическому строению Топамакс относится к классу сульфаматизированных моносахаридов. Характеризуется смешанным механизмом действия - ГАМК-эргическим, антиглютаматергическим, нейропротекторным, психотропным, с большей нормотипической эффективностью.

Противоэпилептическая активность топамакса основана на блокирующем действии активности ГАМК на потенцирование, натриевые и калиевые каналы, что, прежде всего, предотвращает контактную активацию медиатора, активирующего глутамат-судорожную активность рецепторной чувствительности. Эти эффекты зависят от концентрации препарата в плазме крови. Из желудочно-кишечного тракта всасывается на 81%, связывается с белками плазмы на 13-17%, метаболизируется. При совместном применении топамакса с фермент-индуцирующими препаратами его метаболизм

увеличивается на 50%. Основным путем выведения топамакса и его метаболитов являются почки.

При апробации препаратов нового поколения также необходимо учитывать ценность лечения и находить меры, чтобы сделать их доступными для пациентов. Целью текущего исследования является оценка эффективности клинических и фармакоэкономических аспектов топамакса у пациентов разного возраста при его применении в сочетании с другими традиционными противосудорожными средствами и в режиме монотерапии. План обследований также включал определение качества жизни пациентов по методике ВОЗ KJ-100 при приеме топамакса. 18 С топамаксом мы вылечили 48 пациентов - 23 взрослых (10 мужчин и 13 женщин) и 25 детей в возрасте от 4 до 15 лет с резистентными к традиционной противосудорожной терапии формами заболевания-с симптоматическими припадками с частотой приступов от одного до 69 дней (средний возраст). У детей наблюдались 7 абсансов, 10 атипичных абсансов, 7 сложных парсеальных судорог, 18 судорог и 8 миоклонических судорог.

Мономорфные приступы наблюдались у 4 больных детей, у 15 детей - 2 вида приступов, у 6-три вида приступов. У взрослых наблюдались парциальные и диссеминированные приступы (22 пациента), абсансы и миоклонические приступы (в отдельных случаях). Течение болезни у взрослых составляет 11 лет, клиническая картина большинства из них наблюдается с полиморфными приступами.

В результате исследования установлено, что 95.7% различных улучшенных положительных результатов в группе пожилых пациентов, 17.4% снижение приступов на 25% у пациентов, 8.7% снижение на 50% у пациентов, 43.5% у пациентов - До 75%, а у 26.1% пациентов приступы вообще прекратились. Топамакс оказался более эффективным при лечении судорог, парциальных и вторичных диссеминированных приступов у взрослых. Обобщая эти результаты, можно сделать вывод, что у 20-33% пациентов достигнуто полное устранение некоторых типов приступов. Однако у 67-93%

пациентов количество приступов несколько снизилось. В группе детей полное устранение приступов отмечалось у 4 детей (16%), снижение на 50%, повышение у 13 (52%) и отсутствие эффекта у 8 (32%). Ни у одного из детей, у которых приступы полностью исчезли, миоклонии не было но у всех были судорожные приступы в клинической картине. В этой группе детей было не более двух различных типов приступов, в то время как у детей-резистентов при лечении Топамаксом преобладали более трех типов приступов. Препарат эффективен при всех типах приступов у детей: полное исчезновение отдельных приступов на 10-28.5% снижение на определенное количество - 39-62.5% 5 (21.7%) у взрослых пациентов наблюдались побочные эффекты: У 2-на фоне мониторинга, у 3-на фоне политерапии (в 2-х случаях в сочетании с финлепсином, в 1-с финлепсином и барбитуратами). Препарат был запрещен из-за развития психотропного возбуждения и психотической симптоматики у 1 больного, получавшего Топамакс в виде политерапии финлепсином, и эти проявления исчезли.

Больше других побочных эффектов наблюдались субъективные ощущения в конечностях и лице, такие как парестезии, сонливость, нарушения мышления. Эффекты будут зависеть от дозы, при уменьшении дозы или более медленном титровании они уменьшатся или исчезнут.

Как мы знаем, все противосудорожные препараты, используемые в настоящее время, отрицательно влияют на ЭЭГ Langolt. При лечении топамаксом таких проявлений не наблюдается. Высокая клиническая эффективность и низкая стоимость лечения топамаксом свидетельствуют о том, что такое лечение, в группе пациентов, имеет экономический приоритет.

#### ***Список литературы.***

1. Dmitrieva, L.A. Modern ideas about the role of microflora in the pathogenesis of periodontal diseases / L.A. Dmitrieva, A.G. Krainova // Periodontology. - 2004. - No. 1. - p. 8-15
2. Kuzmina, E.M., Yanushevich, O.O. Preventive dentistry. Textbook. 2016 - 544

## OG‘IZ BO‘SHLIG‘I SHILLIQ QAVATIDA QANDLI DIABET KASALLIGIDA UCHRAYDIGAN O‘ZGARISHLAR

*Xamrabayeva Nafisa Akmalovna  
Buxoro Innovatsion ta’lim  
va tibbiyot Universiteti*

**Annotatsiya:** Mazkur tezisdagi qandli diabet kasalligi bilan og‘rigan bemorlarda og‘iz bo‘shlig‘i shilliq qavatida uchraydigan morfologik va funksional o‘zgarishlar yoritilgan. Diabet organizmning immun tizimini zaiflashtiradi, bu esa og‘iz bo‘shlig‘ida kserostomiya, kandidoz va gingivit kabi asoratlarning rivojlanishiga olib keladi. Muntazam parvarish va tibbiy nazorat ushbu asoratlarning oldini olishda muhim o‘rin tutadi.

**Kalit so‘zlar:** qandli diabet, og‘iz bo‘shlig‘i, shilliq qavat, kandidoz, kserostomiya, parodontal kasalliklar.

**Annotation:** This thesis discusses the morphological and functional changes occurring in the oral mucosa of patients with diabetes mellitus. Diabetes weakens the immune system, creating favorable conditions for xerostomia, candidiasis, and gingivitis. Regular oral hygiene and medical supervision play a crucial role in preventing these complications.

**Keywords:** diabetes mellitus, oral cavity, mucosa, candidiasis, xerostomia, periodontal diseases.

**Kirish.** Qandli diabet (QD) — endokrin tizimining eng keng tarqalgan kasalliklaridan biri bo‘lib, u organizmda insulin yetishmovchiligi yoki uning samarasizligi natijasida rivojlanadi. Bu holat nafaqat metabolik buzilishlarga, balki og‘iz bo‘shlig‘idagi morfologik va funksional o‘zgarishlarga ham olib keladi. Diabetli bemorlarda shilliq qavat qurishi, yallig‘lanish jarayonlari, mikotik infeksiyalar va tish to‘qimalarida distrofik o‘zgarishlar tez-tez kuzatiladi.

**Asosiy qism:** Qandli diabet bilan og‘rigan bemorlarda og‘iz bo‘shlig‘i shilliq qavatida ko‘plab morfologik va funksional o‘zgarishlar kuzatiladi. Ular asosan qon tomirlar faoliyatining buzilishi, immunitetning pasayishi, regeneratsiya jarayonining

sustlashuvi va og‘iz gigiyenasi bilan bog‘liq omillar natijasida yuzaga keladi.

Quyida eng ko‘p uchraydigan klinik holatlar keltirilgan:

**Kserostomiya (og‘iz qurish)** — bu og‘iz bo‘shlig‘ida so‘lak ajralishining keskin kamayishi yoki butunlay yo‘qolishi bilan tavsiflanadigan holatdir. Qandli diabetda bu asosan so‘lak bezlarining trofik buzilishlari, qon aylanishining yomonlashishi va suvsizlanish bilan bog‘liq bo‘ladi. So‘lakning yetarli bo‘lmasligi natijasida:

- og‘izda achishish, quruqlik, yutishda qiyinchilik paydo bo‘ladi;
- og‘izda noxush hid va og‘izning pH darajasi o‘zgaradi;
- tish sathida kariyes va parodontal kasalliklar rivojlanish xavfi ortadi;
- patogen mikroorganizmlar ko‘payishi uchun qulay sharoit vujudga keladi.

**Kandidoz infektsiyasi.** Qandli diabet bilan og‘rigan bemorlarda **Candida albicans** kabi zamburug‘lar ko‘payishi natijasida og‘iz bo‘shlig‘ida kandidoz tez-tez uchraydi. Bu immun tizimining zaiflashuvi, og‘izning quruq bo‘lishi va shakar miqdorining yuqoriligi bilan bog‘liq. Belgilari quyidagilar:

- til, tanglay yoki yonoq shilliq qavatida oq, pishloqsimon qoplama;
- achishish, og‘riq, noqulaylik hissi;
- og‘izdan noxush hid kelishi;
- og‘iz shilliq qavati yallig‘lanishi va sezuvchanlikning oshishi.

Agar infektsiya o‘z vaqtida davolanmasa, bu parodontal kasalliklar va surunkali yallig‘lanish jarayonlariga olib kelishi mumkin.

**Gingivit va parodontit.** Qandli diabet qon tomirlarining torayishi, to‘qimalarning oziqlanishining yomonlashuvi va mikroblarga qarshi kurashish qobiliyatining susayishi orqali parodontal to‘qimalarga kuchli ta’sir ko‘rsatadi. Natijada:

- milkning qizarishi, shishishi va qonashi (gingivit);
- parodontal cho‘ntaklarning chuqurlashuvi;
- tishlarning bo‘shashishi va tushib ketish xavfi (parodontit);
- milkdan suyuqlik yoki yiring ajralishi;
- og‘izdan og‘ir hid kelishi kuzatiladi.

Diabetli bemorlarda bu kasalliklar odatdagidan og‘irroq va surunkali kechadi.

**Shilliq qavatning qattiqlashishi va yupqalashishi.** Qandli diabet tufayli shilliq qavat to‘qimalarida **trofik va distrofik** o‘zgarishlar yuzaga keladi. Bu qon aylanishining buzilishi va regeneratsiya jarayonining sustlashuvi bilan bog‘liq. Natijada:

- epiteliy yupqalashadi, mo‘rtlashadi;
- og‘iz ichida mikroshekastlanishlar tez-tez paydo bo‘ladi;
- jarohatlar sekin bitadi va ikkilamchi infektsiyalar qo‘shiladi;
- og‘iz shilliq qavati elastikligini yo‘qotadi va sezuvchanlik ortadi.

**Yallig‘lanish jarayonlarining surunkali kechishi.** Qandli diabetda organizmning himoya kuchi susaygani sababli yallig‘lanish jarayonlari uzoq davom etadi va sekin tuzaladi. Bu holat quyidagi omillar bilan bog‘liq:

- mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi;
- shakar miqdorining yuqoriligi tufayli mikroblarning tez ko‘payishi;
- regeneratsiya jarayonining sustligi;
- og‘iz gigiyenasining pastligi.

Natijada og‘iz bo‘shlig‘ida og‘riq, shish, qonash, to‘qimalarda distrofik o‘zgarishlar va surunkali infektsiya o‘choqlari saqlanib qoladi.

Qandli diabetli bemorlarda og‘iz bo‘shlig‘ida yuqoridagi o‘zgarishlarning oldini olish uchun:

- muntazam tibbiy nazorat (stomatolog + endokrinolog), og‘iz gigiyenasiga qat‘iy rioya qilish;
  - so‘lak ishlab chiqarishni rag‘batlantiruvchi chora-tadbirlar;
- antifungal va antibakterial vositalardan oqilona foydalanish zarur.

**Xulosa.** Qandli diabet og‘iz bo‘shlig‘i shilliq qavatida chuqur morfologik va funksional o‘zgarishlarga olib keladi. Ushbu o‘zgarishlar asosan shilliq qavatning trofik buzilishi, qon aylanishining susayishi, immunitetning pasayishi va og‘iz gigiyenasining buzilishi bilan chambarchas bog‘liqdir. O‘z vaqtida aniqlanmagan va davolanmagan holatlar og‘izdagi kandidoz, gingivit, parodontit hamda boshqa yallig‘lanish jarayonlarining surunkali kechishiga sabab bo‘lishi mumkin.

Bunday asoratlarni oldini olish uchun muntazam tibbiy nazorat, individual gigiyena qoidalariga rioya qilish, so‘lak ishlab chiqarishni rag‘batlantiruvchi vositalar, antifungal va antibakterial preparatlardan oqilona foydalanish muhim ahamiyat kasb etadi. Shuningdek, stomatolog va endokrinolog mutaxassislarining birgalikdagi yondashuvi og‘iz bo‘shlig‘ida kechadigan kasalliklarning og‘irligini kamaytiradi va umumiy hayot sifatini yaxshilaydi.

Diabet bilan og‘rigan bemorlar uchun og‘iz gigiyenasi bo‘yicha maxsus profilaktika dasturlarini joriy etish, muntazam axborot-targ‘ibot ishlarini olib borish va individual og‘iz parvarish vositalarini tanlashga ko‘maklashish og‘izdagi asoratlarni keskin kamaytirishga yordam beradi. Bu nafaqat stomatologik holatni yaxshilaydi, balki diabetning umumiy klinik kechishini ham yengillashtiradi.

#### **Foydalanilgan adabiyotlar:**

1. Aripov X.A. “Stomatologiya asoslari”. Toshkent: Tibbiy nashr, 2020.
2. WHO Oral Health Fact Sheet. World Health Organization, 2022.
3. D. G. Little et al. *Dental Management of the Medically Compromised Patient*. Elsevier, 2021.
4. A.A. Abdullaev. “Qandli diabet va og‘iz bo‘shlig‘i kasalliklari”. Tibbiyot jurnali, 2023.

# НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ НАРУШЕНИЯ И ГОРМОНАЛЬНЫЕ ДИСБАЛАНСЫ У ДЕВОЧЕК С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ В ПЕРИОД ПОЛОВОГО СОЗРЕВАНИЯ

*Абдуллаева Д.Т.,*

*Абдуллаева Д.Г.,*

*Акрамхужаева А.Б.*

*Доценты кафедры детских болезней;  
гигиены детей, подростков и питания и  
ассистент кафедры детских болезней  
Ташкентской медицинской академии*

**Аннотация.** Актуальность данной темы обусловлена тем, что половые и гонадотропные гормоны способны модулировать иммунный ответ, влиять на уровень воспаления и бронхиальную реактивность. У подростков, особенно у девочек, гормональные колебания могут способствовать изменению частоты и тяжести астматических приступов, а также влиять на эффективность терапии. Кроме того, гормональные дисбалансы, в частности нарушения в секреции пролактина, тестостерона, ЛГ и ФСГ, могут усугублять течение БА и затруднять достижение клинической ремиссии.

Таким образом, изучение взаимосвязи между гормональным статусом и особенностями течения бронхиальной астмы имеет высокую клиническую значимость и открывает перспективы для разработки индивидуализированных подходов к диагностике, мониторингу и лечению заболевания у подростков.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, подростки, гормоны, ЛГ, ФСГ, пролактин, тестостерон, эстрадиол, бронхоконстрикция.

**Актуальность.** Бронхиальная астма представляет собой полиэтиологическое заболевание, патогенез которого формируется в результате сложного взаимодействия наследственной предрасположенности и факторов внешней среды. Несмотря на существенные достижения в изучении данного состояния, многие механизмы его развития остаются недостаточно раскрытыми.

Ключевую роль в инициации и персистенции хронического воспалительного процесса в дыхательных путях, как правило, играет иммунная система.

В дополнение к иммунным и нейрогенным механизмам, в последние годы всё большее внимание уделяется эндокринным факторам патогенеза бронхиальной астмы. В частности, рассматривается потенциальное влияние половых и гонадотропных гормонов на особенности клинического течения заболевания в подростковом возрасте. Несмотря на ограниченность текущих данных в этой области, актуальность данного направления обусловлена выраженными гормональными изменениями, характерными для пубертатного периода.

Бронхиальная обструкция и сопутствующая ей гипоксия оказывают значительное воздействие на регуляцию гормональной активности репродуктивной системы, что подчёркивает необходимость учёта нейроэндокринных взаимодействий при оценке клинического течения бронхиальной астмы у пациентов в период полового созревания [4]. Выявленные гендерные различия в выраженности бронхоконстрикторного синдрома, более ярко проявляющегося у девушек по сравнению с юношами, позволяют предположить наличие дифференцированного, а возможно и противоположного влияния половых гормонов на патогенез БА в зависимости от пола пациента.

Эпидемиологические исследования демонстрируют отчётливую гендерную неоднородность в распространённости бронхиальной астмы: до начала пубертатного периода заболевание чаще диагностируется у мальчиков, тогда как после полового созревания наблюдается увеличение частоты БА среди девочек [1,5]. Подобная динамика согласуется с более высокой заболеваемостью бронхиальной астмой среди женщин в общей популяции. Физиологические этапы женской жизни — включая пубертат, беременность, менопаузу и старение — указывают на важную патогенетическую роль половых гормонов в развитии, манифестации и изменении клинического течения заболевания.

Результаты проведённых исследований выявили наличие гормонального дисбаланса у девочек с бронхиальной астмой, выражающегося в отсутствии типичного возрастного повышения концентраций половых гормонов [3,4]. В частности, были установлены статистически значимые повышения уровня тестостерона при одновременном снижении концентрации эстрадиола. У пациенток в возрасте 12–16 лет также наблюдалось повышение уровней гонадотропных гормонов (лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов), а также пролактина по сравнению с возрастными нормативами. Эти данные указывают на то, что при бронхиальной астме адаптационные механизмы затрагивают и гипофизарную регуляцию эндокринной системы [5].

Период полового созревания представляет собой сложный физиологический процесс, характеризующийся переходом от детского возраста к репродуктивной зрелости и направленный на формирование способности к деторождению. Одним из ключевых биологических маркеров наступления фертильности у девочек является менархе — первая менструация. В рамках клинико-гормонального анализа у ряда обследованных пациенток была зафиксирована задержка темпов полового созревания, проявлявшаяся либо в замедленном развитии вторичных половых признаков, либо в их частичном регрессе. У отдельных девочек менархе на момент обследования отсутствовало [1,2,3].

**Целью** изучения клинических и лабораторных особенностей полового развития у детей с бронхиальной астмой для оптимизации диагностики нарушений полового развития у детей проводилось данное исследование в отделении детской аллергологии в многопрофильной клинике ташкентской медицинской академии.

**Материалы и методы.** В исследование были включены девочки, распределённые по двум возрастным категориям: препубертатной (8–11 лет) и пубертатной (12–17 лет). Всего обследовано 57 пациенток с верифицированным диагнозом бронхиальной астмы (БА), из которых 34

относились к пубертатной группе (в том числе 9 девочек — в возрасте 12–13 лет, 11 — 14–15 лет и 14 — 16–17 лет), а 23 — к препубертатной группе (6 девочек — 8 лет, 6 — 9 лет, 4 — 10 лет и 7 — 11 лет).

Контрольную группу составили 22 практически здоровые девочки, не имеющие в анамнезе заболеваний бронхолёгочной системы. Глюкокортикостероидную терапию получали 17 девочек из препубертатной группы и 25 — из пубертатной. Среди всех обследованных пациенток лёгкая персистирующая форма бронхиальной астмы (II степень тяжести) была диагностирована у 11 девочек в возрасте 8–11 лет и у 13 девочек в возрасте 12–17 лет. Среднетяжёлое персистирующее течение заболевания (III степень) выявлено у 12 пациенток младшей возрастной группы и у 21 девочки старшей возрастной группы.

В ходе исследования осуществлялся сбор антропометрических показателей, включая расчет индекса массы тела (ИМТ), оценивались фенотипические показатели полового созревания у девочек.

Оценка признаков полового развития проводилась по классификации Таннера, которая включает 5 степеней, основанных на характеристиках пубикального и аксиллярного оволосения, развитии грудных желез и времени наступления менархе в зависимости от возраста девочек.

Оценка стадий полового развития у девочек в препубертатной и пубертатной фазах (Tanner J., 2008).

Таб.1

| Степень | Возраст | Подмышечное оволосение                     | Грудные железы                           | Лобковое оволосение                     | Менархе     |
|---------|---------|--|--|---|-------------|
| I       | 7-9 лет | отсутствует                                | Допубертатные                            | отсутствует                             | отсутствует |
| II      | 9-11    | Единичные прямые волосы в области подмышек | Набухание желез, выбухание ареолы        | Единичные прямые волосы в области лобка | отсутствует |
| III     | 12-13   | Вьющиеся волосы в области                  | Увеличение желез и ареолы без разделения | Вьющиеся волосы на лобке и в области    | Менархе     |

|    |       |                    |   |  |                    |
|----|-------|--------------------|---|--|--------------------|
|    |       | подмышечных впадин |   | больших половых губ  |                    |
| IV | 14-15 | +                  | Выступление же лезыс образованием бугорка | Оволосение как у взрослых без распространения на бедренную поверхность | Менструальный цикл |
| V  | 16-17 | +                  | Как у взрослых                            | Оволосение с распространением на внутреннюю поверхность бедра          | Менструальный цикл |

В ходе исследования нами был использован иммуноферментный анализ (ИФА, ELISA — enzyme-linked immunosorbent assay), который является одним из наиболее точных, чувствительных и широко применяемых методов лабораторной диагностики для определения иммуноглобулинов, в том числе иммуноглобулина Е (IgE), как общего, так и специфического к отдельным аллергенам.

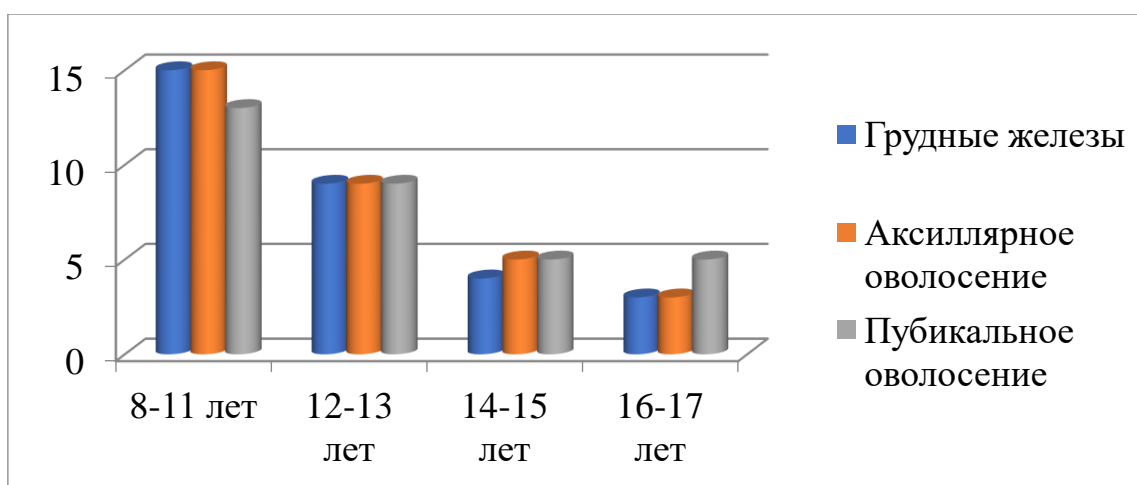
Для обеспечения высокой точности анализа гормональных показателей в данном исследовании был использован иммунохемилюминесцентный анализ (ИХЛА), представляющий собой высокоэффективный и чувствительный метод лабораторной диагностики, предназначенный для количественного определения концентрации гормонов в биологических образцах. Этот метод широко применяется для оценки уровней тестостерона, эстрадиола (Э), лютеинизирующего гормона (ЛГ), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) и пролактина в сыворотке крови.

**Результаты исследования.** Анализ данных клинического обследования выявил особенности полового развития у девочек в различных возрастных группах. В группе детей 8–11 лет преобладало препубертатное состояние, что подтверждается оценкой по ключевым признакам полового созревания. Более чем у половины обследованных девочек половые характеристики соответствовали возрастным нормам.

В возрастной категории 12–17 лет было зафиксировано отставание в развитии отдельных признаков полового созревания у пациенток с бронхиальной астмой. Так, признаки пубикального оволосения не соответствовали возрасту у 18 девочек, аксиллярного оволосения — у 17, а развитие молочных желёз отставало у 7 участниц. При этом, согласно графическим данным, с увеличением возраста степень несоответствия половому развитию снижалась.

*Рис. 1*

**Оценка статуса девочек по половому развитию в разные возрастные периоды**



Менархе относительно классификации полового развития у девочек 8-11 лет не было отмечено изменений и только у 7 девочек из 23 наблюдалось раннее появление первых месячных. У девочек 12-17 лет наблюдалось отставание в наступлении менархе у 10 девочек, где в возрасте 12-13 лет - 5 девочек, 14-15 лет - 4 девочки, 16-17 лет - 3 девочки, только у одной из которых наблюдалось отсутствие менархе, у 3 девочек 17 лет - Ме с 14 лет.

*Таб. 2*

**Уровень половых гормонов у девочек с БА**

| Возраст | ЛГ, МЕ\л          |               | ФСГ, МЕ\л         |                   | Тобщ нмоль\л      |              | Эстрадиол нмоль\л |                   | Пролактин мМЕ\л |              |
|---------|-------------------|---------------|-------------------|-------------------|-------------------|--------------|-------------------|-------------------|-----------------|--------------|
|         | З                 | БА            | З                 | БА                | З                 | БА           | З                 | БА                | З               | БА           |
| 8-11    | 2,41<br>±<br>0,71 | 1,97<br>0,87± | 2,01<br>±0,5<br>7 | 3,97<br>±1,4<br>6 | 6,94<br>±2,4<br>7 | 24,5<br>±9,4 | 1,63<br>±0,8<br>7 | 1,43<br>±0,3<br>1 | 271,<br>5±79    | 259±<br>35,6 |

|       |                   |               |                   |                   |                   |                   |                   |                   |                    |                    |
|-------|-------------------|---------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|--------------------|--------------------|
| 12-13 | 6,04<br>±0,9<br>1 | 20,39<br>±4,9 | 4,53<br>±1,0<br>3 | 4,73<br>±2,3      | 1,54<br>±0,0<br>3 | 23,5<br>±5,3      | 2,53<br>±<br>0,59 | 1,31<br>±0,3<br>3 | 357,<br>7±55<br>,5 | 451,<br>1±31<br>,6 |
| 14-15 | 6,17<br>±0,8<br>3 | 18,59<br>±4,9 | 4,85<br>±1,4<br>8 | 4,67<br>±1,1<br>9 | 1,39<br>±0,5<br>7 | 25,5<br>1±4,<br>7 | 2,37<br>±0,5<br>9 | 1,12<br>±0,5<br>3 | 347,<br>7±45<br>,5 | 451,<br>1±3<br>1,6 |
| 16-17 | 6,17<br>±0,8<br>3 | 18,59<br>±4,9 | 4,85<br>±1,4<br>8 | 4,67<br>±1,1<br>9 | 1,39<br>±0,5<br>7 | 26,7<br>±3,2      | 2,61<br>±0,5<br>9 | 0,87<br>±0,1<br>9 | 339,<br>7±45<br>,5 | 471,<br>1±4<br>1,7 |

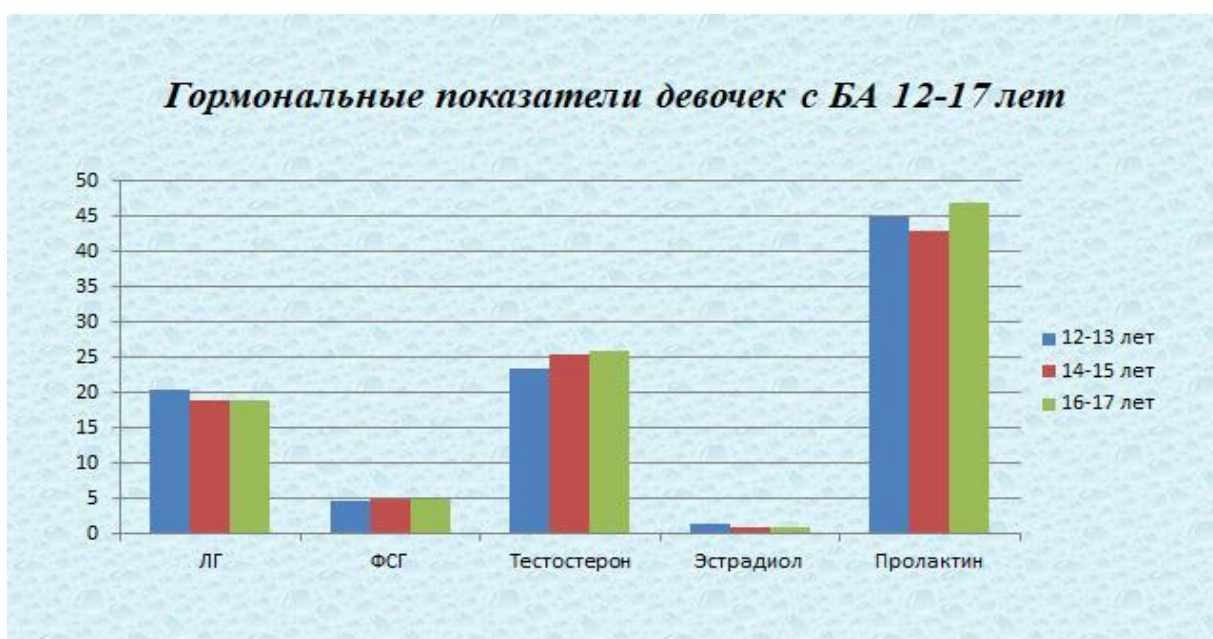


Рис. 2

Представленные таблица и диаграмма иллюстрируют уровни половых и гонадотропных гормонов у девочек с бронхиальной астмой (БА) в сравнении с контрольной группой. На диаграмме, отражающей гормональные показатели у пациенток в возрасте 12–17 лет, отчётливо прослеживается тенденция к повышению уровней лютеинизирующего гормона (ЛГ), тестостерона и пролактина независимо от возраста, тогда как концентрация эстрадиола демонстрирует прогрессивное снижение с возрастом.

У 21 девочки с БА в возрасте 12–17 лет и длительностью заболевания от 7 до 8 лет, находившихся на стационарном лечении, были выявлены повышенные уровни ЛГ, тестостерона и пролактина, наряду с понижением концентрации эстрадиола. Эти изменения свидетельствуют о возможной дисрегуляции

гипоталамо-гипофизарной системы под влиянием провоспалительных цитокинов. Повышенные уровни ЛГ, вероятно, обусловлены нарушением механизма обратной связи, при котором сниженный уровень эстрадиола недостаточно ингибирует секрецию ЛГ, что приводит к его относительному увеличению. Это, в свою очередь, стимулирует повышенный синтез тестостерона текальными клетками яичников.

Учитывая, что большинство пациенток получали глюкокортикостероидную терапию (ГКС), как системно, так и ингаляционно, возможным является влияние стероидных препаратов на регуляцию половых гормонов. Известно, что ГКС способны подавлять овуляторный цикл, индуцируя ановуляцию и снижая продукцию эстрадиола, что может способствовать развитию относительной гиперандрогении и нарушению фолликулогенеза.

Повышенные уровни пролактина могут быть результатом стрессовых реакций, хронического воспалительного процесса либо следствием применения ГКС, опосредованно влияющих на дофаминергическую регуляцию секреции пролактина.

Результаты проведённого клинико-лабораторного исследования подтвердили наличие нейроэндокринных нарушений и гормональных дисбалансов у девочек с бронхиальной астмой в период полового созревания. Установлено, что данная патология сопровождается отклонениями в формировании вторичных половых признаков, задержкой менархе и нарушением физиологических закономерностей полового развития. Особенно выраженными указанные изменения оказались у пациенток пубертатной возрастной группы.

**Вывод.** Анализ гормонального профиля выявил статистически значимое повышение уровней лютеинизирующего гормона, тестостерона и пролактина при одновременном снижении концентрации эстрадиола. Также наблюдалось относительное увеличение уровней гонадотропинов, что может свидетельствовать о гипоталамо-гипофизарной дисфункции, обусловленной как хроническим воспалением, так и влиянием сопутствующей терапии

глюкокортикостероидами. Учитывая известное влияние ГКС на овариальную функцию, предполагается их роль в подавлении овуляторного цикла и снижении синтеза эстрадиола, что, в свою очередь, способствует формированию относительной гиперандрогении и нарушению фолликулогенеза.

Выявленные различия в уровнях гормонов и темпах полового созревания подтверждают значимость эндокринного звена в патогенезе бронхиальной астмы у девочек подросткового возраста. Это подчёркивает необходимость мультидисциплинарного подхода к ведению данной категории пациентов с обязательным участием детских эндокринологов, особенно при наличии признаков задержки полового развития.

Таким образом, полученные данные обосновывают необходимость регулярного мониторинга гормонального статуса и индивидуального подбора терапии с учётом возраста, стадии полового созревания и тяжести основного заболевания. Это позволит не только повысить качество медицинского наблюдения, но и своевременно предупредить развитие нарушений репродуктивного здоровья у девочек с бронхиальной астмой.

### **Литературный обзор**

1. Л.И. Мурадосилова, Н.Н. Каладзе, Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского, г. Симферополь. Изучение гормонов гипофизарно-гонадного комплекса у детей, страдающих бронхиальной астмой.
2. Каладзе Н. Н., Бабак М. Л. ФГАОУ ВО «КФУ им. В. И. Вернадского», Медицинская академия имени С. И. Георгиевского, г. Симферополь. Изменение уровня половых гормонов у девочек-подростков, страдающих бронхиальной астмой.
3. Баклаенко, Н.Г. Современное состояние охраны репродуктивного здоровья подростков / Н.Г. Баклаенко, Л.В. Гаврилова // Здравоохранение. — 2000. — № 7. — С.26—33.

4. Баранов, А.Н. Перинатальная заболеваемость и ее снижение у несовершеннолетних / А.Н. Баранов, И.А. Рогозин // Актуальные вопросы перинатологии: тез. докл. респ. науч.- практ. конф. — Екатеринбург, 1996. — С.38—39

5. Bonds R.S., Midoro-Horiuti T. Estrogen effects in allergy and asthma. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2013 (1); 13: 92-99.

## **Internet tarmog'idagi manzilimiz:**

<https://www.bimu.uz>