



Xalqaro ilmiy-amaliy
konferensiya



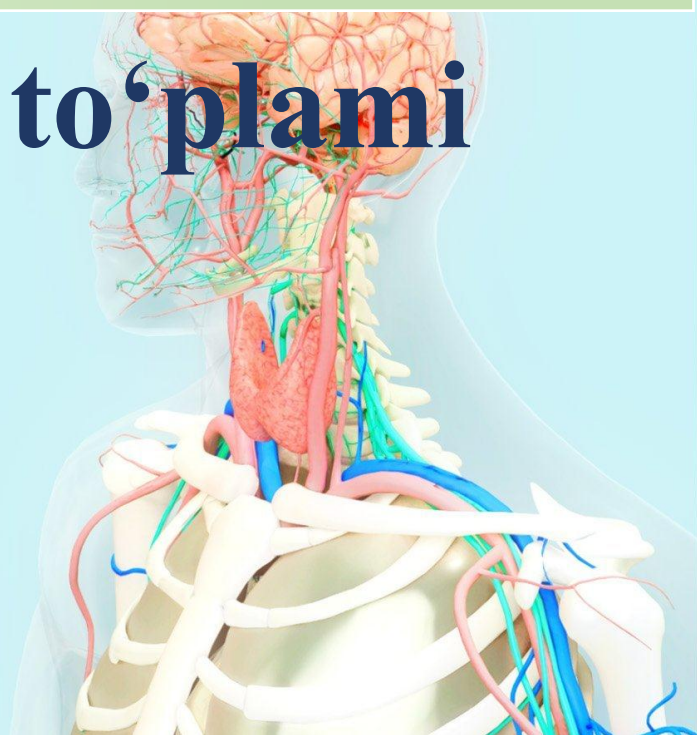
**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI
SOG‘LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
FARG‘ONA JAMOAT SALOMATLIGI
TIBBIYOT INSTITUTI**

**«Fiziologiya va patologiyada yangi tadqiqot
ufqlari: zamonaviy yondashuvlar va
istiqbollar»
ilmiy-amaliy konferensiya**

Ilmiy ishlar to‘plami



Farg‘ona
11.02.2025



Mundarija

NEFROLITIAZ PROFILAKTİKASINI TAKOMILLASHTIRISHDA DORIVOR O`SIMLIK LARDAN FOYDALANISH.....	4
BUGUNGI KUNDA KO`P TARQALGAN KASALLIKLARNI DAVOLASHDA KURORT SANATORIYLAR FAOLIYATINING AHAMIYATI.....	6
COMPREHENSIVE ANALYSIS OF NUTCRACKER SYNDROME IN CHILDREN : SYMPTOMS, DIAGNOSIS, AND TREATMENT APPROACHES (LITERATURE REVIEW)	8
ОБМЕН УГЛЕВОДОВ У ДОНОРОВ КРОВИ	16
"ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ТРАНСФОРМАЦИИ КСЕНОБИОТИКОВ И ИХ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА"	18
РОЛЬ ГЕНА ФЕРМЕНТА БИОТРАНСФОРМАЦИИ КСЕНОБИОТИКОВ В ОПУХОЛЕВОЙ ПРОГРЕССИИ ПРИ ОСТРОМ ЛЕЙКОЗЕ.....	20
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НЕЙРОФИБРОМАТОЗОВ	22
ORGANIZMDA OVQAT HAZM QILISH A`ZOLARI FIZIOLOGİK VA PATOFIZIOLOGİK JIHATLARI	25
СТРЕСС ҲОЛАТИ ВА УНИ КЕЧИШИ	27
YURAK-QON TOMIR KASALLIKLARI BILAN KASALLANISHNING O`SIB BORISHI VA UNING SABABLARI	29
ZAMONAVIY TIBBIYOTDA OVQAT HAZM QILISH TIZIMINING TEKSHIRISH USULARI	32
FERTIL VA KEKSA YOSHLI AYOLLARDA ADENOMIOZ KASALLIK TAHLILI	34
ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫЕ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ НА ТИТР-ТИРЕОИДПЕРОКСИДАЗЫ И УРОВЕНЬ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ ПРИ АУИТОИМУННОМ ГИПОТИРЕОЗЕ КРЫС	39
GIPERTIREOZ TA`SIRIDAN YO`LDOSH TERMINAL SO`RG`ICHLARDAGI QON TOMIRLARNING PATOMORFOLOGİK O`ZGARISHLARI.....	41
DOIMIY QON TOPSHIRUVCHI DONORLARDA LIPOPROTEIDLAR ALMASHINUVINI O`RGANISHNING DOLZARBLIGI	46
ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА.....	53

ADVANCING NEUROENDOCRINE ADAPTATION THROUGH NEUROTECHNOLOGY: NEURALINK CHIPS AND THEIR POTENTIAL IMPACT.....	55
QIZAMIQ KASALLIGIDA ICHKI ORGANLARDA PATOFIZIOLOGIK VA PATOMORFOLOGIK O‘ZGARISHLAR.....	57
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА.....	59
КОВИД-19 ИНФЕКЦИЯСИ ВА ТУБЕРКУЛЁЗ СПОНДИЛИТИ БЎЙИЧА БЕМОРЛАР УЧУН КОМПЛЕКС РЕАБИЛИТАЦИЯ ТАДҚИҚОТЛАРИ	60
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МИКРОПОЛЯРИЗАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ	62
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА НА ФОНЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И АТЕРОСКЛЕРОЗА	63
ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ВЗАИМОСВЯЗИ СУБКЛИНИЧЕСКОГО ГИПОТИРЕОЗА И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ.....	65
МАКТАВ О‘QUVCHILARIDA JISMONIY VA INTELLEKTUAL KO‘RSATKICHLAR DINAMIKASI O‘RTASIDAGI BOG‘LIQLIK TANLILI (Andijon shahri misolida)	67
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ДЕПРЕССИИ: НЕЙРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ И СОСУДИСТЫЕ АСПЕКТЫ....	71
ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ МИГРЕНИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ	72
МРТ-СПЕКТРОСКОПИЯ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ РАЗВИТИЯ ОСТРОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА: ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ..	73
ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОСВЯЗИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ДЕФИЦИТА И СУБКЛИНИЧЕСКОГО ГИПОТИРЕОЗА	77
РАЗНИЦА ВРЕМЕНИ СНА У СТУДЕНТОВ НАЦИОНАЛЬНЫХ И МЕЖДУНАРОДНЫХ ГРУПП ФМИОЗ.....	77
DIAGNOSIS OF COMBINED PERIPHERAL AND CENTRAL VESTIBULOPATHY	79

Nefrolitiaz profilaktikasini takomillashtirishda dorivor o'simliklardan foydalanish

X.A. Odilov

Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti Fiziologiya kafedrasida assistenti

A.A. Abdumutaliyeva

Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti Stomatologiya yo'nalishi 2-bosqich talabasi

Mavzuning dolzarbligi: Nefrolitiaz – buyraklarda toshlarning hosil bo'lishi bilan tavsiflanadigan kasallik bo'lib, odamlar salomatligiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Buyrak va siydik yo'llari toshlari bo'lgan bemorlar urologik kasalxonalarining umumiy kontingentining 40 foizini tashkil qiladi, ularning soni ko'paymoqda. JSST ma'lumotlariga ko'ra, ko'pgina rivojlangan mamlakatlarda nefrolitiaz bilan kasallanish darajasi 1-2% ga yetdi. Nefrolitiaz, ya'ni buyrak tosh kasalligi, bugungi kunda dunyo bo'ylab dolzarb tibbiy muammolardan biri bo'lib qolmoqda. Bu kasallik asosan buyraklarda yoki siydik chiqarish tizimida toshlarning paydo bo'lishi bilan bog'liq. Nefrolitiaz o'z vaqtida aniqlanib davolanmasa, buyrak yetishmovchiligi, buyrak infeksiyalari kabi jiddiy asoratlarga olib kelishi mumkin.

Nefrolitiazning dolzarbligi quyidagi sabablar bilan izohlanadi:

Kasallanish darajasi oshishi: Ovqatlanish va turmush tarzining o'zgarishi bilan bog'liq holda kasallik keng tarqalmoqda. Ayniqsa, yuqori oqsil, tuz va shakar miqdori ko'p bo'lgan dietalar bu kasallikning rivojlanish xavfini oshiradi.

Profilaktika va davolash masalalari: Kasallikning oldini olish va davolashda keng ko'lamli ilmiy-tadqiqotlar olib borilishiga qaramasdan, ba'zi hollarda buyrak toshlarini to'liq bartaraf etish qiyin.

Asoratlarning xavfi: Buyrak toshlari nafaqat buyrakda og'riq, balki butun siydik chiqarish tizimiga zarar yetkazishi, shuningdek, buyrak infeksiyalari va siydik yo'llari torayishiga olib kelishi mumkin.

Ijtimoiy-iqtisodiy yuk: Buyrak toshlarini davolash ko'pincha yuqori narxni talab qiladi va uzoq muddatli davolanishni talab qilishi mumkin. Bu nafaqat bemorga, balki sog'liqni saqlash tizimiga ham sezilarli ta'sir ko'rsatadi.

Maqsad: Nefrolitiaz profilaktikasini takomillashtirishda mahalliy dorivor o'simliklardan foydalanish imkoniyatlarini o'rganish va ularning samaradorligini baholash.

Vazifa: Buyrak tosh kasalligi bo'lgan bemorlarni ahvolini yaxshilash va davolanish sarf-xarajatlarini kamaytirish, kasallik asoratlarini oldini olish.

Tekshirish usuli: Buyrak tosh kasalligini aniqlashda bir nechta tekshiruv usullari qo'llaniladi. Ular orqali toshning joylashuvi, kattaligi va uning turini aniqlash mumkin. Quyidagi usullar buyrak toshini tekshirishda keng qo'llaniladi:

1. Ultratovush tekshiruv (UTT) – Bu usul yordamida buyrak va siydik yo'llaridagi toshlarni aniqlash mumkin. U zararli radiatsiya tarqatmaydi va homilador ayollarda ham xavfsiz hisoblanadi.

2. Rentgen tekshiruv – Bu usulda rentgen nurlari orqali buyrak va siydik yo'llaridagi toshlarni kuzatish mumkin. Ayrim toshlar rentgen yordamida ko'rinmasligi mumkin, shuning uchun ba'zan boshqa usullar bilan birga qo'llaniladi.

3. Siydik va qon tahlillari – Siydik tahlillari orqali infektsiyalar, kristall tuzlar va toshlarning paydo bo'lishiga olib keladigan omillar aniqlanadi. Qon tahlillari esa organizmdagi mineral darajasi va buyraklar ish faoliyatini o'rganishga yordam beradi.

Natija: 1 oy davomida 20 ta buyrak tosh kasalligi bo'lgan talabalarda kuzatishlar olib borildi. Ulardan 10 nafar talabaga qat'iy parhez va qovoq urug'i damlamasi 1 oy davomida 3 maxal 200 ml dan berib turildi. Qolgan 10 nafari esa har doimgi hayot tarzini davom ettirdi, ya'ni ularga hech qanday davolovchi dorivor modda berilmadi. Tekshiruvdan avval barcha talabalarda kattaligi 1x1sm bo'lgan toshlar mavjud edi. Tekshiruv so'ngida esa qovoq urug'i damlamasi berilgan 10 nafar talabada bu o'lcham 0.8x0.8 sm gacha kichraydi va siydik analizida ham tuzlar chiqishi kamaydi. Qolgan 10 nafarida esa toshlar o'lchami o'zgarmaganligi kuzatildi.

Xulosa: Agarda tuzli mahsulotlarni kam iste'mol qilinib va qovoq urug'i damalmasini ichib turilsa buyraklardagi toshlar o'lchami sezilarli o'zgarishi va hatto uzoq vaqt ushbu ishni amalga oshirsa toshlar butkul erib yo'qolishi ham mumkin.

Tavsiyalar: Tuzli mahsulotlarni kamroq iste'mol qilish, jismoniy harakat bilan ko'proq shug'ullanish, ko'proq suyuqlik ichish, tabiiy o'simliklardan bo'lgan qovoq urug'ini, qizilmiya ildizini, kovrakni iste'mol qilib turish tavsiya etiladi. Qovoq urug'lari buyrak tosh kasalliklarida tabiiy profilaktika vositasi sifatida qo'llaniladi. Ular tarkibidagi magniy, sink va antioksidantlar buyraklar faoliyatini qo'llab-quvvatlashga yordam beradi va siydik tizimini tozalaydi. Damlamalar tayyorlash: 1–2 osh qoshiq maydalangan qovoq urug'ini qaynoq suvga solib, 10–15 daqiqa damlash kerak. Bu damlamani kuniga 1–2 marta ichish buyraklarni tozalaydi va toshlarning hosil bo'lishiga qarshi profilaktik ta'sir ko'rsatadi.

Foydalanilgan adabiyotlar.

1. Одилов Х. А., Эминов Р. И., Одилов Ж. А. БОЛАЛАРДА БУЙРАКЛАР ИККИ ТОМОНЛАМА СИЙДИК ТОШ КАСАЛЛИГИ ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ //Engineering problems and innovations. – 2023.

2. Аллаев М. Я. и др. Диагностическая и лечебная тактика при острой спаечной кишечной непроходимости у детей //Экономика и социум. – 2020. – №. 5-1 (72). – С. 305-312.

3. Одилов Х. А. БОЛАЛАРДА ИККИ ТОМОНЛАМА НЕФРОЛИТИАЗНИ ДИАГНОСТИКА ВА ДАВОЛАШГА АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР //INNOVATIVE DEVELOPMENTS AND RESEARCH IN EDUCATION. – 2023. – Т. 2. – №. 19. – С. 80-83.

4. TISHABAEVA N. A., IBRAGIMOVA Z. J., MIRZAJONOVA S. A. Iron deficiency anemia as an actual problem in medical practice //THEORETICAL & APPLIED SCIENCE Учредители: Теоретическая и прикладная наука,(4). – 2022. – С. 653-656.

5. Odilov X. A., Eminov R. I. CLINICAL OBSERVATIONS AND DIAGNOSTIC TECHNIQUES IN CHILDREN WITH COVID-19 //Экономика и социум. – 2023. – №. 6-1 (109). – С. 343-349.

**BUGUNGI KUNDA KO'P TARQALGAN KASALLIKLARNI
DAVOLASHDA KURORT SANATORIYLAR FAOLIYATINING
AHAMIYATI**

Maxmudova Xurmatoy, Alijonova Ziyodaxon

Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti

**“Preventiv tibbiyot asoslari, jamoat salomatligi jismoniy tarbiya va sport”
kafedrasi**

Dolzarliligi Aholi salomatligini saqlash va mustahkamlash muhim masalalardan biri bo'lib, bu asab tizimi va yurak qon tomir kasalliklari bilan bog'liq kasalliklarni davolashda kurort-sanatoriylarning roli kattadir ayniqsa, zamonaviy axborot texnologiyalari bilan jihozlangan kurort-sanatoriylar faoliyati aholiga yuqori sifatli xizmat ko'rsatish imkoniyatlarini kengaytiradi. Ushbu maqolada kurort-sanatoriylar faoliyatini yanada samarali qilishda axborot texnologiyalarining o'rni va ahamiyati tahlil qilinadi. Hozirgi XXI asrda sog'liqni saqlash jamiyat rivojlanishining eng muhim sohalaridan biriga aylanmoqda. Asab tizimi va yurak qon tomir kasalliklarning ko'payishi va uzoq umr ko'rish davomiyligining oshishi sharoitida kurortlar va sanatoriylar aholi sog'lig'ini tiklash va kasalliklarni oldini olish tizimida alohida o'rin tutadi. Ushbu muassasalar sog'lomlashtirish xizmatlarini taklif qilib, kasalliklardan keyin sog'liqni tiklash va umumiy immunitetni oshirishga qaratilgan maxsus xizmatlar ko'rsatadi. Ammo iqtisodiyot va sog'liqni saqlash nuqtai nazaridan, ular o'z missiyasini qanchalik samarali amalga oshirayotgani alohida ahamiyat kasb etadi. Dunyo tajribasi shuni ko'rsatmoqdaki, kurortlar va sanatoriylarning aholi sog'lig'ini mustahkamlashdagi samaradorligi davlat tomonidan qo'llab-quvvatlanishi, tabiiy resurslardan foydalanish va zamonaviy texnologiyalar bilan birga olib borilishi orqali sezilarli darajada oshadi. Har bir mamlakat o'zining tabiiy resurslari va milliy sog'liqni saqlash tizimidan kelib chiqib, sanatoriy va kurort xizmatlarining samaradorligini oshirish yo'llarini ishlab chiqqan. Bu esa aholi salomatligini yaxshilash va kasalliklarning oldini olishda muhim qadam bo'lib xizmat qiladi. Dunyo bo'ylab kurortlar va sanatoriylarning sog'liqni saqlash tizimidagi ahamiyati keng e'tirof etilgan. Har bir mamlakatning o'ziga xos tabiiy resurslari va sog'liqni tiklash tizimi bo'lsada, umumiy tamoyillar va samarali tajribalar mavjud bo'lib, ularni xalqaro darajada muvaffaqiyatli qo'llash mumkin. Quyida dunyo tajribasidan kelib chiqib, kurort va sanatoriylar samaradorligini oshirish yo'llari ko'rib chiqiladi. Masalan, Germaniyada sanatoriylar va kurortlar sog'liqni tiklash tizimida muhim o'rin egallaydi. Ularning samaradorligi davlat tibbiy sug'urta tizimi bilan chambarchas bog'liq. Sug'urta kompaniyalari sog'liqni saqlash xizmatlariga sarflanadigan mablag'larning bir qismini kurort va sanatoriy xizmatlari uchun ajratadi. Bu yondashuv, rehabilitatsiya va sog'liqni mustahkamlash uchun juda samarali bo'lib, kasalliklarning oldini olishga katta hissa qo'shadi. Yaponiya kurortlari va sanatoriylarida yuqori texnologiyalar va an'anaviy davolash usullari kombinatsiyasi samaradorlikni oshiradi. Yaponiyada tabiiy issiq buloqlar (onsenlar) bilan davolash keng tarqalgan. Onsenlar nafaqat dam olish va rehabilitatsiya vositasi

«Fiziologiya va patologiyada yangi tadqiqot ufqlari: zamonaviy yondashuvlar va istiqbollar»

sifatida, balki stress va ortiqcha vaznni kamaytirish kabi maqsadlar uchun ham qoʻllaniladi. Shu bilan birga, Yaponiya sanatoriylari zamonaviy texnologik jihozlar va raqamli tibbiyot uskunalaridan foydalanadi. Bu esa bemorlarga yanada samarali va individual yondashuv bilan davolanish imkonini beradi. Rossiyada sanatoriylar va kurortlar anʼanaviy ravishda sogʻliqni saqlash tizimining ajralmas qismi hisoblanadi. Rossiya sanatoriylari tabiat resurslari, masalan, shifobaxsh suvlar, loylar va minerallarga asoslangan davolash dasturlarini taklif qiladi. Ushbu muassasalarda davlat dasturlari orqali aholining ijtimoiy himoyalangan qatlamlari uchun sogʻlomlashtirish xizmatlari keng qoʻllaniladi. Rossiyada sanatoriylar ham sogʻliqni tiklashda, ham kasalliklarning oldini olishda muhim rol oʻynaydi. Davlat dasturlari va sogʻliqni saqlash tizimi oʻrtasidagi yaqin hamkorlik asab tizimi va yurak kasalliklarini davolashda sanatoriy xizmatlaridan aholining keng foydalanishini taʼminlashdir.

COMPREHENSIVE ANALYSIS OF NUTCRACKER SYNDROME IN CHILDREN : SYMPTOMS, DIAGNOSIS, AND TREATMENT APPROACHES (LITERATURE REVIEW)

Yoqubov Doniyor,

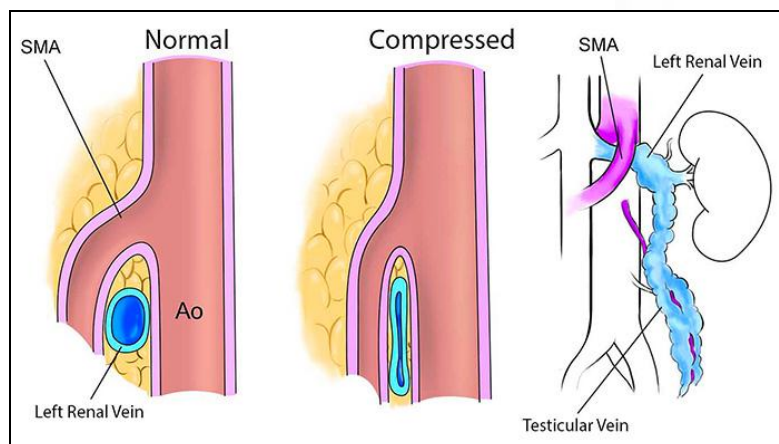
Fergana Medical Institute of Public Health, Fergana, Uzbekistan

Abstract : Nutcracker syndrome (NCS) is this phenomenon is a pathological condition that causes stasis of the left gonadal vein and, as a consequence, a number of complications, the pathogenesis of which lies in the contraction of the left renal vein between the abdominal part of the aorta and the upper mesenteric arteries. Even though, uncommon in pediatric patients, early diagnosis is crucial to prevent potential severe complications, such as anemia or renal vein thrombosis. NCS presents with a variety of symptoms, most commonly including hematuria, proteinuria, and flank pain. The main diagnostic criteria are based on ultrasound and computed tomography, which are highly informative methods of detection in young children. Treatment options include invasive and noninvasive management; however, due to a lack of pediatric clinical studies, management strategies are widely variable. Conservative diagnosis and treatment are recommended as a first-line option for pediatric patients; however, invasive surgical treatment may be recommended based on symptom severity. This review aims to provide a comprehensive overview of NCS in children to better understand its incidence, presentation, and management, thereby facilitating early diagnosis and intervention.

Key words: Nutcracker syndrome (NCS), orthostatic proteinuria, superior mesenteric artery, conservative management, flank pain, varicocele, CT angiography

Introduction: Nutcracker syndrome, or left renal vein entrapment, is symptomatic compression of the left renal vein, often between the aorta and the superior mesenteric artery.[1] Compression of the left renal vein causes venous congestion of the left kidney and distal structures. The clinical presentation of nutcracker syndrome is variable and may include flank pain, hematuria, proteinuria, varicocele, varices, dysmenorrhea, and, less commonly, hypotension and tachycardia. Nutcracker syndrome can result in significant morbidity, including chronic renal disease and venous thrombosis. Although the terms nutcracker syndrome and nutcracker phenomenon are sometimes used interchangeably in the literature, Shin and Lee emphasize that the nutcracker anatomy is not always associated with clinical symptoms and that some of the anatomic findings suggestive of nutcracker may represent a normal variant or be accounted for by other conditions. No consensus exists on what symptoms are severe enough to warrant the designation of a clinical syndrome or to what extent various findings may simply reflect different evolutionary stages of the process. Because of these uncertainties, some authors focus on the characteristic anatomic and hemodynamic findings, referring to them as NCP rather than NCS. While nutcracker syndrome can affect all age groups, it is thought to peak during the second and third decades, concurrent with the completed maturation of the vertebral bodies.

There are two main anatomical configurations of nutcracker syndrome: 1). Anterior nutcracker syndrome is the more common variant and describes the situation where the left renal vein is compressed between the aorta and the superior mesenteric artery.

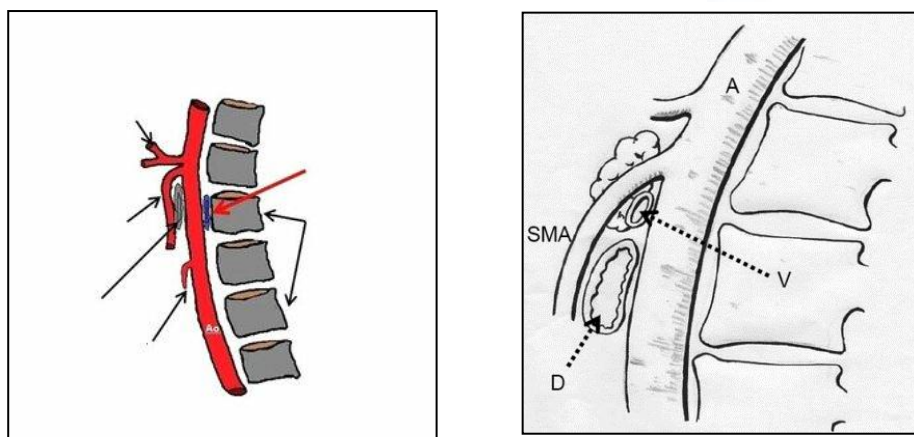


Picture 1.0 Nutcracker syndrome

The less common variant is posterior nutcracker syndrome, in which the left renal vein is compressed between the aorta and the vertebrae. Left renal vein compression can also occur from other causes, such as malignancy, lymphadenopathy, severe lordosis, intestinal malrotation, pregnancy, and rapid weight loss. Nutcracker syndrome occurs when the angle between the aorta and the origin of the superior mesenteric artery is reduced to less than 40° , compressing the left renal vein. The normal 4 to 5 mm space between the vessels is maintained by retroperitoneal adipose tissue and the third portion of the duodenum; thinner individuals are more likely to develop symptoms of nutcracker syndrome, and the syndrome is sometimes relieved with weight gain. The left renal vein typically courses anterior to the aorta before draining into the inferior vena cava and is notably longer than the right renal vein. In nutcracker syndrome, an atypical origin of the superior mesenteric artery either more lateral or inferior than usual can result in a sharp angle that compresses the left renal vein. Embryologically, the left renal vein develops from the anterior branch, with the posterior segment usually regressing. However, if the anterior segment degenerates instead, or if the posterior segment fails to regress, it can lead to variations such as a retroaortic or circumaortic left renal vein, which may become compressed between the aorta and the spine. Other vascular anomalies have been associated with nutcracker syndrome, including bifurcation and branching of the left renal vein. Less frequent etiologies for nutcracker syndrome include:

- Abdominal aortic aneurysm diseases;
- External mass effect by regional lymphadenopathy or tumor;
- High - grade lordosis;
- Intestinal malrotation, especially in young children;
- Significant weight loss, typically within a short period;

Anterior nutcracker phenomenon, characterized by compression of the left renal vein between the aorta and the superior mesenteric artery, represents the predominant form. Symptoms typically arise when the angle between the aorta and the superior mesenteric artery is less than 40° , with a measurement below 35° being considered diagnostic. 2). Posterior nutcracker syndrome is an uncommon condition characterized by the compression of a retroaortic or circumaortic left renal vein between the aorta and the spine. There are also rare variations in the orientation of these vessels. This compression leads to renal venous hypertension, which can result in the development of collateral veins. If the persistent hypertension affects the collateral vessels near the collecting system, it may lead to rupture and subsequent hematuria. However, in some cases, the collateral network can help alleviate the pressure. The collateralization of veins may involve the left gonadal vein, lumbar veins, renal capsular vein, and other adjacent vessels. Venous congestion in the gonadal vein can lead to conditions such as pelvic congestion syndrome or varicoceles, which may help reduce the elevated pressure in the renal vein.



Picture 2.0 A) Posterior nutcracker syndrome B). Anterior nutcracker syndrome

Methods and materials: The occurrence and intensity of the syndrome can range from asymptomatic microhematuria to significant pelvic congestion. While some individuals experience severe and ongoing symptoms, many, particularly children, remain asymptomatic. Symptoms are frequently worsened by physical activity and typically include hematuria, pain, gonadal vein syndrome, varicocele, orthostatic proteinuria, and orthostatic intolerance. Micro- or macroscopic hematuria is often reported as the most prevalent symptom of nutcracker syndrome (NCS), but recent studies have highlighted proteinuria as a significant feature in affected children. Typically, elevated pressure in the left renal vein (LRV) leads to the rupture of the fragile septum between varices and the collecting system, resulting in non-glomerular hematuria associated with NCS. However, the exact mechanism behind proteinuria related to NCS remains unclear. It has been proposed that proteinuria may stem from venous hypertension within the nephron, triggering a subclinical immune response in the vascular endothelium and the release of angiotensin II and norepinephrine when standing. Flank pain is another common symptom of NCS, sometimes described as part of gonadal vein pain syndrome, which manifests as

abdominal or flank pain that may radiate to the posteromedial thigh and buttock. This pain can worsen with activities such as sitting, standing, walking, or riding in a bumpy vehicle. Additionally, left flank pain may result from left ureteral colic due to the passage of blood clots through the left ureter. The orthostatic proteinuria observed in some NCS patients may be attributed to pressure increases induced by posture in an already hypertensive left renal vein. This elevated pressure can lead to increased serum levels of norepinephrine and angiotensin II, alterations in glomerular microcirculation that enhance protein filtration, and mild immunological damage to the kidney. Postural proteinuria associated with nutcracker syndrome is more frequently observed around puberty. Nutcracker syndrome is correlated with low body mass index (BMI), and symptoms might resolve with weight gain. The lack of supporting mesenteric and retroperitoneal fat aggravates renal ptosis and postural changes. In cases of venous reflux with collateral formation, Nutcracker Syndrome (NCS) can lead to pelvic congestion syndrome. This condition manifests as chronic pelvic pain accompanied by symptoms such as dyspareunia, dysuria, dysmenorrhea, and an increased incidence of polycystic ovarian changes. During the Valsalva maneuver, patients may exhibit variable venous duplex waveforms, and pelvic varicoceles are commonly observed. While interrupting gonadal vein inflow can alleviate symptoms in some instances, it's important to note that these veins may also serve as outflow pathways; thus, their interruption could potentially exacerbate NCS symptoms. The diagnostic strategy for suspected nutcracker syndrome should be tailored to the patient's clinical presentation, taking into account symptom severity, associated conditions, and the necessity of ruling out other potential pathologies.

The recommended approach includes:

- Renal Doppler ultrasonography as the initial imaging modality for all patients with suspected nutcracker syndrome, particularly in younger individuals with unexplained intermittent hematuria, proteinuria, or left flank pain. If ultrasound results are inconclusive, further assessment with computed tomography (CT) or magnetic resonance imaging (MRI) is advised.
- While cystoscopy and ureteroscopy are not essential in diagnosing nutcracker syndrome, they may be considered to exclude alternative causes of hematuria.
- For patients being evaluated for surgical intervention, contrast venography should be performed to assess vessel dimensions and pressure gradients. If necessary, intravascular ultrasonography can be conducted concurrently with venography to provide additional vascular details.

Renal Doppler ultrasonography, the ideal initial imaging modality in children and pregnant patients, has a reported sensitivity of 70% to 90% and a specificity of 90% to 100% for nutcracker syndrome. When nutcracker syndrome is suspected, this study should be performed in the semi-recumbent position; supine positioning may induce an artificial compression of the left renal vein. Renal Doppler ultrasonography may be diagnostic of nutcracker syndrome in some patients and mitigate the need for further imaging studies.[1] A thorough renal Doppler ultrasonography requires precise measurements across multiple planes. Patients should be adequately hydrated and, ideally, should fast for 5 hours before the examination. The imaging should rule

out any mass at the site of compression and assess the superior mesenteric artery angle. The luminal diameter of the left renal vein should be measured both proximal and distal to the compression site, and peak flow velocities should be estimated.

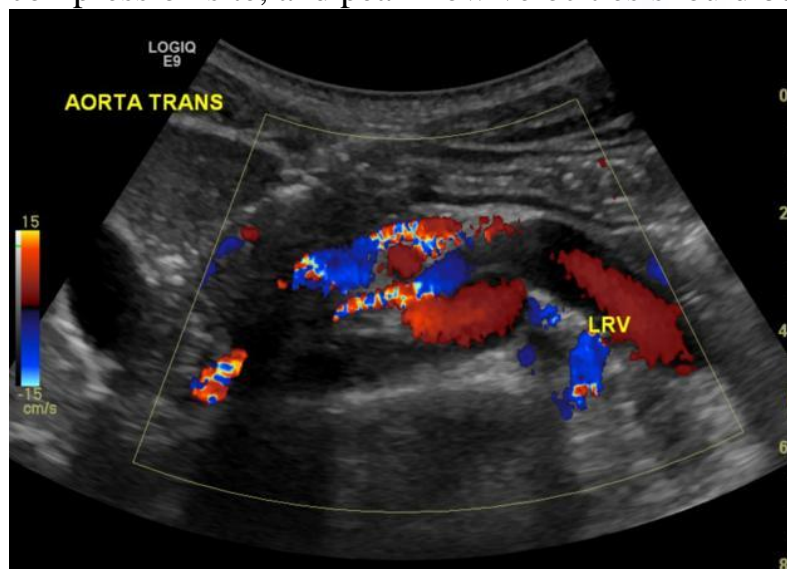


Figure 1: The proximal left renal vein (LRV) is grossly dilated. There is an 8-fold decrease in the diameter of the LRV as it passes between the superior mesenteric artery and aorta. Aliasing is seen on color Doppler ultrasound within the stenosed area of the left renal vein. Significantly elevated peak systolic velocities (PSV) were seen within the left renal vein stenosis. There was a 12-fold increase in PSV compared to the proximal segment. Antegrade flow was demonstrated in the proximal left renal vein. The longitudinal image shows a sharp take-off of the superior mesenteric artery and suggests a 16-fold decrease in diameter of the left renal vein.

The ultrasonographic criteria for diagnosing nutcracker syndrome differ between children and adults:

➤ Children: A significant diagnostic indicator is an increased ratio of the anteroposterior diameters between the hilar portion of the left renal vein and the aortomesenteric portion. Additionally, a peak flow velocity ratio greater than a specific threshold at the site of narrowing compared to the pre-narrowing segment is indicative of the syndrome.

➤ Adults: Similar to children, a higher ratio of the anteroposterior diameters of the left renal vein at the hilar and aortomesenteric portions suggests compression. The peak flow velocity ratio at the narrowing site compared to the proximal segment should also exceed a defined threshold to confirm the diagnosis.

Computed tomography angiography (CTA) is a valuable non-invasive imaging modality that provides detailed visualization of renal vasculature and surrounding anatomical structures without the risks associated with invasive procedures. However, CTA does not offer hemodynamic flow information. Its sensitivity and specificity for diagnosing nutcracker syndrome are reported to be approximately 92% and 89%, respectively. Another diagnostic alternative is selective digital subtraction angiography (DSA) of the left renal vein. The CTA diagnostic criteria for nutcracker syndrome primarily rely on assessing the vessel diameter ratio at different points

along the left renal vein and evaluating the angle between the superior mesenteric artery (SMA) and the aorta.

The key criteria include:

- Direct visualization of left renal vein compression between the aorta and the SMA.
- An SMA-aorta angle of less than 40° , with angles below 35° considered definitive for the diagnosis.
- A vessel diameter ratio between the lateral, uncompressed proximal left renal vein and the compressed segment exceeding a specific threshold.
- A diameter ratio between the renal vein at the hilum and the narrowed portion of the left renal vein above a certain value.
- Presence of dilated collateral veins in the renal hilum, renal capsule, renal pelvis, and retroperitoneal region.
- Observation of contrast jetting through the compressed segment of the left renal vein during the early cortical phase of the CT scan.
- Increased blood flow along the anterior aspect of the inferior vena cava during early-phase imaging.

Results : The management of nutcracker syndrome varies based on symptom severity, ranging from conservative observation to surgical intervention. For patients with mild hematuria, conservative treatment is the preferred approach. In individuals under 18 years old, observation for at least two years is recommended, as spontaneous resolution of hematuria occurs in approximately 75% of cases. Angiotensin inhibitors may be beneficial for addressing orthostatic proteinuria, and patients with this condition may also respond to low-dose aspirin or ACE inhibitors. Additionally, elastic compression stockings can help alleviate pelvic or flank pain. In underweight individuals or those with a low-normal body mass index, weight gain has been shown to resolve symptoms in up to 30% of cases. Surgical intervention is typically reserved for adults experiencing symptomatic gross hematuria, severe pain, or complications such as autonomic dysfunction, significant proteinuria, renal failure, or varicocele. Available surgical options include renal vein transposition, gonadal vein transposition, venous bypass, renal autotransplantation, and endovascular stenting. Nephrectomy is considered a last resort when other venous decompression techniques are not viable. Currently, endothelial stenting is widely used. Endovascular stenting has been utilized as a decompressive intervention for Nutcracker syndrome since its first reported use in 1996, demonstrating favorable outcomes. A self-expanding stent, typically 6 to 8 cm in length, is deployed near the first division of the left renal vein to reduce the risk of migration. In rare cases of left renal vein aneurysm, stent-assisted coil embolization and complete aneurysm resection have been successfully performed. Although balloon angioplasty can be considered if stenosis persists after stent placement, it is generally not required. Studies have shown that nearly 200 patients treated with endovascular stenting experienced significant symptom relief or complete resolution of their condition. Despite its effectiveness, endovascular stenting carries risks, including stent migration, erosion into surrounding structures, and kinking. Migration, in particular, poses a serious concern due to the potential for the stent to displace into the right

atrium. Factors contributing to migration include aortic pulsations, early patient mobilization, and the orientation of the stent in the renal vein. Strategies to minimize this risk include using oversized stents or performing a hybrid procedure to suture the stent to the vein wall. To support stent endothelialization, a three-month anticoagulation regimen is recommended, typically consisting of low-molecular-weight heparin for three days, clopidogrel for one month, and aspirin for three months. Follow-up imaging with ultrasound is conducted at three months post-procedure, then annually for three years, and subsequently every three to five years to monitor long-term outcomes. Nutcracker syndrome resolves in approximately 80% of young patients, with spontaneous improvement attributed to factors such as weight gain, physical growth, and the development of venous collaterals. However, in cases where symptoms persist, there is a risk of left renal vein thrombosis and potential renal injury. Severe hematuria, which may necessitate blood transfusion, has been reported and carries additional health risks. If left untreated, nutcracker syndrome can lead to progressive acute renal dysfunction. Rare cases of saccular aneurysm formation in the left renal vein have been documented, which pose risks of rupture or thrombus formation with possible embolization into the venous circulation and pulmonary vasculature. Insufficient venous drainage from the left gonadal vein can result in venous congestion and dilation, leading to left-sided varicoceles in males and pelvic congestion syndrome in females, both of which may contribute to infertility.[2]

Conclusion: Although nutcracker syndrome most commonly affects the left renal vein, the rare occurrence of right-sided nutcracker syndrome should also be considered in pediatric patients with unexplained hematuria and right flank pain. Early recognition and thorough diagnostic evaluation are crucial for effective management. Given the limited understanding of this condition, further research is necessary to elucidate its pathophysiology, refine diagnostic techniques, and enhance treatment strategies. Optimal management of nutcracker syndrome requires a multidisciplinary approach involving vascular surgeons, nephrologists, interventional radiologists, and pediatric specialists to provide comprehensive care for affected children.

References

1. Penfold D, Leslie SW, Lotfollahzadeh S. Nutcracker Syndrome and Left Renal Vein Entrapment. [Updated 2024 May 7]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan;
2. Kurklinsky, Andrew K. et al. Mayo Clinic Proceedings, Volume 85, Issue 6, 552 – 559
3. Gulleroglu K, Gulleroglu B, Baskin E. Nutcracker syndrome. World J Nephrol. 2014 Nov 06;3(4):277-81. [PMC free article: PMC4220361] [PubMed: 25374822]
4. Maloni KC, Calligaro KD, Lipshutz W, Vani K, Troutman DA, Dougherty MJ. Nutcracker Syndrome as an Unusual Cause of Postprandial Pain. Vasc Endovascular Surg. 2020 Apr;54(3):283-285. [PubMed: 31884879]

5. Dunphy L, Penna M, Tam E, El-Kafsi J. Left renal vein entrapment syndrome: nutcracker syndrome! *BMJ Case Rep.* 2019 Sep 04;12(9) [PMC free article: PMC6731922] [PubMed: 31488449]
6. Ananthan K, Onida S, Davies AH. Nutcracker Syndrome: An Update on Current Diagnostic Criteria and Management Guidelines. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2017 Jun;53(6):886-894. [PubMed: 28356209]
7. Kurklinsky AK, Rooke TW. Nutcracker phenomenon and nutcracker syndrome. *Mayo Clin Proc.* 2010 Jun;85(6):552-9. [PMC free article: PMC2878259] [PubMed: 20511485]
8. John MM, Oo TZ, Aftab S. An Unusual Cause of Abdominal Pain in a Middle-Aged Female: The Nutcracker Syndrome. *Cureus.* 2022 Oct;14(10):e30696. [PMC free article: PMC9705004] [PubMed: 36457599]
9. de Schepper A. ["Nutcracker" phenomenon of the renal vein and venous pathology of the left kidney]. *J Belge Radiol.* 1972 Sep-Oct;55(5):507-11. [PubMed: 4660828]
10. Kim SH. Doppler US and CT Diagnosis of Nutcracker Syndrome. *Korean J Radiol.* 2019 Dec;20(12):1627-1637. [PMC free article: PMC6923211] [PubMed: 31854150]
11. Vascular Reserach, Department of Medicine, Boston University School of Medicine, Boston, MA 02118, USA, Department of Surgery, vascular and endovascular surgery section, Boston Medical Center, Boston, MA

ОБМЕН УГЛЕВОДОВ У ДОНОРОВ КРОВИ

Сохибова Ирода Нозимжон кизи.

Ферганский медицинский институт общественного здоровья

Введение. Донорство крови играет ключевую роль в спасении жизней и обеспечении медицинских потребностей пациентов по всему миру. Это акт самоотверженности и сострадания, который имеет широкие общественные и медицинские последствия. Донорство крови, как и любой другой вид медицинской процедуры, может повлиять на организм донора. После сдачи крови организм может потреблять больше углеводов, чтобы восстановить уровень глюкозы в крови и обеспечить организм необходимой энергией.

Влияние сдачи крови на обмен углеводов. Сдача крови может временно снизить уровень глюкозы в крови из-за потери объема крови, что может вызвать слабость, головокружение и чувство голода у некоторых людей. Организм может испытывать дефицит энергии, поэтому важно употреблять питание с углеводами для восстановления энергии и поддержания нормального обмена углеводов. Цельнозерновые продукты, фрукты и овощи могут быть хорошими источниками углеводов, которые помогут восстановить энергию и поддержать обмен углеводов.

Важность углеводов после донорства крови. Углеводы являются основным источником энергии для организма. После донорства крови уровень энергии может снизиться из-за потери крови, и углеводы помогают восполнить этот дефицит, обеспечивая необходимую энергию для регенерации тканей и восстановления. Также, после донорства крови глюкоза может быть ниже из-за потери крови, и употребление углеводов помогает восстановить нормальный уровень глюкозы, что важно для нормального функционирования организма. Углеводы играют ключевую роль в метаболизме организма. Они помогают правильно усваивать другие питательные вещества, такие как белки и жиры, что важно для процессов восстановления и регенерации после донорства крови.

Возможные осложнения. После сдачи крови возможно временное снижение уровня глюкозы в крови, что называется гипогликемией. Это может произойти из-за потери объема крови во время донорства. Симптомами является общая слабость, головокружение, голод, потливость, дрожь, повышенное сердцебиение и др. Гипогликемия после сдачи крови обычно является временным явлением и может быть легко управляема правильным питанием и отдыхом. Важно следить за своим самочувствием и реагировать на симптомы гипогликемии, чтобы быстро восстановить уровень глюкозы в крови и общее благополучие организма. Также возможны такие осложнения как общая слабость и усталость, головокружение и тошнота, и замедленное восстановление.

Восстановление углеводного обмена после донорства. После донации крови важно обратить внимание на восстановление организма, включая регулировку обмена углеводов. Человек должен употреблять пищу с высоким содержанием углеводов, для помощи восстановлению уровню глюкозы в крови. Кроме того, включать в рацион продукты, такие как цельнозерновые хлеба,

овсянку, фрукты, овощи, которые обеспечат организм необходимыми углеводами и планировать регулярные приемы пищи с учетом содержания углеводов, чтобы обеспечить стабильный уровень глюкозы в крови. После сдачи крови важно употреблять достаточное количество жидкости, чтобы компенсировать потерю жидкости и поддерживать оптимальный обмен веществ и достаточно отдыхать чтобы помочь организму восстановиться. Также следует следить за своим самочувствием, в случае возникновения симптомов гипогликемии или другие неприятные ощущения, стоит обратиться к врачу.

Меры предосторожности. Доноры крови должны принимать определенные меры предосторожности относительно обмена углеводов как до, так и после донации, чтобы обеспечить безопасность и успешное восстановление. Перед сдачей крови следует употреблять здоровую и сбалансированную пищу и избегать слишком жирной и сладкой пищи. После донации рекомендуется регулярное употребление пищи богатой углеводами для стабильного восстановления уровня глюкозы в крови. Пить достаточное количество воды для поддержания нормального уровня гидратации и для компенсации потери жидкости после донации, избежать употребление алкоголя до сдачи крови. После донорства советуется воздерживаться от интенсивных физических упражнений. Соблюдение этих мер предосторожности поможет донорам крови чувствовать себя лучше и восстановиться быстрее.

Заключение. Донорство крови важно для спасения жизней, но может повлиять на уровень углеводов у доноров, вызывая слабость и головокружение. Забота о здоровье доноров после процедуры - ключ к успешной и безопасной донации. Правильное питание, достаточное употребление жидкости и внимание к симптомам после донации существенны для предотвращения осложнений, таких как гипогликемия. Следование рекомендациям специалистов способствует быстрому восстановлению.

"ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ТРАНСФОРМАЦИИ КСЕНОБИОТИКОВ И ИХ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА"

Сабитова З.А., Ганижонов П.Х.

Введение

Острый лейкоз (ОЛ) является одной из наиболее тяжелых форм рака крови, отличающейся аномальным размножением незрелых клеток, что приводит к нарушению нормальной гематопоеза. На протяжении многих лет ученые пытаются установить взаимосвязь между воздействием ксенобиотиков — химических веществ, не производимых организмом, и развитием острого лейкоза. В этом контексте особое внимание уделяется генам, кодирующим ферменты, участвующие в метаболизме ксенобиотиков.

Цель исследования

Целью данного исследования является диагностика и анализ роли генов ферментов в метаболизме ксенобиотиков и их влияния на патогенез острого лейкоза. Мы стремимся выявить генетические факторы, которые влияют на индивидуальную чувствительность к ксенобиотикам, а также выработать рекомендации для персонализированного подхода в терапии данного заболевания.

Методы исследования

В рамках исследования был проведен ретроспективный анализ литературы, включая изучение публикаций из таких баз данных, как Google Академия и CyberLeninka. Для оценки существующих знаний о роли генов ферментов в метаболизме ксенобиотиков при остром лейкозе тщательно отобраны и проанализированы научные статьи за последние два десятилетия. Дополнительно использовались исследования из Elibrary, что позволило создать обширную базу данных и выявить ключевые аспекты темы.

Ксенобиотики и их метаболизм

Ксенобиотики охватывают широкий спектр веществ: лекарственные препараты, экзогенные токсины, пестициды, тяжелые металлы и другие химические соединения, поступающие в организм извне. Метаболизм ксенобиотиков происходит преимущественно в печени и включает два основных этапа: фазу I (окисление, восстановление и гидролиз) и фазу II (конъюгация). В этих процессах участвуют ферменты, такие как оксидазы (например, цитохромы P450) и глутатион-S-трансферазы, которые превращают токсические соединения в более безопасные метаболиты.

Генетическая база метаболизма ксенобиотиков

Генетические полиморфизмы влияют на активность ферментов, что может приводить к значительным индивидуальным различиям в метаболизме ксенобиотиков. Например, согласно исследованиям Смит и коллег (2020), одни люди могут иметь варианты генов, вызывающие повышенную активность метаболических ферментов, в то время как у других — сниженная активность. Такой генетический детерминизм особенно важен для понимания риска развития заболеваний, включая острый лейкоз.

Влияние метаболизма ксенобиотиков на острый лейкоз

Исследования указали на то, что длительное воздействие определенных ксенобиотиков может привести к накоплению мутагенных метаболитов, способствующих канцерогенезу. Бензол, как указано в работе Джонсона (2019), является известным канцерогеном, связанным с развитием лейкозов. Мутации, возникающие в результате действия токсичных метаболитов, могут вызывать изменения в генах, отвечающих за контроль клеточного цикла и апоптоз, тем самым способствуя развитию злокачественных клеток.

Психометрия и генетические исследования

Одной из главных задач современных медицинских исследований является создание интегрированной модели, которая объединяет генетическую информацию и показатели метаболизма ксенобиотиков. Исследования Мартинеса и соавторов (2021) подчеркивают важность анализа полиморфизма в генах, таких как CYP450, GST и других, для прогнозирования вероятности развития острых лейкозов и определения оптимальных терапевтических стратегий.

Заключение

Изучение роли генов ферментов в трансформации ксенобиотиков и их воздействие на патогенез острого лейкоза открывает новые горизонты для научных исследований и клинической практики. Понимание молекулярных механизмов взаимодействия ксенобиотиков и генетической предрасположенности может привести к более эффективным подходам в диагностике и терапии, уменьшая риск токсического воздействия и улучшая результаты лечения. Таким образом, интеграция генетических методов и фармакологии станет важным шагом к персонализации

Список литературы

1. Коркина Ю. С., Валиев Т. Т., Варфоломеева С. Р. Клинические и молекулярно-биологические особенности острых лейкозов у детей до 1 года //Онкогематология. – 2022. – Т. 17. – №. 2. – С. 23-29.
2. Лесниченко И. Ф. и др. Клиническое значение уровня матриксной металло-протеиназы-9 (ММП-9) в плазме аспиратов костного мозга больных острым миелоидным лейкозом //Вестник гематологии. – 2017. – Т. 13. – №. 3. – С. 49-49.
3. Мамаев Н. Н. и др. Молекулярный мониторинг течения острых миелоидных лейкозов по уровню экспрессии гена WT1 после аллогенной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток //Клиническая онкогематология. Фундаментальные исследования и клиническая практика. – 2018. – Т. 8. – №. 3. – С. 309-320.
4. Аббасова М. Т., Гаджиев А. М. Изменения показателей обмена железа в крови крыс при электромагнитном облучении в дециметровом диапазоне //Гематология и трансфузиология. – 2019. – Т. 64. – №. 3. – С. 274-282.
5. Аманкулова А. А., Макимбетов Э. К. Лечение острого лимфобластного лейкоза у детей на современном этапе (Обзор литературы) //Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета. – 2020. – Т. 20. – №. 1. – С. 11-15.

РОЛЬ ГЕНА ФЕРМЕНТА БИОТРАНСФОРМАЦИИ КСЕНОБИОТИКОВ В ОПУХОЛЕВОЙ ПРОГРЕССИИ ПРИ ОСТРОМ ЛЕЙКОЗЕ

Сабитова З.А., Ганижонов П.Х.

Ключевые слова: острый лейкоз, хронический лейкоз, молекулярная генетика, ген, полиморфизм, гетерозиготность, дикий аллель, минорный аллель, MDR1, rs1045642.

Введение. Ген MDR1 кодирует белок под названием Р-гликопротеин (P-gp), который является членом семейства транспортеров АТФ-связывающей кассеты (ABC). P-gp играет решающую роль в оттоке лекарств из клеток, активно выкачивая различные лекарства и токсины из клеток, тем самым способствуя устойчивости к лекарствам при лечении рака. Полиморфизм С3435Т в гене MDR1 включает замену цитозина (С) на тимин (Т) в положении 3435 последовательности, связан с изменением экспрессии и функции Р-gp, что потенциально влияет на его способность эффективно выкачивать лекарства из клеток. Вариации в экспрессии или функции Р-gp из-за полиморфизма С3435Т потенциально могут влиять на метаболизм эндогенных субстратов или токсинов окружающей среды, что может влиять на клеточные процессы, связанные с лейкемогенезом. Более того, изменение экспрессии или функции Р-gp из-за полиморфизма С3435Т может нарушать клеточный гомеостаз, что потенциально приводит к повышенной нестабильности генома или нарушению механизмов репарации ДНК, которые, как известно, способствуют развитию лейкемии [1,2,3,4,5].

Цель исследования. Разработать метод ПЦР для выявления полиморфизма С3435Т гена MDR1 и оценить его роль в формировании острых и хронических лейкозов.

Материалы и методы исследования. Исследование включало в себя 103 больных, страдающих острыми лейкозами, которые находились на учете в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре гематологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, а в качестве контрольной группы было выбрано 90 условно здоровых лиц, из которых 50 человек не имели онкогематологических заболеваний или тромбозов в анамнезе.

Полученные результаты. У носителей аллеля С отмечено достоверное снижение вероятности развития заболевания на 41% (OR = 0,59, 95% CI: 0,39-0,89; p = 0,01), тогда как минорный аллель Т гена MDR1 С3435Т заметно увеличился риск в 1,69 раза (OR = 1,69; 95% CI: 1,13-2,55; p = 0,01). Анализ полиморфизма С3435Т показал, что генотип ТТ повышает риск заболевания в 2,31 раза (OR = 2,31; 95% CI: 1,09-4,89; p = 0,027), тогда как генотип СС демонстрирует снижение риска на 44% (OR = 0,56, 95% CI: 0,31-1,03, p = 0,06). Примечательно, что в этом исследовании генотип ТТ оказался значимым фактором риска развития заболевания.

В нашем исследовании основная группа больных (n=103) была разделена

на подгруппы в зависимости от острого (первая подгруппа) или хронического (вторая подгруппа) течения лейкоза. Что касается патогенетической значимости полиморфизма С3435Т гена MDR1 в первой подгруппе, у носителей аллеля С наблюдалось заметное снижение вероятности развития заболевания на 48% (OR = 0,52, 95% CI: 0,32-0,84; p = 0,008). И наоборот, минорный аллель Т полиморфизма MDR1 С3435Т значительно повышал риск заболевания в 1,93 раза (OR = 1,93; 95% CI: 1,19-3,15; p = 0,008), становясь значимым фактором риска развития острого лейкоза в наших исследованиях. С другой стороны, в нашем исследовании не было выявлено статистически значимой связи между второй группой (хронический лейкоз) и полиморфизмом С3435Т гена MDR1 ($\chi^2 < 3,85$; p > 0,05).

В заключение. В нашем исследовании минорный аллель (Т) полиморфизма С3435Т гена MDR1 продемонстрировал значимую положительную связь с острым лейкозом (OR=1,93; 95% CI: 1,19-3,15, $\chi^2=7,13$; p=0,008). Между второй группой (хронический лейкоз) и полиморфизмом С3435Т гена MDR1, напротив, не наблюдалось статистически значимой связи ($\chi^2 < 3,85$; p > 0,05).

Список литературы

1. Коркина Ю. С., Валиев Т. Т., Варфоломеева С. Р. Клинические и молекулярно-биологические особенности острых лейкозов у детей до 1 года //Онкогематология. – 2022. – Т. 17. – №. 2. – С. 23-29.
2. Лесниченко И. Ф. и др. Клиническое значение уровня матриксной металло-протеиназы-9 (ММП-9) в плазме аспиратов костного мозга больных острым миелоидным лейкозом //Вестник гематологии. – 2017. – Т. 13. – №. 3. – С. 49-49.
3. Мамаев Н. Н. и др. Молекулярный мониторинг течения острых миелоидных лейкозов по уровню экспрессии гена WT1 после аллогенной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток //Клиническая онкогематология. Фундаментальные исследования и клиническая практика. – 2018. – Т. 8. – №. 3. – С. 309-320.
4. Аббасова М. Т., Гаджиев А. М. Изменения показателей обмена железа в крови крыс при электромагнитном облучении в дециметровом диапазоне //Гематология и трансфузиология. – 2019. – Т. 64. – №. 3. – С. 274-282.
5. Аманкулова А. А., Макимбетов Э. К. Лечение острого лимфобластного лейкоза у детей на современном этапе (Обзор литературы) //Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета. – 2020. – Т. 20. – №. 1. – С. 11-15.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НЕЙРОФИБРОМАТОЗОВ

Хатамов Рустамжон Исломжон угли

Ферганского медицинского института общественного здоровья. Кафедры патологической физиологии и патологической анатомии

Аннотация. Нейрофиброматоз НФ – это группа наследственных заболеваний, характеризующихся развитием опухолей нервной системы, кожными и системными проявлениями. В медицинской практике наиболее распространены три типа: нейрофиброматоз I типа НФ1, нейрофиброматоз II типа НФ2 и шванноматоз**. Каждый из них имеет свои генетические и клинические особенности, требующие дифференцированного подхода к диагностике и лечению.

Ключевые слова: НФ-нейрофиброматоз, НФ1- нейрофиброматоз I типа, НФ2- нейрофиброматоз II типа, Шванноматоз, NGS- Next-Generation Sequencing, Менингиомами, Шванноматоз.

Цель данного обзора – анализ современных методов диагностики и лечения нейрофиброматозов на основе актуальных научных данных.

1. Этиология и генетика нейрофиброматозов

НФ1 вызывается мутациями в гене NF1 на хромосоме 17q11.2, который кодирует белок нейрофибрин – важный регулятор сигнального пути Ras/MAPK. Дефицит нейрофибрина приводит к неконтролируемому росту нейроэктодермальных клеток. НФ2 обусловлен мутациями в гене NF2 на хромосоме 22q12, кодирующем белок мерлин. Дефицит мерлина ассоциирован с нарушением адгезии клеток и их бесконтрольной пролиферацией, что ведет к формированию вестибулярных шванном.

Шванноматоз– это генетически гетерогенное заболевание, связанное с мутациями в генах SMARCB1 и LZTR1, участвующих в регуляции клеточного роста.

2. Клинические проявления

2.1 Нейрофиброматоз I типа

НФ1 встречается с частотой 1:2500 новорожденных и характеризуется:

- Пятнами цвета "кофе с молоком" (≥ 6 , размером ≥ 5 мм у детей, ≥ 15 мм у взрослых).

- Нейрофибромами– опухоли, поражающие кожу, периферические нервы, органы.

-Плексиформными нейрофибромами– агрессивные опухоли, способные малигнизироваться.

- Узелками Лиша – гамартомы радужки.

- Оптическими глиомами – поражение зрительного нерва у 15-20% пациентов.

- Костными дисплазиями– искривления длинных костей, псевдоартроз.

2.2 Нейрофиброматоз II типа

НФ2 проявляется:

«Fiziologiya va patologiyada yangi tadqiqot ufqlari: zamonaviy yondashuvlar va istiqbollar»

- Билатеральными вестибулярными шванномами, вызывающими потерю слуха.

- Менингиомами– опухолями твердой мозговой оболочки.

- Эпендимомы– опухолями спинного мозга.

- Катарактой в молодом возрасте.

2.3 Шванноматоз

Шванноматоз характеризуется:

- Множественными периферическими шванномами.

- Выраженным болевым синдромом без поражения слуха.

3. Диагностика

3.1 Клинические критерии

Диагноз НФ1 устанавливается при наличии ≥ 2 диагностических признаков согласно NIH Consensus Conference .

Для НФ2 основным диагностическим критерием является двустороннее поражение слухового нерва, подтвержденное МРТ с гадолинием.

Шванноматоз подтверждается генетическим тестированием и биопсией опухоли.

3.2 Генетическое тестирование

Методы NGS (Next-Generation Sequencing) позволяют выявить мутации в ****NF1, NF2, SMARCB1, LZTR1****, уточняя диагноз и прогноз заболевания [Ratner et al., 2021].

3.3 Визуализация

- МРТ с контрастированием – основной метод диагностики опухолей ЦНС и мягких тканей.

- ПЭТ-КТ – применяется для выявления злокачественной трансформации нейрофибром.

4. Лечение

Лечение нейрофиброматозов включает хирургические, медикаментозные и экспериментальные методы.

4.1 Хирургическое лечение

Показания:

- Быстрорастущие плексиформные нейрофибромы.

- Вестибулярные шванномы, вызывающие глухоту.

- Симптомные менингиомы.

Риск: высокая вероятность рецидивов и повреждения нервов.

4.2 Таргетная терапия

- Ингибиторы MEK (селуметиниб)– замедляют рост плексиформных нейрофибром.

- Бевацизумаб – подавляет ангиогенез вестибулярных шванном.

- Афинитор (эверолимус) – исследуется для лечения опухолей ЦНС.

4.3 Радиотерапия

Используется ограниченно из-за высокого риска малигнизации опухолей.

4.4 Генная терапия

Перспективное направление – CRISPR/Cas9-редактирование гена NF1 для подавления опухолевого роста.

Заклучение

Нейрофиброматоз остается сложным мультисистемным заболеванием, требующим комплексного подхода. Развитие таргетной терапии и молекулярно-генетических методов диагностики открывает новые перспективы лечения и контроля заболевания.

Источники:

1. Ferner R.E. et al. (2017). Neurofibromatosis type 1: clinical characteristics and diagnosis. *J Med Genet*, 54(6), 361-371.
2. Evans D.G. et al. (2018). NF2 and related disorders. *Neuro-Oncology*, 20(1), 34-45.
3. Bergner A.L. et al. (2020). *Schwannomatosis and related syndromes. *Mod Pathol*, 33(6), 1121-1133.
4. Plotkin S.R. et al. (2019). Update on diagnostic criteria and treatment for neurofibromatosis. *Curr Neurol Neurosci Rep*, 19(5), 20.
5. Zhou H. et al. (2021). Genetic landscape of neurofibromatosis type 1 and 2. *Hum Mol Genet*, 30(7), 1025-1038.
6. Korf B.R. et al. (2019). Surgical approaches to neurofibromatosis type 1 tumors. *Neurosurg Clin N Am*, 30(2), 231-246.
7. Gross A.M. et al. (2020). Selumetinib for plexiform neurofibromas. *N Engl J Med*, 382(15), 1430-1439.
8. Li X. et al. (2022). *CRISPR-based strategies for neurofibromatosis therapy. *Nat Biotechnol*, 40(4), 450-460.

ORGANIZMDA OVQAT HAZM QILISH A`ZOLARI FIZIOLOGIK VA PATOFIZIOLOGIK JIHLTLARI

**Maxmudova Xurmatoy
Sarimsoqova Mashhura**

Farg`ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti

Ovqat hazm qilish sistemasi organizmning muhim hayotiy jarayonlarini ta'minlovchi tizimlardan biri bo'lib, oziq-ovqat mahsulotlarini hazm qilish, ularning organizmga so'rilishi va chiqindilarni chiqarish funksiyalarini bajaradi. Ushbu tizimning normal ishlashi fiziologik jarayonlarga bog'liq bo'lsa, turli kasalliklar uning patofiziologik holatlarini keltirib chiqarishi mumkin. Fiziologik jihatlariga ovqat hazm qilish jarayoni bir necha bosqichlardan iborat. Og'iz bo'shlig'i – mexanik qayta ishlash (chaynalish) va dastlabki fermentativ parchalanish (so'lak fermentlari, amilaza). Me'da – gastrik sharbat (pepsin, xlorid kislotasi) ta'sirida oqsillarni boshlang'ich parchalanishi. Ichaklar O'n ikki barmoqli ichak – oshqozon osti bezi fermentlari va o't kislotasi ta'sirida ovqat tarkibidagi moddalar parchalanadi. Ingichka ichak – aminokislotalar, yog' kislotalari va glyukoza ning so'rilishi. Yo'g'on ichak – suv va minerallar so'riladi, mikroflora ta'sirida fermentatsiya jarayoni amalga oshadi. Chiqindilarni chiqarish – hazm qilinmagan qoldiqlar to'g'ri ichak orqali chiqariladi. Ovqat hazm qilish jarayoni nerv va gormonal boshqaruvga bo'ysunadi. Oshqozon va ichak harakatlarini vegetativ nerv tizimi va oshqozon-ichak gormonlari (gastrin, sekretin, xolesistokinin) nazorat qiladi. Ovqat organizmning uyg'un ravishda rivojlanishi hamda bir me'yorda ishlab turishini ta'minlay oladigan bo'lishi kerak, buning uchun ovqat ratsionining miqdori va sifati, kishining kasb-kori, yoshi, jinsiga tegishli ehtiyojlarga monand kelishi lozim. Organizmning fiziologik ehtiyojlari turli shart-sharoitlarga bog'liq. Bularning ko'pchiligi doimo o'zgarib turadi. Shu sababli hayotning har bir fursati uchun aniq to'g'ri keladigan ovqat bo'lishi amalda mumkin emas. Biroq odamda maxsus regulyator (boshqaruv) mexanizmlar bo'lib, ular mazkur paytda o'ziga kerakli miqdordagi zarur oziq moddalarni yeyilgan ovqatdan ajratib oladi va o'zlashtiradi. Lekin organizmdagi moslashtiruvchi regulyator qobiliyatlarning ham ma'lum chegarasi bor; bolalar va keksalarda ular ancha cheklangan. Bundan tashqari, bir qancha oziq moddalar masalan vitaminlar, almashtirib bo'lmaydigan aminokislotalarni odam organizmi moddalar almashinuvi jarayonida hosil qila olmaydi. Bu moddalar organizmga ovqat bilan tayyor holda kirib turishi kerak, aks holda sifatsiz Ovqat mahsulotlarini iste'moli natijasida kasalliklar paydo bo'ladi. Patofiziologik jihatlariga ovqat hazm qilish tizimining buzilishi turli kasalliklar va funksional o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi. Gastrit va oshqozon yarasi – oshqozon shirasining ortiqcha ishlab chiqarilishi yoki himoya mexanizmlarining buzilishi natijasida yuzaga keladi. Asosiy sabablari – noto'g'ri ovqatlanish, stress, Helicobacter pylori infeksiyasi. Dispepsiya sindromi – oshqozon va ichaklarning harakat faolligining buzilishi natijasida paydo bo'ladigan noqulayliklar (og'irlik hissi, shishish, jig'ildon qaynashi). Ichak kasalliklari masalan Enterit va kolit – ichaklarning yallig'lanishi (infeksiyalar, autoimmun

jarayonlar). Irritabl ichak sindromi (IIS) – ichak peristaltikasining buzilishi bilan bog‘liq kasallik. Malabsorbsiya sindromi – ozuqa moddalarining yetarlicha so‘rilmasligi.. Ich qotishi va diareya – ichak harakatlarining buzilishi sababli paydo bo‘ladigan patologiyalar. Ich qotishi noto‘g‘ri ovqatlanish va harakatsiz turmush tarzidan kelib chiqsa, diareya infeksiyalar yoki oziq-ovqat toksinlari sababli rivojlanadi. Oshqozon osti bezi va jigar kasalliklari, Pankreatit – oshqozon osti bezining yallig‘lanishi, fermentlarning noto‘g‘ri faollashuvi bilan kechadi. Jigar surunkali kasalliklari – gepatit, sirroz va yog‘li gepatoz kabilar metabolizm jarayonlariga ta’sir qiladi.

Xulosa. Ovqat hazm qilish tizimi sog‘lom hayot faoliyati uchun asosiy tizimlardan biri hisoblanadi. Uni sog‘lom saqlash uchun to‘g‘ri ovqatlanish, me‘yoriy jismoniy faollik va muntazam tibbiy tekshiruvlardan o‘tish muhim. Ichak mikroflorasini muvozanatda ushlab turish, oshqozon shirasining kislotali muhitini nazorat qilish va ovqatlanish tartibiga rioya qilish ovqat hazm qilish tizimi kasalliklarining oldini olishga yordam beradi.

СТРЕСС ҲОЛАТИ ВА УНИ КЕЧИШИ

Махмудова Хурматой

Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти

Долзарблиги Бугунги кунимизнинг энг кенг тарқалган касалликларидан бири бу стресс ҳолатидир. Стресс бу инсон организмнинг ва психикасининг ташқи муҳитдан келаётган салбий таъсирга жавоб реакцияси бўлиб, инсон ҳаётида вужудга келган муаммони еча олмаётганидан азият чекиш ҳисси пайдо бўлиши билан кечадиган ҳолат. Стресс инсоннинг ҳаётини ҳимоя қилиши учун бажарган ҳимоя реакцияси ҳамдир стресснинг фойдали жиҳатлари ҳам бор яъни бу ҳимоя механизми бизга инқирозли, экстремал вазиятларда омон қолишга ёрдам беради. Бироқ бу ҳолат доимий равишда рўй бериши организмга жиддий зарар етказди. Хусусан, юрак-қон томир тизимига юклама ортади, ҳужайраларнинг қариши тезлашади ва доимий стресс инсоннинг иммун тизимини заифлаштиради. Бунинг оқибатида эса “ухлаб ётган” касалликлар кўзғалади, мавжудлари эса кучаяди. Стресс пайтида гармонларнинг бетартиб ишлаб чиқарилиши қандли диабет ривожланиши, юзда тошмалар пайдо бўлиши, соч тўкилиши, кескин озиб кетиш, ошқозон яраси ва бошқа жиддий патологияларга олиб келиши ҳам мумкин. Стрессда инсон организмда адреналин гормони ишлаб чиқарилади. Стресс ҳолатининг меъёр даражасида бўлиб тургани ёмон эмас. Стресс таъсирида миянинг ишлаш тезлиги ортади. Агар стресс миқдори ва кучи катта бўлса, ажралиб чиққан гормон миқдорининг кўплиги сабаб адреналиннинг организмга салбий таъсири кўринишлари пайдо бўлади. Стресс кўпчилик ўйлагандек руҳий ҳолатга эмас, балки турли физиологик ўзгаришларни келтириб чиқариши мумкин бўлган реакциядир.

Тадқиқот усуллари Маълумотларга кура 50 ва 60% гача иш вақти йўқотилиши Европада ишлаб чиқаришдаги стресс билан боғлиқ. Бутунжаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотида кўра стресс ҳолати кўп ҳолларда ишловчилар томонидан раҳбарият толпширикларин ўз вақтида ва сифатли қилиб бажариш учун ишчилар билим савияси пастлиги, тажриба етишмаслиги ёки касбдошлари, раҳбарият томонидан босим остида ишлашлари, шу билан бирга қўлларидан келмайдиган ишларга киришишлари натижасида келиб чиқади. Стресс ҳолатига тушиши табиий бўлсада у инсон соғлигига салбий таъсир кўрсатади. Агар стресслар таъсири жуда ҳам чўзилиб кетса у организмга ховф солади яъни унинг турлари турли туман бўлиб оғир ҳолатларда ҳаттоки ўлим билан тўгаши ҳам мумкин. Стрессни енга олмаслик касаллик ва неврозларга олиб келади, Стрессли вазиятга тушиб қолганда, ваҳима босишига йўл қўймаслик, чуқур нафас олиб, тинчланишга ҳаракат қилиш зарур. Бундан ташқари, мунтазам жисмоний машғулотлар билан шуғулланиш тавсия этилади. Сабаби жисмоний фаоллик “бахт” гормонлари ишлаб чиқарилишига ёрдам беради ва инсоннинг кайфиятини кўтаради. Стресснинг олдини олишда соғлом уйку, тўғри овқатланиш, яъни фойдали витамин ва минералларга бой бўлган маҳсулотларни кўпроқ истеъмол қилиш ҳам муҳим роль ўйнайди.

Хулоса Агар инсон стресдан мустақил равишда қутила олмаса, ёрдам сўраб яқинларига ёки шифокорга мурожаат қилиши зарур. Стрессга чидамлик соғлом турмуш тарзи орқали таъминланади. Стрессни бошқариш бўйича мутахассислар очик ҳавода дам олиш ва иш вақтини ва ҳаёт ритмини тўғри шакллантиришни тавсия қилишган. Шунинг ҳам унутмаслик керакки, стрессли юклардан бутунлай қочишнинг иложи йўқ! Шунинг учун уларга тайёр бўлиш керак, кундалик ташвишлар ва атрофдаги воқеликдан “зарба” олишга қодир бўлиш керак. Турли хил салбий фикрларга эга бўлган одамлар билан баҳслашиш учун куч сарфламасликка ҳаракат қилиш. Ҳозирги пайтда ўз ҳиссий ҳолати қандай эканлигига, мунозарага киришиш учун ишончли манбани бор йўқлигига катта эътибор бериш. Инсон ўзини ва атрофдагиларни безовталиқ ҳисси билан баҳоламаслик, ўзи ва бошқаларга нисбатан ноҳақ муносабатлардан тийилиш зарур. Кундалик тартибни бажаришга ҳаракат қилиш, уйқуни, овқатланишни, жисмоний фаолликни кузатиб бориш, гигиена тавсияларига риоя қилиш, шифокор тавсияларига амал қилиш, агар мавжуд бўлса, мунтазам равишда кўрикдан ўтиш зарур. Стрессда тўғри овқатланиш ҳам муҳим аҳамиятга эга. Озиқ-овқат осон ва яхши ҳазм бўлиши керак. Шошмасдан, кам-камдан овқатланиш. Овқатлангандан кейин бир оз дам олиш керак. Стресс билан курашишда халқ табobati усуллари бор. Мойчечак яхши таъсирга эга. Унинг дамламаси бош оғриғи, уйқусизлик билан курашади ва тинчлантирувчи таъсирга эга. Бу зўриқишни, ташвишларни енгиллаштириш учун ишлатилади, ҳатто оғир стрессда ҳам ёрдам беради.

YURAK-QON TOMIR KASALLIKLARI BILAN KASALLANISHNING O'SIB BORISHI VA UNING SABABLARI

Qo'ldasheva Malikaxon Hamidillo qizi

Farg'ona Jamoat Salomatligi Tibbiyot Instituti Pediatriya fakulteti Pediatriya
yo'nalishi 2-bosqich 5123-guruh talabasi

Annotatsiya: Mazkur maqolada dunyo axolisida va yurtimizda avj olib borayotgan yurak-qon tomir kasalliklarining tarqalish tezligi, eng og'ir kasalliklar orasida yuqori o'rinlarni zabt etib borishi va aholi o'rtasida qancha foizlarda inson umriga zomin bo'lishi haqida ma'lumot keltirilgan.

Kalit so'zlar: Yurak-qon tomir sistemasi, Yurak-qon tomir kasalliklari (YQTK), foiz, aholi, xavfli, ko'rsatkichlar.

Inson organizmida fiziologik jarayonlarning normal kechishi uchun yurak-qon tomir tizimi asosiy rol o'ynaydi. Organizmning barcha a'zolari yurak-qon tomir tizimi orqali o'ziga kerakli bo'lgan ozuqani oladi, to'qima va a'zolar nafas oladi hamda organizm gumoral yo'l orqali boshqariladi. Bu tizim asosiy transport vazifasini bajaradi. Agar yurak-qon tomir tizimidagi normal fiziologik jarayonlar buzilsa, organizm jiddiy va xavfli kasalliklar rivojlanishi mumkin. Yurak-qon tomir tizimi bilan bog'liq kasalliklar juda ko'p bo'lib, ular ushbu tizimning turli funksiyalariga ta'sir qiladi.

Yurak-qon tomir tizimiga oid ba'zi kasalliklar:

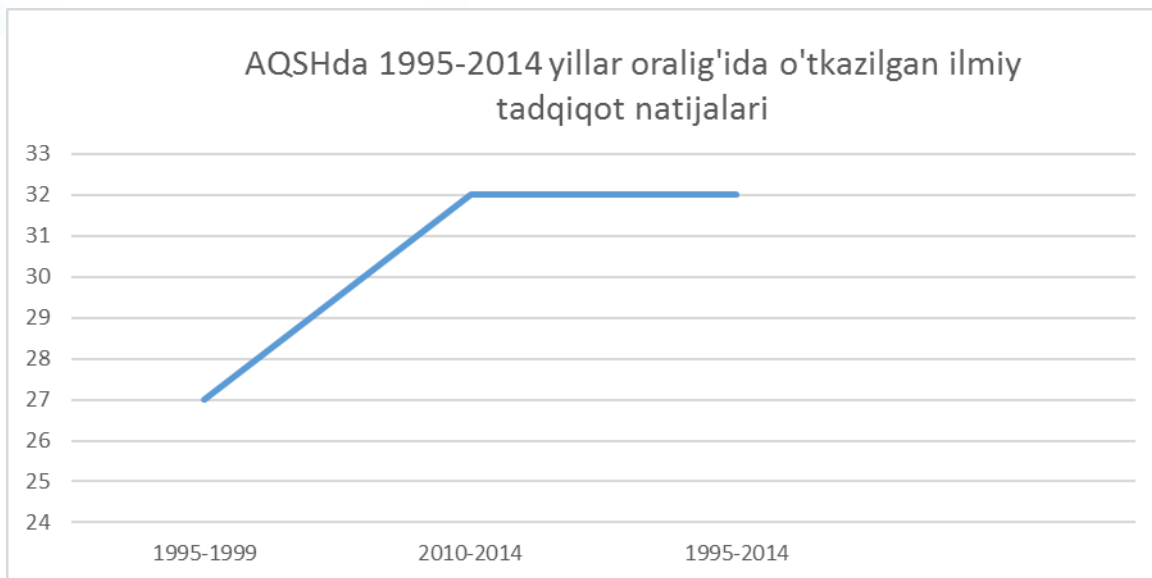
- Tojsimon arteriya kasalligi – yurakni qon bilan ta'minlaydigan arteriyalarning torayishi yoki to'silishi.
- Periferik arterial kasallik – qo'l va oyoqlarni qon bilan ta'minlaydigan arteriyalarning torayishi.
- Miya qon-tomir kasalliklari – miya qon tomirlarining shikastlanishi, masalan, insult.
- Kardiyomiyopatiya – yurak mushaklari kasalliklari.
- Gipertenziv yurak kasalligi – yuqori qon bosimi natijasida yuzaga keladigan yurak kasalliklari.
- Yurak ritmining buzilishi – yurak ritmining me'yoridan chetga chiqishi.

Bu kabi hayot uchun xavfli kasalliklar dunyo va mamlakatimiz aholisi orasida tobora ko'payib bormoqda. Xususan, yurak-qon tomir kasalliklari (YQTK) dunyo bo'ylab o'limning asosiy sabablaridan biri bo'lib qolmoqda. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma'lumotlariga ko'ra, 2016-yilda 17,9 million kishi YQTKdan vafot etgan, bu esa global o'lim holatlarining 31 foizini tashkil etadi. Ushbu o'limlarning 85 foizi yurak xuruji va insult sababli yuz bergan.

AQShda o'tkazilgan ilmiy tadqiqotlarga ko'ra, bugungi kunda ayollar, ayniqsa, yosh xotin-qizlar orasida yurak falaji va xuruji uchrash holatlari tobora ko'paymoqda. Circulation ilmiy jurnalida yozilishicha, AQShda 1995–1999 yillar orasida yurak huruji kasalliklari bilan shifoxonaga murojaat qilgan bemorlarning 27 foizi 35–54 yosh oralig'ida bo'lgan bo'lsa, 2010–2014 yillarda bu ko'rsatkich 32 foizga yetgan.

«Fiziologiya va patologiyada yangi tadqiqot ufqlari: zamonaviy yondashuvlar va istiqbollar»

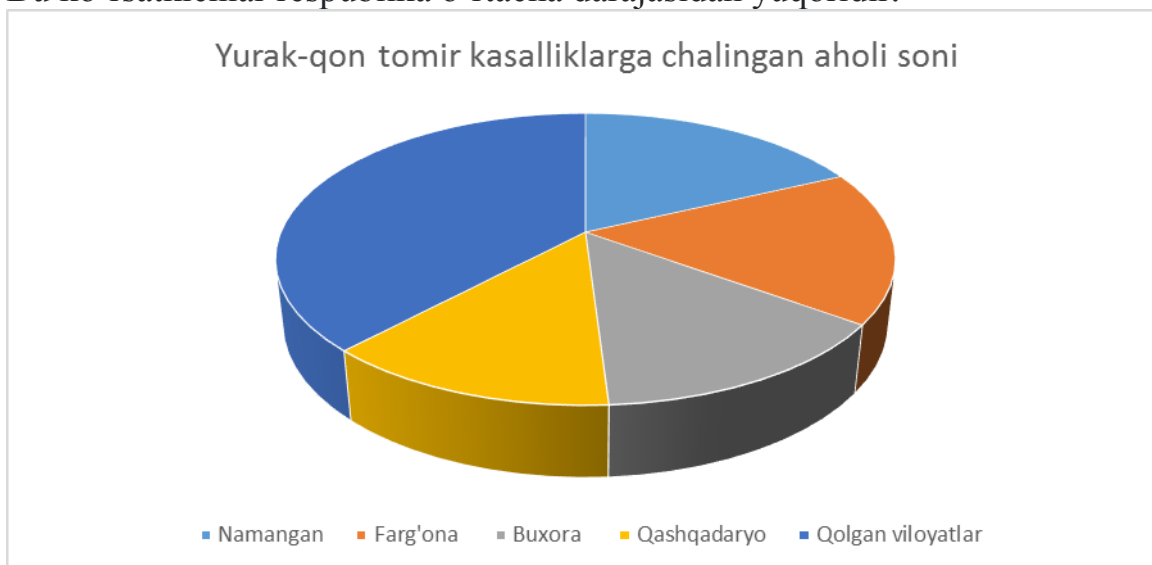
Yosh ayollar orasida yurak huruji kasalliklari bilan shifoxonaga yotqizish holatlari 1995–1999 yillarga nisbatan 2010–2014 yillarda 10 foizga oshib, 21 foizdan 31 foizga yetgan, erkaklar orasida esa bu ko‘rsatkich 3 foizga o‘shib, 30 foizdan 33 foizga ko‘tarilgan. Bu raqamlardan ko‘rinib turibdiki, bugungi kunda yosh ayollarda ham yurak-qon tomir kasalliklari tobora ortib bormoqda.



Mamlakatimizda ham bu kasalliklarning ko‘payishi kuzatilmoqda. O‘tkazilgan tadqiqotlar natijasiga ko‘ra, respublika bo‘yicha qariyb 4 million aholida yurak-qon tomir kasalliklari aniqlangan bo‘lib, bu umumiy aholining 12 foizini tashkil etadi. Ayniqsa, bunday kasalliklarga chalingan aholining eng ko‘p uchraydigan hududlari quyidagilardir:

- Namangan viloyati – 18% (450 ming nafar)
- Farg‘ona viloyati – 17% (600 ming nafar)
- Buxoro viloyati – 14% (230 ming nafar)
- Qashqadaryo viloyati – 13% (470 ming nafar)

Bu ko‘rsatkichlar respublika o‘rtacha darajasidan yuqoridir.



«Fiziologiya va patologiyada yangi tadqiqot ufoqlari: zamonaviy yondashuvlar va istiqbollar»

Yurak-qon tomir kasalliklarning yuqori darajada uchrashiga turli omillar sabab bo'lishi mumkin, jumladan:

- Noto'g'ri ovqatlanish
- Jismoniy faollikning yetishmasligi
- Tamaki va spirtli ichimliklarni iste'mol qilish
- Stress va yuqori qon bosimi

Ushbu omillarni nazorat qilish, sog'lom turmush tarzini olib borish hamda doimiy ravishda tibbiy ko'rikdan o'tish yurak-qon tomir kasalliklarining oldini olish va ularning inson hayotiga xavfini kamaytirishga yordam beradi.

ZAMONAVIY TIBBIYOTDA OVQAT HAZM QILISH TIZIMINING TEKSHIRISH USULARI

Akbaraliyeva Mushtariy

Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti Pediatriya fakulteti pediatriya yo'nalishi
2- bosqich, 5223-guruh talabasi

Annotatsiya: Diagnostikaning ilg'or texnologiyalari va metodlari ularning samaradorligi, afzalliklari, ovqat hazm qilish kasalliklarini erta aniqlash va samarali davolashdagi o'rni.

Kalit so'zlar: Endoskopik usullar, ultra tovush diagnostikasi, biopsiya va diagnostika

Kirish: Ovqat hazm qilish tizimi inson organizmining eng muhim hayotiy tizimlaridan biri bo'lib, ovqatni qabul qilish, uni hazm qilish, oziq moddalarni so'rish va chiqindilarni chiqarib tashlash funksiyalarini bajaradi. Zamonaviy tibbiyotda hazm qilish tizimi kasalliklarini o'z vaqtida aniqlash va samarali davolash uchun turli diagnostik usullar joriy etilgan. Ular laboratoriya, instrumental va innovatsion texnologiyalarni o'z ichiga oladi. Ushbu tadqiqot usullari oshqozon-ichak trakti kasalliklarini erta aniqlash, ularning patogenezi va rivojlanish mexanizmlarini tushunishda muhim ahamiyatga ega.

Asosiy qism: hazm qilish tizimi kasalliklarini aniqlash dastlab bemorning shikoyatlarini va umumiy tekshiruvdan boshlanadi. Ovqat hazm qilish bilan bog'liq muammolar (og'riq, ishtaha yo'qolishi, shishish, qorin dam bo'lishi) o'rganiladi. Keyin bemorning holatiga qarab tekshiruvlar olib boriladi. Palpatsiya orqali qorin sohasidagi og'riq yoki zichlashgan joylar aniqlanadi, perkussiyada ichaklardagi gaz to'planishini tekshiriladi, auskultatsiya orqali ichak peristaltikasining faolligi baholanadi. Laboratoriya diagnostikasi oshqozon-ichak trakti va hazm qilish tizimining umumiy holatini baholashda muhim rol o'ynaydi. Umumiy qon tahlili (UQT) da organizmning yallig'lanish jarayonlari aniqlanadi, biokimyoviy qon tahlilida jigar fermentlari, pankreatik fermentlari va boshqa muhim ko'rsatgichlar aniqlanadi. Bundan tashqari hazm qilish kasalliklarida najastahlilidan foydalaniladi. Bunda yashirin qon tahlilidan ichakdan qon ketishini aniqlashda, koprogrammada najas tarkibini aniqlash orqali ovqat hazm qilishning sifati baholanadi, parazitologik tekshiruvlar orqali ichak parazitlari aniqlanadi. Instrumental diagnostika usullarida oshqozon-ichak traktining tuzilishi va funksional faoliyatini batafsil o'rganish imkonini beradi. Endoskopik usullardan birinchisi Esofagogastroduodenoskopiya (EGDS) bo'lib qizilo'ngach, oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak shilliq qavatining holati o'rganiladi, biopsiya olish imkonini beradi. Kolonoskopiya orqali yog'on ichak va tog'ri ichakni tekshirish, yallig'lanish, poliplar va o'simtalarni baholashda amalga oshiriladi. Kapsulali endoskopiya: kichik ichakni vizualizatsiya qilish uchun qo'llaniladi. Radiologik usullarga KT va MRT, UTD kabilar va rentgen kontrast tekshiruvi kiradi. Rentgen kontrast tekshiruvda oshqozon-ichak traktining shakli va funksional o'zgarishlarini baholash, kompyuter tomografiya (KT) va magnit-rezonans tomografiya (MRT) da ichki organlarning batafsil tasvirlarini olish mumkin.

«Fiziologiya va patologiyada yangi tadqiqot ufqlari: zamonaviy yondashuvlar va istiqbollar»

Ultratovush diagnostikasi (UTD)da jigar, o't pufagi, oshqozon osti bezi va ichaklarning holati aniqlanadi. Biopsiya va gistologik tekshiruvlar: Biopsiya- oshqozon yoki ichak devoridan to'qima namunasini olish va laboratoriyada tekshirish, gistologik tahlil- onkologik va boshqa patalogik o'zgarishlarni aniqlashda foydalaniladi. Hazm qilish tizimi kasalliklarida Innovatsion diagnostika usullaridan ham foydalaniladi. Genetik testlar- irsiy oshqozon-ichak kasalliklarini aniqlashda, Virtual kolonoskopiya-odatdagi kolonoskopiyaga alternativa bo'lib, kompyuter tomografiya yordamida amalga oshadi.

Xulosa: Hazm qilish tizimini zamonaviy tibbiy tekshirish usullari kasalliklarni erta aniqlash, profilaktika qilish va samarali davolash imkonini beradi. Har bir usulning o'ziga hos afzalliklari bo'lib, ularning kombinatsiyasi aniq tashxis qo'yish uchun muhimdir. Diagnostika texnologiyalarining rivojlanishi hazm qilish tizimi kasalliklarini yanada samarali aniqlash va davolashga yo'l ochmoqda.

FERTIL VA KEKSA YOSHLI AYOLLARDA ADENOMIOZ KASALLIK TAHLILI

Badriddinov O.U.¹, Erkinova M.R.²

^{1,2} *Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti*

Annotatsiya: *Tadqiqotning maqsadi fertil va keksa yoshdagi ayollarda adenomioz kasalligining klinik-morfologik xususiyatlarini o'rganishdan iborat. Tadqiqot adenomiaz kasalligi aniqlangan, 30 yoshdan 65 yoshgacha bo'lgan 50 nafar ayollarning malumotlari asosida olib borildi. Adenomiaz kasalligining dolzarbligi davolash hamda diagnostikadagi qiyinchiliklar hamda ayollarning hayot sifatidagi salbiy ta'sirlar ushbu kasallikning keng tarqalishiga sabab bo'lmoqda. Bu boradagi vazifalar ayollar orasida adenomioz bilan kasallanish epidemiologik tahlilini asoslash iborat.*

Kalit so'zlar: *adenomioz, fertil, klinik-morfologik, postmenopauza*

KIRISH Hozirgi kunda adenomioz kasalligi ginekologik kasalliklar ichida dolzarb muammolardan biri hisoblanmoqda. Tibbiy statistik ma'lumotlarga ko'ra, reproduktiv yoshdagi ayollarda adenomioz keng tarqalgan kasallik bo'lib, uning uchrash darajasi 12% dan 50% gacha o'zgarishi kuzatiladi. Ginekologik kasalliklar orasida ushbu kasallik yallig'lanish jarayonlari va bachadon miomasidan so'ng uchinchi o'rinda turishi aniqlangan. Adenomiaz kasalligi fertil yoshdagi ayollarda keng tarqalib, bepushtlik, kichik chanoqda surunkali og'riq sindromi hamda turli mono- va poli a'zoli patologik holatlarni yuzaga keltirishi mumkin.[1.2.]

Oxirgi statistik ma'lumotlarga qaraganda, ushbu kasallikni hozirda butun dunyo bo'ylab keng tarqalganini tasdiqlamoqda. So'nggi ma'umotlarga qaraganda bu kasallik soni hozir 175 mln reproduktiv yoshdagi ayollarda uchrab, o'rtacha har 8-10 ta ayol ushbu kasallikka chalinganligi aytilmoqda. Rossiyada endometrioz ginekologik kasalliklar tarkibida, ya'ni kichik chanoq a'zolarining patologiyalari, infeksiyon yallig'lanish va miomalar tarkibida yetakchi o'rinlarni egallagan. Bepushtlik uchun diagnostik laparoskopiya paytida endometriozni aniqlash darajasi o'rtacha 25-50% ni tashkil qiladi. Tashqi genital endometrioz ekstrakorporal urug'lantirish uchun reproduktiv texnologiya markaziga murojaat qilgan bemorlarning 35%ida aniqladi.[1.3.8.]. Amerikaning reproduktiv tibbiyot jamiyati ushbu masala bo'yicha 2 marta tavsiyalar bergani ham bu muammoning dolzarbligini yana bir bor tasdiqlaydi. Ushbu kasallikni davolashning radikal usuli jarrohlik amaliyoti hisoblanib, shu bilan birga gormonal davolash hamda har bir bemorga mustaqil yondashuv va operatsiyagacha bo'lgan davolash hozirgacha muhim ahamiyatga ega [3].

Endometriozni aniqlash darajasi bepushtlik uchun diagnostik laparoskopiya 25-50% ni tashkil qiladi. Tashqi genital endometrioz ekstrakorporal urug'lantirish uchun reproduktiv texnologiya markaziga murojaat qilgan bemorlarning 35%ida aniqlandi. Amerikaning reproduktiv tibbiyot jamiyati ushbu masala bo'yicha 2 marta tavsiyalar bergani ham bu muammoning dolzarbligini yana bir bor tasdiqlaydi. Ushbu kasallikni davolashning radikal usuli jarrohlik amaliyoti bo'lib, shuningdek gormonal

«Fiziologiya va patologiyada yangi tadqiqot ufqlari: zamonaviy yondashuvlar va istiqbollar»

terapiya mustaqil davolash va operatsiyadan oldingi davolashda ham o'z ahamiyatini yo'qotmagan[1.3].

Adenomiozda tug'ish yoshidagi ayollarning taxminan 20-30% ida uchraydi. Postmenopauzal yoshdagi ayollarda bu ko'rsatkich kamayishini kuzatamiz, lekin ba'zan simptomlar saqlanadi [8].

Turli sanoat korxonalarida chiqindilari ta'siri, ayollar turmush tarzining izdan chiqishi oqibatida har yili ushbu kasallik bilan kasallanish soni ortib bormoqda.[]

Adenomioz-bu bachadonning mushak qatlamida endometrial to'qimalarning o'sib ketishi bilan bog'liq bo'lgan ginekologik kasallik hisoblanadi. Ushbu holat fertil va keksa yoshdagi ayollarda uchrashi mumkin.

Fertil yoshdagi ayollarda ayollarda adenomioz ko'p hollarda hayz sikli bilan bog'liq bo'lib, tug'ilish qobiliyatiga ta'sir ko'rsatishi mumkin.[4].

Keksa yoshdagi ayollarda esa adenomioz menopauza boshlangandan keyin pasayadi. ba'zan esa simptomlar sezilmasdan davom etishi hamda belgilari saqlanib qolishi mumkin [5.8].

Tahlil va diagnostika usullari: 1).UTT-Bachadon devorlarining qalinlashishi, adenomatoz tugunlarning mavjud bo'lishi.2).Gistologik analiz-bachadon to'qimalarini biopsiya orqali aniqlash. 3).MRT-diagnostikada muhim ahamiyatga ega bo'lib, aniqlashni oshirishda qo'llaniladi[4].

Tadqiqotning ahamiyati: 1) Fertil yoshdagi ayollar uchun asosiy e'tibor bepustlikning davolash hamda reproduktiv salomatlikni saqlashda muhim ahamiyat kasb etadi.

2) Keksa yoshdagi ayollarda esa, asoratlarni oldini olish va simptomlarni nazorat qilishda asosiy rol o'ynaydi[9].

Adenomiozning turli shakllari ko'pincha minimal simptomlar bilan yoki umuman simptomlarsiz kechishi mumkin, ammo ba'zi hollarda klinik ko'rinish tez rivojlanib, jarrohlik muolajasini talab qiladigan holatlarni yuzaga keltiradi. Ushbu kasallikning asosiy simptomi og'riq bo'lib, barcha bemorlarda uchraydi. Shuningdek, gipermenstrual sindrom 55,7% holatda, tez o'sish esa har ikki holatda va anemiya alomatlari esa uchinchi holatda kuzatilgan.[3.7.8]

TADQIQOT MAQSADI Mazkur izlanishning maqsadi adenomioz patologiyasining turli yoshdagi ayollarda klinik va morfologik turlari, ularning xususiyatlari, qulay diagnostik usullarini o'rganishdan iborat.

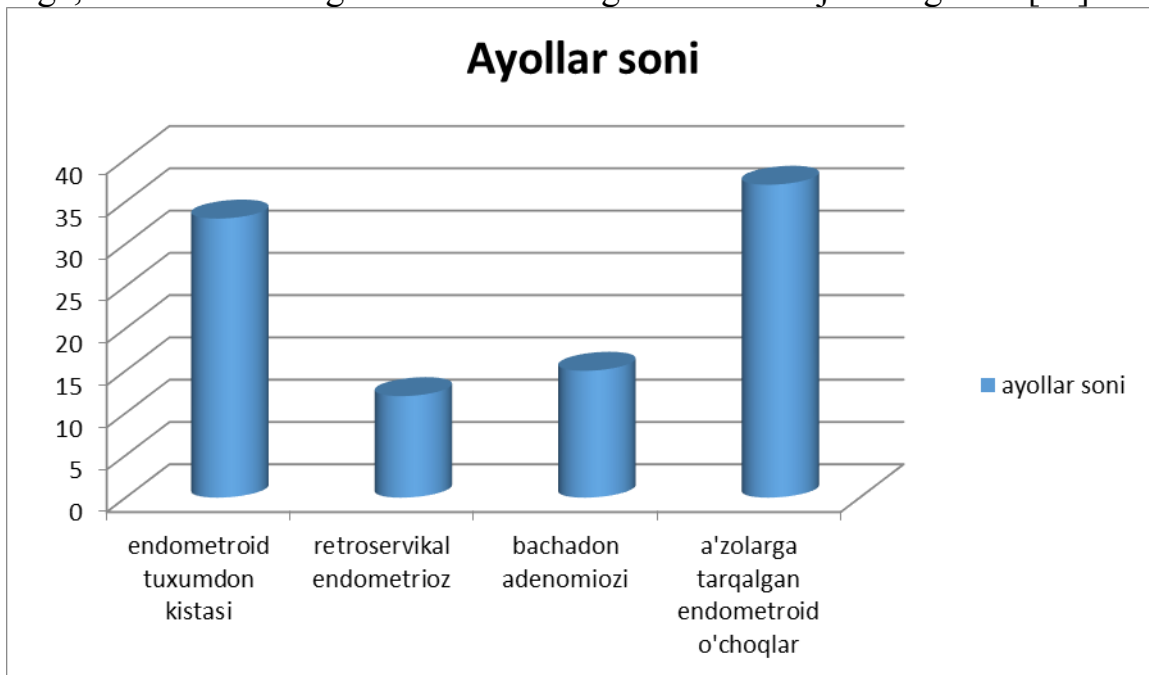
MATERIALLAR VA USULLAR Adenomioz kasalligining turli yoshdagi ayollarda birlamchi gistologik verifikatsiyasi maqsadida 50 nafar bemorlarning malumotlari yig'ildi. Adenomioz bilan kasallanganlarning 18 (36%) nafarini fertil yoshdagi ayollar va 32 (64%) nafarini yoshi katta bemorlar va 20 nafar nazorat guruhidagi bemorlar tashkil qildi. Ilmiy izlanish klinik ko'rsatkichlar va sitogistologik, UTT, kolposkopik tekshiruvlar asosida olib borildi. Bemorlarning barchasi Rio va RIATM Farg'ona viloyati filialida nazoratda turadi.

NATIJAR VA MUHOKAMA

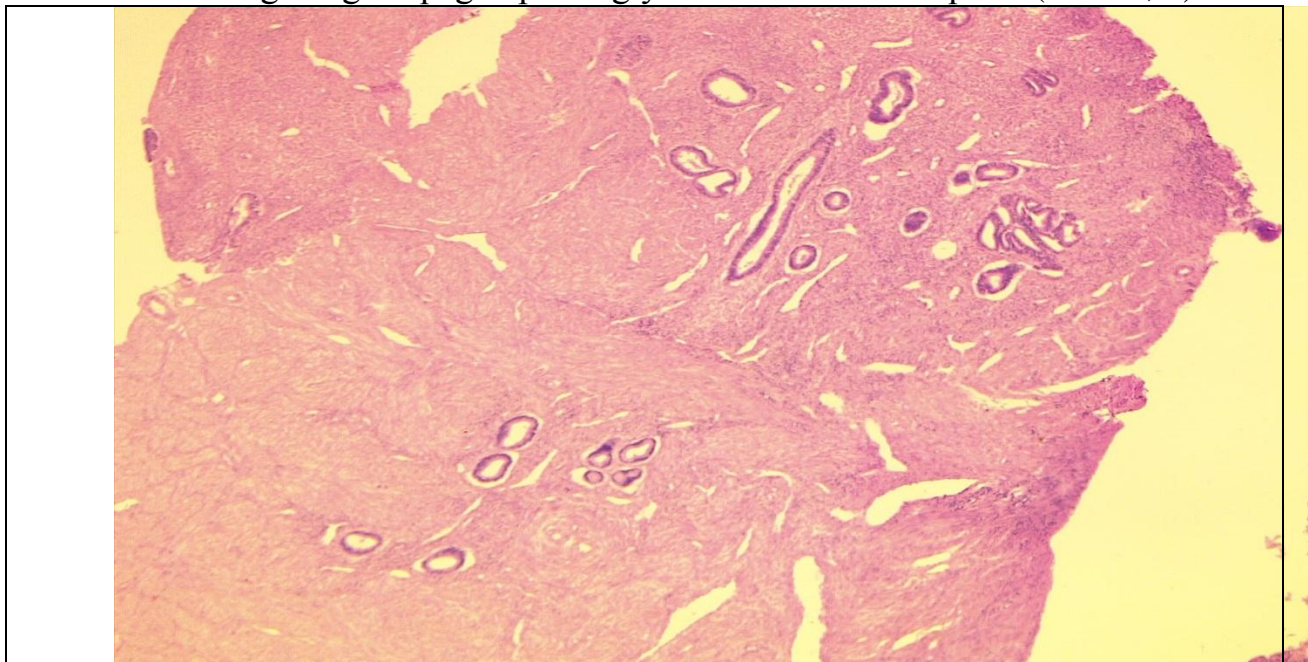
Tadqiqot natijalariga ko'ra, bemorlarning 35% - 35 yoshgacha bo'lganlar; 41% - 36 yoshdan 45 yoshgacha; 24% - 46 yoshdan oshgan ayollarni tashkil qiladi. Ayollar shoshilinch ravishda kasalxonaga yotqizilgan bo'lib, ular qon ketish, turli darajadagi og'riq sindromi va hayz ko'rish jarayonining turli ko'rinishlari bilan

«Fiziologiya va patologiyada yangi tadqiqot ufqlari: zamonaviy yondashuvlar va istiqbollar»

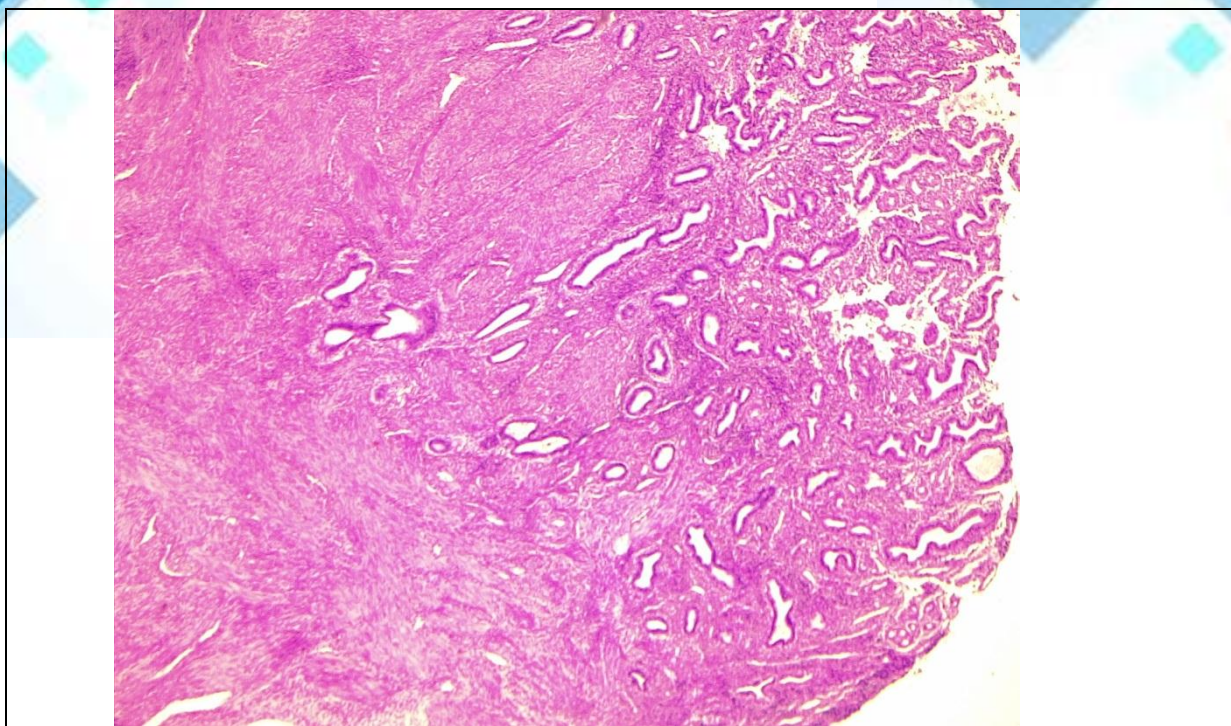
shikoyat qilib kelgan. Davriy ravishdagi ogʻriqlar 24,8% ni, hayz jarayonidagi ogʻriq 22,7%ni, hayz davridan oldin ogʻriqni 7,8% bemorlar tashkil qilgan. Barcha holatlarda ham bachadon kattalashgan boʻlib, mioma tugunining kattalashishi bilan bir qatorda, adenomioz oʻchoqlarining aktivligi va formasiga bogʻliq boʻladi. Oʻchoqli adenomiozda bachadon devorining maʼlum qismi, diffuz turida esa – miometriy hamma qismi bir xilda qalinlashgan [10-12]. Tugunli formasida kapsulasi uchramaydi, intratumoral tugunlar hajmi har xil va chegaralari ham aniq emas. Shu bilan birga, endometriozning turli shakllarining uchrash darajasi oʻrganildi [10].



Shunday qilib, morfologik tadqiqot natijalari shuni koʻrsatdiki, ayollarda endometrioz eng keng tarqalgan patologiyalardan biri boʻlib qoladi (rasm 1,2).



Rasm 1. Endometriy shilliq qavati bezli epiteliysini miometriy qavatiga oʻsib kirishi. Kat. X40. H&E



Rasm 2. Endometriy shilliq qavati bezli epiteliysini giperplaziya va miometriy qavatiga o'sib kirishi. Kat. x40. H&E

Adenomioz va tuxumdonlar endometriozining turli formalarini morfologik tahlillar yordamida aniqlash, profilaktik jihatdan qaytalanuvchi kasalliklarning oldin olishda muhim ahamiyatga ega.

XULOSA

1. Adenomioz va tuxumdonlar endometriozining turli usullari, uzoq vaqt davomida simptomlarsiz yoki kam simptomli bo'lib kechishi mumkin. Ammo klinik ko'rinishi tez rivojlanadigan hamda jarrohlik uchun ko'rsatmalar paydo qiladigan patologiya ekanligi qayd etildi.

2. Asosiy ko'rsatma bo'lib esa 100% holatlarda og'riq 50,7% shu bilan birga hayz siklining ko'payib ketishi va har 2-chi bemor ayolda tez o'sish shu bilan birga har 3-chi kasalda anemiya belgilari bilan yuzaga kelishi kuzatildi.

3. Endometriozi bor bemorlarda yallig'lanish jarayonlari ko'p uchragan hollarda surunkali tos suyagida kuchli og'riq bo'lishi bilan birga mono va ko'p a'zolarining patologiyalarini yuzaga kelganligi kuzatildi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YHATI.

1. Solieva, N. K., & Negmatullaeva, M. N. (2020). Sultonova NA Features Of The Anamnesis Of Women With The Threat Of Miscarriage And Their Role In Determining The Risk Group. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, (2), 09.

2. Juraeva, G. B., & Zikirova, A. I. (2021, July). Pathomorphological changes of endometriosis in women of Bukhara region. In Euro-Asia Conferences (pp. 134-136).

3. Zhuraeva, G. B., Saidov, A. A., & Israilov, R. I. (2015). The dependence of morphological and morphometric changes in the mucous membrane in acute intestinal infection on the type of pathogen. Youth Innovative Bulletin, 4(1), 193-195

4. Bakhshillaevna, Z. G. (2020). Pathomorphological Characteristics Of Glandular.Hyperplasia Endometry In Women According To The Data Of The Bukhara Regional Pathological Bureau. The American Journal of Interdisciplinary Innovations and Research, 2(11), 142-149.

5. The role of transvaginal ultrasonography combined with velocity imaging and pulsed Doppler in the diagnosis of endometrioma / Alcazar J. L. et al. // Fertil. Steril., 1997. -Vol. 67. -№3.-P. 487-491

6. Gorokhov A. P. Endometrioid ovarian cysts, frequency, features of surgical treatment [Горохов А. П. Эндометриоидные кисты яичников, частота, особенности оперативного лечения / Горохов А. П., Лазарев И. П. // Научный вестник Тюмень. Мед. Акад. Тюмень] 2001. - №1. - С. 108-109.

7. Khamrakulov, T.Z., & Badridinov, O.U. Changes in hemorheology in the pathogenesis of microcirculatory disorders during hypoxic hypoxia. [Хамракулов, Т. З., & Бадридинов, О. У. Изменения гемореологии в патогенезе микроциркулятор-ных расстройств при течение гипоксической гипоксии.] JCPM 2023. №3. 61-66.

8. Khamrakulov, T. Z., Badridinov, O. U., & Shernazarov, A. T. Changes in the pathogenesis of pancreatic microcirculation during hypoxic hypoxia. [Хамракулов, Т. З., Бадридинов, О. У., & Шерназаров, А. Т. Изменения в патогенезе микроциркуляции поджелудочной железы при гипоксической гипоксии.] JCPM 2023. №4. 180-185.

9. Nematillaevna, K. Y. (2022). Causes of occurrence and methods of treatment of strabismus. World Bulletin of Public Health, 17, 45-47. /Xolmatova Yo.N., Badriddinov O.U.//.

10. Karim, O. M. (2024). Pathophysiology of viral hepatitis in children, hepatitis a. Journal of healthcare and life-science research, 3(6), 108-111.

11. Badriddinov, O., & Kholmatova, Y. (2022). Miopiya violation of the refraction is a illness. [Евразийский журнал медицинских и естественных наук.]2(12), 200-204.

12. Kholmatova, Y. N., Khamdamov, Kh. O., Badriddinov, O. U., & Sharapova, M. B. (2021). Modern views on the pathogenesis of uveitis in children. Economy and society. [Холматова, Ё. Н., Хамдамов, Х. О., Бадридинов, О. У., & Шарاپова, М. Б. (2021). Современные взгляды на патогенез увеитову детей. Экономика и социум], (11-2 (90)), 620-624.

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫЕ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ НА ТИТР-ТИРЕОИДПЕРОКСИДАЗЫ И УРОВЕНЬ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ ПРИ АУТОИМУННОМ ГИПОТИРЕОЗЕ КРЫС

Бозорова М.Ф., Эсамуратов Р.Ж., Болтаева С.Б., Жуманазорова И.Қ., Ачилов Р., Каюмов Х.Ю., Абдурахманов Ж.С., Бердиёрова С.Х., Пулатова В., Эрназаров М., Кучкарова Л.С.
Национальный университет Узбекистана

Актуальность темы: Аутоиммунный гипотиреоз в настоящее время представляет серьёзную угрозу населению, т.к. географические масштабы этого заболевания увеличиваются, а возрастная планка, напротив уменьшается. Будучи органоспецифическим аутоиммунным заболеванием, оно вызывает разрушение тиреоцитов собственными лимфоцитами и последующий гипотиреоз. Этиогенез аутоиммунного гипотиреоза не выявлен, а лечение направлено на заместительную гормональную или на симптоматическую терапию. Аутоиммунный гипотиреоз встречается чаще в регионах, где в воде и почве имеется микроэлементный дефицит.

Цель исследования: выявление корригирующего влияния некоторых микроэлементов в физиологических и фармакологических дозах на развитие аутоиммунного гипотиреоза.

Материал и методы исследования: Аутоиммунный гипотиреоз вызывали у белых беспородных крыс-самцов крыс путем подкожного введения в основание хвоста смеси тиреоглобулина с адьювантом Фрейнда из расчета 1:1 трижды, после первой инъекции с промежутками в одни и семь суток. При первой инъекции был использован полный адьювант Фрейнда, при второй и третьей инъекции- неполный. В наблюдениях участвовали крысы только с титром анти-тиреопероксидазе, превышающим 2,0 Ед/л. Титр анти-ТПО в сыворотке крови определяли при помощи иммуноферментного RT-2100C Microplate Reader Rayto (Китай), с использованием реактивов фирмы "ХЕМА Со., Ltd" (Россия). Содержание тиреоидных гормонов определяли с применением этого же иммуноферментного анализатора, однако использовали наборы реактивов Assay Genie (Ирландия). Все микроэлементы вводили крысам интрагастрально: йод в составе калия йодида, селен - в составе селенаметионина и цинк - в составе глюконата цинка ежедневно в течение трех месяцев.

Крысы были разделены на две контрольные (позитивный и негативный контроль) и 6 опытные группы. Первой, третьей и пятой опытным группа крыс йод, селен и цинк в вводили в физиологических дозах (1,2; 0,4 и 7,1 мкг/кг соответственно); а третьей, пятой и шестой опытным группам животных препараты вводили в в фармакологических дозах (3,6 и 1,2 и 21,3 мкг/кг соответственно).

Полученные данные показали, что введение йода селена и цинка приводит к сглаживанию аутоиммунного заболевания щитовидной железы, что прежде всего проявлялось в снижении титра анти-тиреоидпероксидазы – основного маркера аутоиммунного гипотиреоза. Для физиологических доз йода и цинка корригирующий эффект был более выражен, чем для фармакологических. Для селена особой дозависимости в терапевтическом эффекте не было обнаружено.

Было отмечено, что содержание тиреоидных гормонов, а именно тироксина свободного и связанного, трийодтиронина уменьшалось, а концентрация гипоталамического тиреотропного гормона, напротив, возрастала, при аутоиммунном гипотиреозе. Возрастание уровня тиреотропного гормона свидетельствует о функциональном напряжении в щитовидной железе,

Интрагастральное введение всех трех микроэлементов в физиологических дозах несколько приводило к нормализации содержания тиреоидных гормонов.

Некоторую нормализацию уровня связанного и свободного тироксина, и трийодтиронина можно объяснить тем, что йод служит материалом для синтеза этих гормонов. Эффект селена и цинка на восстановление содержания тиреоидных гормонов менее проявлялся, и скорее всего связан с антиоксидантным эффектом первого и иммуностропным эффектом второго. Уровень тиреотропного гормона снижался, что обусловлено уменьшению стимуляции синтеза и секреции тиреоидных гормонов при повышении их концентрации в периферической крови по принципу обратной связи.

Таким образом, микроэлементы, при аутоиммунном гипотиреозе приводят к полному восстановлению титра антител к тиреоидпероксидазе и частичному восстановлению тиреоидных гормонов. Частичное восстановление уровня гормонов после введения микроэлементов йода, селена и цинка при аутоиммунной деструкции ткани щитовидной железы, возможно обусловлено частичным, но не полным структурно-функциональным восстановлением тиреоцитов.

Вывод: Аутоиммунный гипотиреоз приводит к повышению титра анти-тиреоидпероксидазы и снижению уровней свободного и связанного тироксина и трийодтиронина на фоне повышения гипофизарного тиреотропного гормона. Введение микроэлементов йода, селена и цинка оказывает заметный корригирующий эффект для титра анти-тиреоидпероксидазы, и частично для гормонов щитовидной железы и гипофизарного тиреотропного гормона. Следовательно, для полной коррекции аутоиммунного гипотиреоза нужны дополнительные фармакологические препараты.

GIPERTIREOZ TA'SIRIDAN YO'LDOSH TERMINAL SO'RG'ICHLARDAGI QON TOMIRLARNING PATOMORFOLOGIK O'ZGARISHLARI

Yusupov Baxtiyor Lutfidin o'g'li

FJSTI, sud tibbiy eksperti va vrach patologanatom

Xatamova Mohlaroy Xamdamjon qizi

FJSTI, Pediatriya yo'nalishi 3-kurs 5322-guruh

Annotatsiya: Annotatsiya Ushbu maqolada gipertireozning yo'ldosh terminal so'rg'ichlaridagi qon tomirlariga ta'sirini ko'rishingiz mumkin. Gipertireoz natijasida yo'ldosh tomirlarida kuzatiladigan patomorfologik o'zgarishlar, jumladan, qon tomirlarining giperplaziyasi, mikrotromboz, devor qalinlashishi va degenerativ o'zgarishlar kuzatiladi. Maqola natijalari homiladorlik asoratlari, xususan, preeklampsiya va intrauterin rivojlanish kechikishining ehtimoliy xavflarini aniqlashga yordam beradi. Ushbu maqola gipertireoz bilan homiladorlikning monitoringi va davolash strategiyalarini takomillashtirishga qaratilgan ilmiy asoslarni taqdim etadi.

Kirish so'zlar: Gipertireoz, Biopsiya usuli, Vazodilatatsiya va gipoksiya, Gemotoksilin, Mikrotromboz, Rivojlanish.

Abstract: Abstract In this article, you can see the effect of hyperthyroidism on the blood vessels in the placental terminal suckers. Pathomorphological changes observed in the placental vessels as a result of hyperthyroidism, including vascular hyperplasia, microthrombosis, wall thickening and degenerative changes, are observed. The results of the article help to identify the possible risks of pregnancy complications, in particular, preeclampsia and intrauterine growth retardation. This article provides a scientific basis for improving monitoring and treatment strategies for pregnancy with hyperthyroidism.

Keywords: Hyperthyroidism, Biopsy method, Vasodilation and hypoxia, Hemotoxylin, Microthrombosis, Development.

Аннотация: Аннотация В этой статье вы можете увидеть влияние гипертиреоза на кровеносные сосуды терминальных присосок плаценты. В результате гипертиреоза наблюдаются патоморфологические изменения, наблюдаемые в сосудах плаценты, в том числе гиперплазия сосудов, микротромбоз, утолщение стенок и дегенеративные изменения. Результаты статьи помогают определить возможные риски осложнений беременности, в частности гестоза и задержки внутриутробного развития. В этой статье представлена научная основа для улучшения стратегий наблюдения и лечения беременных с гипертиреозом.

Ключевые слова: Гипертиреоз, Метод биопсии, Вазодилатация и гипоксия, Гемотоксилин, Микротромбоз, Развитие.

Kirish

Gipertireoz – qalqonsimon bezning ortiqcha gormon ishlab chiqarishi natijasida organizmda metabolik jarayonlarning tezlashuvi bilan kechadigan patologik holatdir. Ushbu holat homiladorlik davrida yoʻldosh (platsenta) tuzilishiga va uning funksiyasiga sezilarli taʼsir koʻrsatishi mumkin. Tadqiqotlar shuni koʻrsatadiki, gipertireoz yoʻldoshning terminal soʻrgʻichlaridagi qon tomirlarning morfologik va funktsional holatiga oʻzgarishlar kiritadi. Gipertireoz sharoitida yoʻldosh terminal soʻrgʻichlarida kuzatiladigan patomorfologik oʻzgarishlarga olib keladi. Qalqonsimon bez boʻyinning pastki uchdan bir qismida joylashgan boʻlib, shakli kapalak shaklida boʻladi. Organ uchta asosiy gormonni ishlab chiqarish uchun javobgardir: T3 (triiodotironin), T4 (tiroksin) va kalsitonin. Ushbu biologik faol moddalar barcha metabolik jarayonlarda ishtirok etadi va sogʻlom gormonal darajani saqlashda katta rol oʻynaydi. Oddiy darajalari tufayli organizm nafas olishni, ichak faoliyatini, yurak urishini va reproduktiv tizimning faoliyatini saqlaydi.

Adabiyotlar tahlili va metod

Gipertireoz va uning homiladorlik jarayoniga taʼsiri haqida turli ilmiy manbalar tahlil qilindi. Ilmish ishlar shuni koʻrsatadiki, qalqonsimon bez gormonlari (T3 va T4) ortiqcha ishlab chiqarilganda metabolizm tezlashadi va bu yoʻldosh tomirlariga bevosita taʼsir koʻrsatadi. Olib borilgan ilmiy ishlarda gipertireozning platsentar qon aylanishini oʻzgartirishi, kapillyarlarning proliferatsiyasiga sabab boʻlishi va homiladorlik asoratlariga olib keladi. Shuningdek, gipertireoz fonida yoʻldoshda mikrotromboz holatlari va qon tomirlarning devor qalinlashishi kuzatiladi. Ayrim oʻtkazilgan ishlarda esa gipertireozning yoʻldosh orqali oʻtib, homila rivojlanishiga salbiy taʼsir koʻrsatishi mumkinligi qayd etilgan. Homiladorlik davrida gipertireoz tashxisi qoʻyilgan ayollarning yoʻldosh namunalari olib boriladi. Tadqiqotda quyidagi metodlardan foydalanildi:

- **Biopsiya usuli** – yoʻldosh namunalari olish va patogistologik tekshirish uchun ishlatildi.
 - **Gemotoksilin-eozin boʻyoqlari bilan boʻyash** – toʻqimalarni mikroskop ostida yaxshiroq koʻrish va patomorfologik oʻzgarishlarni aniqlash.
 - **Yorugʻlik mikroskopiyasi** – yoʻldosh tomirlarining morfologik holatini baholash.
 - **Statistik tahlil** – olingan natijalarni matematik-statistik usullar yordamida qayta ishlash va gipertireoz taʼsirini statistik jihatdan asoslasgan.
- Tahlil natijalariga koʻra, gipertireoz bilan bogʻliq yoʻldosh terminal soʻrgʻichlaridagi qon tomirlarida quyidagi oʻzgarishlar kuzatildi:
- **Qon tomirlarining giperplaziyasi** – endoteliyning haddan tashqari oʻsishi va kapillyarlarning koʻpayishi.
 - **Mikrotromboz** – baʼzi qon tomirlarida tromblarning hosil boʻlishi natijasida qon aylanishining buzilishi.
 - **Qon tomirlarining devor qalinlashishi** – intima va media qatlamlarida hujayraviy proliferatsiyaning ortishi.
 - **Degenerativ oʻzgarishlar** – baʼzi tomir devorlarida nekroz va fibrinoid degeneratsiya belgilari.

Gipertiroidizm yurak-qon tomir asoratlari muhim ahamiyatga ega, chunki ularning klinik koʻrinishi yuqori chastotasi va oʻlim va kasallanish xavfi ortadi.

Gipertiroidizmning sababi, bemor bilan bog'liq omillar va asoratlarning genetik asoslari xavf bilan bog'liq va asosiy asosiy mexanizmlar kasallikni davolash va boshqarish uchun muhimdir. Hujayra ta'siridan tashqari, gipertiroidizm ham gemodinamik o'zgarishlarga olib keladi, masalan, oldingi yuklanish va kontraktillikni oshiradi va tizimli qon tomir qarshiligining pasayishi yurak chiqishining oshishiga olib keladi. Taxiaritmiyadan tashqari, sistolik qorincha disfunktsiyasi va diastolik disfunktsiya bemorlarning kichik bir qismida tirotoksik kardiyomiyopatiyaga olib kelishi mumkin, bu o'lim darajasining yana bir asoratidir. Tibbiy adabiyotlarda subklinik hipertiroidizmi davolashning foydalari haqida ba'zi qarama-qarshi ma'lumotlar mavjud bo'lsa-da, hatto qalqonsimon bezning normal ishlashi ham yurak-qon tomir muammolariga olib kelishi mumkin va uni davolash kerak. Olingan natijalar shuni ko'rsatadiki, gipertireoz yo'ldosh terminal so'rg'ichlari qon tomirlarining strukturaviy va funksional o'zgarishlariga sabab bo'lishi mumkin. Bu esa homiladorlikning murakkablashishiga olib kelishi va prenatal rivojlanishga salbiy ta'sir ko'rsatishi ehtimolini oshiradi. Qon tomirlarining giperplaziyasi va devor qalinlashishi yo'ldosh orqali o'tadigan qon miqdorini cheklashi, bu esa homila gipoksiyasiga sabab bo'lishi mumkin.

Mikrotrombozlar va fibrinoid degeneratsiya jarayonlari esa yo'ldoshdagi mikrosirkulyatsiyaning buzilishiga olib kelishi, bu esa homiladorlik asoratlarini keltirib chiqarishi mumkin. Ushbu natijalar gipertireoz bilan og'riqan homilador ayollarda yo'ldosh faoliyatining diqqat bilan kuzatilishi zarurligini ko'rsatadi. Shuningdek, ushbu tadqiqot natijalari homiladorlik davrida gipertireoz tashxisiga ega ayollar uchun maxsus terapevtik yondashuvlarni ishlab chiqish zarurligini ta'kidlaydi. Kelajakdagi tadqiqotlar yo'ldoshdagi patomorfologik o'zgarishlarni molekulyar va hujayra darajasida chuqurroq o'rganishga qaratilishi kerak.

Gipertireoz – qalqonsimon bez gormonlarining ortiqcha ishlab chiqarilishi natijasida rivojlanadigan patologik holat bo'lib, u turli organ va to'qimalarga, shu jumladan yo'ldoshning terminal so'rg'ichlaridagi qon tomirlariga ta'sir qiladi.

Patomorfologik O'zgarishlar

1. **Kapillyarlarning kengayishi va shishishi** Gipertireoz ta'sirida yo'ldosh kapillyarlarida sezilarli darajada kengayish va endoteliyning shishishi kuzatiladi. Bu holat qon oqimining ortishi va metabolik jarayonlarning faollashuvi natijasida yuzaga keladi.

2. **Endotelial disfunktsiya** Qalqonsimon bez gormonlarining ortiqcha sekretsiyasi endoteliyning buzilishiga olib keladi. Natijada, qon tomirlarning permeabiliteti oshib, interstitsial shish paydo bo'lishiga sabab bo'ladi.

3. **Qon ivish tizimidagi buzilishlar** Gipertireoz sharoitida trombotsitlarning faollashuvi ortib, yo'ldosh kapillyarlarida mikrothromblarning shakllanishiga olib keladi. Bu esa yo'ldosh to'qimalarining gipoksiyasiga va oksidativ stressga sabab bo'lishi mumkin.

Fibroz va nekrotik o'zgarishlar Qon tomir devorlarida sklerotik o'zgarishlar va fibroz to'qimalarning shakllanishi kuzatiladi. Ushbu jarayon uzoq davom etgan gipertireoz holatlarida yanada yaqqol namoyon bo'ladi va yo'ldoshning funksional imkoniyatlarini cheklaydi.

Inflammasion javobning kuchayishi Gipertireoz sharoitida yoʻldosh terminal soʻrgʻichlarida yalligʻlanish mediatorlari faollashib, mahalliy inflammasion javob kuchayadi. Bu jarayon interleykinlar va boshqa yalligʻlanish omillarining oshishi bilan bogʻliq.

Vazodilatatsiya va gipoksiya Gipertireoz natijasida yoʻldoshdagi qon tomirlarining doimiy kengayishi kuzatiladi, bu esa qon bosimining pasayishiga va homila uchun yetarli kislorod taʼminotining buzilishiga sabab boʻlishi mumkin.

Gistologik oʻzgarishlar Yoʻldosh toʻqimalarining gistologik tekshiruvlari shuni koʻrsatadiki, gipertireoz sharoitida epitelial qatlamda distrofik oʻzgarishlar, kapilyar devorlarning ingichkalashishi va nekrotik oʻchoqlarning paydo boʻlishi kuzatiladi.

Gipertireoz yoʻldosh kapilyarlarining patomorfologik oʻzgarishlariga sabab boʻluvchi muhim omillardan biridir. Ushbu oʻzgarishlar asosan kapilyarlarning kengayishi, endotelial disfunktsiya, qon ivish tizimidagi buzilishlar, fibroz jarayonlarning faollashuvi va yalligʻlanish reaksiyalarining ortishi bilan namoyon boʻladi. Bundan tashqari, vazodilatatsiya va gipoksiya yoʻldosh faoliyatini buzishi, gistologik oʻzgarishlar esa homila rivojlanishiga salbiy taʼsir koʻrsatishi mumkin. Ushbu holatlar ona va homila salomatligiga jiddiy taʼsir qilishi sababli, gipertireozni erta aniqlash va muolaja qilish muhim ahamiyat kasb etadi.

Xulosa

Gipertiroidizmning taʼsiridan yoʻldosh terminal soʻrgʻichlardagi qon tomirlarining patomorfologik oʻzgarishlari haqida xulosa quyidagicha boʻlishi mumkin:

Gipertiroidizm organizmning umumiy metabolik holatini oʻzgartirishi va uning turli tizimlariga, jumladan, qon tomirlariga ham taʼsir koʻrsatishi mumkin. Yoʻldosh (placenta) va uning terminal soʻrgʻichlaridagi qon tomirlarida gipertiroidizm taʼsirida bir qator patomorfologik oʻzgarishlar kuzatilishi mumkin.

- **Qon tomirlarining kengayishi:** Gipertiroidizm tufayli metabolizmning tezlashishi, yuqori qon bosimi va qon aylanishining tezlashishi yoʻldoshdagi qon tomirlarining kengayishiga olib kelishi mumkin. Bu holat, oksigen va oziqa moddalarining yetarli miqdorda yetkazilishini taʼminlashga qaratilgan bir mexanizm sifatida qaralishi mumkin.

- **Qon tomirlarining patologik oʻzgarishlari:** Uzun muddatli gipertiroidizm holatida yoʻldoshdagi qon tomirlarida patologik oʻzgarishlar, masalan, intimal shishish, arteriyal oksidlangan lipoproteidlarning yigʻilishi yoki endoteliyning zararlanishi mumkin. Bu holatlar qonda oksidlanish jarayonlarining kuchayishi, yalligʻlanish va oksidlanish stressining ortishi bilan bogʻliq.

- **Qon tomirlarining tutilishi yoki spazmlanishi:** Boshqa bir muammo, gipertiroidizm tufayli qon tomirlarida tutilish yoki spazm boʻlishi mumkin, bu esa qon aylanishining notoʻgʻri boʻlishiga olib keladi. Natijada, yoʻldosh va bola oʻrtasidagi oziq-ovqat va kislorod almashinuvi izdan chiqishi mumkin.

- **Qon aylanishining buzilishi:** Gipertiroidizmning uzoq muddatli taʼsiri bilan yoʻldoshdagi qon tomirlarining normal tuzilishi buzilishi mumkin. Bu, oʻz navbatida, bola rivojlanishiga zarar yetkazishi mumkin, chunki u oʻz vaqtida zaruriy resurslarni (oʻksigen va oziq moddalarini) ololmaydi.

Xulosa qilib aytganda, gipertiroidizmning yoʻldoshdagi qon tomirlariga taʼsiri sogʻliq uchun jiddiy oqibatlariga olib kelishi mumkin. Ularning patomorfologik oʻzgarishlari nafaqat organizmning metabolik jarayonlariga, balki homiladorlikning rivojlanishiga ham salbiy taʼsir koʻrsatishi mumkin. Bu holatni aniqlash va vaqtida davolash homilaning rivojlanishi va ona salomatligini saqlab qolish uchun muhimdir.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Braverman, L. E., & Utiger, R. D. (2014). Disorders of the thyroid gland. In Williams Textbook of Endocrinology. Elsevier.
2. Jameson, J. L., & Mandel, S. J. (2018). Harrison's Principles of Internal Medicine (20th ed.). McGraw-Hill Education.
3. Davis, J. R., & Barth, J. H. (2013). Thyroid disease in pregnancy. *BJA: British Journal of Anaesthesia*, 111(6), 1060-1068.
4. Patterson, J. W., & Parker, R. (2014). Pathology of the placenta: Current practice and future directions. *The Pathologist*, 7(5), 121–129.
5. Burton, G. J., & Fowden, A. L. (2015). The placenta and the maternal-fetal interface: Functions and challenges. *Placenta*, 36(3), 260–267.
6. Vazquez, J. C., & Kamdar, N. (2017). Placental pathology in hyperthyroidism: A review of recent findings. *International Journal of Pathology*, 10(3), 35-40.
7. Glasser, S. R., & Schinasi, D. (2019). Hyperthyroidism and placental vascular changes: A critical review. *Journal of Obstetrics and Gynecology Research*, 45(9), 1748-1755.
8. Schwimmer, J. B., & Milman, J. (2016). Vascular changes in hyperthyroidism and their implications for placental function. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 101(8), 3151-3158.
9. Amodio, J., & Green, M. L. (2018). The effects of hyperthyroidism on endothelial function and vascular health. *Journal of Endocrinological Investigation*, 41(3), 317-324.

DOIMIY QON TOPSHIRUVCHI DONORLARDA LIPOPROTEIDLAR ALMASHINUVINI O'RGANISHNING DOLZARBLIGI

t.f.n. dots. Xamroqulov To'liqin Zokirovich

FJSTI "Patologik fiziologiya va patologik anatomiya" kafedrasini mudiri

Badriddinov Oyatillo Usmonjon o'g'li

FJSTI "Patologik fiziologiya va patologik anatomiya" kafedrasini assistenti

Kirish: Bir qancha tadqiqotlarda muntazam qon topshirish lipid profili parametrlarining pasayishi bilan bog'liq ekanligini ko'rsatdi. Lipid profilini baholash - bu shaxsni baholashning qabul qilingan usuli

koronar yurak kasalligi xavfini aniqlashga yordam beradi. Muntazam qon topshirish temir zahiralarini kamaytirishi mumkin va bu o'z navbatida lipid peroksidatsiyasini kamaytiradi. Bu tadqiqot qon donorligining lipid profiliga ta'sirini aniqlash uchun amalga oshiriladi.

Materiallar va usullar: 76 nafar ishtirokchi qatnashishga rozi bo'ldi va ro'yxatga olindi,

tadqiqotga kiritildi, ulardan 44 nafari muntazam qon donorlari (tadqiqot guruhi) va 32 nafari donor bo'lmaganlar (nazorat guruhi). Har bir ob'ektdan venoz qon (10 ml) yangi vintli qopqoqli bir martalik plastik naychalarga olindi. Bu zardobni tarkibidagi umumiy xolesterin, triglitseridlar, past zichlikdagi lipoprotein va yuqori zichlikdagi lipoproteinlarni aniqlash uchun ishlatildi.

Natijalar: O'rtacha umumiy xolesterin (4.66 ± 0.86 mmol/l), triglitseridlar (1.22 ± 0.64 mmol/l),

va past zichlikdagi lipoprotein (2.32 ± 0.73 mmol/l) muntazam qonda ancha past edi

nazorat guruhiga nisbatan donorlar (5.61 ± 1.26 mmol/l, 1.77 ± 2.9 mmol/l va 3.06 ± 0.89 mmol/l),

mos ravishda; $P < 0,05$, barcha holatlarda). Bundan tashqari, tadqiqot guruhining 42% past/yuqori zichlikka ega edi lipoprotein nisbati kamida uchta, nazorat guruhining taxminan 57% kamida uchta nisbatga ega edi ($P = 0.21$).

Xulosa: muntazam qon topshirish yurak-qon tomir kasalliklaridan himoya qilishi mumkin.

donorlar bo'lmaganlarga qaraganda muntazam qon donorlarida o'rtacha umumiy xolesterin va past zichlikdagi lipoprotein darajasining sezilarli darajada pastligi bilan aks etadi.

Kalit so'zlar: donor, umumiy xolesterin, past zichlikdagi lipoprotein, trigletseridlar, yuqori zichlikdagi lipoproteidlar.

Qon banki cheklangan donorlik tufayli butun dunyo bo'ylab qon tanqisligidan aziyat chekmoqda. Umuman olganda, qon topshirishning ko'plab sog'liq uchun foydali tomonlari mavjud. Biroq, buni ko'rsatib beruvchi ilmiy tadqiqotlar yetarli emas.

Donorlik bu fidoiylkdir. Tibbiyot tilida aytganda donorlik bir organizm- „donor“ dan qabul qiluvchi organizm „retsipient“ ga to'qimaning bir qismi, masalan

«Fiziologiya va patologiyada yangi tadqiqot ufqlari: zamonaviy yondashuvlar va istiqbollar»

qon, organ qismini ko'chirib o'tkazishdir. Hozirgi kunda donorlik tibbiyotning rivojlangan yo'nalishlari qatoridan joy olmoqda. Donorlik aslida insoniylik na'munalaridandir. Davlat tomonidan doimo donorlar ro'yxatida turadigan sog'lom kishilar og'ir kasalliklarga chalingan bemorlarning misoli „najot farishtasi“dir.

Davlat tomonidan donorlar uchun huquq va imtiyozlar tayinlagan bo'lib, bu orqali donorlar har yili tibbiy ko'riklar orqali o'z sog'liqlarini nazorat qilib turishadi.

Bugungi kunda mamlakatimizda donorlik faoliyati ommalashmaganligi, aholi orasida donorlik faoliyati to'g'risida salbiy fikrlarning mavjudligi, tibbiyotda bu faoliyatga bo'lgan talabning yuqoriligi alohida ahamiyat kasb etadi.

Muntazam qon topshiruvchi donorlar organizmida lipidlar almashinuvini o'rganish hamda uning holatini baholash orqali doimiy donorlarda yurak-qon tomir tizimi kasalliklari va ularning asoratlari(miokard infarkti, nostabil stenokardiya, ishemik va gemorragik insult, gipertoniya kasalligi), ateroskleroz, jigar va boshqa parenximatoz a'zolarida distrofik xastaliklar, metobalizmni buzilshi bilan bog'liq xastaliklar, markaziy nerv tizimida qon aylanishining buzilishlari, tayanch harakatlanish apparati buzilishlari(revmotoid artrit, poliartrit, osteoxondroz, artroz) nisbatan kam uchrashini ilmiy asoslash orqali ushbu faoliyatni inson salomatligi va ko'plab kasalliklar profilaktikasida ahamiyatini yoritib berishdir.

Tadqiqotlar natijasida shu narsa ma'lum bo'ldiki, oddiy qon donorlarida o'rtacha umumiy xolesterin, triglitseridlar va past zichlikdagi lipoproteinlar donor bo'lmaganlarga qaraganda ancha past. Doimiy qon topshirish yurak-qon tomir kasalliklaridan himoya qilishi mumkin, bu oddiy qon donorlaridagi umumiy xolesterin va past zichlikdagi lipoproteinlarning o'rtacha darajasi donor bo'lmaganlarga qaraganda ancha past bo'lishi mumkin.

Muntazam qon topshirish ko'p jihatdan foydali deb topildi. Bu suyak iligi faoliyatini stimullaydi, qon shaklli elementlari hosil bo'lishini ko'paytiradi. Bundan tashqari, tanada temirning to'planishiga(gemosideroz) to'sqinlik qiladi, patologiyalarda tanada temir bilan bog'liq erkin radikallar hosil bo'lishini kamaytiradi.

Muntazam qon topshirishning palzma tarkibida xolesterin darajasiga ta'siri ateroskleroz rivojlanishiga to'sqinlik qiladi. Tadqiqotlar natijasida ma'lum bo'ldiki, har 6 hafta qon topshirish, oksidlanish jarayonlarini pasaytirishi, past zichlikdagi lipoprotein (LDL)lar hosil bo'lishini kamaytirib, ateroskleroz rivojlanish xavfini pasaytiradi.

Ayrim tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, oksidlanish jarayonida temirning yuqori darajasi rol o'ynashi mumkin, bu aterosklerozning ilk belgisi hisoblanadi. Boshqa tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, muntazam qon topshirish, bunday xavf omillarini kamaytirishga yordam berishi mumkin.

Shunga muvofiq, ushbu tadqiqot muntazam qon donorlarida va donor bo'lmaganlar yoki birinchi marta donorlar bilan zardob lipidlarini baholashga qaratilgan.

Materiallar va usullar

Tadqiqot jami 76ta tekshiriluvchida o'tkazildi, unda 44ta doimiy donor (o'quv guruhi) va 32ta donor bo'lmagan yoki birinchi marta donorlar (nazorat guruhi).

Kamida ikki marta qon topshirgan 20-58 yosh

«Fiziologiya va patologiyada yangi tadqiqot ufqlari: zamonaviy yondashuvlar va istiqbollar»

so'nggi 12 oy ichida, so'nggi 24 oy ichida to'rt marta yoki so'nggi 36 oy ichida kamida olti marta. Istisno mezonlari tamaki iste'mol qilish tarixi bo'lgan donorlar, gipertoniya, diabet mellitus va yurak-qon tomir kasalliklari, shuningdek homilador va emizikli ayollar.

HDLni aniqlash uchun Roche Diagnostics (Bazel, Shveysariya) tomonidan ishlab chiqarilgan tijorat tahlil to'plamlari ishlatilgan(HDL-xolesterin va 3-avlod to'plami), umumiy xolesterin (Xolesterin chod-Pap to'plami), LDL (LDL-xolesterin plyus 2-avlod to'plami) va triglitseridlar (triglitsridlar to'plami).

Barcha tahlillar Hitachi 902 autoanalyzer yordamida amalga oshirildi(Hitachi Ltd, Tokio, Yaponiya).

Natijalar

Tadqiqotga jami 76 ta tekshiriluvchi kiritildi, 44 tasi doimiy qon donorlari (tadqiqot guruhi) va 32 kishi birinchi marta qon topshiraytoga donorlar (nazorat guruhi). 1-jadvalda ko'rsatilganidek, tekshiriluvchilar 19-59 yoshda edi. Muhim farq yo'q edi ikki guruh o'rtasidagi o'rtacha yosh (35.29 ± 7.94 tadqiqot guruhida va 33.77 ± 9.15 yil nazorat guruh; $P = 0.461$).

1-jadval. Tekshiriluvchilarning yosh taqsimoti

Yosh guruhi	O'rganil ayotgan guruh	N azorat guruhi	Umumiy
20 yoshgacha	0	1	1
20 – 29 yoshlilar	10	3	23
30 – 39 yoshlilar	19	2	31
40 – 49 yoshlilar	12	5	17
50 yoshdan yuqorilar	3	1	4
Umumiy	44	2	76
O'rtacha yosh	35.29 ± 7.94	3.77 ± 9.15	34.70 ± 8.4

Eslatma: $P = 0.461$.

Tadqiqot guruhida 36 erkak va 8 ayol bor edi, va nazorat guruhida 28 erkak va 4 ayol bor edi. Ikkala guruhdagi jinslar o'rtasida sezilarli farq yo'q.

($P = 0,281$; 2-Jadval)

2-jadval. Tekshiriluvchilarning jins bo'yicha taqsimoti

Jins	O'rganil ayotgan guruh	N azorat guruhi	Umumiy
Erkaklar	29	7	46
Ayollar	15	5	30
Umumiy	44	2	76

Eslatma: $P = 0,281$.

«Fiziologiya va patologiyada yangi tadqiqot ufqlari: zamonaviy yondashuvlar va istiqbollar»

Tadqiqot guruhining o'rtacha tana massasi indeksi ($26.50 \pm 4.20 \text{ kg/m}^2$) sezilarli darajada farq mavjud emas edi ($26.30 \pm 4.00 \text{ kg/m}^2$) nazorat guruhidan ($P = 0.744$). Tadqiqotda o'rtacha zardob tarkibidagi lipidlarini taqqoslash va nazorat guruhlarini 3-jadvalda keltirilgan. O'rganilayotgan guruhda umumiy xolesterin (4.66 ± 0.86), triglitseridlar (1.22 ± 0.64) va LDL (2.32 ± 0.73) bilan taqqoslaganda 0.64 va LDL (0.73) bilan taqqoslaganda nazorat guruhi (5.61 ± 1.26 , 1.77 ± 2.91 , va 3.06 ± 0.89 , navbati bilan). Biroq, faqat umumiy xolesterin va LDL uchun qiymatlar ikkala holatda ham statistik farqni ko'rsatdi ($P = 0,000$). Nazorat guruhida ($1.00 \pm 0.26 \text{ mm/L}$) o'rganish guruhi ($0.86 \pm 0.24 \text{ mm/L}$) bilan solishtirganda zardobda HDL darajasi sezilarli darajada yuqori edi ($P = 0.016$). LDL/HDL nisbati nazorat guruhi bilan taqqoslaganda ($3.22 \pm 1.04 \text{ mm/L}$), o'rganish guruhida past edi ($2.90 \pm 1.28 \text{ mm/L}$), lekin ahamiyat berilmadi ($P = 0.247$).

3-jadval. O'rtacha zardob lipidlarini (mmol/L) ($n = 44$) o'rganilayotgan va nazorat guruhlarini ($n = 32$) taqqoslash

Plazma lipidlari	O'rganilayotgan guruh	Nazorat guruhi	P qiymati
Umumiy xolesterin	4.66 ± 0.86	5.61 ± 1.26	0.000
Trigleseridlar	1.22 ± 0.64	1.77 ± 2.91	0.119
HDL	0.86 ± 0.24	1.00 ± 0.26	0.016
LDL	2.32 ± 0.73	3.06 ± 0.89	0.000
HDL/LDL nisbati	2.90 ± 1.28	3.22 ± 1.04	0.247

Qisqartmalar: HDL - yuqori zichlikdagi lipoprotein; LDL - past zichlikdagi lipoprotein.

Statistik farq bo'lmasa ham umumiy xolesterin, triglitseridlar va LDL tadqiqot guruhida nazorat guruhi bilan taqqoslaganda ushbu ko'rsatgichlardan pastroq ekanligi aniqlandi (4-jadval). O'rganilayotgan guruhda o'rtacha ayollarning umumiy xolesterin, triglitseridlari va LDL miqdori ($4.79 \pm 0.75 \text{ mmol/L}$, $1.04 \pm 0.43 \text{ mmol/L}$, va $2.40 \pm 0.77 \text{ mmol/L}$, mos ravishda) nazorat guruhidagi ayollarning umumiy xolesterin, triglitseridlari va LDL miqdoridan ($5.24 \pm 0.98 \text{ mmol/L}$, $2.21 \pm 4.27 \text{ mmol/L}$, and $2.84 \pm 0.76 \text{ mmol/L}$, mos ravishda) past edi. Xuddi shunday, bu qiymatlar erkaklarda ham o'rganilayotgan guruhda ($4.59 \pm 0.91 \text{ mmol/L}$, $1.15 \pm 0.73 \text{ mmol/L}$, va $2.28 \pm 0.71 \text{ mmol/L}$, mos ravishda) ularning nazorat guruhidagilarga nisbat pastroq ($5.94 \pm 1.44 \text{ mmol/L}$, $1.39 \pm 0.47 \text{ mmol/L}$, and $3.24 \pm 0.98 \text{ mmol/L}$ mos ravishda)(4-jadval).

Zardob lipidlari	O'rganilayotgan guruh			Nazorat guruhi			P qiymati			
	yollar	Erkaklar	Umumiy	yollar	Erkaklar	Umumiy	*	**	**	
	=15	=29	=44	=15	=17	=32				
Umumiy xolesterin	$.79 \pm$	$.59 \pm$	$.66 \pm$	$.24 \pm$	$.94 \pm$	$.61 \pm$.400	.822	.165	.160

«Fiziologiya va patologiyada yangi tadqiqot ufqlari: zamonaviy yondashuvlar va istiqbollar»

	0.75	0.91	0.86	0.98	1.41	1.26				
Trigl eseridlar	.04 ± 0.43	.15 ± 0.73	.11 ± 0.64	.21 ± 4.27	.39 ± 0.47	.77 ± 2.91	.498	.481	.315	.169
HDL	.89 ± 0.22	.84 ± 0.25	.86 ± 0.24	.99 ± 0.28	.00 ± 0.26	.00 ± 0.26	.464	.921	.291	.045
LDL	.40 ± 0.77	.28 ± 0.71	.32 ± 0.73	.84 ± 0.76	.24 ± 0.98	.06 ± 0.89	.585	.219	.117	.000

Izohlar: * tadqiqot guruhidagi ayollar va erkaklarni taqqoslash; * * nazorat guruhidagi ayollar va erkaklarni taqqoslash; ** * tadqiqot guruhidagi ayollarni ayollar bilan taqqoslash

nazorat guruhi; * * * * tadqiqot guruhidagi erkaklarni nazorat guruhidagi erkaklar bilan taqqoslash.

Qisqartmalar: HDL – yuqori zichlikdagi lipoprotein; LDL – past zichlikdagi lipoprotein.

Muhokama

Muntazam qon donorlarida donor bo‘lmaganlar yoki birinchi marta qon topshirayotgan donorlar bilan taqqoslaganda yurak-qon tomir kasalliklari xavfi pastroq ekanligi aniqlangan. Ushbu tadqiqot jami 76 ta tekshiriluvchida o‘rganildi – 44 ta muntazam donorlar va 32 doimiy bo‘lmagan yoki birinchi marta donorlar. Ushbu tadqiqot umumiy Xolesterolni (P = 0,000) va LDL (P = 0.000) tadqiqot guruhida nazorat guruhiga nisbatan pastroq. Tadqiqot guruhida nazorat guruhiga nisbatan triglitserid darajasi ham past edi (P = 0.119). O‘rtacha HDL miqdori nazorat guruhida tadqiqot guruhiga nisbatan ancha yuqori edi (P = 0.016).

Mavjud adabiyotlar shuni ko‘rsatadiki, LDL/HDL qiymatlari yuqori bo‘lganda yurak-qon tomir kasalliklari xavfning oshishi bilan bog‘liq holatlar kuzatiladi. Ushbu ishda nazorat guruhining 57%i

o‘rganilayotgan guruhning 42% bilan solishtirganda zardob lipidlarining miqdorida katta farq aniqlanmadi. Ammo doimiy qon topshirish va sog‘lom turmush tarziga amal qilish yurak qon tomir tizimi koronar tomirlar patologiyalari rivojlanish xavfini kamaytiradi.

Xulosa

Doimiy qon donორlari birinchi marta qon topshirayotgan donorlar bilan taqqoslaganda aks ettirilgan

umumiy xolesterin va LDL darajasini sezilarli darajada past ekanligi ularda yurak-qon tomir kasalliklari xavfi kamligini ko‘rsatadi.

Shunday qilib, muntazam qon topshirish zardob lipidlarining pasayishiga olib keladi. Biroq, ushbu xulosalarni asoslash uchun kengroq tadqiqotlar o‘tkazish kerak.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Xoliqov, Q., & Badriddinov, O. (2023). A STUDY OF LIPID METABOLISM IN REGULAR BLOOD DONORS. *Евразийский журнал медицинских и естественных наук*, 3(12), 35-38.
2. Usmonjon o'g'li, B. O. LIPOPROTEIN METABOLISM OF REGULAR BLOOD DONORS.
3. Хамракулов, Т. З., & Бадридинов, О. У. ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОРЕОЛОГИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ МИКРОЦИРКУЛЯТОР-НЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ТЕЧЕНИЕ ГИПОКСИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ.
4. Хамракулов, Т. З., Бадридинов, О. У., & Шерназаров, А. Т. ИЗМЕНЕНИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ГИПОКСИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ.
5. Nematillaevna, K. Y. (2022). CAUSES OF OCCURRENCE AND METHODS OF TREATMENT OF STRABISMUS. *World Bulletin of Public Health*, 17, 45-47.
6. Khamrakulov, T.Z., & Badridinov, O.U. Changes in hemorheology in the pathogenesis of microcirculatory disorders during hypoxic hypoxia. [Хамракулов, Т. З., & Бадридинов, О. У. Изменения гемореологии в патогенезе микроциркулятор-ных расстройств при течение гипоксической гипоксии.] *JCPM* 2023. №3. 61-66.
7. Khamrakulov, T. Z., Badridinov, O. U., & Shernazarov, A. T. Changes in the pathogenesis of pancreatic microcirculation during hypoxic hypoxia. [Хамракулов, Т. З., Бадридинов, О. У., & Шерназаров, А. Т. Изменения в патогенезе микроциркуляции поджелудочной железы при гипоксической гипоксии.] *JCPM* 2023. №4. 180-185.
8. Nematillaevna, K. Y. (2022). Causes of occurrence and methods of treatment of strabismus. *World Bulletin of Public Health*, 17, 45-47. /Xolmatova Yo.N., Badriddinov O.U.//.
9. Karim, O. M. (2024). Pathophysiology of viral hepatitis in children, hepatitis a. *Journal of healthcare and life-science research*, 3(6), 108-111.
10. Badriddinov, O., & Kholmatova, Y. (2022). Miopiya violation of the refraction is a illness. [*Евразийский журнал медицинских и естественных наук*.]2(12), 200-204.
11. Kholmatova, Y. N., Khamdamov, Kh. O., Badriddinov, O. U., & Sharapova, M. B. (2021). Modern views on the pathogenesis of uveitis in children. *Economy and society*. [Холматова, Ё. Н., Хамдамов, Х. О., Бадридинов, О. У., & Шарاپова, М. Б. (2021). Современные взгляды на патогенез увеитову детей. *Экономика и социум*], (11-2 (90)), 620-624.
12. National Blood Transfusion Services Nigerian National Blood Policy: Revised November 2005 Abuja: Federal Ministry of Health; 2006 Available from: http://www.fmh.gov.ng/images/PolicyDoc/FMOH_Nigerian_National_Blood_Pol... Accessed December 22, 2009
13. World Health Organization Management of blood transfusion services [webpage on the Internet] Geneva: World Health Organization; 1990 Available from: www.who.int/iris/handle/10665/39295 Accessed November 22, 2009

«Fiziologiya va patologiyada yangi tadqiqot ufqlari: zamonaviy yondashuvlar va istiqbollar»

14. van Jaarsveld H, Pool GF. Beneficial effects of blood donation on high density lipoprotein concentration and the oxidative potential of low density lipoprotein. *Atherosclerosis*. 2002;161(2):395–402. - PubMed
15. Bharadwaj RS. A study of lipid profiles among male voluntary blood donors in Chennai city. *Indian J Community Med*. 2005;30(1):16–17.
16. Meyers DG, Strickland D, Maloley PA, Seburg JK, Wilson JE, McManus BF. Possible association of a reduction in cardiovascular events with blood donation. *Heart*. 1997;78(2):188–193. - PMC - PubMed

ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА

Таджибаева Дилафруз Рахмонберддиевна

*(преподаватель Ферганского медицинского
института общественного здоровья)*

Иминохунова Рухионабону Шерзодовна

*(студентка Ферганского медицинского
института общественного здоровья)*

Аннотация. Данная публикация содержит строение и место расположение сердца в организме которая является центральным звеном системы кровообращения.

Ключевые слова. Сердца, мышца, возбудимость, автоматия, асимметрия.

Сердце является центральным звеном системы кровообращения. Оно состоит из левой и правой половин, каждая из которых включает предсердие и желудочек. Сердце — полый орган, его стенки являются поперечно-полосатой мускулатурой, включающей два типа мышечных волокон. [1]. Расположенный в грудной клетке, переднем средостении, так что его основание обращено к позвоночнику, а верхушка находится на уровне пятого левого межреберья книзу и внутрь от левого соска. Таким образом, продольная ось сердца проходит косо: справа и сверху вниз и влево. В результате сердце расположено в грудной клетке асимметрично: одна треть — вправо от срединной плоскости тела, а две трети — слева от нее. Асимметрия положения сердца проявляется также в том, что поверхность, обращенная кпереди, образуется главным образом стенкой правого желудочка и правого предсердия и лишь в малой степени передней стенкой левого желудочка. В клинической практике границы сердца определяются методами перкуссии или рентгеноскопии. Масса сердца взрослого человека составляет 0,40–0,46 % от массы тела (в среднем около 300 г). [2]. Сокращения сердца наблюдаются вследствие периодически возникающих процессов возбуждения в сердечной мышце. Сердечная мышца (миокард) обладает рядом свойств, обеспечивающих ее непрерывную ритмическую деятельность: возбудимостью, автоматией, проводимостью, сократимостью (и способностью к расслаблению), рефрактерностью. Возбудимость — способность при действии раздражителей приходить в состояние возбуждения, при котором изменяются биохимические и биофизические свойства мышечной ткани. Возбуждение в сердце возникает периодически под влиянием процессов, протекающих в нем самом. Это явление получило название автоматии. Способностью к автоматии обладают определенные участки миокарда, состоящие из специфической (атипической) мышечной ткани, бедной миофибриллами, богатой саркоплазмой и напоминающей эмбриональную мышечную ткань. Специфическая мускулатура образует в сердце проводящую систему — синусно-предсердный (синоатриальный) узел — водитель ритма сердца (в стенке предсердия у устьев полых вен) и предсердно-желудочковый (атриовентрикулярный) узел (в стенке правого предсердия, отделяющий его от правого желудочка). От этого узла

берет начало предсердно-желудочковый пучок (пучок Гиса), прободающий предсердно-желудочковую перегородку и разветвляющийся на правую и левую ножки, следующие вдоль межжелудочковой перегородки. В области верхушки сердца ножки предсердно-желудочкового пучка загибаются вверх и переходят в сеть сердечных проводящих миоцитов (волокон Пуркинье), охватывающих рабочий миокард желудочков. [3].

Использованная литература:

1. Агаджанян Н.А. А23 Нормальная физиология: Учебник / Н.А. Агаджанян, В.М. Смирнов. — 3-е изд., испр. и доп. — М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2012. — 576 с.: ил. ISBN 978-5-9986-0086-9.

2. Основы физиологии сердца : учебное пособие / В. И. Евлахов, А. П. Пуговкин, Т. Л. Рудакова, Л. Н. Шалковская. — Санкт-Петербург : Спец. Лит, 2015. — 335 с. ISBN 978-5-299-00608-7.

3. Физиология человека/Под ред. Г. И. Косицкого.— Ф50 3-е изд., перераб. и доп.— М.: Медицина, 1985. 544 с, ил.

ADVANCING NEUROENDOCRINE ADAPTATION THROUGH NEUROTECHNOLOGY: NEURALINK CHIPS AND THEIR POTENTIAL IMPACT

PhD A.R.Muradimova

Fergana Medical institute of public health. Department of Neurology and Psychiatry
Uralov Husan

3rd year 26.22 group student

Relevance of the Topic:

The neuroendocrine system integrates the nervous and endocrine systems to regulate homeostasis during stress, with the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis playing a central role. Neuroendocrine organs, such as the hypothalamus, pituitary gland, and adrenal glands, adapt dynamically to stress, ensuring survival and maintaining balance. However, prolonged stress can overwhelm this system, causing maladaptation and contributing to chronic conditions like anxiety, depression, metabolic disorders, and cardiovascular disease.

Emerging neurotechnologies, such as Neuralink's brain-computer interfaces (BCIs), provide an unprecedented ability to interface directly with the brain. These technologies offer tools for real-time monitoring and modulation of neuroendocrine activities, potentially preventing maladaptation and opening new pathways for therapeutic interventions.

Objective of the Study:

To investigate the mechanisms of neuroendocrine adaptation to stress and evaluate the potential applications of Neuralink chips in enhancing these processes, emphasizing their ability to improve resilience, mitigate maladaptive responses, and provide therapeutic benefits.

Materials and Methods of the Study:

This study reviewed existing literature on the HPA axis, the adaptive mechanisms of neuroendocrine organs, and the underlying principles of Neuralink technology. Experimental findings on BCIs' neural recording and stimulation capabilities were analyzed alongside computational models of stress responses. Ethical and practical considerations of using invasive neurotechnologies in clinical and research settings were also explored.

Mechanism of Neuroendocrine Adaptation:

Hypothalamus: Acts as the central regulator, releasing corticotropin-releasing hormone (CRH) in response to stress. Adaptive changes include adjusting CRH output and sensitivity to feedback signals like cortisol.

Pituitary Gland: Secretes adrenocorticotropic hormone (ACTH), modulating adrenal function. Its plasticity enables fine-tuned hormonal responses, maintaining balance during chronic stress.

Adrenal Glands: Produce cortisol and catecholamines (adrenaline, noradrenaline), which help mobilize energy. Prolonged activation may lead to tissue remodeling and altered sensitivity to signals.

Role of Neuralink Chips:

«Fiziologiya va patologiyada yangi tadqiqot ufqlari: zamonaviy yondashuvlar va istiqbollar»

Neuralink's BCIs leverage high-resolution neural recordings and electrical stimulation to monitor and influence neuroendocrine responses.

Pros:

Real-Time Monitoring: Neuralink chips can track neuronal activity in the hypothalamus and other brain regions involved in stress regulation.

Precise Modulation: Targeted stimulation can recalibrate hormonal feedback loops, mitigating overactivation of the HPA axis.

Neuroplasticity Enhancement: Stimulating specific neural pathways can promote resilience by fostering adaptive plasticity.

Personalized Interventions: Data-driven adjustments enable customized treatments based on individual neuroendocrine profiles.

Cons:

Invasiveness: Implantation carries surgical risks and potential side effects.

Ethical Concerns: Challenges include consent, privacy, and potential misuse of brain data.

Technical Limitations: Current technology may lack long-term stability or scalability for widespread use.

Cost: High expenses may limit accessibility, raising equity issues.

Results of the Study:

Preliminary research suggests Neuralink chips could successfully regulate maladaptive stress responses by restoring balance in HPA activity. Trials in animal models have demonstrated reduced cortisol levels and enhanced behavioral resilience following targeted stimulation. However, long-term studies in humans are needed to validate these findings and assess safety, efficacy, and ethical concerns.

Challenges and Future Directions:

While Neuralink technology shows immense promise, several challenges remain:

Long-Term Impact: Understanding the prolonged effects of electrical stimulation on neuroendocrine organs.

Integration with Existing Therapies: Combining BCIs with pharmacological or psychological treatments for holistic care.

Ethical Considerations: Developing frameworks to ensure responsible use and equitable access.

Scalability: Reducing costs and enhancing user-friendly designs for broader adoption.

Conclusion:

Neuralink chips represent a groundbreaking advancement in neurotechnology, offering transformative possibilities for understanding and managing neuroendocrine adaptation. By bridging neuroscience, endocrinology, and technology, these devices could redefine approaches to stress-related pathologies and pave the way for personalized, precision medicine. However, further research and ethical considerations are essential to unlock their full potential while addressing associated risks.

QIZAMIQ KASALLIGIDA ICHKI ORGANLARDA PATOFIZIOLOGIK VA PATOMORFOLOGIK O'ZGARISHLAR

D.S.Turdimatov, A.A.Sidikov

Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti

Qizamiq – yuqumli virusli kasallik bo'lib, nafaqat teri va nafas yo'llarini, balki ichki organlar va limfa tizimini ham o'z ichiga oladigan jiddiy o'zgarishlarni keltirib chiqaradi. Qizamiqning qo'zg'atuvchisi paramiksoviruslar oilasiga mansub Morbillivirusning RNK virusi bo'lib, sharsimon shaklga ega, diametri 120-230 nm. Virus nukleokapsiddan iborat - RNKning minus zanjiri, uchta oqsil va matritsa oqsili va ikkita sirt glikoproteinlari tomonidan hosil bo'lgan tashqi qobiq: ulardan biri gemaglyutinin, ikkinchisi esa "birikma" oqsilidir. Qizamiq bilan kasallanishning aksariyat holatlari qish-bahor davrida (dekabr-may) kuzatiladi, har 2-4 yilda kasallanish ko'payadi. Qizamiq virusi immun tizimga juda ham yuqori darajada salbiy ta'sir ko'rsatib, immun hujayralarni yo'q qilinishiga olib keladi: toshma paydo bo'lishining birinchi kunlaridan 30-kungacha T-limfotsitlarning keskin pasayishi kuzatiladi. Qizamiq virusi turli infeksiyalarga antitelo ishlab chiqaradigan immunitet hujayralarini nobud bo'lishiga sababchi bo'lganligi uchun bir necha yillar davomida organizmning immunitetini zaiflashtiradi.

Tadqiqot maqsadi: qizamiqdan vafot etgan bemorlarning ichki a'zolari umumiy morfologik o'zgarishlari va limfa tuguni to'qimalarida makro va mikroskopik tekshiruvlarda yuzaga keladigan patofiziologik va patomorfologik o'zgarishlarni o'rganish.

Tadqiqot materiali va usullari: 2024 yil qish va bahor oylarida qizamiqdan vafot etgan va Farg'ona viloyat patologoanatomya byurosida tekshirilgan bemorlarning kasallik tarixi va austopsiya tekshiruv ma'lumotlari tahlil qilingan. Bunda ichki a'zolari va limfa tugunlardan olingan autopsiya bo'laklari formaldegid eritmasida (10% fosfat buferida tayyorlangan) 72 soat davomida fiksatsiyalangan va gematoksillin-eozin bo'yog'ida bo'yash orqali tekshirilgan.

Tadqiqot natijalari: 1. Patofiziologik o'zgarishlar: qizamiq virusining immunosuppressiv xususiyati natijasida T-limfotsitlar faoliyati susayishi, bu esa organizmning ikkilamchi infeksiyalarga moyilligini oshirib boshqa bakterial infeksiyonlar ham qo'shilganligi aniqlangan. Virusning endotelial hujayralarga ta'siri oqibatida qon tomirlarining o'tkazuvchanligi oshshishi, bu esa yallig'lanish va shishlarning rivojlanishiga olib kelgan. Ichki a'zoldan jigar va taloq kattalashib gepatosplenomegaliya kuzatilishi, bunda jigarda yallig'lanish va degenerativ o'zgarishlar yuzaga kelishi aniqlangan.

2. Patomorfologik o'zgarishlarda esa, nafas yo'llari: o'pka va bronxiollar epiteliyasida degenerativ o'zgarishlar, bronx va alveolalarda eksudativ yallig'lanish, ko'pincha pnevmoniya rivojlanishi; jigar: gepatositlarda vakuolyar degeneratsiya, portallar zonasida limfoid hujayra yig'ilishi, parenximada distrofiya, nekroz, va yallig'lanish infiltratlari; limfa tugunlari: giperplaziya va nekroz o'choqlari, plazmatik hujayralarning ko'payishi, germinal markazlarning kengayishi, limfoid

«Fiziologiya va patologiyada yangi tadqiqot ufqlari: zamonaviy yondashuvlar va istiqbollar»

hujayralarning degeneratsiyasi; ichaklar: peyer plastinkalari va limfoid to'qimalarning gipertrofiyasi, nekrotik yaralar; yurak: miyokardial nekroz va interstitsial yallig'lanish infiltratsiyasi, qon tomirlarda endotelial zararlanish; buyraklarda intra va ekstrakapillyar glomerulonefrit belgilari.

Xulosa. Qizamiqning ichki organlarda yuzaga keladigan patofiziologik va morfologik o'zgarishlari kasallikning og'ir kechishida muhim omil bo'lib, asoratlarni oldini olish uchun o'z vaqtida diagnostika va davolash muhim ahamiyatga ega. Kasallikning bu jihatlarini chuqur o'rganish profilaktika ayniqsa aholi orasida keng qamrovli vaksinatsiya choralarini takomillashtirish imkonini beradi.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Сайдалиходжаева С.З., Султонова С.А., Ашууров С.Р.

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Актуальность: Артериальная гипертензия (АГ) в сочетании с ишемической болезнью сердца (ИБС) представляет собой важную проблему в кардиологии, особенно на уровне первичного звена здравоохранения. По данным Агентства по статистике Узбекистана, в 2024 году 57,2% всех случаев смерти были связаны с сердечно-сосудистыми заболеваниями, где АГ является основным фактором риска. АГ при ИБС ухудшает прогноз, увеличивает частоту осложнений и летальных исходов, что подчеркивает необходимость изучения течения этих заболеваний на амбулаторном уровне для улучшения диагностики и профилактики.

Цель: изучить особенности течения артериальной гипертензии у пациентов с ишемической болезнью сердца в поликлиниках и оценить влияние АГ на тяжесть ИБС.

Материалы и методы исследования: проанализированы медицинские карты 73 амбулаторных пациентов (53 мужчины и 26 женщин). Учитывались факторы риска: наследственность, курение, употребление алкоголя, индекс массы тела и ожирение. Статистическая обработка данных была выполнена с помощью программ «Microsoft Excel — 2013» и «Statistica 10.0 for Windows». Для оценки распределения использовался критерий Колмогорова-Смирнова, для различий между группами — критерий Манна-Уитни с $p < 0,05$.

Результаты исследования: АГ чаще всего сочеталась с ИБС (77%), реже — с фибрилляцией предсердий (17%) и хронической сердечной недостаточностью (6%). Частота АГ увеличивалась с возрастом: до 60 лет — 30%, от 60 до 70 лет — 55%, старше 70 лет — 80%. Средняя продолжительность АГ составила $9,1 \pm 1,4$ года у мужчин и $7,5 \pm 1,6$ года у женщин. У пациентов с ИБС АГ длилась на 1,5–2 года дольше. Средние значения систолического и диастолического АД составляли $159,25 \pm 2,29$ мм рт. ст. и $95,47 \pm 0,34$ мм рт. ст. соответственно, что значительно выше у пациентов с ИБС ($p \leq 0,05$). Жалобы на головную боль встречались у большинства пациентов обеих групп (83,3% и 78,2%), однако боли в груди, одышка и отеки были более выраженными у пациентов с ИБС. Наиболее частыми факторами риска в группе с ИБС были отягощенная наследственность (65%) и стресс (61%), в группе с изолированной АГ — наследственность (58%) и курение (58%).

Вывод: Пациенты с АГ в сочетании с ИБС имеют длительный стаж заболевания, более высокие показатели АД и высокие риски, связанные с наследственностью и стрессом. Эти данные подчеркивают необходимость совершенствования диагностики и лечения на уровне первичной медицинской помощи с акцентом на индивидуальный подход.

КОВИД-19 ИНФЕКЦИЯСИ ВА ТУБЕРКУЛЁЗ СПОНДИЛИТИ БЎЙИЧА БЕМОРЛАР УЧУН КОМПЛЕКС РЕАБИЛИТАЦИЯ ТАДҚИҚОТЛАРИ

Мамажонов Икболжон Марибжонович

Андижон давлат тиббиёт институти, ассистент

Мавзу долзарблиги:

COVID-19 пандемияси бутун дунёда саломатлик тизимига катта босим ўтказди ва тиббиётда янги авлод касалликларининг пайдо бўлишига сабаб бўлди. Ковид-19нинг инфекцион таъсири кўплаб касалликларнинг оғирлашишини ва иммун тизимининг заифлашишини келтириб чиқарди. Шу билан бирга, COVID-19 билан оғриган беморларда кейинчалик асоратлар, жумладан, органик ва функционал бузилишлар кузатилмоқда. Бундай асоратларнинг орасида туберкулёз спондилити (ТБС) каби мураккаб ва хатарли касалликнинг кўпайгани кузатилмоқда.

Туберкулёз спондилити – бу оммавий юзага келган ва орттирилган кичик ва катта ёшдаги беморларда кузатилиши мумкин бўлган, юқумли касалликдир. COVID-19 инфекциясига дуч келган беморларда иммун тизими заифлашиши ва таркибий аниқликнинг йўқлиги, туберкулёз спондилит каби касалликларнинг янги ҳолатларда тобора кўпайишига олиб келмоқда. Энг муҳими, COVID-19 инфекциясини юритаётган беморларда туберкулёзни аниқлаш ва даволашнинг мураккаблиги ушбу ҳолатни янада долзарб ва аҳамиятли қилади.

Шунингдек, пандемия даврида тиббий муассасаларнинг ишлаш шароити ўзгарди. Беморлар махсус реабилитацияга муҳтож бўлиб, кўпинча коронавирус асоратларидан кейин тўлиқ тикланиш учун ушбу жараёнларга зарурият сезилади. COVID-19 ва туберкулёз спондилитнинг биргаликда мавжуд бўлиши тиббий амалий ахборот ва даволаш жараёнларини қайта кўриб чиқишни талаб қилади. Қўшимча равишда, илмий жамоа ҳам реабилитация ва профилактика тадбирларини яхшилашга эътибор қаратмоқда.

Ҳар иккала касаллик – COVID-19 ва туберкулёз спондилити бир вақтда мавжуд бўлган беморлар учун комплекс ва индивидуал реабилитация дастурлари аҳамият касб этиш билан бирга, тиббиётда янги янги усуллар ва терапевтик ёндашувларни ишлаб чиқишни талаб қилади. Шу сабабли, ушбу тадқиқот COVID-19 ва туберкулёз спондилит билан оғриган беморлар учун комплекс реабилитация усулларининг самарадорлигини аниқлаш ва таклиф қилиш учун долзарбдир.

Мазкур тадқиқот ушбу масалани тадқиқ қилиб, COVID-19 ва туберкулёз спондилит асоратларини бир вақтда бошдан кечирган беморлар учун самарали ва комплекс реабилитациянинг муҳимлигини кўрсатиш мақсадида амалга оширилмоқда. COVID-19 вируси ва туберкулёз спондилитнинг биргаликда кузатилиши, уларнинг бир-бирини кучайтириши ва беморларда тўлиқ тикланишни таъминлаш учун янги терапевтик ёндашувлар ва реабилитация методларини ишлаб чиқиш талаб этилади. Шунинг учун, мавзу нафақат клиник, балки ижтимоий ва иқтисодий жиҳатдан ҳам долзарб ҳисобланади, чунки

«Fiziologiya va patologiyada yangi tadqiqot ufqlari: zamonaviy yondashuvlar va istiqbollar»

самарали даволаш натижалари умумий саломатликка ва тиббий ресурсларнинг самарали тақсимланишига олиб келади.

Тадқиқот мақсади:

Ушбу тадқиқотнинг мақсади — COVID-19 билан касалланган ва туберкулёз спондилитига дуч келган 75 та беморда комплекс реабилитациянинг самарадорлигини ўрганиш. Реабилитациянинг клиник натижалари, жисмоний ҳолат ва иммун реакцияларига бўлган таъсири аниқланади. Шунингдек, комплекс реабилитациянинг тизимли ёндашуви беморларнинг тикланиш жараёнини қандай суръатлантирадиганлигини баҳолаш.

Тадқиқот материалы ва усуллари:

Тадқиқотга COVID-19 таъсирида туберкулёз спондилит билан касалланган 75 та бемор танлаб олинди. Беморлар ҳар хил ёшлар, жинслар ва клиник ҳолатлардан ташкил топган бўлиб, улар ҳар томонлама текширилди. Тадқиқотда қуйидаги усуллар қўлланилди:

Клиник ва лаборатория таҳлиллари: Беморлардан олинган тиббий ҳужжатлар ва рентгенографик тасвирлар, антикодлар ва вирусли тестлар (PCR, антитела тестлари) ўрганилди.

Иммунологик тестлар: COVID-19 ва туберкулёз спондилитнинг иммун реакцияларини аниқлаш мақсадида иммунологик тестлар ўтказилди.

Реабилитация дастури: Беморларга индивидуал реабилитация дастури тузилди, унинг таркибига физик терапия, даволаш гимнастикаси, психологик қўллаб-қувватлаш ва нутритив ёрдам киритилди.

Клиник мониторинг: Беморларнинг клиник ҳолати ҳар ҳафтада баҳоланиб, тўлиқ мониторинг қилинди.

4. Тадқиқот натижалари:

75 та бемор орасида қуйидаги натижалар кузатилди:

Жисмоний ҳолат: Реабилитация дастуридан сўнг беморларнинг жисмоний ҳолатининг яхшилангани ва қийинчиликларнинг камайгани аниқланди. 70% беморларда жисмоний ҳаракатлар имконияти яхшиланди, шунингдек, 60% беморларда оғриқнинг сезиларли даражада камайиши қайд этилди.

Иммунологик натижалар: Реабилитациядан кейин беморларнинг иммун тизимида мусбат ўзгаришлар кузатилди. COVID-19 учун антиденлар даражаси ва туберкулёз спондилитга қарши реакциялар яхшиланди.

Психологик ҳолат: Психологик қўллаб-қувватлашнинг таъсири билан беморларнинг депрессия ва ташвиш даражалари камайди. 65% беморларда психоэмоционал ҳолатнинг яхшиланиши кузатилди.

Физик терапия самаралари: Даволаш гимнастикасини изчил қўллаш натижасида беморларда мустаҳкамлик, қувват ва мобилликнинг яхшиланди. 75% беморларда ҳаракатчанлик, 50% беморларда эса ишлаётган функциялар яхшиланди.

Хулоса:

Тадқиқот натижаларига кўра, COVID-19 инфекциясини ёки туберкулёз спондилитни бошдан кечирган беморлар учун комплекс реабилитация амалий натижаларга катта таъсир кўрсатади. 75 та беморнинг аниқланган натижалари

реабилитациянинг ҳар бир элементларининг самарадорлигини кўрсатди. Жисмоний терапия, психологик ёрдам ва иммунологик терапиянинг интеграцияси беморларнинг тикланиш жараёнини тезлаштиришга ёрдам беради. Шу билан бирга, тадқиқот кўрсатадики, реабилитациянинг индивидуаллаштирилган ва бир қанча усулларнинг оммавий қўлланилиши беморларнинг самарали тикланишини таъминлайди.

1. World Health Organization (WHO). (2020). *Coronavirus disease (COVID-19) pandemic*. Retrieved from <https://www.who.int> — COVID-19 пандемиясининг саломатликка бўлган таъсири, асоратлар ва даволаш усуллари ҳақида умумий маълумотлар.

2. Bhatia, R., & Gupta, R. (2021). *Management of tuberculosis spondylitis during COVID-19 pandemic: A review*. *Journal of Spinal Disorders*, 34(4), 123-128. — Туберкулёз спондилити ва унинг COVID-19 пандемияси давридаги даволаши ҳақида тадқиқот.

3 Singh, P., & Sharma, R. (2022). *Impact of COVID-19 on spinal tuberculosis management: Challenges and solutions*. *Indian Journal of Orthopaedics*, 56(2), 256-264.

— COVID-19 ва туберкулёз спондилитининг ташхиси ва даволанишидаги муаммолар.

4. Hernandez, A., et al. (2020). *The effects of COVID-19 on the immune response in patients with tuberculosis spondylitis*. *International Journal of Infectious Diseases*, 97, 42-47.

— COVID-19 инфекциясининг туберкулёз спондилитига таъсири ҳақида тадқиқот.

5. Chauhan, L., & Agarwal, S. (2021). *Rehabilitation strategies for COVID-19 and tuberculosis spondylitis patients*. *Rehabilitation Journal*, 45(3), 212-220. — COVID-19 ва ТБС билан касалланган беморлар учун реабилитация усуллари.

6. Zhao, Y., et al. (2020). *Immunological implications of COVID-19 and tuberculosis co-infection*. *Journal of Clinical Immunology*, 40(6), 907-912. — COVID-19 ва туберкулёз ўртасидаги иммунологик алоқалар.

7. Kumar, V., & Yadav, S. (2021). *A comprehensive review of the management of tuberculosis spondylitis during the COVID-19 pandemic*. *Journal of Orthopaedic Research*, 39(2), 328-335.

— Туберкулёз спондилитининг COVID-19 даврида даволаниши.

8. Mokhtari, A., et al. (2020). *COVID-19 and rehabilitation of patients with underlying diseases: A comprehensive overview*. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 57(4), 287-295.

— COVID-19 ва асосий касалликлари бўлган беморларнинг реабилитацияси.

9. Saxena, R., & Kapoor, P. (2021). *COVID-19 rehabilitation strategies for patients with c*

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МИКРОПОЛЯРИЗАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Мурадинова А.Р.

Заведующая кафедрой Неврологии и психиатрии ФМИОЗ, PhD, доцент

Аннотация. Ишемический инсульт является одной из ведущих причин стойкой инвалидности, связанной с утратой моторных, когнитивных и сенсорных функций. Восстановление после инсульта напрямую зависит от пластичности нейронных сетей и механизмов адаптации головного мозга. В этой связи транскраниальная микрополяризация (ТКМП) привлекает внимание как перспективная методика нейромодуляции, направленная на ускорение реабилитации пациентов.

Транскраниальная микрополяризация (ТКМП) является инновационным методом нейромодуляции, применяемым для реабилитации пациентов с ишемическим инсультом. Данный метод основан на низкоинтенсивном электрическом воздействии на кору головного мозга, что приводит к активации пластичности нейрональных сетей. В настоящем обзоре рассматриваются физиологические механизмы действия ТКМП, включая модуляцию синаптической активности, влияние на нейротрофические факторы и регуляцию церебрального кровотока. Понимание данных механизмов способствует оптимизации реабилитационных стратегий для восстановления утраченных функций у пациентов после инсульта.

Цель: определить физиологические механизмы действия транскраниальной микрополяризации у больных с ишемическим инсультом, с акцентом на модуляцию синаптической активности, влияние на нейротрофические факторы, регуляцию церебрального кровотока и активацию нейропластичности, для разработки персонализированных реабилитационных стратегий.

Результаты исследования. Физиологические механизмы действия ТКМП включают: Модуляция синаптической активности: анатомически ТКМП воздействует на деполяризацию и гиперполяризацию мембран нейронов, что приводит к изменению возбудимости коры головного мозга; катодная стимуляция способствует торможению чрезмерной нейрональной активности, что полезно при спастичности; анодная стимуляция усиливает синаптическую передачу, способствуя формированию новых функциональных связей; Влияние на нейротрофические факторы: ТКМП стимулирует выработку нейротрофинов, включая мозговой нейротрофический фактор (BDNF), что усиливает процессы нейрогенеза, дифференциации нейронов и синаптогенеза; исследования показывают, что повышение уровня BDNF способствует улучшению моторных функций и когнитивных способностей после инсульта; Регуляция церебрального кровотока: ТКМП улучшает регионарный мозговой кровоток, что способствует доставке кислорода и глюкозы в зоны перинфарктной области; электрическая стимуляция активизирует эндотелиальную функцию,

улучшая вазодилатацию и предотвращая дальнейшее прогрессирование ишемии; Активация зеркальных нейронов: включение зеркальных нейронных систем способствует восстановлению моторных функций за счёт имитации и обучения движений; Влияние на глиальные клетки: ТКМП регулирует активацию астроцитов и микроглии, что снижает воспалительный ответ и уменьшает вторичное повреждение ткани мозга.

Способы наложения электродов при ТКМП у больных с ишемическим инсультом: Для проведения ТКМП используется система с анодом и катодом, размещёнными на поверхности головы пациента. Основные схемы наложения электродов включают:

- **Моторная кора (M1):** анод располагается над контралатеральной моторной корой (C3/C4 по системе 10-20), катод — на противоположной стороне или на дельтовидной мышце.
- **Фронтальная кора:** анод над дорсолатеральной префронтальной корой (F3/F4), катод — на контрольной стороне или над надглазничной областью.
- **Биполярная стимуляция:** анод и катод располагаются на одном полушарии для фокусированного воздействия на зону перинфарктной коры.

Параметры стимуляции: ток до 1 мА, продолжительность сеанса — 20-30 минут, курс лечения — 10-15 процедур.

Закключение. Таким образом, транскраниальная микрополяризация представляет собой перспективный метод реабилитации больных с ишемическим инсультом за счёт активации нейропластичности, улучшения мозгового кровообращения и стимуляции нейротрофических процессов. Определение оптимальных параметров стимуляции и персонализация подходов могут существенно повысить эффективность восстановительных мероприятий.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА НА ФОНЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И АТЕРОСКЛЕРОЗА

Умарова М.П.¹, Мурадимова А.Р.²

¹Ассистент кафедры Неврологии и психиатрии, свободный соискатель
ФМИОЗ

²Заведующая кафедрой Неврологии и психиатрии ФМИОЗ

Аннотация. Хроническая ишемия мозга (ХИМ) представляет собой прогрессирующее состояние, возникающее вследствие длительного снижения церебрального кровотока, обусловленного артериальной гипертензией (АГ) и атеросклерозом. Настоящее исследование посвящено анализу физиологических механизмов, лежащих в основе ХИМ, с акцентом на взаимодействие сосудистых и нейрональных факторов. Особое внимание уделено роли дисфункции эндотелия, нарушениям ауторегуляции мозгового

кровообращения, оксидативного стресса и воспалительных процессов. Изучение данных патофизиологических аспектов позволяет углубить понимание прогрессирования ХИМ и разработать более эффективные стратегии её диагностики и терапии.

Цель исследования: Определить физиологические механизмы развития хронической ишемии мозга, обусловленной артериальной гипертензией и атеросклерозом, с акцентом на патофизиологические процессы, включая дисфункцию эндотелия, нарушения ауторегуляции мозгового кровообращения, оксидативный стресс и воспаление, для разработки целенаправленных стратегий диагностики и лечения.

Результаты исследования.

Физиологические механизмы развития ХИМ включают: дисфункция эндотелия - исследование [Endemann & Schiffrin, 2004] показало, что при артериальной гипертензии происходит снижение выработки оксида азота (NO) эндотелием, что приводит к вазоконстрикции и снижению мозгового кровотока. В другом исследовании [Iadecola & Davisson, 2008] установлено, что эндотелиальная дисфункция способствует активации ренин-ангиотензиновой системы, усиливающей сосудистое воспаление и сужение артерий; Нарушение ауторегуляции мозгового кровообращения - работа [Paulson et al., 1990] продемонстрировала, что у пациентов с длительной гипертензией ауторегуляторная кривая смещается вправо, что делает мозг уязвимым к резким колебаниям артериального давления. Это приводит к гипоперфузии при падении давления и к повреждению капилляров при его скачках; оксидативный стресс – в исследовании [Chen et al., 2011] выявлено, что у пациентов с атеросклерозом наблюдается повышенная продукция активных форм кислорода (ROS), вызывающая повреждение эндотелия и активацию воспалительных сигнальных путей (NF-κB), что ускоряет развитие микроангиопатии и лакунарных инфарктов; воспаление - согласно данным [Prins & Scheltens, 2015], активация глии и инфильтрация макрофагов в области гипоперфузии усугубляют поражение белого вещества мозга, что тесно связано с прогрессированием когнитивных нарушений при хронической ишемии; микроангиопатия - исследование [Pantoni, 2010] показало, что атеросклеротическое поражение мелких сосудов и стойкое повышение артериального давления приводят к облитерации капилляров и формированию множественных лакунарных инфарктов, способствуя постепенной утрате нейрональных функций.

Изучение этих механизмов важно для разработки целенаправленных стратегий лечения, включая антигипертензивную терапию, антиоксидантные препараты и средства, улучшающие эндотелиальную функцию.

Заключение. Таким образом, углублённое понимание патофизиологии ХИМ открывает новые перспективы в прогнозировании и терапии данного состояния, позволяя замедлить прогрессирование цереброваскулярной патологии и снизить риск когнитивных расстройств.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ВЗАИМОСВЯЗИ СУБКЛИНИЧЕСКОГО ГИПОТИРЕОЗА И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Косимова З.М.¹, Мурадимова А.Р.²

¹Ассистент кафедры Предметов терапевтического направления,
свободный соискатель ФМИОЗ

²Заведующая кафедрой Неврологии и психиатрии ФМИОЗ

Аннотация. Субклинический гипотиреоз (СГ) и гипертоническая болезнь (ГБ) — два состояния, которые часто сочетаются и взаимно отягощают друг друга. Исследования показывают, что дисбаланс тиреоидных гормонов даже на субклиническом уровне оказывает значительное влияние на сердечно-сосудистую систему. В данной работе рассматриваются патофизиологические механизмы, связывающие СГ и ГБ, включая эндотелиальную дисфункцию, нарушение регуляции сосудистого тонуса, активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), оксидативный стресс и воспаление. Углубленное понимание этих механизмов открывает возможности для более эффективной диагностики и целенаправленной терапии.

Цель исследования: определить физиологические механизмы развития хронической ишемии мозга, обусловленной артериальной гипертензией и атеросклерозом, с акцентом на патофизиологические процессы, включая дисфункцию эндотелия, нарушения ауторегуляции мозгового кровообращения, оксидативный стресс и воспаление, для разработки целенаправленных стратегий диагностики и лечения.

Результаты исследования. Взаимосвязь между субклиническим гипотиреозом (СГ) и гипертонической болезнью (ГБ) представляет собой сложный многофакторный процесс, опосредованный рядом патофизиологических механизмов: дисфункция эндотелия: артериальная гипертензия и атеросклероз повреждают эндотелиальные клетки, нарушая баланс между вазодилататорами (оксид азота — NO) и вазоконстрикторами (эндотелин-1); снижение синтеза NO приводит к сужению сосудов и ухудшению микроциркуляции, что ограничивает поступление кислорода и питательных веществ к нейронам; исследования показывают, что у пациентов с ХИМ концентрация циркулирующего эндотелина-1 выше нормы, что коррелирует со снижением когнитивных функций; нарушение ауторегуляции мозгового кровообращения: в норме ауторегуляция поддерживает стабильный церебральный кровоток при колебаниях артериального давления; при АГ происходит сдвиг ауторегуляторной кривой, и сосуды становятся менее способными адаптироваться к изменениям давления; это приводит к гипоперфузии в условиях пониженного АД или гиперперфузии с повреждением сосудистой стенки при резком его повышении; функциональные МРТ-исследования показывают, что у пациентов с ХИМ снижена реактивность сосудов на гиперкапнию (избыток углекислого газа), что подтверждает

нарушение ауторегуляции; оксидативный стресс: АГ и атеросклероз провоцируют избыточную продукцию свободных радикалов (реактивные формы кислорода — ROS); ROS повреждают липиды клеточных мембран, белки и ДНК, вызывая апоптоз нейронов и эндотелиальных клеток; установлено, что у пациентов с ХИМ уровень малонового диальдегида (маркер окислительного стресса) повышен, а антиоксидантная активность ферментов (супероксиддисмутазы) снижена; воспаление: хроническое воспаление сопровождает и АГ, и атеросклероз; в ответ на эндотелиальное повреждение активируются астроциты и микроглия, выделяя провоспалительные цитокины (IL-1 β , TNF- α), что усугубляет повреждение белого вещества; исследования показывают, что у пациентов с когнитивными нарушениями при ХИМ в ликворе повышена концентрация IL-6, что коррелирует с объемом лейкоареоза (повреждения белого вещества); микроангиопатия: хроническая гипертензия вызывает гиалиноз мелких артерий мозга, приводя к их стенозу и окклюзии; атеросклеротические бляшки в мелких сосудах ухудшают кровоснабжение субкортикальных структур, вызывая множественные лакунарные инфаркты; МРТ-исследования показывают, что у пациентов с ХИМ часто выявляются очаги лакунарного инфаркта и зоны лейкоареоза, свидетельствующие о микроангиопатии.

Выводы: Комплексное понимание патофизиологических механизмов ХИМ — от дисфункции эндотелия и нарушения ауторегуляции до оксидативного стресса и воспаления — открывает возможности для целенаправленных стратегий лечения. Эти стратегии включают антигипертензивную терапию для стабилизации ауторегуляции мозгового кровотока; применение антиоксидантов (витамин E, N-ацетилцистеин) для борьбы с оксидативным стрессом; противовоспалительные препараты для снижения активации микроглии; улучшение эндотелиальной функции с помощью ингибиторов АПФ и статинов.

Заключение. Таким образом, патофизиологическая связь между СГ и ГБ обусловлена нарушением эндотелиальной функции, дисрегуляцией сосудистого тонуса, активацией РААС, оксидативным стрессом и воспалением. Это требует комплексного подхода к диагностике и лечению, включающего контроль тиреоидного статуса, коррекцию артериального давления и применение антиоксидантных и противовоспалительных препаратов. Понимание этих механизмов открывает новые возможности для персонализированной медицины, позволяя улучшить прогноз и качество жизни пациентов с СГ и ГБ.

**MAKTAB O‘QUVCHILARIDA JISMONIY VA INTELLEKTUAL
KO‘RSATKICHLAR DINAMIKASI O‘RTASIDAGI BOG‘LIQLIK TAHLILI
(Andijon shahri misolida)**

Abduvaliyeva F.M.¹, Xushmatov Sh.S.²

¹ **Qo‘qon Universiteti Andijon Filiali “Mikrobiologiya, farmakologiya, normal va patologik fiziologiya” kafedrası o‘qituvchisi**

² **O‘zbekiston Respublikasi Oliy ta‘lim, fan va innovatsiyalar vazirligi**

Mavzuning dolzarbligi. Hozirda dunyo miqyosida ta‘limda innovatsion pedagogik texnologiyalar joriy etilishi, axborotlarning hajmi va tempi tinimsiz ortishi sharoitida zo‘riqishning o‘quvchilar jismoniy, intellektual rivojlanishiga ta‘sirini fiziologik asoslash ta‘lim jarayonini optimallashtirishda dolzarb ahamiyatga ega (Vysochin va Shaposhnikova, 1991; Zarubin, 1998; Pankova va Jetrovskaya, 2001).

Tadqiqot maqsadi – maktab o‘quvchilarida jismoniy va intellektual ko‘rsatkichlar dinamikasi o‘rtasidagi bog‘liqlikni (Andijon shahri misolida) tahlil qilishdan tashkil topgan.

Tadqiqot materiali va usullari. Tadqiqotlarda 2021-2022-yillarda Andijon viloyati Andijon shahrida joylashgan №1-, №5-, №6-, №11-, №13-, №15-, №24-, №30-, №31-, №48-maktablarda o‘quvchilarning (1-11-sinf) jismoniy va intellektual rivojlanish darajasi tahlil qilindi (har bir sinfdan 10 nafar o‘g‘il bolalar, 10 nafar qizlar). O‘quvchilarning asosiy antropometrik (somatometrik) o‘lchamlari – tana vazni (TV), bo‘y uzunligi (BU), ko‘krak qafasi aylanasi (KQA) standart uslublar yordamida tahlil qilindi (Nikolaev va boshq., 2005; Glazunova, 2007; Baranov va boshq., 2008; Safronov va Arislanov, 2013; Dordic et al., 2016; Pankova va boshq., 2018; Degterenko, 2018; Gushturova, 2018).

O‘quvchilarda jismoniy rivojlanish darajasini baholashda antropometrik indekslardan (Kettle II, Pine, Brugsh, Vervek, Rorer, indeksi) foydalanildi (Campos and Rother, 1990; Gilbert and Fleming, 2007; Nader et al., 2006; Bernardo et al., 2012; Gurtovaya va Prokopev, 2013; Kirilova, 2014).

O‘quvchilarda nafas olish, yurak-qon tomir tizimi funksional faolligi standart fiziometrik uslublar (spirometriya, pulsometriya) yordamida tahlil qilindi (Polonyankina va Konstantinov, 2013; Mixaylova va Kimyaeva, 2012; Sivakova va boshq., 2012; Pilkevich, 2013; Safronov va Arislanov, 2013; Ivanova va boshq., 2014; Degterenko, 2018).

O‘quvchilarida intellektual rivojlanish darajasini baholash “Burdon korrektura sinovi” testi, “Anfimov jadvali” testi, “Landolt halqalari” testi yordamida amalga oshirildi (Krylov va Manichev, 2000; Owczarek et al., 2006; Anisimova va boshq., 2013; Gushturova, 2018; Fedosova va Stychinskaya, 2022).

O‘quvchilarning jismoniy va aqliy rivojlanish ko‘rsatkichlari o‘rtasidagi bog‘liqlik Spirmen korrelyasiya koeffitsenti yordamida tahlil qilindi ($r > 0,7$ – “kuchli”, $r = 0,69-0,50$ – “o‘rtacha”, $r = 0,49-0,30$ – “kuchsiz”) (Lakin, 1990; Volokitina va boshq., 2008; Tixonova, 2008; Gagieva va boshq., 2008; Nasledov, 2012; Sinitskaya va Volokitina, 2012; Zolotareva, 2023).

Olingan eksperimental natijalarni matematik-statistik qayta ishlash “Microsoft Excel 2007” (Microsoft, AQSh), OriginPro v. 8.5 SR1 (EULA, AQSh) maxsus dastur paketlari yordamida, standart uslublarda amalga oshirildi (Ploxinskiy, 1970; Lakin, 1990; Glans, 1999; Rebrova, 2002; Denisova va boshq., 2008; Safronov va Arislanov, 2013; Bauer va boshq., 2020).

Tadqiqot natijalari. Maktab o‘quvchilarida jismoniy va intellektual ko‘rsatkichlar dinamikasi o‘rtasidagi bog‘liqlikni tavsiflash (Andijon shahri misolida) yuzasidan amalga oshirilgan tadqiqotlar natijasida Andijon shahri maktablari o‘quvchilari (7-17 yosh) asosiy antropometrik ko‘rsatkichlari (tana vazni, bo‘y uzunligi, ko‘krak qafasi aylanasi) tahlili asosida tana vazni maktab o‘quvchilarida o‘g‘il bolalarda 7-17 yoshda o‘rtacha mos ravishda – 22,11±0,34, 26,15±0,16, 27,11±0,42, 30,94±0,27, 34,29±0,35, 38,49±0,48, 42,21±0,53, 45,99±0,30, 52,12±0,23, 56,26±0,32 va 59,21±0,38 kg ga teng bo‘lib, 7-8 yosh diapazonida 18,27±0,04, 8-9 yoshda 3,67±0,04, 9-10 yoshda 14,13±0,15, 10-11 yoshda 10,83±0,09, 11-12 yoshda 12,25±0,16, 12-13 yoshda 9,66±0,05, 13-14 yoshda 8,96±0,03, 14-15 yoshda 13,32±0,12, 15-16 yoshda 7,94±0,04 va 16-17 yoshda 5,24±0,05% ga ortishi aniqlandi. Qizlarda 7-17 yoshda tana vazni o‘rtacha mos ravishda – 21,79±0,18, 25,14±0,24, 27,07±0,63, 30,66±0,28, 33,56±0,37, 37,61±0,67, 43,92±0,21, 46,94±0,93, 48,92±0,46, 56,55±0,61 va 57,62±1,03 kg ga teng bo‘lib, 7-8 yosh diapazonida 15,37±0,18, 8-9 yoshda 7,68±0,03, 9-10 yoshda 13,26±0,10, 10-11 yoshda 9,46±0,03, 11-12 yoshda 12,07±0,08, 12-13 yoshda 16,78±0,13, 13-14 yoshda 6,88±0,02, 14-15 yoshda 4,22±0,03, 15-16 yoshda 15,59±0,09 va 16-17 yoshda 1,89±0,01% ga ortishi aniqlandi.

Bo‘y uzunligi maktab o‘quvchilarida o‘g‘il bolalarda 7-17 yoshda o‘rtacha qiymatlari mos ravishda – 121,13±0,95, 127,70±1,12, 132,34±1,80, 138,81±1,43, 142,82±1,08, 147,63±0,86, 154,39±1,29, 161,42±1,55, 165,29±2,60, 170,47±2,10 va 172,82±3,23 sm ga teng bo‘lib, 7-8 yosh diapazonida 5,42±0,02, 8-9 yoshda 3,63±0,01, 9-10 yoshda 4,89±0,02, 10-11 yoshda 2,89±0,03, 11-12 yoshda 3,37±0,02, 12-13 yoshda 4,58±0,02, 13-14 yoshda 4,55±0,01, 14-15 yoshda 2,39±0,01, 15-16 yoshda 3,13±0,02 va 16-17 yoshda 1,38±0,03% ga ortishi aniqlandi. Qizlarda 7-17 yoshda bo‘y uzunligi o‘rtacha qiymatlari mos ravishda – 120,44±0,58, 126,38±0,72, 131,58±1,23, 138,66±1,06, 144,16±0,97, 147,81±1,30, 155,36±1,47, 157,92±2,15, 161,24±2,05, 161,78±2,57 va 162,60±3,34 sm ga teng bo‘lib, 7-8 yosh diapazonida 4,93±0,02, 8-9 yoshda 4,11±0,04, 9-10 yoshda 5,38±0,03, 10-11 yoshda 3,97±0,02, 11-12 yoshda 2,53±0,02, 12-13 yoshda 5,11±0,04, 13-14 yoshda 1,65±0,07, 14-15 yoshda 2,10±0,01, 15-16 yoshda 0,33±0,01 va 16-17 yoshda 0,51±0,01% ga ortishi aniqlandi.

Ko‘krak qafasi aylanasi maktab o‘quvchilarida o‘g‘il bolalarda 7-17 yoshda o‘rtacha qiymatlari mos ravishda – 58,10±0,47, 62,41±0,94, 63,68±0,71, 64,01±0,59, 67,44±0,83, 70,46±0,75, 71,67±1,17, 74,57±2,04, 77,27±1,05, 81,26±0,90 va 84,40±1,07 sm ga teng bo‘lib, 7-8 yosh diapazonida 7,42±0,06, 8-9 yoshda 2,03±0,02, 9-10 yoshda 0,52±0,01, 10-11 yoshda 5,36±0,05, 11-12 yoshda 4,48±0,03, 12-13 yoshda 1,72±0,02, 13-14 yoshda 4,05±0,03, 14-15 yoshda 3,62±0,02, 15-16 yoshda 5,16±0,04 va 16-17 yoshda 3,86±0,03% ga ortishi aniqlandi. Qizlarda 7-17 yoshda ko‘krak qafasi aylanasi o‘rtacha qiymatlari mos

«Fiziologiya va patologiyada yangi tadqiqot ufqlari: zamonaviy yondashuvlar va istiqbollar»

ravishda – $57,69 \pm 0,31$, $61,52 \pm 0,64$, $62,85 \pm 0,56$, $64,19 \pm 0,96$, $66,37 \pm 0,77$, $70,18 \pm 0,57$, $73,88 \pm 0,60$, $77,08 \pm 0,43$, $79,26 \pm 0,49$, $79,86 \pm 0,39$ va $82,91 \pm 1,02$ sm ga teng bo'lib, 7-8 yosh diapazonida $6,64 \pm 0,05$, 8-9 yoshda $2,16 \pm 0,02$, 9-10 yoshda $2,13 \pm 0,01$, 10-11 yoshda $3,39 \pm 0,02$, 11-12 yoshda $5,74 \pm 0,02$, 12-13 yoshda $5,27 \pm 0,04$, 13-14 yoshda $4,33 \pm 0,04$, 14-15 yoshda $2,83 \pm 0,01$, 15-16 yoshda $0,76 \pm 0,01$ va 16-17 yoshda $3,82 \pm 0,02\%$ ga ortishi aniqlandi.

Jismoniy rivojlanish asosiy ko'rsatkichlari sentil-shkala qiymatlari bo'yicha klassifikatsiyalash (I-VII interval) asosida baholandi. Shunday qilib, sentil-shkala taqsimot uslubi yordamida tahlil jarayonida maktab o'quvchilarida 7-17 yosh diapazonida asosiy antropometrik ko'rsatkichlari (tana vazni, bo'y uzunligi, ko'krak qafasi aylanasi) tahlil asosida – <3 intervalda – “*juda past*” (I interval), 3-10 – “*past*” (II interval), 10-25 – “*o'rtachadan past*” (III interval), 25-75 – “*o'rtacha yoki fiziologik me'yor*” (IV interval), 75-90 – “*o'rtachadan yuqori*” (V interval), 90-97 – “*yuqori*” (VI interval), >97 – “*juda yuqori*” (VII interval) qiymatlari aniqlandi.

Tana vazni indeksi (Kettle II indeksi) yordamida Andijon shahrida joylashgan ayrim maktablar o'quvchilarining (7-17 yosh) jismoniy rivojlanish darajasi tahlilida o'g'il bolalar kontingentida tana vazni defitsiti va ortiqcha tana vazni 7 yoshda mos ravishda – 44 va 4%, 8 yoshda – 8 va 12%, 9 yoshda – 45 va 3%, 10 yoshda – 41 va 8%, 11 yoshda – 24 va 17%, 12 yoshda – 22 va 17%, 13 yoshda – 16 va 4%, 14 yoshda – 53 va 6%, 15 yoshda – 28 va 8%, 16 yoshda – 44 va 10%, 17 yoshda – 46 va 9% ga teng bo'lishi aniqlandi. Shuningdek, qizlar kontingentida mazkur ko'rsatkichlar qiymatlari 7 yoshda mos ravishda – 21 va 6%, 8 yoshda – 2 va 12%, 9 yoshda – 7 va 3%, 10 yoshda – 16 va 8%, 11 yoshda – 52 va 11%, 12 yoshda – 27 va 11%, 13 yoshda – 35 va 7%, 14 yoshda – 16 va 10%, 15 yoshda – 52 va 7%, 16 yoshda – 38 va 0%, 17 yoshda – 42 va 1% ga teng bo'lishi aniqlandi.

O'g'il bolalarda 7-17 yoshda tana vazni defitsiti (ozg'inlik) 8-53% ni tashkil qilishi, ortiqcha tana vazniga ega kontingent ulushi 4-17% ni tashkil qilishi qayd qilindi. Tana vazni defitsiti o'g'il bolalarda 7, 9-10, 14-17 yosh diapazonlarida yaqqol ifodalanishi aniqlandi. Qizlarda tana vazni defitsiti (ozg'inlik) ulushi 7-17 yoshda 2-52% ga teng bo'lib, 11, 13-17 yoshda maksimal ifodalanishi qayd qilindi. Qizlarda ortiqcha tana vazni ulushi 1-12% ga teng bo'lib, 8, 14 yoshda maksimal kuzatilishi aniqlandi. Bunda maktab o'quvchilarida tana vazni o'zgarish dinamikasi maktabda ta'lim muhitiga adaptatsiya jarayoni, shuningdek ontogenezda jinsiy balog'atga yetish bilan bog'liq gormonal/fiziologik o'zgarishlar bilan bog'liq bo'lishi mumkinligi taxmin qilindi. O'z navbatida, maktab o'quvchilarida tana vazni defitsiti (ozg'inlik) yoki ortiqcha tana vazni qayd qilinuvchi fiziologik yosh diapazonlari maktabda ta'lim jarayonini tashkil qilish, ovqatlanish ratsioni va rejimini belgilash, tibbiy-sanitar chora-tadbirlarni ishlab chiqishda ilmiy asos sifatida foydalanilishi mumkin.

Tadqiqotlarda o'quvchilarda o'pkalar tiriklik sig'imi (ml), yurak urish chastotasi (marta/minut) bo'yicha fiziologik yosh davrlariga (7-17 yosh) bog'liq sentil-shkala qiymatlari ishlab chiqildi. Bunda o'quvchilarda O'TS o'rtacha qiymatlari 7-17 yosh diapazonida dinamik ortib borishi (o'g'il bolalarda – $1089 \pm 15,47$ – $3070 \pm 12,53$, qizlarda $1013 \pm 12,64$ – $2810 \pm 14,68$ ml), YuUCh o'rtacha qiymatlari o'g'il bolalarda –

«Fiziologiya va patologiyada yangi tadqiqot ufqlari: zamonaviy yondashuvlar va istiqbollar»

91,71±5,20 – 80,22±5,02, qizlarda – 86,46±4,32 – 70,91±4,37 marta/minutga teng bo‘lib, olingan natijalar fiziologik me‘yor qiymatlariga mos kelishi qayd qilindi.

Hayotiy indeks o‘rtacha qiymatlari 7-17 yosh diapazonida o‘g‘il bolalarda – 49,84±1,05 – 52,63±0,33, qizlarda – 47,13±1,18 – 53,61±0,50 ml/kg, spirometrik ko‘rsatkich mos ravishda – 8,99±0,06 – 17,75±0,03, 8,39±0,04 – 17,38±0,04 ml/sm, Skibinskiy indeksi mos ravishda – 206,61±3,14 – 720,76±6,01, 178,02±4,35 – 681,80±3,21 sh.b., Rufe indeksi mos ravishda – 10,72±0,15 – 7,27±0,18, 9,48±0,03 – 4,51±0,02 sh.b. ga tengligi aniqlandi.

Andijon shahrida joylashgan maktablar 1-sinf o‘quvchilarida o‘g‘il bolalarda ($n=100$) “*Burdon korrektura sinovi*” testi asosida “*diqqatni jamlash*” ko‘rsatkichi (D) o‘rtacha 69,68±2,15%, “*diqqatning barqarorligi*” ko‘rsatkichi (A) o‘rtacha 1,237±0,04 sh.b., “*diqqatni bitta holatdan ikkinchisiga qaratish*” ko‘rsatkichi (S) o‘rtacha 28,51±0,24% ga teng bo‘lib, baholash shkalasiga ko‘ra, “*yuqori*” darajaga mos kelishi aniqlandi. Mazkur kontingent tarkibida “*diqqatni jamlash*” ko‘rsatkichi (D) bo‘yicha “*o‘rtacha*” (D=41-60%), “*past*” (D=20-21%) darajadagilar ulushi mos ravishda – 12,27±0,17 va 16,56±0,23% ga tengligi kuzatildi. “*Diqqatning barqarorligi*” ko‘rsatkichi (A) bo‘yicha, “*o‘rtacha*” (A=5-6), “*past*” (D=7-10) darajadagilar ulushi mos ravishda – 9,35±0,42 va 11,08±0,07%, “*diqqatni bitta holatdan ikkinchisiga qaratish*” ko‘rsatkichi (S) bo‘yicha “*o‘rtacha*” (S=41-60%), “*past*” (D=20-21%) darajadagilar ulushi mos ravishda – 7,15±0,14 va 6,10±0,08% ga tengligi aniqlandi.

1-sinf o‘quvchilarida “*Diqqatni jamlash*” (D), “*Diqqatning barqarorligi*” (A), “*Diqqatni bitta holatdan ikkinchisiga qaratish*” ko‘rsatkichi (S) hamda asosiy antropometrik ko‘rsatkichlar (tana vazni, bo‘y uzunligi) o‘rtasida korrelyatsiya bog‘liqlik juda kuchsiz, ko‘krak qafasi aylanasi bilan kuchsiz darajada bog‘liqlik mavjudligi (mos ravishda – $r=0,637$; $r=0,418$; $r=0,577$) aniqlandi.

Shunday qilib, o‘quvchilarning jismoniy, intellektual rivojlanish darajasini doimiy monitoring qilish, fiziometrik-antropometrik ilmiy-tadqiqotlarni amalga oshirish ularning salomatligini saqlash, optimal rivojlanishini ta‘minlashda tibbiy-ijtimoiy chora-tadbirlarini ishlab chiqish va amalga oshirishda muhim nazariy, amaliy ahamiyatga ega (Spirkina, 2000; Xolodnaya, 2002; Bogus, 2002; Fominых va Kazakovseva, 2011; Vasilev, 2011; Freedman et al., 2016; Devis-Devis et al., 2017; Chao et al., 2019; Gritsinskaya va boshq., 2020).

Xulosa: Olingan natijalar natijalardan hududiy antro-po-fiziologik standartlarni ishlab chiqish, maktabda ta‘lim jarayonida o‘quvchilarda jismoniy rivojlanish darajasini optimallashtirishda organizmning fiziologik ko‘rsatkichlarini inobatga olgan holda, yakka tartibda yondashuv strategiyasi asosida amaliy chora-tadbirlarni ishlab chiqishda ilmiy asos sifatida foydalanish mumkin.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ДЕПРЕССИИ: НЕЙРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ И СОСУДИСТЫЕ АСПЕКТЫ

Гуломкодилов М.М.¹, Мурадимова А.Р.²

¹ Ассистент кафедры Неврологии и психиатрии, свободный соискатель
ФМИОЗ

² Заведующая кафедрой Неврологии и психиатрии ФМИОЗ

Постинсультная депрессия (ПИД) — это одно из наиболее распространённых психоневрологических осложнений инсульта, затрагивающее до 30–50% пациентов в первый год после мозгового события. Она оказывает значительное влияние на реабилитацию, замедляя восстановление когнитивных и двигательных функций, а также ухудшая качество жизни пациентов.

Цель исследования — выявить физиологические механизмы развития постинсультной депрессии.

Результаты исследования. Физиологические механизмы развития ПИД представляют собой сложное взаимодействие нейробиологических и сосудистых факторов.

Нейробиологические аспекты ПИД связаны с дисфункцией гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси (ГГАО), что приводит к гиперпродукции кортизола и последующему подавлению нейрогенеза и синаптической пластичности. Существенную роль играет нарушение нейротрансмиттерного баланса: снижение уровней серотонина, допамина и норадреналина способствует формированию депрессивных состояний. Кроме того, активация микроглии и высвобождение провоспалительных цитокинов (интерлейкинов, TNF- α) усиливают нейровоспаление и препятствуют восстановительным процессам в мозге.

Сосудистые механизмы включают цереброваскулярную дисфункцию: гипоперфузию в зоне ишемии, нарушение гематоэнцефалического барьера и эндотелиальную дисфункцию. Локализация инсульта играет важную роль: поражение левой префронтальной коры, базальных ганглиев и лимбической системы ассоциируется с более высоким риском ПИД.

Важным направлением исследований является поиск биомаркеров воспаления и нейропластичности, позволяющих прогнозировать тяжесть и продолжительность ПИД. Внедрение современных методов нейровизуализации (МРТ, ПЭТ) и молекулярной диагностики способствует углублённому пониманию патогенеза этого состояния.

В работе рассматриваются патофизиологические процессы, включая дисфункцию гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси, нарушение нейротрансмиттерного баланса (снижение уровней серотонина, допамина и норадреналина), а также нейровоспаление и активацию микроглии, способствующие развитию депрессивных состояний. Отдельное внимание уделено роли цереброваскулярных изменений — гипоперфузии, нарушению гематоэнцефалического барьера и эндотелиальной дисфункции.

Локализация инсульта, связанная с развитием постинсультной депрессии (ПИД), включает следующие ключевые области мозга: левая префронтальная кора — особенно дорсолатеральная префронтальная кора, отвечающая за регуляцию эмоций и когнитивный контроль; базальные ганглии — структуры, участвующие в процессах мотивации и аффективной регуляции; лимбическая система — включая гиппокамп и амигдалу, играющие роль в формировании эмоциональных реакций; инсульт в области передней мозговой артерии — может затрагивать медиальную поверхность лобной доли и приводить к аффективным нарушениям; поражение таламуса — особенно при вовлечении дорсомедиального ядра, может вызывать нарушения эмоциональной регуляции.

Заключение. Полученные результаты могут способствовать улучшению диагностики и разработке персонализированных стратегий лечения ПИД, включая фармакологические и реабилитационные подходы. Таким образом, изучение физиологических механизмов ПИД имеет критическое значение для ранней диагностики и разработки персонализированных стратегий лечения.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ МИГРЕНИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Абдулхафизов А.А.¹, Мурадимова А.Р.²

¹ Врач-невролог Андиганского филиала Республиканского научно-исследовательского центра экстренной медицинской помощи, свободный соискатель ФМИОЗ

² Заведующая кафедрой Неврологии и психиатрии ФМИОЗ

Мигрень — это хроническое неврологическое заболевание, характеризующееся рецидивирующими приступами головной боли, часто сопровождаемыми тошнотой, рвотой, светобоязнью и другими неврологическими симптомами. В некоторых случаях мигрень может осложняться ишемическим инсультом, что представляет собой серьезную медицинскую проблему.

Мигренозный инсульт (мигренозный инфаркт) — редкое осложнение мигрени, встречающееся с частотой 1,4–3,4 случая на 100 000 населения, что составляет 0,2–0,5% всех ишемических инсультов. При этом мигрень с аурой более чем в два раза повышает риск развития ишемического инсульта, особенно у молодых женщин. Риск инсульта выше у пациентов с мигренью с аурой, особенно у молодых женщин, и чаще развивается в бассейне задней циркуляции.

Несмотря на редкость мигренозного инсульта, наличие мигрени, особенно с аурой, значительно повышает риск ишемического инсульта, что требует особого внимания к профилактике и лечению данного состояния.

Цели исследования: Изучить патофизиологические механизмы, лежащие в основе мигрени и её осложнений в виде ишемического инсульта.

Результаты исследования.

Патофизиология мигрени включает сложные нейроваскулярные взаимодействия. Одним из ключевых механизмов является кортикальная деполяризационная волна (CSD — Cortical Spreading Depression), которая представляет собой медленно распространяющуюся волну деполяризации коры головного мозга, сопровождающуюся снижением мозгового кровотока. Этот феномен может запускать воспалительные реакции и способствовать дисфункции эндотелия.

Основные патофизиологические механизмы включают:

1. Вазоспазм: Сужение церебральных артерий под влиянием кортикальной деполяризации и высвобождения вазоактивных веществ, таких как серотонин и эндотелины.

2. Дисфункция эндотелия: Нарушение регуляции тонуса сосудов, что приводит к нестабильности мозгового кровообращения.

3. Гиперкоагуляция: Активация свертывающей системы крови и снижение фибринолиза, что повышает риск тромбообразования.

4. Воспалительный ответ: Активация микроглии и высвобождение провоспалительных цитокинов, что способствует повреждению сосудистой стенки и увеличивает вероятность тромботической окклюзии.

Важную роль играет и наличие генетической предрасположенности, например, мутации в генах, участвующих в регуляции ионных каналов (CACNA1A, ATP1A2 и SCN1A), которые связаны с редкими формами мигрени — семейной гемиплегической мигренью.

Понимание патофизиологических механизмов мигрени, осложненной ишемическим инсультом, имеет критическое значение для разработки новых методов профилактики и терапии. Современные подходы включают применение антагонистов CGRP-рецепторов, антиагрегантов и препаратов, стабилизирующих эндотелиальную функцию.

Заключение. Таким образом, дальнейшие исследования направлены на уточнение роли нейроваскулярного взаимодействия и поиска новых терапевтических мишеней, что позволит минимизировать риск ишемического инсульта у пациентов с мигренью.

МРТ-СПЕКТРОСКОПИЯ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ РАЗВИТИЯ ОСТРОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА: ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Абдуолимов М.Х.¹, Мурадимова А.Р.²

¹ **врач-радиолог Ферганского областного многопрофильного медицинского центра, свободный соискатель ФМИОЗ**

² **заведующая кафедрой Неврологии и психиатрии ФМИОЗ**

Острый ишемический инсульт (ОИИ) остаётся одной из ведущих причин инвалидизации и смертности в мире. Ранняя диагностика и прогнозирование его исходов играют ключевую роль в выборе терапевтической

тактики и улучшения результатов лечения. Одним из перспективных методов оценки метаболических изменений в ткани мозга является магнитно-резонансная спектроскопия (МРС). Патофизиологические аспекты развития ОИИ связаны с каскадом событий, включающих энергетический дефицит, активацию глутаматного каскада, оксидативный стресс и нейровоспаление. Эти процессы приводят к гибели нейронов и развитию зоны ишемической полутени.

Цель исследования: Определить патофизиологические механизмы, лежащие в основе острых метаболических изменений при ишемическом инсульте, и оценить возможности МРТ-спектроскопии для раннего прогнозирования тяжести и исхода инсульта через анализ нейрометаболических маркеров.

Результаты исследования. МРТ-спектроскопия позволяет количественно оценить метаболиты головного мозга, отражающие патологические процессы:

- N-ацетиласпартат (NAA) — маркер жизнеспособности нейронов, снижение уровня которого указывает на повреждение или потерю нейронов.
- Креатин (Cr) — отражает энергетический метаболизм, а его дисбаланс свидетельствует об ишемии.
- Холин (Cho) — маркер мембранного метаболизма; его повышение связано с дегградацией клеточных мембран.
- Лактат (Lac) — продукт анаэробного гликолиза, увеличение которого сигнализирует об остром энергетическом кризисе в зоне ишемии.

Патофизиологические механизмы острых метаболических изменений при ишемическом инсульте включают: энергетический дефицит — нарушение кровоснабжения ведёт к снижению поступления кислорода и глюкозы, вызывая переход на анаэробный гликолиз и накопление лактата (Lac); дисфункция нейронов — падение уровня N-ацетиласпартата (NAA) отражает повреждение или гибель нейронов в зоне ишемии; нарушение мембранного метаболизма — рост концентрации холина (Cho) указывает на разрушение клеточных мембран и воспалительный ответ; энергетический дисбаланс — колебания уровня креатина (Cr) свидетельствуют об изменениях в производстве и потреблении энергии в клетках.

Возможности МРТ-спектроскопии: этот метод позволяет количественно оценить нейрометаболиты, что способствует раннему прогнозированию тяжести инсульта. Снижение NAA и рост Lac, выявленные на ранних этапах, коррелируют с объёмом зоны ишемии и вероятностью неблагоприятного исхода. МРТ-спектроскопия становится важным инструментом для персонализированного подхода к лечению, помогая определить стратегию реперфузионной терапии и оценить перспективы восстановления пациента.

Заключение. Таким образом, интеграция данных МРТ-спектроскопии в комплексную диагностику ОИИ позволяет оценить степень нейронального повреждения и жизнеспособность ткани мозга; прогнозировать риск формирования инфаркта и расширения зоны ишемии; выбрать наиболее подходящую стратегию реперфузионной терапии и реабилитации; дальнейшие

исследования направлены на корреляцию данных МРС с клиническими исходами инсульта, что откроет новые горизонты в персонализированной медицине.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОСВЯЗИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ДЕФИЦИТА И СУБКЛИНИЧЕСКОГО ГИПОТИРЕОЗА

Рашидов Р.Ш.¹, Мурадинова А.Р.²

¹врач-невролог Семейной поликлиники №5 города Маргилан, свободный соискатель

²Заведующая кафедрой Неврологии и психиатрии ФМИОЗ

Аннотация. Субклинический гипотиреоз (СГ) — это состояние, характеризующееся повышением уровня тиреотропного гормона (ТТГ) при нормальном уровне свободного тироксина (Т4) в крови. Несмотря на отсутствие явных клинических симптомов гипотиреоза, СГ оказывает значительное влияние на работу нервной системы, что может способствовать формированию неврологического дефицита. Взаимосвязь между СГ и неврологическим дефицитом объясняется целым рядом патофизиологических механизмов, включая нарушения церебрального кровообращения, дисфункцию эндотелия, оксидативный стресс, воспаление и изменения нейромедиаторной активности.

Целью данного тезиса является исследование данных механизмов и их влияния на нервную систему.

Результаты исследования. Патофизиологические механизмы взаимосвязи между субклиническим гипотиреозом и неврологическим дефицитом с акцентом на изменения в церебральной гемодинамике, эндотелиальной дисфункции, оксидативном стрессе и нейротрансмиттерных нарушениях для разработки целенаправленных методов диагностики и лечения: нарушение церебрального кровообращения - СГ вызывает снижение мозгового кровотока, что связано с ухудшением регуляции тонуса сосудов. Дефицит тиреоидных гормонов приводит к ослаблению вазодилатирующих эффектов, что снижает кровоснабжение мозга. Исследования показывают, что у пациентов с СГ наблюдается снижение линейной скорости кровотока в среднемозговой артерии, что коррелирует с когнитивными нарушениями; дисфункция эндотелия - эндотелиальная дисфункция при СГ обусловлена снижением продукции оксида азота (NO), что приводит к вазоконстрикции и микроваскулярным нарушениям. Повышенные уровни ТТГ стимулируют провоспалительные пути, усиливая эндотелиальную дисфункцию. Клинические данные показывают, что у пациентов с СГ повышен уровень циркулирующих маркеров эндотелиальной дисфункции, таких как эндотелин-1 и высокочувствительный С-реактивный белок (hs-CRP); оксидативный стресс - дефицит тиреоидных гормонов вызывает дисбаланс между продукцией свободных радикалов и антиоксидантной защитой. При СГ повышается уровень малонового диальдегида и снижается активность

«Fiziologiya va patologiyada yangi tadqiqot ufqlari: zamonaviy yondashuvlar va istiqbollar»

супероксиддисмутаза, что приводит к повреждению липидов, белков и ДНК нейронов, способствуя развитию неврологического дефицита; воспаление - СГ ассоциирован с хроническим системным воспалением. Повышенный ТТГ стимулирует секрецию провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF- α), что вызывает воспаление как в системном кровотоке, так и в тканях мозга. Хроническое воспаление приводит к повреждению белого вещества и прогрессированию когнитивных нарушений; нейротрансмиттерные изменения - тиреоидные гормоны влияют на метаболизм моноаминов, включая серотонин, дофамин и норадреналин. Снижение их уровня при СГ нарушает синаптическую передачу, что приводит к депрессивным и когнитивным расстройствам, а также снижению нейропластичности. Решения и стратегии лечения: заместительная терапия левотироксином для нормализации уровня ТТГ и улучшения мозгового кровотока; применение антиоксидантов для снижения оксидативного стресса; противовоспалительная терапия для подавления хронического воспаления; использование препаратов, улучшающих эндотелиальную функцию; коррекция нейромедиаторных нарушений с помощью антидепрессантов и когнитивных стимуляторов.

Заключение. Понимание патофизиологических механизмов, связывающих субклинический гипотиреоз и неврологический дефицит, открывает новые возможности для диагностики и целенаправленной терапии. Раннее выявление и лечение СГ может снизить риск развития когнитивных нарушений и улучшить качество жизни пациентов.

РАЗНИЦА ВРЕМЕНИ СНА У СТУДЕНТОВ НАЦИОНАЛЬНЫХ И МЕЖДУНАРОДНЫХ ГРУПП ФМИОЗ

Йулдашева Ф.Ш.

Ферганский медицинский институт общественного здоровья

Научный руководитель: ассистент, научный сотрудник Ганижонов Полвонжон
Хасанович

Ганижонов Полвонжон Хасанович – ассистент, научный сотрудник кафедры физиологии человека Ферганского медицинского института общественного здоровья. E-mail: ganizhonov_94@mail.ru;

Актуальность: Нарушения режима гигиены сна, а именно времени сна и бодрствования, существенно сказываются на физическом и психическом здоровье студентов. Проведенное исследование доказывает влияние сна не только на учебную деятельность студентов но и на их социальную адаптацию. Исследование проводилось среди 60 студентов разных курсов Ферганского медицинского института общественного здоровья в возрасте от 19 до 20 лет [1]. На сон приходится треть жизни человека несмотря на это уделяется меньше внимания чем на бодрствование. В ходе социального опроса мы выяснили, какое внимание студенты уделяют сну на данный момент. Также стоит отметить влияние сна на память и работоспособность студентов [2]. По данным различных исследований, многие студенты различных ВУЗов отмечают

значительно худшее качество сна по сравнению с общей популяцией людей аналогичного возраста. По проведенным анализам чаще нарушение сна наблюдается у студентов первого, четвертого и шестого курсов медицинских вузов. Наблюдались сокращение времени ночного сна в будние дни у студентов всех обследованных курсов, особенно на первом курсе, которая, вероятно, обусловлена высокой нагрузкой на внеаудиторную самостоятельную работу, а также на не разумным распределением свободного времени студентами младшего курса. Почти все студенты не соблюдали время засыпания и пробуждения в рабочие и выходные дни [3].

Цель работы – Заключается в выявлении и анализе статистически значимых различий в продолжительности и качестве сна у студентов национальных и международных групп, а также в определении возможных факторов, обуславливающих эти различия.

Материалы и методы: Обследовано 60 студентов, средний возраст которых составил 19 ± 2 года. В ходе исследования использовали различные блокноты для записей.

Результаты: Самый высокий показатель сна является у студентов мальчиков международного факультета - 27%. А у студентов мальчиков национальных групп - 24%. Судя по гистограмме, можно увидеть следующие показатели, которые составляют 25,1% у студенток национальных групп. А у студенток международного факультета он составляет 26,75% за день.

Заключение: Из перечисленного можно сделать вывод, что мальчики национальных групп спят на 3% больше, чем мальчики международного факультета. А девушки международного факультета спят на 1,65% больше, чем девушки национальных групп.

Список литературы

1. Антонец К. В., Исаева А. М. Влияние сна на успеваемость студентов //Международный студенческий научный вестник. – 2017. – №. 2. – С. 92-92.
2. Липатихина П. Р., Бударагина М. Е., Мусаева Д. Р. ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ РЕЖИМА СНА СТУДЕНТА //Актуальные проблемы, современные тенденции развития физической культуры и спорта с учетом реализации национальных проектов. – 2021. – С. 1283-1288.
3. Кантимирова, Е. А., Маховская, Т. С., Галась, А. Ю., Петрова, М. М., Шнайдер, Н. А., Дмитренко, Д. В., ... & Медведева, Н. Н. (2015). Эффективность сна как маркер здоровья студентов младших и старших курсов медицинского университета. Современные проблемы науки и образования, (4), 436-436.

DIAGNOSIS OF COMBINED PERIPHERAL AND CENTRAL VESTIBULOPATHY

Madmarov D. A.

Central Asian Medical University

Usmanova D. D.

Tashkent Pediatric Medical Institute

Relevance. The thesis explores the diagnosis of combined peripheral and central vestibulopathy — a complex condition involving simultaneous dysfunction of both the peripheral and central components of the vestibular system. The study highlights the clinical features, diagnostic challenges, and modern approaches to differentiate between peripheral and central vestibular disorders, emphasizing the importance of comprehensive neurological and otolaryngological assessments. Special attention is given to the use of advanced diagnostic tools, such as video head impulse tests (vHIT), vestibular-evoked myogenic potentials (VEMP), and MRI. The research aims to develop a more accurate diagnostic algorithm to improve patient outcomes and tailor effective treatment strategies.

Methods. At the referral-based Dizziness Clinic of Seoul National University Bundang Hospital, 55 patients (27 men, mean age = 63.0, age range = 31–86) had a diagnosis of combined peripheral and central vestibulopathy from 2003 to 2013. Peripheral vestibular involvements were determined when the patients showed caloric paresis (CP) in either ear.

Central vestibulopathy was defined by obvious central neurologic signs including HINTS, head-shaking nystagmus (HSN) with central patterns, or by lesions

Overall, the etiologies of combined peripheral and central vestibular disorders included infarctions (n = 23, 41.8%), tumors (n = 17, 30.9%), degenerative disorders (n = 7, 12.7%), Wernicke encephalopathy (WE, n = 5, 9.1%), cerebral superficial siderosis (n = 2, 3.6%), and infection (n = 1, 1.8%) (Table 1). All the infarctions involved the brainstem or cerebellum. The tumors were invariably located in or around the cerebellopontine angle (CPA).

Discussion. This study analyzed the etiologies and clinical features of combined central and peripheral vestibulopathy according to their patterns of presentation to aid in diagnosis of these intriguing vestibular disorders. Especially, we focused on the clinical characteristics and examinations that may help detecting additional central lesions in the presence of peripheral vestibulopathy. Of interest, isolated audiovestibulopathy, which has been considered a typical feature of peripheral vestibulopathy,

Conclusion

In summary, AICA infarction is the most common cause of acute unilateral combined vestibulopathy while CPA tumors should be a prime suspicion in chronic cases. In acute bilateral cases, WE should be considered. Hemosiderosis, CABV and CANVAS are the most common causes of chronic bilateral combined vestibulopathy. Dissociated performance of the VOR according to stimulation frequency may be a feature of combined vestibulopathy. The HINTS may not be enough to detect central lesions in combined.

LITERATURE.

1. Lilenko S. V., Luppov D. S. Acute vestibulopathy of mixed genesis. A clinical case from the practice of a vestibulologist // *Consilium Medicum*. - 2023. - T. 25, No. 3. - P. 194-197.
2. Weckel A, Fraysse MJE, Marx M, Fraysse B, Gallois Y, Chabbert C. Vestibular disorders: clinician ENT perspective on the need for research and innovation // *J Neurol*. – 2020. - 267(Suppl 1). – P. 36-44.
3. Wellons RD, Duhe S, MacDowell S, Diaz G, Poche C, Johnson M, Steen B. Validation of the Step Watch activity monitor in individuals with vestibular disorders // *Physiother Theory Pract*. – 2021. - 37(9). – P. 1060-1066.
4. Kutlubayev M. A., Palchun V. T., Guseva A. L., Zamergrad M. V. Various forms of dizziness and balance disorders in Meniere's disease // *Bulletin of Otolaryngology*. - 2021. - Vol. 86, No.1. - P. 90-95.

**«Fiziologiya va patologiyada yangi tadqiqot
ufqlari: zamonaviy yondashuvlar va istiqbollar»
ilmiy-amaliy konferensiya**

**Fargʻona
11.02.2025**