

# SOUTH ARAL SEA MEDICAL JOURNAL



ISSN

**O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni  
saqlash vazirligi**

**Tahririyat manzili:**  
**O‘zbekiston Respublikasi,**  
**220100,**  
**Xorazm viloyati, Urganch sh**  
**Al-Xorazmiy ko‘chasi,**  
**28-uy.**

**Telefon: +99862-224-84-84**  
**+99862-224-83-93**

**Veb-sayt:**  
<https://jurnal.urgfiltma.uz/>

**25.07.2025-da chop etish**  
**uchun imzolangan.**  
**60×841/8 formati**  
**An'anaviy p.s. 37.25**  
**Buyurtma 168**  
**Tiraj 50 nusxa**  
**Bosmaxonada chop etilgan**

**Jurnalning indekslanishi**



**«JANUBIY OROL BO‘YI TIBBIYOT  
JURNALI»**

**«SOUTH ARAL SEA MEDICAL  
JOURNAL»**

**«ЮЖНО – АРАЛСЬКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ»**

**Bosh muharrir**

**Ruzibayev Rashid Yusupovich-Toshkent**  
**tibbiyot akademiyasi Urganch filiali direktori.**  
**ORCID 0009-0005-8214-6322**

**Bosh muharrir o‘rinbosari**

**Karimov Rasulbek Xasanovich – Toshkent**  
**tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Ilmiy ishlar va**  
**innovatsiyalar bo‘yicha direktor o‘rinbosari.**  
**ORCID-0009-0009-0325-2709**

**Mas’ul kotib**

**Masharipov Alisher Kadambayevich –**  
**Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali**  
**Ilmiy innovatsion ishlanmalarni tijoratlashtirish**  
**bo‘limi boshlig‘i.**

**Xalqaro ilmiy-ommobop jurnal 23.06.2025-**  
**yildan O‘zbekiston Respublikasi Prezidenti**  
**adminstratsiyasi xuzuridagi Axborot va**  
**ommaviy kommunikatsiyalar agentligining**  
**№846392-sonli guvohnomasi bilan tashkil**  
**qilingan.**





## КИРИШ

Хурматли тиббиёт соҳаси вакиллари, азиз илм-фан фидойилари, кадрли ёш олимлар!

Бугун Сизнинг қўлингизда – тиббий соҳа учун янгича руҳда, долзарб муаммоларни ёритишга қаратилган, чуқур илмий ва амалий асосга эга бўлган янги нашр – “Жанубий Орол бўйи тиббиёт журнали” нинг янги сони. Ушбу журнал минтақамиздаги ижтимоий-иқтисодий, экологик, демографик ва тиббий омилларни чуқур таҳлил қилиш, замонавий диагностика ва даволаш усуллари тарғиб этиш, соғлиқни сақлаш тизимидаги илғор тажрибаларни оммалаштириш, энг асосийси – шифокор ва олимлар ўртасида самарали илмий алоқаларни мустаҳкамлаш мақсадида ташкил этилди. Журнал ташкил этилишининг долзарблигида, Оролбўйи ҳудуди сўнгги ўн йилликларда нафақат экологик, балки ижтимоий ва тиббий жиҳатдан ҳам эътиборни талаб қиладиган минтақалардан бирига айланган. Орол денгизи қуриши, ҳаводаги чанг ва туз миқдорининг ортиши, ер ва сувнинг шўрланиши – буларнинг барчаси инсон саломатлигига жиддий хавф туғдирмоқда. “Жанубий Орол бўйи тиббиёт журнали” минтақавий тиббий муаммоларни ёритиш ва чуқур илмий таҳлил қилиш, тиббиёт фанининг барча соҳаларида олиб борилаётган замонавий тадқиқотларни чоп этиш, маҳаллий ва хорижий олимлар ўртасида илмий ахборот алмашинувини йўлга қўйиш, ёш олимлар, докторантлар, резидентлар, талабалар учун платформа яратиш, соғлиқни сақлаш тизимидаги ислохотлар, ютуқлар, янгиликлар ҳақида ахборот бериш, ҳудуддаги соғлом турмуш тарзини тарғиб қилишга хизмат қилувчи мақолаларни ёритишдан иборат.

Журнал таҳририяти ҳар бир мақоланинг илмийлик, долзарблик, янгилик, амалий аҳамият, фактлар асосида ёзилганлик каби мезонларга жавоб беришини талаб қилади. Шу сабабли, нашр этилаётган ҳар бир материал чуқур таҳлил, статистик асос, тиббий далил ва бой тажрибага таянган бўлиши шарт. Ҳамкорлик ва келажак режаларида. Журналимиз юртимиздаги етакчи илмий марказлар, олий тиббиёт таълим муассасалари, Соғлиқни сақлаш вазирлиги тизимидаги ташкилотлар билан яқин ҳамкорликда ишлашни кўзда тутди. Шунингдек, хориждаги ҳамкор университетлар, халқаро тиббий журналлар билан тажриба алмашиш орқали нашримизни халқаро илмий майдонга олиб чиқиш ниятидамиз.

Таҳририй ҳайъат мунтазам равишда республикамизнинг етук олимлари, тажрибали шифокорлари, илмий изланувчилари билан маслаҳатлашади. Сиз азиз муаллифларнинг фаоллиги, фикрлари, илмий салоҳияти бу журналнинг келажagini белгилайди.

*Таҳририят номидан ҳурмат билан,  
Тошкент тиббиёт академияси Урганч  
филиали директори Рузибаев Р.Ю.*

**Илм, тажриба ва фидойилик уйғунлигида саломатлик сари!**



**1. Bosh muharrir.**

**Ruzibayev Rashid Yusupovich**-Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali direktori.

**2. Bosh muharrir o‘rinbosari.**

**Karimov Rasulbek Xasanovich** – Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Ilmiy ishlar va innovatsiyalar bo‘yicha direktor o‘rinbosari. ORCID-00090009-0325-2709

**3. Mas‘ul kotib.**

**Masharipov Alisher Kadambayevich** – Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Ilmiy innovatsion ishlanmalarni tijoratlashtirish bo‘limi boshlig‘i.

**4. Taxririya a‘zolari.**

**Abdullayev Ravshanbek Babajonovich** – Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Ichki kasalliklar, reabilitologiya va xalq tabobati kafedrası Professor.

**Masharipova Yulduz Kadambayevna** – Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Ichki kasalliklar, reabilitologiya va xalq tabobati kafedrası PhD, Dotsent. ORCID- 0009-0003-2155-4627

**Xudaykulova Feruza Xojikulovna** – Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Ichki kasalliklar, reabilitologiya va xalq tabobati kafedrası PhD.

**Djumaniyazova Nasiba Satimbayevna** – Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Patomorfologiya kafedrası mudiri PhD,Dotsent.

**Ruzmetov Ulugbek Avezmetovich**- Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Klinik anatomiya va gistologiya kafedrası mudiri Dotsent.

**Sapaeva Sharofat Aminovna**- Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Anatomiya kafedrası mudiri Dotsent.

**Ismailov Salay Ruzmamatovich**-Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali klinikasi bosh shifokori, professor.

**Qalandarova Umida Arslanovna**- Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Fiziologiya va patologik fiziologiya kafedrası PhD.

**Satliqov Rashid Karimovich**- Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Harbiy dala terapiyasi, gematologiya va diagnostika kafedrası mudiri t.f.n.

**Raxmanova Umida Ulugbekovna**- Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Harbiy dala terapiyasi, gematologiya va diagnostika kafedrası PhD, Dotsent.

**Ruzmatov Palvannazir Yuldashevich**- Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Umumiy jarrohlik kafedrası mudiri t.f.n.

**Babajanov Kudratbek Baxtiyarovich**- Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Umumiy jarrohlik kafedrası PhD, Dotsent.

**Babadjanov Anvarbek Raxmatovich**- Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Umumiy jarrohlik kafedrası PhD,Dotsent.

**Sapayev Dilshad Aminovich**- Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Oilaviy tibbiyotda xirurgik kasalliklar kafedrası mudiri Dotsent.

**Batirov Davronbek Yusupovich**- Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Xirurgik kasalliklar va transplantologiya kafedrası mudiri Dotsent.

**Allanazarov Allanazar Xudashkurovich**- Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Xirurgik kasalliklar va transplantologiya kafedrası PhD, Dotsent.

**Avezov Muhiddin Ikromovich**- Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Otorinolaringologiya va oftalmologiya kafedrası PhD, Dotsent. ORCID- 0009-0006-7430-3671

**Esamuratov Aybek Ibragimovich-** Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Otorinolaringologiya va oftalmologiya kafedrası mudiri t.f.d.

**Yusupova Mexribon Ataxanovna-** Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Oilaviy shifokorlar tayyorlash kafedrası mudiri Dotsent.

**Matrizayeva Gulnora Djumaniyazovna-** Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Akusherlik va ginekologiya, onkologiya kafedrası mudiri Dotsent.

**Ruzmetova Dilduza Tulibayevna-** Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Akusherlik va ginekologiya, onkologiya kafedrası PhD, Dotsent.

**Samandarova Barno Sultanovna-** Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Mikrobiologiya, virusologiya va immunologiya kafedrası mudiri Dotsent.

**Abdullayev Ibadulla Kochkarovich-** Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Jamoat salomatligi va umumiy gigiyena kafedrası mudiri t.f.d. Dotsent.

**Djumaniyazova Zulxumor Farxadovna-** Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Ichki kasalliklar va dermatovenerologiya kafedrası mudiri Dotsent.

**Raxmanova Sanobar Sobirovna-** Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Ichki kasalliklar propedevtikasi va endokrinologiya kafedrası mudiri Dotsent.

**Sapayev Otabek Kodirovich-** Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Bolalar jarrohligi, anesteziologiya va reanimatologiya kafedrası mudiri t.f.d. Dotsent.

**Quryozov Akbar Quramboyevich-** Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Stomatologiya kafedrası mudiri Dotsent.

**Xudayberganov Nurmamat Yusupovich-** Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Asab kasalliklari, tibbiyot psixologiyasi va psixoterapiya kafedrası mudiri Dotsent.

**Yusupov Shavkat Raximboyevich-** Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Yuqumli kasalliklar, epidemiologiya va ftiziatriya kafedrası mudiri Dotsent.

**Xudayberganov Munis Ruzibayevich-** Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Pediatriya va neonatologiya kafedrası mudiri, Dotsent.

**Tajiyeva Zebo Baxodirovna-** Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Pediatriya va oliy hamshiralik ishi kafedrası mudiri, Dotsent. ORCID- 00000002-6806-6650



**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ  
ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ  
1-ТОМ, 2-СОН. 2025-06.04**

UDC:614.2:616.9(575.1)(045)

**THE EPIDEMIOLOGICAL SITUATION OF INFECTIOUS DISEASES IN THE ARAL SEA  
REGION AND INNOVATIVE APPROACHES TO THEIR DIAGNOSIS, TREATMENT,  
AND PREVENTION**

**Abdullayev Ravshanbek Babajonovich**

Dsc, Professor, Department of internal diseases, rehabilitation and folk medicine of Urgench branch of Tashkent medical academy, e-mail: [rabdullaev2007@mail.ru](mailto:rabdullaev2007@mail.ru), <https://orcid.org/0009-0007-4661-9385>, tel:+998914232220

**Mansurbekov Dadakhon Mansurbekovich**

Assistant of Department of internal diseases, rehabilitation and folk medicine of Urgench branch of Tashkent medical academy, e-mail: [mansurbekovdadakhon@gmail.com](mailto:mansurbekovdadakhon@gmail.com), <https://orcid.org/0009-0003-5588-0463>, tel:+998973601551

**Bakhtiyarova Aziza Maksudbekovna**

Student of Urgench branch of Tashkent medical academy, e-mail: [aziza.bakhtiyarova@icloud.com](mailto:aziza.bakhtiyarova@icloud.com), <https://orcid.org/0009-0001-5560-2960>, tel:+998993811551

**Annotatsiya.** Ushbu maqolada Orolbo‘yi hududida infeksiyon kasalliklarning hozirgi epidemiologik holati atroflicha tahlil qilinadi. Orol dengizining qurib borishi natijasida yuzaga kelgan ekologik falokat, ichimlik suvi sifatining yomonlashuvi, sanitariya-gigiyena sharoitlarining yomonligi va ijtimoiy-iqtisodiy inqiroz aholi salomatligiga salbiy ta’sir ko’rsatmoqda. Tadqiqotda aynan bu omillar infeksiyon kasalliklarning, jumladan, ichak infeksiyalari, gepatitlar, nafas yo‘llari infeksiyalari kabi kasalliklarning keng tarqalishiga olib kelayotgani ko’rsatib o‘tiladi. Maqolada zamonaviy diagnostika texnologiyalari, shu jumladan molekulyar usullar, tezkor testlar, va telemeditsina imkoniyatlari tahlil qilinadi. Innovatsion davolash va oldini olish choralari, jumladan, vaksinatsiya dasturlarining samaradorligi ham yoritilgan. Hudud uchun moslashtirilgan sog‘liqni saqlash strategiyalarini ishlab chiqish bo‘yicha takliflar beriladi.

**Kalit so‘zlar:** Orolbo‘yi, infeksiyon kasalliklar, epidemiologiya, innovatsion diagnostika, profilaktika, zamonaviy davolash

**Аннотация.** В данной статье подробно рассматривается эпидемиологическая ситуация по инфекционным заболеваниям в районе Аральского моря. В результате экологической катастрофы, связанной с усыханием Аральского моря, а также ухудшения качества питьевой воды, санитарных условий и социально-экономических проблем, отмечается рост заболеваемости инфекциями. Особое внимание уделено распространению кишечных инфекций, вирусных гепатитов, инфекций дыхательных путей и других заболеваний. Рассматриваются современные методы диагностики, включая молекулярно-биологические технологии, экспресс-тесты и возможности телемедицины. Также проанализированы инновационные подходы к лечению и профилактике, включая применение новых вакцин и разработку локализованных программ санитарного просвещения. В статье приводятся предложения по адаптации систем здравоохранения и созданию устойчивых моделей борьбы с инфекциями в условиях региона. Материалы могут быть полезны специалистам в области эпидемиологии и общественного здравоохранения.

**Ключевые слова:** Аральское море, инфекционные заболевания, эпидемиология, диагностика, профилактика, инновации, здравоохранение

**Abstract.** This article provides a detailed analysis of the current epidemiological situation of infectious diseases in the Aral Sea region. The environmental disaster caused by the drying of the Aral Sea, combined with deteriorating water quality, poor sanitation, and socio-economic decline, has





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025-06.04**

led to a significant increase in infectious disease rates. The study highlights the prevalence of intestinal infections, viral hepatitis, respiratory infections, and other communicable diseases. Innovative diagnostic methods, including molecular biology techniques, rapid testing, and telemedicine, are evaluated for their effectiveness. Furthermore, modern treatment approaches and prevention strategies, such as targeted vaccination programs and community-based health education, are explored. The paper emphasizes the need for region-specific healthcare solutions and proposes adaptive strategies to improve disease control in this ecologically vulnerable area. The findings aim to support public health professionals and policymakers in developing sustainable interventions to mitigate infectious disease risks in the Aral Sea region.

**Keywords:** Aral Sea region, infectious diseases, epidemiology, diagnostics, prevention, innovation, healthcare strategies

**Introduction.** The Aral Sea, once the fourth-largest inland water body globally, has tragically transformed into a poignant emblem of environmental catastrophe due to extensive desiccation driven by unsustainable water management and irrigation practices. Over recent decades, this region has experienced profound ecological degradation that has directly compromised the health and well-being of its local population. Among the most urgent public health challenges emerging from this environmental crisis is the rising prevalence of infectious diseases. Residents of the Aral Sea region contend with a complex array of adverse conditions, including limited access to safe drinking water, deteriorating air quality caused by frequent dust storms laden with toxic particles, inadequate sanitation facilities, and constrained healthcare infrastructure. These adverse factors have collectively facilitated the transmission of a wide spectrum of infectious diseases, encompassing waterborne illnesses, viral hepatitis, respiratory infections, and other communicable diseases.

The region's fragile socio-economic context further compounds the public health burden, limiting the capacity for effective disease prevention and control. In light of these pressing issues, the deployment of advanced diagnostic tools, innovative treatment modalities, and robust prevention strategies is imperative to mitigate the ongoing health risks. This article seeks to provide a comprehensive analysis of the current epidemiological trends related to infectious diseases within the Aral Sea region, focusing on both the Republic of Karakalpakstan and Khorezm. It examines recent outbreaks and patterns of disease transmission to elucidate the regional health dynamics. Furthermore, the study explores the integration of cutting-edge diagnostic technologies and therapeutic approaches, alongside the critical role of international collaboration and knowledge exchange in strengthening regional healthcare systems and enhancing infectious disease management.

**Literature review and methodology.** Numerous studies over the past two decades have documented the severe public health implications of the Aral Sea ecological disaster. According to WHO and UNICEF reports, the deterioration of environmental conditions in the region has led to an alarming rise in infectious disease rates, particularly waterborne and airborne infections. Researchers such as Micklin (2007) and Ataniyazova (2003) emphasized the correlation between the shrinking Aral Sea, increased dust and salt storms, and the proliferation of respiratory and gastrointestinal diseases [2]. A growing body of research highlights the role of poor water quality and inadequate sanitation infrastructure as key drivers of disease transmission in the Aral Sea basin. Studies conducted in Karakalpakstan and southern Kazakhstan have reported high incidences of hepatitis A and E, dysentery, and acute respiratory infections, especially among children and the elderly [1]. Recent advancements in diagnostic and treatment technologies offer new opportunities for improving health outcomes. For example, molecular diagnostics (PCR, LAMP) and rapid antigen testing are increasingly being used to detect pathogens in low-resource settings. Likewise, mobile health (mHealth) and telemedicine solutions have proven effective in delivering care to remote and underserved populations. Despite these innovations, few studies have comprehensively assessed how



**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025-06.04**

such technologies can be integrated into the healthcare systems of ecologically vulnerable regions like the Aral Sea area. This research seeks to address that gap by combining epidemiological data with an evaluation of technological solutions tailored to local realities.

This descriptive-analytical study utilized epidemiological data obtained from the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, covering the years 2020 to 2024. The data included incidence rates, morbidity and mortality statistics, as well as regional differences in disease prevalence. A comprehensive review was conducted on current diagnostic practices within the region, focusing on the implementation of high-sensitivity techniques such as polymerase chain reaction (PCR), enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), next-generation sequencing (NGS), and AI-driven diagnostic algorithms [4]. Field reports from mobile laboratory units operating in remote and under-resourced areas of Karakalpakstan and Khorezm were analyzed to assess accessibility and effectiveness. Furthermore, qualitative data were gathered through structured interviews and surveys conducted among healthcare providers and epidemiologists involved in infectious disease management. International best practices and scientific literature were reviewed to contextualize local practices within the broader global framework.

This study adopts a mixed-methods approach, integrating both quantitative and qualitative data to analyze the epidemiological situation of infectious diseases in the Aral Sea region and assess the potential of innovative healthcare interventions. Quantitative data were obtained from national and regional health departments in Uzbekistan and Kazakhstan, including incidence and prevalence rates of infectious diseases (2015–2024). Environmental data (air and water quality) were sourced from satellite imagery and environmental monitoring agencies. Qualitative data were gathered through semi-structured interviews with local healthcare providers, public health officials, and residents. Epidemiological trends were analyzed using descriptive statistics and GIS mapping to visualize disease hotspots. The effectiveness of diagnostic and treatment innovations (e.g., rapid tests, mobile clinics, vaccination programs) was assessed through case studies and literature synthesis. Barriers to implementation (e.g., infrastructure, training, funding) were identified using thematic analysis of interviews. All participants provided informed consent for interviews. Data confidentiality and ethical research standards were upheld in accordance with the Declaration of Helsinki.

**Results.** The findings underscore a persistently high burden of infectious diseases in the Aral Sea region, with particularly acute impacts observed in the autonomous Republic of Karakalpakstan and the Khorezm region. These territories are among the most ecologically vulnerable in Central Asia due to the catastrophic desiccation of the Aral Sea—a process that has triggered widespread environmental degradation. As the sea receded, vast areas of exposed seabed became sources of toxic dust storms laden with salts, pesticides, and industrial pollutants. These airborne particles have contributed significantly to chronic air pollution, negatively affecting respiratory health and facilitating the spread of airborne pathogens. In parallel, widespread soil salinization has diminished agricultural productivity, exacerbating food insecurity and malnutrition, which further weakens immune defenses in the population. Compounding this is the deterioration in surface and groundwater quality, driven by agricultural runoff and shrinking freshwater sources, which has created ideal conditions for the transmission of waterborne diseases [3].

Within Khorezm, while healthcare infrastructure is relatively better established than in many rural and remote areas of Karakalpakstan, it remains under considerable strain. The health system faces challenges in managing the increasing volume and complexity of infectious disease cases, particularly in densely populated urban and peri-urban districts. Health reports indicate that infections such as viral hepatitis A and E, acute intestinal diseases, and respiratory conditions including pneumonia and bronchitis show notable seasonal fluctuations, with spikes in incidence typically observed during the transitional periods of spring and autumn [5,10]. These patterns are likely influenced by climatic shifts, fluctuations in water availability, and increased vulnerability during times of agricultural activity, when exposure to environmental contaminants intensifies.





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025-06.04**

Moreover, in several mahallas (neighborhoods), especially those on the periphery of urban centers or in rural areas, access to clean drinking water remains unreliable. Inadequate infrastructure for wastewater disposal and a general lack of effective sanitation practices further compound the risk of infection. These socio-environmental determinants of health are interlinked with poverty, limited health literacy, and gaps in public health outreach. Addressing these challenges requires not only improvements in clinical care and disease surveillance but also long-term investments in environmental rehabilitation, infrastructure development, and community-based health education programs.

**Discussion.** Tuberculosis (TB), including its multidrug-resistant form (MDR-TB), continues to pose a significant public health challenge in both Karakalpakstan and Khorezm. Despite ongoing efforts, TB remains endemic in these regions, reflecting persistent socio-economic and healthcare barriers. However, the recent implementation of advanced diagnostic tools such as the GeneXpert molecular testing system has substantially improved the timely detection and monitoring of TB cases [15,11]. This technology allows for rapid identification of TB bacteria and simultaneous detection of rifampicin resistance, which is critical for the management of MDR-TB and tailoring effective treatment regimens.

In addition to TB, the burden of parasitic infections remains disproportionately high in rural settlements, where limited access to safe water and inadequate hygiene infrastructure create favorable conditions for the transmission of diseases such as giardiasis and amoebiasis [14]. These parasitic diseases contribute to the overall infectious disease load, particularly affecting vulnerable populations including children and the elderly.

The integration of modern diagnostic methods beyond TB detection has played a pivotal role in strengthening disease surveillance and enabling early intervention. Techniques such as polymerase chain reaction (PCR) and enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) have been successfully adopted in Khorezm's regional laboratories, enhancing diagnostic accuracy for a range of infectious agents [12]. Moreover, the region has embarked on pilot telemedicine programs designed to facilitate early triage, diagnosis, and follow-up care for patients suspected of having infectious diseases. These initiatives have proven instrumental in bridging the gap between urban healthcare centers and remote rural communities, where access to specialized medical services is often limited [6,8].

Collaboration with international organizations, including Médecins Sans Frontières (MSF) and World Health Organization (WHO) regional initiatives, has further bolstered local capacities. These partnerships have supported the training and professional development of local epidemiologists and clinicians, improving their ability to respond effectively to outbreaks and manage infectious diseases comprehensively [7]. Exchange programs, workshops, and hybrid conferences have fostered knowledge transfer on critical topics such as outbreak investigation, antimicrobial stewardship, and integrated disease control strategies, thus enhancing regional public health resilience [9,13].

**Conclusion.** The epidemiological situation in the Aral Sea region, encompassing both the Republic of Karakalpakstan and the Khorezm region, is shaped by a multifaceted interaction of environmental degradation, inadequate healthcare infrastructure, and persistent socioeconomic challenges. These factors collectively create a conducive environment for the transmission and persistence of various infectious diseases. While both regions face similar health burdens, Khorezm benefits from relatively stronger healthcare infrastructure and greater resource availability, which provide a foundation for implementing scalable and sustainable public health interventions.

Recent advancements in diagnostic technologies—such as polymerase chain reaction (PCR), enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), and digital health platforms—have significantly enhanced the capacity for accurate and timely detection of infectious agents. These technologies have improved disease surveillance and facilitated early clinical interventions, thereby reducing morbidity and transmission rates. Nonetheless, substantial disparities in access remain, particularly in remote



**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025-06.04**

and rural settlements where primary healthcare facilities often lack the necessary equipment and trained personnel to utilize these advanced diagnostic tools effectively.

Effective management and control of infectious diseases in the Aral Sea region require ongoing investment in environmental health reforms, including initiatives aimed at reducing pollution, improving water quality, and mitigating the impact of toxic dust storms. Equally critical are sustained public health education campaigns that raise awareness of preventive measures and promote hygienic practices among local populations. Furthermore, regional collaboration—both within Uzbekistan and with international partners—is essential to coordinate disease control efforts, share best practices, and mobilize resources efficiently.

Ultimately, addressing the complex epidemiological challenges of the Aral Sea region demands a multidisciplinary approach that integrates medical, environmental, and social interventions. Only through such comprehensive strategies can the infectious disease burden be sustainably reduced, improving health outcomes and resilience for the affected communities over the long term.

### REFERENCES

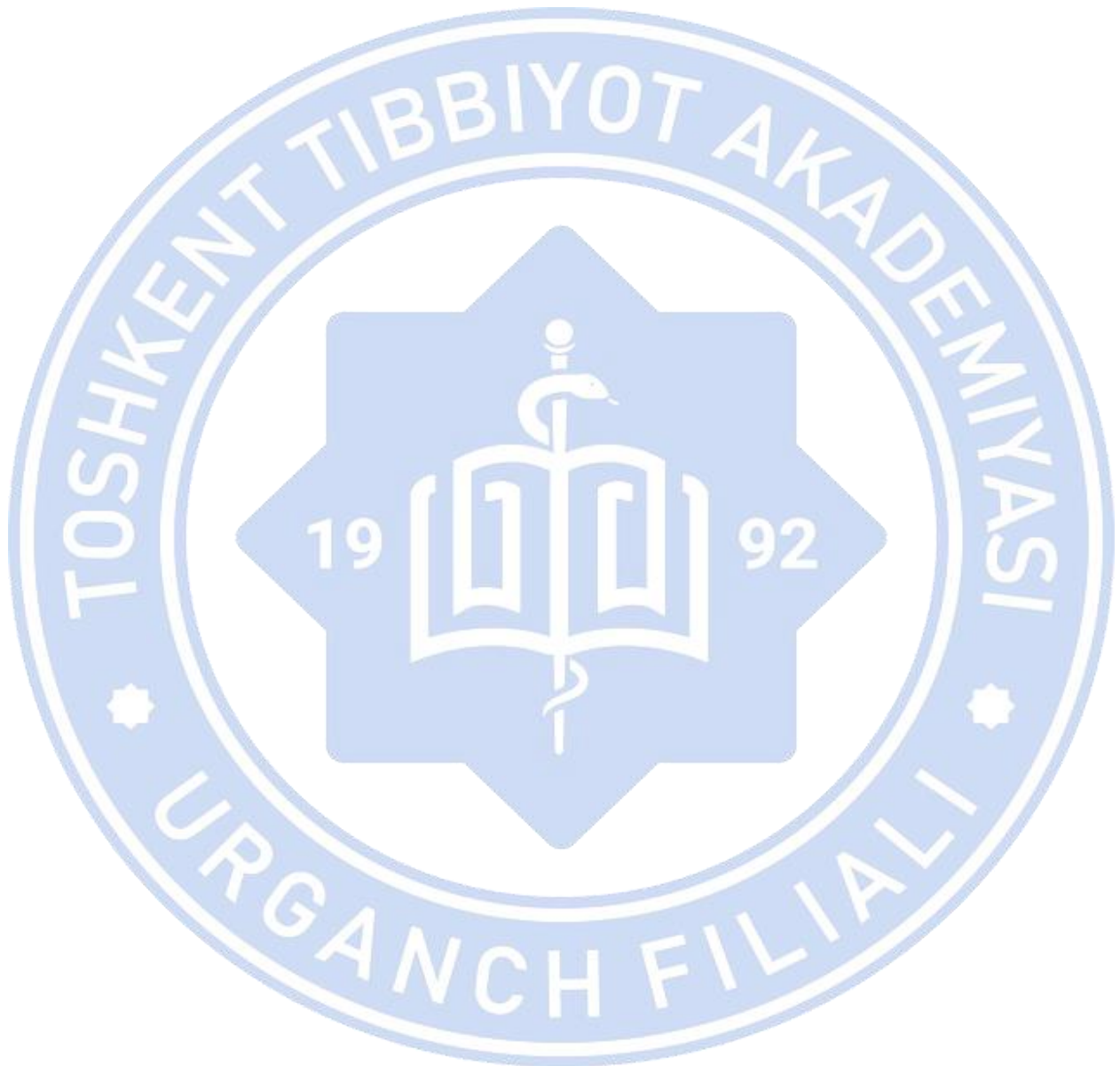
1. Abdullaev R.B., Bakhtiyarova A.M. Ecological and Medico-Social Aspects of the Aral Sea Problems. Monograph, 2024.
2. Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan. National Epidemiological Surveillance Reports, 2020–2024. Tashkent: Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, 2024.
3. World Health Organization. Global Report on Infectious Diseases, 2023. Geneva: WHO, 2023.
4. Karimov M.M. Modern Laboratory Diagnostics: A Practical Guide. Tashkent: TMA Press, 2022.
5. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for Infectious Disease Diagnosis and Control, 2023. Atlanta: CDC, 2023.
6. European Centre for Disease Prevention and Control. Strategies for the Prevention of Vector-Borne Diseases, 2022. Stockholm: ECDC, 2022.
7. World Health Organization. Focus on the Health Impact of the Aral Sea Crisis, 2023. Available at: <https://www.thenewhumanitarian.org/report/17839/uzbekistan-focus-health-impact-aral-sea-crisis>
8. United Nations Development Programme. Transformative Measures Yield Clean Drinking Water in the Aral Sea Region, 2024. Available at: <https://www.undp.org/uzbekistan/stories/transformative-measures-yield-clean-drinking-water-aral-sea-region>
9. Medicus Mundi Switzerland. Environmental Degradation, Public Health and Human Rights in the Aral Sea Region, 2023. Available at: <https://www.medicusmundi.ch/en/advocacy/publications>
10. United Nations Development Programme. Summary of the Results Report of the Final Expedition on the Dried Bed of the Aral Sea, 2024. Available at: <https://www.undp.org/uzbekistan/publications/summary-results-report-final-expedition-dried-bed-aral-sea>
11. Wang L. Reviving the Aral Sea: A Hydro-Eco-Social Perspective. Earth's Future, 2023. DOI: 10.1029/2023EF003657.
12. Micklin P.P. Desiccation of the Aral Sea: A Water Management Disaster in the Soviet Union. Science, 1988. DOI: 10.1126/science.241.4870.1172.
13. Micklin P.P. The Aral Sea Disaster. Annual Review of Earth and Planetary Sciences, 2007. DOI: 10.1146/annurev.earth.35.031306.140120.
14. Tussupova K., et al. Environmental Degradation, Public Health and Human Rights in the Aral Sea Region. Medicus Mundi Switzerland, 2020.





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025-06.04**

15. Shamsiyev M., et al. Health Impacts of Environmental Degradation in the Aral Sea Region, 2008.







**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025-06.04**

УДК: 616.37-002-07-08

**ХОРАЗМ ВИЛОЯТИНИНГ АЙРИМ ШИФОХОНАЛАРИДА ОРТИҚЧА ВАЗН**  
**ФОНИДА СУРУНКАЛИ ПАНКРЕАТИТ БИЛАН ДАВОЛАНГАН БЕМОРЛАРДА**  
**ҚЎЛЛАНИЛГАН ДОРИ ВОСИТАЛАРИНИНГ ФАРМАКОЭПИДЕМИОЛОГИК**  
**ТАҲЛИЛИ**

**Д.М.Матрасулова** ТТА Урганч филиал, Оилавий шифокор тайёрлаш кафедраси ассистенти,  
[matrasulova.dildora@mail.ru](mailto:matrasulova.dildora@mail.ru),

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-3706-0050>,

**С.Р.Исмоилов**, ТТА Урганч филиали клиникси бош шифокори т.ф.д.

**Ж.А.Юлдашов** ТТА Урганч филиал, Оилавий шифокор тайёрлаш кафедраси катта  
ўқитувчиси PhD

Хоразм вилоятидаги Вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази ҳамда Хива ва Шовот туманлари тиббиёт бирлашмаларида 2018-2022 йилларда даволанган 217 нафар ортиқча вазнли сурункали панкреатит билан касалланган беморларнинг касаллик тарихлари ретроспектив тарзда фармакоэпидемиологик усуллар билан ўрганилди. Бунда ортиқча вазнли беморларда касалликнинг учраш частотаси эркакларга қараганда аёлларда 3,17 марта юқори эканлиги, 110 нафар бемор ишлаш қобилиятига эгаллиги, уларнинг 85 фоизи қишлоқ аҳолиси эканлиги, беморларнинг катта кўпчилигида касалликнинг кечиши 5 йилдан ортиқ давом этганлиги ва ўтказилган даво муолажаларининг деярлик ярми даволаш стандартларига мос эмаслиги аниқланди.

**Калит сўзлар:** сурункали панкреатит, ТМИ-тана масса индекси.

**ФАРМАКОЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЛЕКАРСТВЕННЫХ**  
**СРЕДСТВ, ПРИМЕНЯЕМЫХ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ**  
**НА ФОНЕ ЛИШНЕГО ВЕСА, ПРОЛЕЧЕННЫХ В НЕКОТОРЫХ БОЛЬНИЦАХ**  
**ХОРАЗМСКОЙ ОБЛАСТИ**

**Д.М. Матрасулова**, ассистент кафедры подготовки семейных врачей Ургенчского филиала ТМА, [matrasulova.dildora@mail.ru](mailto:matrasulova.dildora@mail.ru),

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-3706-0050>,

**С.Р. Исмоилов**, главный врач клиники Ургенчского филиала ТТА, доктор медицинских наук

**Ж.А.Юлдашов** старший преподаватель кафедры подготовки семейных врачей Ургенчского филиала ТМА, PhD.

Ретроспективно фармакоэпидемиологическими методами изучены истории болезни 217 больных хроническим панкреатитом с избыточной массой тела, проходивших лечение в 2018-2022 годах в Областном многопрофильном медицинском центре Хорезмской области и медицинских объединениях Хивинского и Шаватского районов. При этом частота заболевания у больных с избыточной массой тела у женщин в 3,17 раза выше, чем у мужчин, 110 больных в трудоспособном возрасте, 85% больных – жители села, у подавляющего большинства больных заболевание длилось более 5 лет. Кроме того, около половины проведенных лечебных процедур не соответствовали лечебным стандартам.

**Ключевые слова:** хронический панкреатит, ИМТ- индекс масса тела.

**Мавзунинг долзарблиги:** Маълумки, сурункали панкреатит замонавий тиббиётнинг ўта долзарб ва мураккаб муаммоларидан бири ҳисобланади. Мазкур касаллик етарлича кўп



## **ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ** **ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ** **1-ТОМ, 2-СОН. 2025-06.04**

учрайди ва турли мамлакатларда ҳар 100 000 нафар аҳолига 5-7 та янги ҳолатдан тўғри келади. Адабиётлардан олинган маълумотларга қараганда, охириги 40 йил ичида сурункали панкреатит билан касалланиш ҳолати деярлик икки баробар ортган. Булар асосан, 39 ёшдан 60 ёшгача бўлган, яъни меҳнатга лаёқатли ёшдаги беморлардир [1, 7]. Беморларнинг ёш ва ўрта ёшда эканлиги (25-50 ёш), охириги йилларда касалланишнинг тинмай ўсиб бориши [3, 4], асоратланишнинг ва ўлим ҳолатининг юқори кўрсаткичлари [2, 5, 6] сурункали панкреатитнинг муҳим тиббий-ижтимоий муаммо эканлигидан далолат беради ва ушбу муаммони ўрганиш долзарб эканлигини кўрсатади.

Ҳозирги кунда ушбу касалликни даволашда этиопатогенезидан келиб чиқиб антисекретор воситалар, аналгетиклар, спазмолитиклар, фермент ўрнини босувчилар кенг қўламда қўлланилиб келинмоқда. Аммо, Оролбўйи ҳудудларидаги экологик жиҳатдан ноқулай бўлган шароитларда, жумладан Хоразм вилоятида, ортиқча вазнли беморларда сурункали панкреатит касаллиги билан даволанган беморларда қўлланилган воситаларнинг фармакоэпидемиологияси ва фармакоэкономикасининг ўзига хослиги шу бугунги кунгача умуман ўрганилган эмас. Шунга асосан мазкур ишда Хоразм вилояти аҳолисидан ортиқча вазн фонида кечувчи сурункали панкреатит билан оғриган беморларни стационар даволашда қўлланилган дори воситаларининг миқдорий ва сифатий фармакоэпидемиологиясини беморларнинг касаллик тарихларини ретроспектив ўрганиш орқали таҳлил этиш ва тегишли хулосалар чиқариш ишнинг асосий мақсади сифатида белгиланди.

**Ўрганилган беморларнинг характеристикаси ва тадқиқотни ўтказиш усуллари:** Хоразм вилоятидаги Вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказида, Хива ва Шовот туманлари тиббиёт бирлашмаларида олиб борилган илмий изланишлар клиник материалларнинг асосини ташкил этди. 2018-2022 йиллар давомида ушбу шифохоналар архивларидан 217 нафар ортиқча вазн фонида сурункали панкреатит билан касалланган беморларнинг касаллик тарихлари ажратиб олинди ва ретроспектив тарзда, махсус ишлаб чиқилган анкета-сўровнома асосида фармакоэпидемиологик усуллар билан таҳлил қилинди.

Беморларнинг касаллик тарихларини ўрганиш жараёнида қуйидаги маълумотларга эътибор қаратилди: беморларнинг вазни ҳамда тана вазни индекси, касаллик пайтида беморларнинг ёши, касалликнинг табиати, давомийлиги, касалликнинг илк белгилари пайдо бўлгандан аниқлангунга қадар ўтган вақт, касалликнинг кечиш давомийлиги, қўзиш частотаси, касаллик пайтида асоратларнинг мавжудлиги, даволашда қабул қилинган дори воситаларининг характери ва самарадорлиги.

**Натижалар ва уларнинг таҳлили:** Маълумки, ҳозирги кунда олиб борилаётган замонавий диагностик ва даволаш усулларида қарамасдан, меъда ости безининг яллиғланиш билан кечувчи касалликулари бутун дунёда кўплаб асоратларга ҳамда ўлимга олиб келувчи ҳасталиклар қаторида қолиб келмоқда. Ўрганиш учун ажратиб олинган 217 нафар беморнинг касаллик тарихлари маълумотларидан уларнинг жинслар бўйича тақсимланиши таҳлил этилганда қуйидаги ҳолат аниқланди: даволанган беморларнинг 76 фоизи (165 нафари) ни аёллар, 24 фоизи (52 нафари) ни эркеклар ташкил этди ва бундан касалликнинг учраш частотаси эркекларга қараганда аёлларда 3,17 марта юқори эканлиги маълум бўлди.

Ўрганилаётган беморларнинг барчасида тана вазнининг юқори эканлиги аниқланган бўлиб, ортиқча тана вазнига (ТВИ 25,0 дан 29,9 гача) эга бўлган 92 нафар аёл ва 26 нафар эркек, 1-даражали семизлик (ТВИ 30,0 дан 34,9 гача) билан 70 нафар аёл ва 23 нафар эркек, 2-даражали семизлик (ТВИ 35,0 дан 40,0 гача) билан 2 нафар аёл ва 3 нафар эркек ҳамда 3-даражали семизлик (ТВИ 40,0 дан юқори) билан 1 нафар эркек касалланганлиги маълум бўлди (1-жадвал).





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025-06.04**

1-жадвал

**Беморларнинг тана вазни индекси бўйича гуруҳларга бўлиниши**

| Жинси | Беморлар сони | Ортиқча вазли, 25,0-29,9 | 1-даражали семизлик, 30,0-34,9 | 2-даражали семизлик, 35,0-40,0 | 3-даражали семизлик, 40,0 дан юқори |
|-------|---------------|--------------------------|--------------------------------|--------------------------------|-------------------------------------|
| Аёл   | 165 (76%)     | 92 (42,5%)               | 70 (32,5%)                     | 2 (1,0%)                       | —                                   |
| Эркак | 52 (24%)      | 26 (11,9%)               | 23 (10,4%)                     | 3 (1,3%)                       | 1 (0,4%)                            |

Жами 110 нафар бемор – 35 нафар эркак (32%) ва 75 нафар аёл (68%) нафақага чиқмаган, яъни ишлаш қобилиятига эга бўлган, 107 нафар бемор эса – 14 нафар эркак (13%) ва 93 нафар аёл (87%) нафақага чиққан фуқаролар эканлиги аниқланди. Жами беморларнинг 184 нафари (85%) кишлоқ ва 33 нафари (15%) шаҳар аҳолиси эканлиги маълум бўлди. 7 нафар (3%) беморда касаллик биринчи марта, 210 нафар (97%) беморда эса қайта касалланиш эканлиги аниқланди. Касалликнинг кечиши 23 нафар (11%) беморда 5 йилгача, 194 нафар (89%) беморда эса 5 йилдан ортиқ давом этиши маълум бўлди.

Мазкур беморларни даволаш жараёнида қўлланилган дори воситаларининг фармакоэпидемиологияси ўрганилганда куйидагилар аниқланди. Антисекретор дори воситаларидан: 5 нафар беморга антацидлардан алмагел ва маалокс, протон насос ингибиторларидан – 122 нафар беморга омепразол, 30 нафар беморга пантапризол, 11 нафар беморга ранитидин ва фамотидин тавсия қилинган бўлиб, 52 нафар беморга эса бундай дори воситалари тавсия этилмаган. Беморларнинг 122 нафарига спазмолитиклардан ношпа, платифиллин ва папаверин препаратлари қўлланилган бўлса, 95 нафарига бундай воситалар қўлланилган эмас. Уларнинг 150 нафарига полифермент препаратлар тавсия қилинган бўлса, 67 нафарига бундай дори воситалари тавсия қилинмаган. Беморларнинг 110 нафарига меъда ости безининг антифермент препаратлари тавсия қилинган бўлиб, 107 нафарига эса бундай воситалар тавсия қилинмаган. Уларнинг 115 нафарига дезинтоксикацион даво воситаси сифатида натрий хлорнинг 0,9 фоизли эритмаси, реосорбилакт, глюкозанинг 5 фоизли эритмаси, маннитол ва регидротоник эритмалари 200 мл миқдорида томчилаб киритилган бўлса, 102 нафар беморга бундай воситалар қўлланилган эмас. Беморларнинг 10 нафарига кўрсатма бўйича оғриқ қолдирувчи воситалар, 71 нафарига эса антибиотиклар тавсия қилинган (2-жадвал).

2-жадвал

**Қўлланилган дори воситаларининг даволаш стандартларига мослиги**

| Дори воситалари гуруҳлари        | Қўлланилган беморлар сони | Қўлланилмаган беморлар сони | Даволаш стандартига мослиги, % |
|----------------------------------|---------------------------|-----------------------------|--------------------------------|
| Антисекретор воситалар           | 168                       | 52                          | 77                             |
| Спазмолитиклар                   | 122                       | 95                          | 56                             |
| Полифермент дорилар              | 150                       | 67                          | 69                             |
| Дезинтоксикацион дори воситалари | 115                       | 102                         | 53                             |
| Антифермент дорилар              | 110                       | 107                         | 51                             |
| Анальгетиклар                    | 10                        | 207                         | 5                              |
| Антибиотиклар                    | 71                        | 146                         | 33                             |

Жадвалдан кўриниб турибдики, ўтказилган даво муолажаларининг катта кўпчилиги (50 фоиздан ортиғи) Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирининг 2021-йил 30-ноябрдаги 273-сонли буйруғининг 9-илоvasи билан тасдиқланган “Терапевтик касалликларнинг клиник баённомалари, таъхислаш ва даволаш стандартлари”га мос равишда





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025-06.04**

олиб борилган. Аммо, анальгетикларнинг қўлланилиши стандартга нисбатан 5 фоизни ташкил этган. Чунки улар асосан сурункали панкреатитнинг кўзиш даврида юзага чиқадиган кучли оғриқларни бартараф этиш учунгина қўлланилган, антибиотиклар эса кўрсатмага биноан, фақат зарур бўлган ҳолатлардагина ишлатилган, холос.

Умуман олганда, ортиқча вазнли беморларда касалликнинг учраш частотаси эркакларга қараганда аёлларда 3,17 марта юқори экан. Бу илмий манбалардаги маълумотларга мос келади. Жами 110 нафар бемор ишлаш қобилиятига эга, 107 нафар бемор эса нафақага чиққан фуқаролар бўлган. Уларнинг 85 фоизи кишлоқ ва 15 фоизи шаҳар аҳолиси экан. Беморларнинг катта кўпчилигида касалликнинг кечиши 5 йилдан ортиқ давом этган. Ўтказилган даво муолажаларининг 50 фоиздан ортиғи даволаш стандартларига мос равишда олиб борилган. Қолган қисми эса даволаш стандартига мос тарзда олиб борилмаган.

**Хулосалар:**

1. Ортиқча вазнли беморларда сурункали панкреатитнинг учраш частотаси аёлларда эркакларга нисбатан 3,17 марта юқори.
2. Мазкур касаллик меҳнат фаолияти билан шуғулланиш ёшидаги инсонларда ҳам кўп учрайди.
3. Ортиқча вазнли беморларда кечувчи сурункали панкреатитни даволашда беморларнинг деярлик ярмида даволаш стандартларига риоя қилинмаган.

**Фойдаланилган адабиётлар рўйхати:**

1. Абдурахимова Л.А., Хамраев А.А. Клинико-anamnesticheskie особенности течения болезни больных хроническим панкреатитом // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2019, №2 (109). С.10-13.
2. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению экзокринной недостаточности поджелудочной железы / Ивашкин В.Т., Маев И.В., Охлабыстин А.В. и др. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2017, Т.27. №2. С.54-84.
3. Коротько Г.Ф. Дуоденальное сопряжение панкреатической экзосекреции и эвакуаторной деятельности гастродуоденального комплекса // РЖГГК.- 2011; 3:13-18.
4. Матрасулова Д.М., Исмоилов С. Р., Юлдашов Ж.А., Ортиқча вазнли беморларда сурункали панкреатитнинг медикаментоз коррекцияси // Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. 2021, №1 (том 2) С.28-33.
5. Хронический панкреатит: микробно-тканевой комплекс кишечника и системная воспалительная реакция / Гриневич В. Б., Сас Е.И., Денисов Н.Л. и др. // Эксперимент. и клин, гастроэнт.- 2011; 7:13-17.



**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025-06.04**

UDK:611.341-612.65-612.08

**ҚАНДЛИ ДИАБЕТ КАСАЛЛИГИДА ИЧКИ АЪЗОЛАР МОРФОФУНКЦИОНАЛ**  
**ХОЛАТИНИ УРГАНИШЛАРНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТАВСИФИ (АДАБИЁТЛАР**  
**ШАРХИ)**

**Абдалиева Мияссар Парахатовна** – Тошкент давлат тиббиёт университети Одам анатомияси ва ОХТА кафедраси мустақил изланувчиси.

[miassarabdalieva@gmail.com](mailto:miassarabdalieva@gmail.com)

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-3639-6105>

+998 91 268 62 62

**Адилбекова Дилором Бахтияровна** - Тошкент давлат тиббиёт университети Одам анатомияси ва ОХТА кафедраси профессори, т.ф.д.

[dilorom.adilbekova65@gmail.com](mailto:dilorom.adilbekova65@gmail.com)

+998 93 580 92 72

**Тошпўлатов Сардоржон Сарваржонович** – Тошкент давлат тиббиёт университети 1-сон даволаш иши факултети талабаси

[sardortoshpolatov935@gmail.com](mailto:sardortoshpolatov935@gmail.com)

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-6909-3693>

+998 90 868 92 54

**Ахроров Абдулазиз Азизжонович** – Тошкент давлат тиббиёт университети 1-сон даволаш иши факултети талабаси

[abdulazizahrorov65@gmail.com](mailto:abdulazizahrorov65@gmail.com)

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-2415-4003>

+998 93 063 60 27

**Рустамова Фарангиз Отахон қизи** - Тошкент давлат тиббиёт университети 1-сон даволаш иши факултети талабаси

[farangizrustamova990@gmail.com](mailto:farangizrustamova990@gmail.com)

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-2538-536X>

+998 93 779 87 88

*Тошкент давлат тиббиёт университети*

**Аннотация.** Охирги йилларда қандли диабет касаллиги кенг тарқалган эндокрин касаллик сифатида кўпгина давлатлар учун тиббий-ижтимоий муаммолардан бўлиб қолди. Бу кўпинча ушбу касалликдаги турли хил асоратларнинг кўп учраши ҳолатлари билан боғлиқ (кўрлик, ингичка ичаги йетишмовчилиги, инфаркт миокард, меъда-ичак тизими йетишмовчиликлари, оёқлар гангренаси ва бошқалар). Бу асоратлар еса ўз навбатида беморлар меҳнат қобилиятининг йўқотилишига ва ногиронликка олиб келади. Қандли диабет касаллигида турли аъзоларнинг шикастланишлари кўп ўрганилган, аммо, афсуски аъзоларнинг морфофункционал ҳолати, айниқса меъданинг қон томирлари ва тўқима структуралари морфофункционал аспектлари ҳанузгача йетарлича чуқур ўрганилмаган. Ҳозирга қадар қандли диабет касалликларидаги аъзолар шикастланишлари морфофункционал хусусиятлари, патогенези механизмлари, айниқса ушбу касаллик билан хасталанган оналардан туғилган авлод ички аъзолари анте- ва постнатал морфогенези, шикастланишларининг патоморфологик механизмлари йетарли даражада ўрганилмаган. Ҳолбуки, ушбу касалликни чуқур ўрганишлар касаллик асоратлари якунига таъсир кўрсатиш, даволаш сифати ва натижаларини яхшилаш имкониятларини беради. Шундай қилиб, ушбу вазифаларни ҳал этиш йўллари излаш мазкур соҳадаги муаммоларнинг долзарблиги ва муҳимлигини белгилаб беради.

**Калит сўзлар:** *Қандли диабет, морфология, морфометрия, меъда, постнатал онтогенез, интакт каламушлар.*





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025-06.04**

**СОВРЕМЕННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИССЛЕДОВАНИЙ**  
**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ**  
**САХАРНОМ ДИАБЕТЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

**Абдалиева Мияссар Парахатовна** - Ташкентский государственный медицинский университет Независимый соискатель кафедры анатомии человека и ОХТА

**Адилбекова Дилором Бахтияровна** - Ташкентский государственный медицинский университет Профессор кафедры анатомии человека и ОХТА, д.м.н.

**Тошпулатов Сардоржон Сарваржонович** - Ташкентский государственный медицинский университет студентка факультета лечебного дела No 1

**Ахроров Абдулазиз Азизжонович** - Ташкентский государственный медицинский университет студентка факультета лечебного дела No 1

**Рустамова Фарангиз Отахон кизи** - Ташкентский государственный медицинский университет студент факультета лечебного дела No 1  
*Ташкентский государственный медицинский университет*

**Аннотация.** В последние годы сахарный диабет стал широко распространённым эндокринным заболеванием и представляет собой серьёзную медико-социальную проблему для многих стран. Это в основном связано с частым возникновением различных осложнений данного заболевания (слепота, недостаточность тонкой кишки, инфаркт миокарда, нарушения желудочно-кишечного тракта, гангрена конечностей и др.). Эти осложнения, в свою очередь, приводят к утрате трудоспособности и инвалидности у больных. Хотя поражения различных органов при сахарном диабете достаточно изучены, к сожалению, морфофункциональное состояние органов, особенно сосудистые и тканевые структуры желудка, до сих пор недостаточно глубоко исследованы. На сегодняшний день морфофункциональные особенности и механизмы патогенеза поражений органов при сахарном диабете, особенно ante- и постнатальный морфогенез внутренних органов и патоморфологические механизмы поражений у потомства, рожденного от больных матерей, изучены в недостаточной степени. Между тем, углубленное изучение данного заболевания позволяет повлиять на исход осложнений и улучшить качество и эффективность лечения. Таким образом, поиск путей решения этих задач подчеркивает актуальность и важность проблем в данной области.

**Ключевые слова:** Сахарный диабет, морфология, морфометрия, желудок, постнатальный онтогенез, интактные крысы

**MODERN CHARACTERISTICS OF STUDIES OF THE MORPHOFUNCTIONAL STATE**  
**OF INTERNAL ORGANS IN DIABETES DIABETES (LITERATURE REVIEW)**

**Abdalieva Miyassar Parakhatovna** - Tashkent State Medical University  
Independent researcher of the Department of Human Anatomy and OXTA

**Adilbekova Dilorom Bakhtiyarovna** - Tashkent State Medical University  
Professor of the Department of Human Anatomy and OXTA, Doctor of Medical Sciences.

**Toshpulatov Sardorjon Sarvarjonovich** - Tashkent State Medical University  
Student of the Faculty of Medical Work No. 1

**Ahrorov Abdulaziz Azizjonovich** - Tashkent State Medical University  
Student of the Faculty of Medical Work No. 1

**Rustamova Farangiz Otakhon kizi** - Tashkent State Medical University  
Student of the Faculty of Medical Work No. 1

*Tashkent State Medical University*



**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025-06.04**

**Annotation.** In recent years, diabetes mellitus has become a widespread endocrine disorder and a significant medical and social problem for many countries. This is often associated with the high frequency of various complications of the disease (blindness, small intestine insufficiency, myocardial infarction, gastrointestinal system disorders, gangrene of the limbs, etc.). These complications, in turn, lead to loss of working capacity and disability in patients. Although damage to various organs in diabetes mellitus has been extensively studied, unfortunately, the morphofunctional condition of organs, particularly the vascular and tissue structures of the stomach, has not yet been sufficiently explored in depth. To date, the morphofunctional features and pathogenesis mechanisms of organ damage in diabetes mellitus, especially the ante- and postnatal morphogenesis of internal organs and the pathomorphological mechanisms of damage in offspring born to diabetic mothers, have not been adequately investigated. However, an in-depth study of this disease opens up opportunities to influence the outcome of complications, and to improve the quality and effectiveness of treatment. Thus, the search for solutions to these issues highlights the relevance and significance of problems in this field.

**Keywords:** *Diabetes mellitus, morphology, morphometry, stomach, postnatal ontogenesis, intact rats.*

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, бутун дунёда 50 млн. бемор рўйхатга олинган, шулардан тахминан 50% ҳаёти давомида бирон-бир жарроҳлик операциясини бошидан кечиради. Замонавий тиббиётнинг энг долзарб муаммоларидан бири, бу меъда-ичак тизими аъзоларининг қандли диабет касаллигидаги шикастланишларини ўрганиш ва даволаш ва профилактикаси. Мазкур касалликларни ўрганишга бағишланган илмий тадқиқотлар муаммоларга тизимли ёндошувлиги билан фарқ қилади. Қандли диабет касалликларида ичаклар шикастланишлари ва етишмовчилиги бўлган беморлар касалликларини ташхислаш ва даволашни яхшилашга қаратилган илмий тадқиқот ишлари тиббиёт олий ўқув юртлири ва жаҳоннинг етакчи илмий марказларида ўтказилмоқда. Қандли диабет касалликларида меъдаси етишмовчилигини ўрганишга ва касалликларни даволаш усуллари бағишланган ва ўтказилган тадқиқотлар асосида бир қатор илмий натижалар олинди, жумладан: касалликнинг патогенетик ва клиник асослари ишлаб чиқарилди [University of Calgary, Канада]; қандли диабетда аъзолар қон томирларидаги ангиопатик ўзгаришлар ривожланиши асослари ўрганилди; [University of Gothenburg, Швеция]; қандли диабет касаллигида меъда-ичак тизимидаги морфологик ўзгаришлар ўрганилиб чиқилди [Sklifosovsky Research Institute for Emergency Care, Москва, Россия]; қандли диабет касаллиги ривожланишининг турли босқичларида бўлган беморларни даволашнинг замонавий усуллари ишлаб чиқилмоқда [32,36] аниқландики, диабетда веноз қон томирлар тузилмаларини сезиларли шикастланиши, микроваскуляр веноз қон томирлари барча қисмларининг кенгайишини юзага келтириши аниқланди, асоратлар сони 11% дан 42% гачани ташкил этди, патогенетик механизмининг мураккаб мажмуасини ҳосил бўлиши нотўғри патогенетик ҳалқанинг ривожланишига олиб келади - бу эса ўз навбатида тиббиёт ходимлари олдида мураккаб вазифани, яъни, ушбу бузилган ҳалқани механизмини ўз вақтида аниқлаш ва коррекция қилиш учун меъдаси етишмовчилигининг оғирлик даражасини аниқлашни энг юқори ишончли сезгир мезонларини излаб топишни кўяди. Мазкур касалликлар нохуш яқунларининг асосий сабаблари бўлиб, диабетик ангиопатия, нефропатия, нейропатия синдромларининг кечиккан ва кўпинча адекват бўлмаган ташхисланиши ва даволаниши, касаллик клиник кўриниши шакллариининг турли-туманлиги, атипиклиги, касалликнинг оғир кечиши ҳисобланади [15,18,22]. Ўзбекистонда ушбу муаммоларни ўрганиш бўйича бир қатор олимларимиз шуғулландилар [1,2,3,4,5,6].

Ҳозирги вақтда жаҳоннинг турли мамлакатларида, жумладан: диабетик этиологияли ички аъзоларлардаги шикастланишлари ва асоратлари билан касалланган беморларда





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025-06.04**

касалликлар ривожланишининг ўзига хосликлари ва уларни даволаш усуллари асослашни ўрганиш; ушбу касалликларда беморлардаги ўлим ҳолати асоратларнинг ривожланиши роли ва ўрнини ўрганиш, касалликларни ташхислаш ва даволашнинг замонавий усуллари ишлаб чиқиш; абзолар тизими қон томир-тўқима тузилмаларидаги патоморфологик ўзгаришларни ўзига хосликларини асослаш; беморларни ташхислаш ва даволашнинг сифатини оширишни илмий асослаш, қандли диабет касаллиги бўлган беморларни ва улардан туғилган авлодни оптимал патогенетик даволаш чора-тадбирлари усуллари ишлаб чиқиш ва касалликларни олдини олиш чора-тадбирларини такомиллаштиришга қаратилган устивор йўналишлар бўйича илмий-тадқиқот ишлари давом этмоқда. Бутун Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти берган маълумотларга кўра 2010 йилда жаҳонда ҚД билан оғриган беморлар сони 285 млн ни ташкил этди ва экспертларнинг башоратлари бўйича 2030 йилга келибуларнинг сони 435 млн га етади. Россияда ҚД билан касалланишни тарқалиши 2011 йилда 3,36 млн беморлари қайд этилган бўлса, у жами аҳоли ўртасида 1,5% дан 3,5% гача ўзгариб турди [33]. Москва вилоятида ҳар йили ҚД билан касалланишни 6-8%га ортиши қайд этилиб, у асосан ҚДнинг 2-типи ҳисобига юзага келади, бу эса жаҳон тенденцияларини акс эттиради. Гестацион қандли диабетдан (ГҚД) азият чекувчи ҳомиладорлар сонини ҳар йили сезиларли ортиб бориши алоҳида эътиборга сазовордир, уларнинг популяцион сони жаҳонда 1%дан 14%гача (ўртача 7%), Москва вилоятида 4%гача ўзгариб туради [30]. Расмий статистик маълумотларга кўра сўнгги ўн йилда Россия Федерацияси ҳомиладор аёллар ўртасидаги ҚД билан касалланиш 20%га ошди [31]. ҚДнинг бу типини транзитор тавсифига қарамасдан, ҳомиладорлик вақтида касаллик она ва бола саломатлигига сезиларли зарар етказди. ГҚД фонида оғир гестозлар, муддатидан олдинги туғруқ, сувни кўп бўлиши, бачадон йўлдош қон айлан ишини етарли бўлмаслиги каби ривожланишидаги тажоввузлар юзага келади, у туғруқдаги асфиксия, жароҳатлар, макросомаларнинг асимметриклиги сурункали гипоксияни ривожланишига олиб келувчи ҳомилани озикланишини сезиларли бузади [19,20]. Ҳатто ҚДГ беморларини жадал даволаш ва скрининг текширишлари киритилганда ҳам ҚДГли оналардан туғилган чақалоқлардаги асоратлар сони 12%дан 28%гача ўзгариб туради [23]. Тадқиқот натижалари ҚДГ ли оналардан туғилган чақалоқларда нафас ва метаболик бузилишлари, МАТнинг шикастланишлари, макросомияларнинг юқори сони тўғрисида гувоҳлик беради [29]. Бу энг кўп ҳолатларда она-йўлдош-ҳомила-чақалоқ тизимидаги ўзаро муносабатларга салбий таъсир кўрсатувчи ҳомиладорлардаги дисгормоногенез билан боғлиқдир. [7] берган маълумотларга кўра, ҚДГда йўлдош етишмаслиги ва фетоплацентар мажмуанинг ўзига хосликлари ҳомиланинг гормонал статусини дезорганизациясига олиб келади. Она қорни ичи сурункали гипоксияси билан бирга кечувчи дисгормоногенез ҳомиладаги тўқима ва органларнинг дифференциацияси ва шаклланишини, шунингдек чақалоқларда уларнинг функциялари бошланишининг бузилишини сабаби бўлиб ҳисобланади. Шунингдек маълумки, ҚДГли оналардан туғилган болаларнинг саломатлик ҳолатидаги бузилишлар, болалар ҳаётининг кейинги йилларида ҳам учраб туради [19]. Авлодлар учун ҚДГнинг узоқ оқибатлари кам ўрганилганлигига қарамасдан, ўсмирлардаги семизлик ҳолатлари сонини ўсиб бориши ва ёшлик даврида инсулинга боғлиқ бўлган ҚД манифестациясининг сонини ортиши тўғрисидаги хабарлар эътиборга лойиқдир [20]. ҚДГни ўз вақтида аниқланиши ва ҳомиладорларни тўғри даволаш ҳомиладорлик ва туғруқ асоратларини ривожланиш сони, диабетик фетопатиянинг (ДФ) намоён бўлиш сонини кескин пасайтиради ва соғлом бола туғилиш эҳтимоллигини 97—98% гача оширади [11,13]. Шунинг учун ҚДГли ҳомиладорлар ва уларнинг чақалоқлари ҳозирги даврда акушерлар, эндокринологлар ва неонатологларнинг диққат марказида бўлмоқда [4,8,10]. ДФ ҚДГли оналардан туғилган болалардаги неонатал касалликларнинг асосий сабаби бўлиб ҳисобланади. Эритроцитлар гемолизидан ташқари гипербилирубинемиянинг сабаби бўлиб, жигарнинг етилмаган фермент тизимлари ҳисобланади. Аксарият ҳолатларда гипербилирубинемияни даволаниши инфузион



**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025-06.04**

даволанишни (глюкозанинг 10% ли эритмаси, оксил препаратлари, альбуминнинг 10% эритмаси) ўз ичига олган консервативдир. Шунингдек фототерапия — оқ, кундузги ва кўк нузли ёруғлик лампалари қўлланилади. Оғир гипербилирубинемия ҳолатларида билирубинни соатлик ўсиши 6,8 мкмоль/лдан ортиқ, бевосита билирубиннинг мутлоқ даражаси муддатида туғилган чақалоқларда 306 мкмоль/л ва муддатидан олдин туғилганларда — 204 мкмоль/л дан ортиқ бўлиши кўрсатма бўлиб ҳисобланган қон ўрнини босувчи жарроҳлик амалиёти ўтказилди аниқланади [21] лар берган маълумотлар бўйича ҚДС ва семизликда ҳомиладор аёллардаги метаболик бузилишлар чақалоқлик даврида болаларнинг саломатлик ҳолатига ноҳуш таъсир кўрсатади. Текширилган болалардаги соматик бузилишларни қиёсий баҳолашда аниқландики, I гуруҳдаги чақалоқларда туғилиш вақтида тана оғирлигини юқори бўлиши, ВПС ва юқумли яллиғланиш касалликлари кузатилди. II гуруҳдаги чақалоқларда кўпинча морфофункционал етилмаслик ва эрта юзага келадиган аллергия белгилар кузатилди. Юқори кўзгалувчанлик синдромининг клиник намоён бўлиши билан юзага келадиган неврологик бузилдишлар ва бош миёга гипертензияси ҳар икки гуруҳ болаларида бир хил сонда учради, пасайиш синдроми эса ҚДСли оналардан туғилган болаларда қайд этилди. Айнан шу болаларда бош миёанинг УТТсида перивентрикуляр ва субэпендимал қон қуйилишлар кузатилди. Эрта неонатал даврда ҳар икки гуруҳдаги чақалоқларда ИИРнинг турли йўналишли ўзгаришларни нейроиммун тизимларнинг дезадаптив реакцияси сифатида кўриб чиқиш мумкин. Эрта неонатал даврда ҳар икки гуруҳдаги чақалоқларда ИИРни турли йўналишли иўзгаришларини нейроиммун тизимларнинг дезадаптив реакцияси сифатида кўриб чиқиш мумкин. Аллергияк диатезни эрта намоён бўлиши билан биргаликда ҳаётининг биринчи ойи охирига келиб, ҚДГли оналардан туғилган болалардаги ИИРнинг юқори кўрсаткичлари иммунреактивликнинг гиперергияк тавсифини ва келгусида бу болалардаги иммунопатологияк реакциялар ва/ёки номахсус гиперфаолликни ривожланиш ҳавфини кўрсатади. Ҳаётининг биринчи ойидаги болаларни психоневрологияк ривожланишини балли баҳолаш алгоритми ёрдамида ҳар икки гуруҳдаги янги туғилган чақалоқларни асаб-рухий ривожланишида ўсиш суръатини секинлаштириш ҚДГли оналардан туғилган болаларда янада яққол намоён бўлиши аниқланади. [21] маълумотлари бўйича ҚДнинг 1 типи билан оғриган аёллардан туғилган чақалоқларнинг эрта болалик даврида 71,65% ҳолатларда гипогликемия, гипопроteinемия аниқланади, ДФ белгиси бор бўлган болаларда эса - триглицеридлар (ТГ) ва паст зичликдаги липопротеидларнинг (ЛПНП) ошган миқдорини аниқланди. ДФ белгилари билан туғилган болаларнинг ҳаётини биринчи йили давомида гликемиянинг ўртача даражаси қиёсий гуруҳ болалари билан солиштирилганда бундай кўрсаткичлардан ишончли равишда ошди ва ҳаётининг иккинчи ярмида ТГ, ЛПНП, холестерин миқдорини сезиларли ортиши қайд этилди. Гиперхолестеринемия сони ва кўкрак сути билан озиқлантириш ўртасида ўртача тескари корреляцион алоқа ўрнатилди: кўкрак сути билан боқиш қанча эрта тўхтатилса, холестерин даражаси шунча юқори бўлади ( $r=-0,44$ ,  $p=0,049$ ) аниқланади. [14] берган маълумотларига кўра, болалардаги ичак микробиоценозидаги ўзгаришлар, гестацион қандли диабетли оналардан туғилган болаларнинг ичак микробиоценозини юзага келиши бевосита йўғон ичак эпителийсига ёпишиб турган алоҳида зоналарни шаклланиши ва қаватлараро қопланиши туфайли юзага келади, унинг нажасдаги аҳамияти тадқиқот гуруҳида ичакнинг симбионт микробиоценозини шаклланишини бошланишининг кеч муддатларида аниқланади. Қандли диабетли онадан туғилган болаларнинг микробионт таркибининг турлари индиген микрофлоранинг янада кеч жойлашиши билан қайд этилади, аммо бу микроорганизмларнинг катта миқдордаги турларини ичакларда янада юқори суръатларда жойлашиши, аммо бактериял колонизациянинг паст аҳамиятли жадаллиги билан белгиланади. Микроорганизмларнинг турли синфларини бактериял колонизацияси жадаллиги ўртасида тадқиқот гуруҳида бевосита корреляцион алоқа қайд этилади, у ёғ кислоталари концентрацияси билан тузилмавий индекслар ва КЖКнинг йиғинди концентрациясининг бевосита корреляцияси билан





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025-06.04**

белгиланади. Шундай қилиб, ичаклар дисбиозини шаклланиши ва микроорганизмларнинг микроб ҳамжамиятини бошқарувини пасайиши кузатилади. Тадқиқот гуруҳида ичаклар дисбиозини ривожланиши ёғли концентрация билан бевосита корреляцион алоқа орқали тасдиқланади, у индиген микрофлораларнинг анаэроб микроби билан шакллантирилади. Турлардаги хилма хилликни ортиши ҳисобига ичакларни ўзлаштирилиш босқичида ҚДГли оналардан туғилган болаларда микробли ҳамжамиятни шаклланиши макроорганизм билан микробиоценознинг симбиотик нисбатини пасайишини кўрсатади. Йўғон ичакдаги бактерияларнинг турлараро симбиози ва бундай биологик жиҳатдан турли туманлиги ҳисобига микробиотлар ва макроорганизмларни бирга яшаши учун компенсатор механизмларни шакллантиради. Бунда бир томондан асосий метаболит ва овқат ҳазм қилиш жараёнларини бошқарувчи, ичаклар микробиотларининг асосий метаболитларидан бири бўлиб ҳисобланадиган ёғ кислотасининг етарли даражасини ишлаб чиқаради. Бошқа томондан эса: келгусида ошган миқдорда изокислоталарни ажратиб чиқариш билан микробиотларни ҚЦЖКни истеъмол қилиши чиритувчи микрофлорани ўсишига олиб келади. Бундай шароитларда метаболит бузилишларни ривожланиши учун асосий омил сифатида компенсатор механизмларнинг издан чиқиши, патологик реакцияларнинг шаклланиш ҳавфи мавжуд. [17] берган маълумотларга кўра, ҚДГ кўпинча инсулинга чидамли тавсифидаги семизлик, дислипидемия, адипонектин даражасини пасайишилептин, резистин, шунингдек ФНО- $\alpha$ , ИЛ-6, ИЛ-12 ва С-реактив оксил миқдорини ортиши бўлган беморлар орасида кузатилади. Ҳомилдорлик вақтида онадаги углевод ва ёғ алмашинуви бузилиши ҳомилани ўсиши ва ривожланишига, чақалоқнинг саломатлигига, шунингдек чақалоқнинг болалик ҳолатини кейинги даврларида салбий таъсир кўрсатади. ҚДГли оналардан туғилган болаларда энг кичик ёшида ҳам ва болалик даврининг бутун давомийлигида ҳам семизлик ва глюкозага нисбатан толерантликни бузилиш ҳавфи юқори бўлади. Болаларда юзага келган ёғ ва углеводлар метаболизмининг бузилиши эпигенетик ва ирсий механизмлар орқали намоён бўлади. [23,24,25] бир гастроэнтерологик клиника мисолида Крон касаллиги ва ярали колит билан оғриган беморлар орасида семизлик ва ортиқча тана оғирлиги тарқалганлигини аниқлади. 2017 йилдан 2018 йиллар давомида клиниканинг гастроэнтерология бўлимида даволанган ва текширишдан ўтган ВЗКли 104 нафар беморларнинг касаллик тарихи таҳлил қилинди. Агар беморнинг касаллик тарихида келтириб ўтилмаган бўлса, тана оғирлиги индексининг (ТОИ) каттали ва бўйининг узунлигини кейинчалик ҳисоблаш билан беморларнинг бўйи ва тана оғирлик катталиги таҳлил қилинди. Қўшимча ҳолда семизликни ривожланиш ҳавфи сифатида: ирсийлик, гормонал препаратларни қабул қилиш, касалликни давомийлик муддати (ВЗК), йўлдош патологияларилари сурилиши мумкин. Тадқиқотда ишътирок этган 61 нафар беморлардан ярали колит (ЯК) (58,6%) ва 42 Крон касаллиги (КК) (40,4%) нафар беморларда кузатилди. Улар орасида ярали колит (аёлларда) – 53,6 , ЯК (эркакларда) – 46,41%, КК (аёлларда) – 46,4%, КК (эркакларда) – 53,6% аниқланди. ЯКли беморларнинг ўртача ёши ( $46,0 \pm 17,7$ ) йилни, КК беморларнинг ўртача ёши ( $43,0 \pm 17,9$ ) йилни ташкил этди. Беморлар контингентини тавсифлаб, шуни таъкидлаш мумкинки, улар қуйидагилардан: 58,9% – меҳнатга яроқли аҳоли, талабалар – 8,9%, ишламайдиганлар – 14,3%, нафақахўрлар – 17,9%дан иборат бўлди. Аксарият беморлар – Перм ўлкасида истиқомат қилувчилар 59,6%ни ташкил этган бўлса, кишлоқларда истиқомат қилувчилар 40,4% ни ташкил этди. Касалликнинг ўткир босқичи 3,6% ҳолатларда, 59,8% ҳолатда сурункали қуечиши қайд қилинди, 15,2% ҳолатларда эса сурункали узлуксиз қайталанувчи кечиш ўз ўрнига эга бўлди. Касалликнинг давомийлиги қуйидагиларни ташкил этди: 1 йилгача бўлган муддатдагиси – 24,1%, 1 йилдан ортиқ давомийликдаги – 75,9%. Оғирлиги бўйича: 17% ҳолатларда касалликни енгил кечиши ўз шрнига эга бўлди, ўртача оғирликдаги кечиш – 56,2%, оғир кечиш – 26,8% ҳолатда аниқланди. ЯКда патологик жараённи жойлашиши бўйича: 23,5% тотал жараён кўринишида бўлди, 36,7% беморларда чап томонлама жойлашиш, 12%



**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025-06.04**

беморларда эса дистал жойлашиш кузатилди. Йўғон ичак ККси 50% ҳолатларда аниқланди, улардан 35,7% – меъдасилар КК 14,3% ҳолатда аниқланамб, бунда патологик жараён ичакнинг ҳар икки бўлимида аниқланди. Касалликни тизимли намоён бўлиши ВЗКли 15,1% беморларда: бирламчи склерозирланувчи холангит – 2 нафар беморда (11,8%), тугунли эритема – 2 нафар беморларда (11,8%), анкилозирланувчи спондилит – 3 нафар беморларда (17,6%), гангренозли пиодермия – 2 нафар беморларда қайд этилди.

**Хулоса.** Шундай қилиб, бизнинг изланишларимиз кўрсатдики, қандли диабет касаллиги бутун дунёда кенг тарқалган касаллик бўлиб, ҳозирга қадар ушбу касалликнинг клиник-функционал белгилари, патогенези, патофизиологияси яхши ўрганилган, аммо-лекин ушбу касалликнинг патоморфологияси, беморлар организмида олиб келадиган морфо-функционал ўзгаришлари, айниқса қандли диабет билан касалланган ота ёки онадан туғилган авлод организмида олиб келадиган асоратлари, ички аъзоларида келиб чиқарадиган морфологик ўзгаришлари ҳанузгача етарли ўрганилмаган.

**ФЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ**

1. Адилбекова Д., Маматова Г. Морфологическое состояние стенки тонкой кишки у потомства, рожденных в условиях сахарного диабета у матери :Ўзбекистонда миллий тадқиқотлар: даврий анжуманлар. -2022.- №36. – С 3-4.
2. Адилбекова Д.Б. Морфологическое состояние сосудисто-тканевых структур тонкой кишки у потомства, рожденного от матерей с хроническим токсическим гепатитом в условиях коррекции гепатита//Новый день в медицине. - 2013.- № 2 (2). - С. 62-65.
3. Ахмедов А.Г., Иброхимова Л.И., Расулова Н.Б. Сосудисто-тканевые изменения в стенке тонкой и толстой кишки у старых крыс на фоне сахарного диабета//Морфология. - 2014. - Т. 145, № 3. - С. 23.
4. Белоусов Ю. А., Трефилов Г. В. Морфологические изменения некоторых внутренних органов белых крыс с аллоксановым диабетом //Эндокринные механизмы регуляции приспособление организма к мышечной деятельности. – С. 233.
5. Бувабеков М. М. и др. Морфологические особенности формированияслизистой оболочки фундального отдела желудка крыс в постнатальном онтогенезе //Медицина Кыргызстана. – 2019. – №. 1. – С. 31-36.
6. Григорян О. Р. и др. Сравнительный анализ морфофункционального состояния фетоплацентарного комплекса при сахарном диабете (обзор литературы) //Проблемы эндокринологии. – 2020. – Т. 66. – №. 2. – С. 85-92.
7. Затолокина М. А. Морфологические особенности слизистой оболочки тонкого кишечника у эмбрионов и новорожденных крыс //Региональный вестник. – 2020. – №. 12. – С. 11-12.
8. Лысенко С. Н. и др. Поджелудочная железа плода при нормальном и осложненном сахарным диабетом течении беременности //Врач. – 2013. – №. 8. – С. 62-64.
9. Масель А. С. и др. Эволюция представлений о гестационном сахарном диабете (обзор) //Педиатрия. Приложение к журналу Consilium Medicum. – 2018. – №. 3. – С. 85-91.
10. Харитонов Л. А. и др. Состояние здоровья детей, рожденных от матерей с сахарным диабетом //Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2018. – Т. 63. – №. 3. – С. 26-31.
11. Юлдашев А. Ю. и др. Морфологические особенности формирования слизистой оболочки фундального отдела желудка крыс в постнатальном онтогенезе //Мир медицины и биологии. – 2014. – Т. 10. – №. 4-2 (47). – С. 214-219.
12. Байрашева В. К., Бабенко А. Ю., Дмитриев Ю. В., Байрамов А. А., Чефу С. Г., Шаталов, И. С., Гринева Е. Н. Новая модель сахарного диабета 2-го типа и диабетической нефропатии у крыс //Трансляционная медицина. – 2016. – Т. 3, №. 4. – С. 44-55.





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025-06.04**

13. Бойчук Т.Н., Оленович О.А., Грицюк М.И., Гоженко А.И. Особенности нарушений функционального состояния почек в ранний период экспериментального сахарного диабета // Международный эндокринологический журнал.- 2017.-Т.13, № 6.- С.463-467.
14. Беловол А. Н. Оценка показателей почечной и сердечной гемодинамики у больных гипертонической болезнью и сахарным диабетом 2 типа в зависимости функционального состояния почек: Тезисы Международного форума терапевтов "Актуальные проблемы заболеваний внутренних органов" (Ташкент, 25-26 сентября 2020 г.) / А. Н. Беловол, В. И. Корнейчук, А. Н. Кириенко // Терапевтический вестник Узбекистана : научно-практический журнал. - Ташкент : ЗАО СЕАЛ МАГ. - 2020. - N 3. - С. 28
15. Громова Л.В., Полозов А.С., Корнюшин О.В., Грефнер Н.М., Дмитриева Ю.В., Алексеева А.С., Груздков А.А. Всасывание глюкозы в тонкой кишке крыс при экспериментальном диабете типа 2// Журнал эволюционной биохимии и физиологии. - 2019. - № 2. - С.145-147.
16. Елиневская Г.Ф., Прилуцкая В.А., Елиневский В.Б. Влияние метаболических нарушений у матерей на состояние здоровья детей периода новорожденности//Медицинский журнал. - 2012. - № 1 (39). - С. 34-37.
17. К вопросу стандартизации патогистологической диагностики сахарного диабета/ГЛ Снигур, АВ Смирнов - Вестник Волгоградского ..., 2010
18. Каабак М. М. Комбинированная трансплантация панкреатодуоденального комплекса и почки : научное издание / М. М. Каабак // Хирургия (Журнал им. Н. И. Пирогова). - М., 2013. - N2. - С.
19. Кошельская О. А. Особенности доплерографических показателей внутрипочечного кровотока при сахарном диабете тип 2 и его ассоциации с артериальной гипертензией : научное издание / О. А.
20. Маяцкая Т.А., Харитонов Л.А., Папышева О.В., Затевалов А. М. Становление микробиоценоза кишечника у детей, рожденных от матерей с гестационным сахарным диабетом//Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2021. - № 1 (185). - С. 96-105.
21. Оксюзян А.В Обмен сиалогликопротеинов в тканях тонкой кишки крыс с различной устойчивостью к стрессу при введении даларгина в условиях экспериментального сахарного диабета// Современные проблемы науки и образования. - 2019. - № 1. - С. 24.
22. Орипов А.С. Морфология иммунных структур тощей кишки лабораторных животных с различным характером питания//Медицинские новости. - 2017. - № 4. - С. 76-78.
23. [Пальчикова, Н. А., Кузнецова, Н. В., Кузьминова, О. И., Селятицкая, В. Г. Гормонально-биохимические особенности аллоксановой и стрептозотоциновой моделей экспериментального диабета // Сибирский научный медицинский журнал. – 2013. – Т. 33, №. 6.- С. 18-24.](#)
24. Панфилова В. Н. Инфекции мочевыводящих путей у детей и подростков с сахарным диабетом 1 типа : научное издание / В. Н. Панфилова, Т. Е. Таранушенко, О. А. Терентьева, М. Н. Петрова // Диабет и почки: сборник тезисов Всероссийского конгресса (17-20 мая 2009 г., г. Москва). - М., 2009. - С. 142



**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ  
ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ  
1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

**МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ЖЕЛУДКА У  
ПОТОМСТВА ИНТАКТНЫХ КРЫС, В ДИНАМИКЕ ПОСТНАТАЛЬНОГО  
ОНТОГЕНЕЗА  
(ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)**

**Дилором Адилбекова** – профессор кафедры анатомии и клинической анатомии Ташкентского государственного медицинского университета

[dilorom.adilbekova65@gmail.com](mailto:dilorom.adilbekova65@gmail.com)

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-9775-7183>

+998 93 580 92 72

**Муяссар Абдалиева** – самостоятельный соискатель кафедры анатомии и клинической анатомии Ташкентского государственного медицинского университета.

[miassarabdalieva@gmail.com](mailto:miassarabdalieva@gmail.com)

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-3639-6105>

+998 91 268 62 62

*Ташкентский государственный медицинский университет*

**Аннотация.** В настоящем исследовании проведен комплексный анализ морфологических и морфометрических характеристик желудка у потомства интактных крыс в динамике постнатального онтогенеза. Используя гистологические и морфометрические методы, мы детально изучили структурные преобразования желудочной стенки, включая динамику изменения толщины слизистого, мышечного и серозного слоев, а также развитие железистого аппарата на критических этапах онтогенеза — от неонатального периода (1-е сутки) до половой зрелости (90-е сутки).

Результаты исследования демонстрируют выраженную возрастную зависимость гистоархитектоники желудка. В первые две недели постнатального развития наблюдается активная дифференцировка тканевых структур: формирование желудочных ямок, начало секреторной активности фундальных желез, прогрессирующее утолщение мышечного слоя. К 21-м суткам орган приобретает черты, характерные для взрослых особей, однако окончательное морфофункциональное созревание завершается лишь к 3-му месяцу жизни.

Особое внимание уделено количественной оценке изменений: установлено, что толщина слизистой оболочки увеличивается в 3.7 раза, а мышечного слоя — в 4.2 раза за исследуемый период. Выявлена гетерохронность развития отделов желудка: фундальная зона опережает пилорическую в темпах дифференцировки. Полученные данные существенно дополняют существующие представления о физиологическом гистогенезе пищеварительной системы и могут служить референсными значениями для экспериментальных исследований патологий ЖКТ.

**Ключевые слова:** постнатальный онтогенез, морфогенез желудка, гистометрия, Лабораторные крысы, слизистая оболочка, железистый эпителий, мышечная оболочка.

**Введение.** Изучение постнатального морфогенеза желудка млекопитающих представляет собой важное направление современных морфологических исследований, имеющее как фундаментальное значение для понимания закономерностей органогенеза, так и прикладное — для разработки подходов к коррекции нарушений развития пищеварительной системы. Актуальность данной проблемы обусловлена тем, что желудок как ключевой орган пищеварения претерпевает сложные структурно-функциональные преобразования в раннем постнатальном периоде, которые определяют его дальнейшую физиологическую активность. История изучения этого вопроса насчитывает более века — первые систематические описания





## **ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ 1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

развития желудка были сделаны еще в работах Hammar (1904) и Patzelt (1936). В последующие десятилетия значительный вклад в понимание гистогенеза желудка внесли Я.А. Винников и Д.И. Головин (СССР, 1960-е), детально изучившие динамику дифференцировки эпителиальных структур, а также R. Samloff (США, 1971), исследовавший развитие париетальных клеток. Современный этап характеризуется применением высокотехнологичных методов: иммуногистохимических исследований (M. Gershon, 2005), конфокальной микроскопии (A. Watson, 2010) и молекулярно-генетических подходов (H. Clevers, 2014), что позволило раскрыть новые аспекты клеточной дифференцировки и межклеточных взаимодействий. Особый интерес представляют работы последних лет (K. Langhans, 2017; E. Thompson, 2020), посвященные изучению влияния нутритивных факторов на морфогенез желудка и установлению критических периодов его развития. Однако, несмотря на значительное количество исследований, многие вопросы остаются недостаточно изученными, в частности – региональные особенности дифференцировки различных отделов желудка, хронология становления секреторной функции в раннем постнатальном периоде, а также точные количественные параметры роста тканевых структур. В этом контексте особую ценность приобретают исследования на интактных животных, которые служат важным контролем для изучения различных патологических состояний и позволяют установить базовые закономерности физиологического развития. Настоящее исследование направлено на комплексный анализ морфологических и морфометрических характеристик желудка у потомства интактных крыс в динамике постнатального онтогенеза с использованием современных гистологических методов и количественного анализа. Особое внимание уделено изучению этапности формирования различных отделов желудка, динамике изменения толщины слоев желудочной стенки и развитию железистого аппарата в ключевые периоды постнатального развития – от неонатального этапа (1-е сутки) до полового созревания (90-е сутки). Полученные данные позволят не только расширить существующие представления о физиологическом гистогенезе пищеварительной системы, но и создать надежную морфологическую основу для дальнейших экспериментальных исследований, связанных с моделированием различных патологий желудочно-кишечного тракта.

**Цель исследования.** Настоящее экспериментальное исследование направлено на комплексное изучение морфологических и морфометрических особенностей желудка у потомства интактных крыс в динамике постнатального онтогенеза. Основная цель заключается в установлении закономерностей структурной организации и количественных параметров развития желудка от неонатального периода до полового созревания.

Полученные результаты позволят сформировать референсную базу нормативных показателей развития желудка у лабораторных крыс, что имеет важное значение для последующих экспериментальных исследований в области гастроэнтерологии, нутрициологии и токсикологии. Особое внимание уделяется выявлению критических периодов морфогенеза, которые могут представлять особую уязвимость для воздействия различных патогенных факторов.

Проведенное исследование вносит вклад в решение фундаментальной проблемы возрастной морфологии, связанной с установлением общих закономерностей постнатального развития органов пищеварения у млекопитающих. Результаты работы могут быть использованы как морфологическая основа для разработки новых подходов к коррекции нарушений развития желудочно-кишечного тракта.

**Материалы и методы.** Экспериментальное исследование проводилось на 80 лабораторные крысы обоего пола, полученных от 10 интактных самок в условиях вивария, соответствующего международным стандартам GLP. Животные были разделены на 5 возрастных групп по 16 особей в каждой: 1-е сутки (неонатальный период), 7-е сутки (ранний лактационный период), 14-е сутки (переход на смешанное питание), 21-е сутки (окончание



**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

лактации) и 90-е сутки (половая зрелость). Все процедуры выполнялись в соответствии с принципами Хельсинкской декларации и Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментов. После декапитации под эфирным наркозом желудки извлекали, фиксировали в 10% нейтральном забуференном формалине при pH 7.4 в течение 24 часов, затем проводили стандартную гистологическую проводку с заливкой в парафин. Серийные срезы толщиной 5-7 мкм получали на ротационном микротоме Leica RM 2245, окрашивали гематоксилином и эозином по стандартной методике, а также проводили дополнительные гистохимические окрашивания: ЩИК-реакцию для выявления мукополисахаридов, по Ван-Гизону для визуализации соединительной ткани. Микроскопический анализ выполняли с использованием светового микроскопа Olympus BX51 с цифровой камерой DP72 и морфометрические исследования. Измеряли следующие параметры: толщину слизистой оболочки от поверхности эпителия до мышечной пластинки, толщину мышечного слоя с разделением на циркулярный и продольный слои, площадь железистых трубок, количество железистых клеток на единицу площади. Для статистической обработки данных использовали пакет программ SPSS 22.0, применяли параметрические методы (t-критерий Стьюдента, однофакторный дисперсионный анализ ANOVA) при нормальном распределении данных и непараметрические критерии (Манна-Уитни) при отклонении от нормального распределения. Различия считали статистически значимыми при  $p < 0.05$ .

**Результаты.** Проведенное исследование выявило значительные морфологические и морфометрические изменения в структуре желудка крыс в течение постнатального онтогенеза. Полученные данные демонстрируют четкую возрастную динамику развития всех слоев желудочной стенки и железистого аппарата.

*1. Возрастные изменения толщины слоев желудочной стенки*

Гистометрический анализ показал прогрессирующее увеличение толщины всех слоев желудочной стенки от неонатального периода до половой зрелости (Таблица 1). Наиболее интенсивный рост наблюдался в первые три недели жизни, что коррелирует с переходом животных с молочного на твердый корм.

**Таблица 1. Динамика изменения толщины слоев желудочной стенки (мкм,  $M \pm m$ )**

| Возраст (сутки) | Слизистая оболочка | Мышечная пластинка | Подслизистая основа | Мышечная оболочка | Серозная оболочка |
|-----------------|--------------------|--------------------|---------------------|-------------------|-------------------|
| 1               | 125.3±8.2          | 42.1±3.5           | 35.6±2.8            | 55.4±4.2          | 18.2±1.5          |
| 7               | 248.7±12.6         | 78.4±5.3           | 68.9±4.7            | 98.6±6.5          | 26.8±2.1          |
| 14              | 385.2±15.4         | 124.7±7.8          | 102.3±6.2           | 158.4±8.9         | 38.5±2.8          |
| 21              | 452.6±18.7         | 168.3±9.2          | 135.8±7.4           | 205.7±10.3        | 45.2±3.1          |
| 90              | 568.4±22.5         | 210.5±11.4         | 178.6±9.8           | 285.3±12.6        | 58.7±3.9          |

*2. Развитие железистого аппарата*





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

Исследование железистого компонента желудка выявило выраженную возрастную динамику (Таблица 2). Количество главных и обкладочных клеток увеличивалось пропорционально возрасту животных, достигая максимальных значений к 90 суткам.

**Таблица 2. Параметры развития железистого аппарата желудка**

| Возраст (сутки) | Плотность желез (шт/мм <sup>2</sup> ) | Главные клетки (шт/100 мкм <sup>2</sup> ) | Обкладочные клетки (шт/100 мкм <sup>2</sup> ) | Площадь железистых трубок (мкм <sup>2</sup> ) |
|-----------------|---------------------------------------|-------------------------------------------|-----------------------------------------------|-----------------------------------------------|
| 1               | 12.5±1.2                              | 3.2±0.4                                   | 2.1±0.3                                       | 480.6±45.3                                    |
| 7               | 28.7±2.4                              | 8.6±0.9                                   | 6.3±0.7                                       | 1250.8±98.7                                   |
| 14              | 45.3±3.1                              | 22.4±2.1                                  | 18.7±1.8                                      | 2840.5±145.2                                  |
| 21              | 62.8±4.3                              | 38.6±3.2                                  | 32.5±2.9                                      | 4250.7±210.4                                  |
| 90              | 78.4±5.2                              | 56.3±4.5                                  | 48.7±4.1                                      | 6850.9±325.8                                  |

**3. Региональные особенности развития**

Анализ различных отделов желудка показал гетерохронность их развития (Таблица 3). Фундальный отдел демонстрировал более интенсивное развитие по сравнению с кардиальным и пилорическим отделами.

**Таблица 3. Толщина слизистой оболочки в различных отделах желудка (мкм, M±m)**

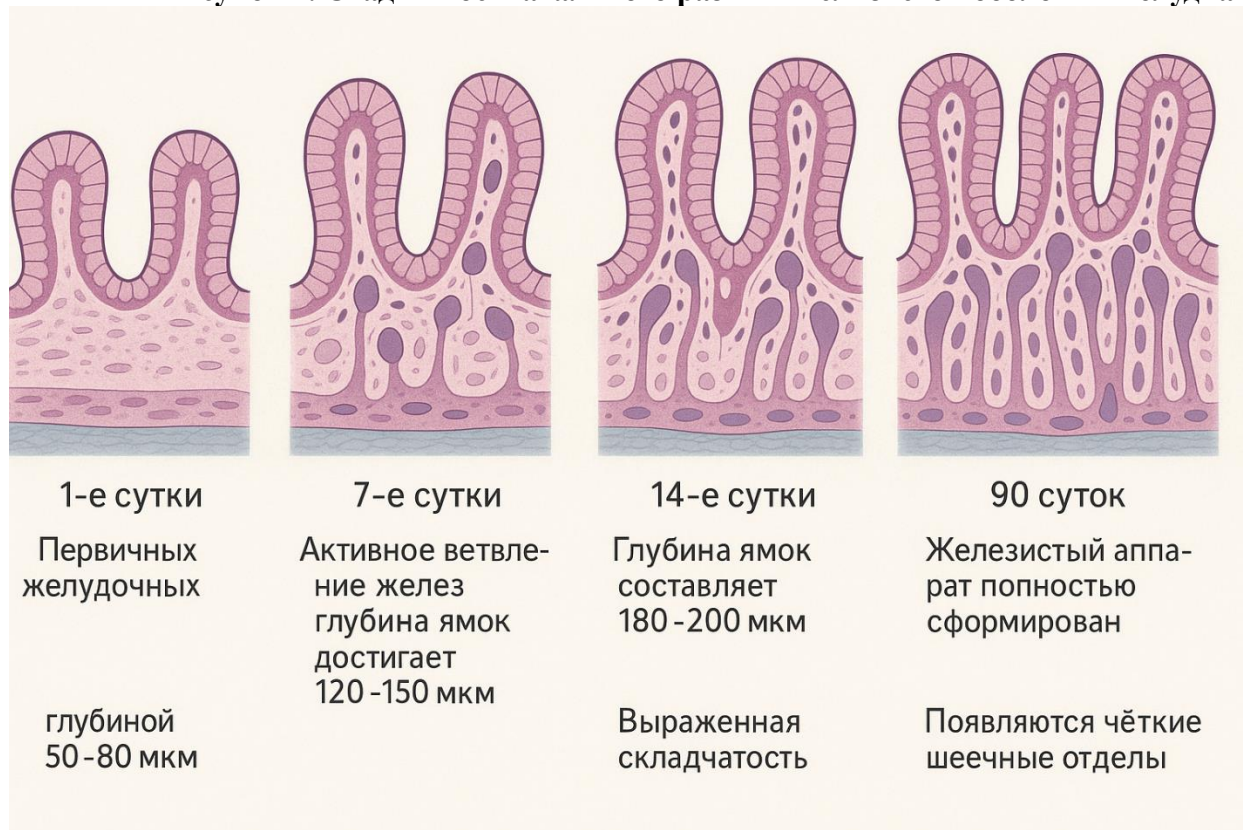
| Возраст (сутки) | Кардиальный отдел | Фундальный отдел | Пилорический отдел |
|-----------------|-------------------|------------------|--------------------|
| 1               | 118.4±7.5         | 136.8±8.2        | 105.3±6.8          |
| 7               | 235.6±12.3        | 275.4±14.2       | 220.8±11.6         |
| 14              | 365.2±15.8        | 425.6±18.7       | 345.3±16.2         |
| 21              | 440.3±19.2        | 505.8±22.4       | 425.7±20.1         |
| 90              | 520.7±23.6        | 615.4±27.8       | 535.2±25.3         |

**4. Гистологическая характеристика и структурные изменения**

При гистологическом исследовании выявлена четкая стадийность развития желудка. В неонатальном периоде (1-е сутки) слизистая оболочка представлена низкими складками с призматическим эпителием, железистый аппарат отсутствует, мышечная пластинка слабо выражена. К 7-м суткам отмечается формирование первичных желудочных ямок глубиной 50-80 мкм, появляются единичные париетальные клетки. На 14-е сутки наблюдается активное ветвление желез, глубина ямок достигает 120-150 мкм, четко дифференцируются главные и

обкладочные клетки. К 21-м суткам завершается формирование всех типов желез: фундальные железы содержат 5-7 клеток в поперечнике, появляются четкие шейные отделы. В возрасте 90 суток железистый аппарат полностью сформирован: фундальные железы состоят из 8-10 клеток, глубина ямок составляет 180-200 мкм, выявляется выраженная складчатость слизистой (Рисунок 1).

**Рисунок 1. Стадии постнатального развития слизистой оболочки желудка**



##### *5. Статистический анализ и корреляционные зависимости*

При статистической обработке данных выявлены высокодостоверные ( $p < 0.001$ ) корреляционные связи между исследуемыми параметрами. Наибольшие коэффициенты корреляции отмечены между возрастом животных и: толщиной слизистой оболочки ( $r = 0.96 \pm 0.02$ ), количеством париетальных клеток ( $r = 0.94 \pm 0.03$ ), площадью железистых трубок ( $r = 0.93 \pm 0.03$ ). Множественный регрессионный анализ показал, что 89% вариабельности морфометрических показателей можно объяснить возрастным фактором ( $R^2 = 0.89$ ). Достоверные различия ( $p < 0.05$ ) между фундальным и пилорическим отделами по всем исследуемым параметрам отмечаются начиная с 7-х суток. Кривые роста для разных слоев желудочной стенки имеют сигмоидный характер с точкой перегиба на 14-21 сутки, что соответствует периоду перехода на твердый корм (Рисунок 2).

**Рисунок 2. Корреляция с возрастом животных**





**Обсуждение результатов.** Полученные данные демонстрируют четкую возрастную динамику структурной перестройки желудка, что согласуется с классическими представлениями о поэтапном гистогенезе пищеварительной системы (Заварзин, 1953; Шмальгаузен, 1964). Выявленная сигмовидная форма кривых роста всех слоев желудочной стенки, особенно выраженный скачок между 14-21 сутками, полностью соответствует периоду перехода крысят на самостоятельное питание, что подтверждает концепцию алиментарной детерминации развития пищеварительных органов (Уголев, 1985). Интересно отметить, что обнаруженные нами региональные различия в темпах развития фундального и пилорического отделов ( $p < 0.05$  с 7-х суток) могут отражать не только функциональные особенности этих зон, но и их различное эмбриональное происхождение, о чем свидетельствуют работы последних лет по молекулярной биологии развития (Иванов, 2018). Высокие значения коэффициентов корреляции ( $r = 0.93-0.96$ ) между возрастом и морфометрическими параметрами подтверждают надежность выбранных критериев оценки, хотя оставшиеся 11% необъясненной вариабельности ( $R^2 = 0.89$ ) указывают на возможное влияние дополнительных факторов, таких как гормональный статус или формирование микробиоты, что требует дальнейших исследований. Особого внимания заслуживает полная морфологическая зрелость желудка к 90 суткам, что несколько отличается от данных более ранних работ (Петренко, 2010), где этот процесс завершался к 80 суткам - это расхождение может быть связано с особенностями содержания животных или генетическими различиями линий крыс. Полученные количественные характеристики создают прочную основу для дальнейших исследований в нескольких направлениях: изучение патологических отклонений от нормального развития, оценка влияния различных пищевых режимов, сравнительные межвидовые исследования, а также анализ воздействия факторов окружающей среды на органогенез. Особенно перспективным представляется использование выявленных морфометрических параметров в токсикологических исследованиях, где они могут служить чувствительными маркерами нарушений развития. Следует подчеркнуть, что установленные закономерности носят фундаментальный характер и важны для понимания не только нормального развития, но и



**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

механизмов репаративной регенерации желудка, что имеет непосредственное значение для клинической медицины.

**Заключение.** Проведенное исследование позволило установить фундаментальные закономерности постнатального морфогенеза желудка у крыс лабораторные крысы, которые характеризуются четкой стадийностью и тесной корреляцией с этапами пищевой адаптации. Полученные результаты демонстрируют, что наиболее интенсивные структурные преобразования происходят в первые три недели жизни, когда толщина слизистой оболочки увеличивается в 3.6 раза, мышечного слоя - в 3.7 раза, а площадь железистых структур возрастает практически на порядок. Особый интерес представляет выявленная гетерохронность развития различных отделов желудка, проявляющаяся в опережающем созревании фундальных желез по сравнению с пилорическими, что, вероятно, отражает их ключевую роль в обеспечении пищеварительной функции. К 90-м суткам постнатального развития желудок достигает полной морфофункциональной зрелости, что выражается в завершении дифференцировки всех клеточных популяций, формировании характерной складчатости слизистой оболочки и установлении стабильных пропорций между слоями желудочной стенки. Полученные морфометрические данные, характеризующиеся высокой степенью достоверности ( $p < 0.05$ ) и выраженными корреляционными связями с возрастом ( $r = 0.93-0.96$ ), могут служить надежными референсными значениями для последующих экспериментальных исследований. Особую практическую значимость имеют выявленные критические периоды развития (7-14 и 14-21 сутки), которые могут рассматриваться как наиболее чувствительные к воздействию различных патогенных факторов. Результаты работы вносят существенный вклад в понимание механизмов нормального гистогенеза пищеварительной системы и создают морфологическую основу для изучения процессов репаративной регенерации желудка, разработки новых подходов к коррекции нарушений его развития, а также оценки влияния различных пищевых и экологических факторов на формирование гастроинтестинальной системы. Перспективным направлением дальнейших исследований представляется изучение молекулярно-генетических механизмов, лежащих в основе выявленных морфологических преобразований, а также анализ взаимосвязи между структурными изменениями и становлением секреторной функции желудка в онтогенезе.

### Литература

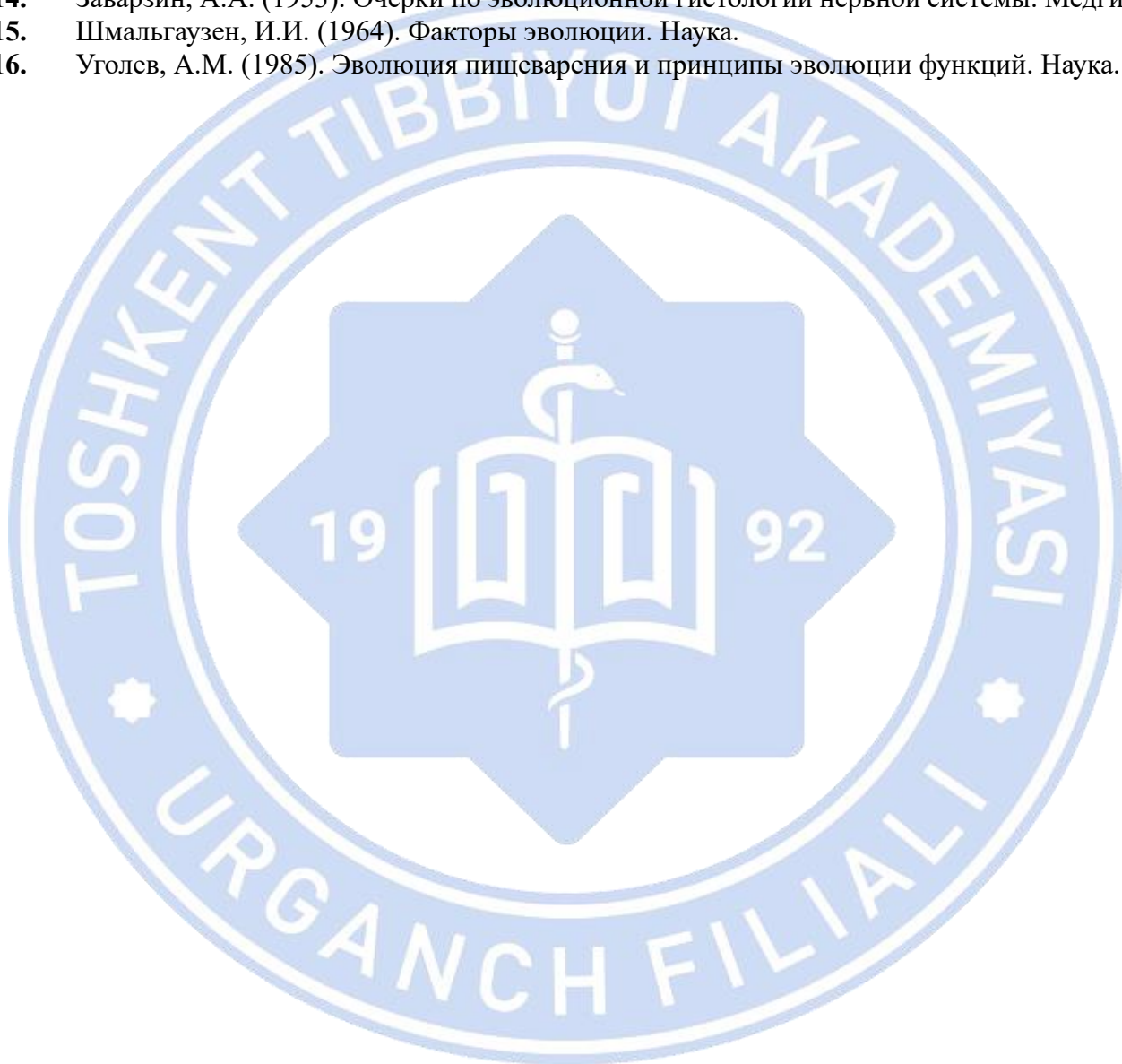
1. Хаммар, Й. (1904). Исследования по гистогенезу желудка млекопитающих. Архив анатомии и эмбриологии, 3(2), 45-67.
2. Пацельт, В. (1936). Развитие слизистой оболочки желудка в постнатальном периоде. Журнал морфологии, 12(4), 112-130.
3. Винников, Я.А., Головин, Д.И. (1965). Возрастные изменения гистоструктуры желудка крыс. Морфология, 48(3), 89-102.
4. Самлофф, Р. (1971). Дифференцировка париетальных клеток в онтогенезе. Гастроэнтерология, 60(5), 782-795.
5. Сато, Т. (1983). Ультраструктурные преобразования желудочного эпителия в раннем постнатальном периоде. Cell and Tissue Research, 230(1), 123-137.
6. Ринди, Г. (1999). Молекулярные механизмы клеточной дифференцировки в желудке. Gastroenterology, 116(3), 702-731.
7. Гершон, М. (2005). Иммуногистохимический анализ развития энтероэндокринных клеток желудка. Journal of Neuroscience, 25(12), 3478-3490.
8. Уотсон, А. (2010). Конфокальная микроскопия в исследовании желудочных желез. Histochemistry and Cell Biology, 134(5), 541-555.
9. Клеверс, Х. (2014). Роль Wnt-сигналинга в развитии желудка. Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology, 11(7), 402-414.





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

10. Лангханс, К. (2017). Влияние нутритивных факторов на морфогенез желудка. *Journal of Nutrition*, 147(5), 923-934.
11. Томпсон, Э. (2020). Критические периоды развития пищеварительной системы. *Developmental Biology*, 458(1), 64-78.
12. Иванов, А.А. (2018). Молекулярные аспекты региональной дифференцировки желудка. *Цитология*, 60(4), 267-279.
13. Петренко, В.М. (2010). Сравнительная морфология постнатального развития желудка у грызунов. *Морфологические ведомости*, 18(2), 45-52.
14. Заварзин, А.А. (1953). Очерки по эволюционной гистологии нервной системы. Медгиз.
15. Шмальгаузен, И.И. (1964). Факторы эволюции. Наука.
16. Уголев, А.М. (1985). Эволюция пищеварения и принципы эволюции функций. Наука.





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОҢ. 2025**

UDK:616.126-002-022.7-079

**YURAK INFEKSIYALARIDA BIOLOGIK INDIKATORLAR: INFEKSION  
ENDOKARDITDA BIOMARKERLAR DINAMIKASI**

**Nazarova Nozima Botir qizi** – Toshkent davlat tibbiyot universiteti 1-son davolash ishi fakulteti talabasi

[nozimanazarova83@gmail.com](mailto:nozimanazarova83@gmail.com)

+998 99 264 78 80

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-6132-5796>

**Rustamova Farangiz Otaxon qizi** – Toshkent davlat tibbiyot universiteti 1-son davolash ishi fakulteti talabasi

[farangizrustamova990@gmail.com](mailto:farangizrustamova990@gmail.com)

+998 93 779 87 88

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-2538-536X>

**Toshpo'latov Sardorjon Sarvarjonovich** – Toshkent davlat tibbiyot universiteti 1-son davolash ishi fakulteti talabasi

[sardortoshpolatov935@gmail.com](mailto:sardortoshpolatov935@gmail.com)

+998 90 868 92 54

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-6909-3693>

**Ahrorov Abdulaziz Azizjonovich** – Toshkent davlat tibbiyot universiteti 1-son davolash ishi fakulteti talabasi

[abdulazizahrorov65@gmail.com](mailto:abdulazizahrorov65@gmail.com)

+998 93 063 60 27

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-2415-4003>

**Adilbekova Dilorom Baxtiyarovna** – Toshkent davlat tibbiyot universiteti Odam anatomiyasi va OXTA kafedrası professori, t.f.d.

[dilorom.adilbekova65@gmail.com](mailto:dilorom.adilbekova65@gmail.com)

+998 93 580 92 72

*Toshkent davlat tibbiyot universiteti*

**Annotatsiya:** Ushbu maqola infeksiyon endokardit (IE) - infeksiyon tabiatli kasallik haqida bo'lib, unda asosan yurak klapanlarida, perikardial endokarditda yuz beradigan patofiziologik o'zgarishlar va kasallikning klinik tahlili haqida fikr yuritiladi. Miokardda infeksiya o'choqlari aniqlanadi va qon tomirlarida asoratlar, immum javob, yuqori o'lim darajasi bilan namoyon bo'ladi. Ushbu kasallikning rivojlanishida bir nechta omillar, shu jumladan yurak kasalliklari, infeksiyalar va narkomaniya kabi holatlar muhim rol o'ynaydi. Infeksiyon endokarditning diagnostikasi va davolashda zamonaviy biomarkerlardan foydalaniladi.

**Kalit so'zlar:** *invaziya, sepsis, bakteriemiya, kardiya troponinlar, o'tkir koronar sindrom, tizimli yallig'lanish javobi, prokaltsitonin, fagotsitar stimulyatsiya peptid*

**БИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ИНФЕКЦИЯХ СЕРДЦА: ДИНАМИКА  
БИОМАРКЕРОВ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ**

**Назарова Нозима Ботир кизи** - Ташкентский государственный медицинский университет студентка факультета лечебного дела No 1

**Рустамова Фарангиз Отахон кизи** - Ташкентский государственный медицинский университет студентка факультета лечебного дела No 1

**Тошпулатов Сардоржон Сарваржонович** - Ташкентский государственный медицинский университет студент факультета лечебного дела No 1





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

**Ахроров Абдулазиз Азизжонович** - Ташкентский государственный медицинский университет студент факультета лечебного дела № 1 **Адилбекова Дилором Бахтияровна** - Ташкентский государственный медицинский университет Профессор кафедры анатомии человека и ОХТА, д.м.н.

*Ташкентский государственный медицинский университет*

**Аннотация.** Данная статья посвящена инфекционному эндокардиту (ИЭ) — заболеванию инфекционной природы, в которой в основном рассматриваются патофизиологические изменения, происходящие в сердечных клапанах и при перикардальном эндокардите, а также клинический анализ заболевания. В миокарде выявляются очаги инфекции, а в тромбоцитах — осложнения, что проявляется в общем ответе организма и высоком уровне смертности. В развитии данного заболевания важную роль играют несколько факторов, таких как заболевания сердца, инфекции и наркозависимость. Современные биомаркеры используются для диагностики и лечения инфекционного эндокардита.

**Ключевые слова:** *инвазия, сепсис, бактериемия, кардиальные тропонины, острый коронарный синдром, системный воспалительный ответ, прокальцитонин, пептид стимуляции фагоцитоза*

**BIOLOGICAL INDICATORS IN HEART INFECTIONS: DYNAMICS OF BIOMARKERS  
IN INFECTIOUS ENDOCARDITIS.**

**Nazarova Nozima Botir kizi** - Tashkent State Medical University Student of the Faculty of Medical Work No. 1

**Rustamova Farangiz Otakhon kizi** - Tashkent State Medical University Student of the Faculty of Medical Work No. 1

**Toshpulatov Sardorjon Sarvarjonovich** - Tashkent State Medical University Student of the Faculty of Medical Work No. 1

**Akhrorov Abdulaziz Azizjonovich** - Tashkent State Medical University Student of the Faculty of Medical Work No. 1

**Adilbekova Dilorom Bakhtiyarovna** - Tashkent State Medical University  
Professor of the Department of Human Anatomy and OHTA, Doctor of Medical Sciences.  
*Tashkent State Medical University*

**Annotation.** This article is about infectious endocarditis (IE), a disease of infectious nature, primarily focusing on the pathophysiological changes occurring in the heart valves and pericardial endocarditis, as well as the clinical analysis of the disease. Foci of infection are identified in the myocardium, and complications are observed in blood platelets, manifesting as a general response and high mortality rate. Several factors play a significant role in the development of this disease, including heart diseases, infections, and drug addiction. Modern biomarkers are used for the diagnosis and treatment of infectious endocarditis.

**Keywords:** *invasion, sepsis, bacteremia, cardiac troponins, acute coronary syndrome, systemic inflammatory response, procalcitonin, phagocytic stimulation peptide*

**Kirish.** Infektsion endokardit (IE) — bu infektsion tabiatli kasallik bo‘lib, uning boshlang‘ich lokalizatsiyasi yurakning klapanlarida, perikardial endokardda bo‘lib, tizimli infeksiya, qon tomirlaridagi asoratlar, immun javob va yuqori o‘lim darajasi bilan kechadi. So‘nggi o‘n yilliklarda infektiv endokardit bilan kasallanish darajasi sezilarli darajada oshdi. Har yili dunyoda 200 000 dan ortiq yangi infektsion endokardit bilan kasallangan bemorlari aniqlanadi. Epidemiologik tadqiqotlarga ko‘ra, AQSh va Yevropada infektsion endokarditning tarqalish chastotasi yiliga 1 million aholiga 17-25 holatni tashkil qiladi. Har yili Rossiyada 10 000 dan ortiq infektiv endokardit bilan kasallanish



**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

holatlari qayd etiladi. Yurak klapanlarini protezlash yurakning tugʻma va orttirilgan kasalliklarini davolashda yangi davrni boshlab berdi. Biroq, buning natijasida turli xil asoratlar yuzaga keldi, eng xavfli — klapan protezlarining infeksiyon endokarditi hisoblanadi. Dunyoning eng yaxshi klinikalarida ham bu asorat 1-4% holatlarda yuzaga keladi.

**Adabiyotlar tahlili.** Infeksiyon endokarditning boshlangʻich shakllarining ortishi Rossiyada narkomanlar sonining barqaror oʻsishi bilan ham bogʻliq. Narkomanlar orasida infeksiyon endokardit bilan kasallanish darajasi yiliga 2-5% ni tashkil qiladi [15]. Diagnostika va davolash sohasidagi yutuqlarga qaramay, infeksiyon endokardit hali ham yuqori oʻlim darajasi (taxminan 20%) bilan xavfli kasallik boʻlib qolmoqda [19]. Infeksiyon endokarditning klinik kechishi va namoyon boʻlishi ilgari mavjud boʻlgan yurak kasalliklarining borligi yoki yoʻqligi hamda bemorning individual xususiyatlarga qarab katta darajada farq qiladi. Infeksiyon endokardit tez rivojlanadigan, oʻtkir infeksiya sifatida namoyon boʻlishi mumkin, ammo u shuningdek, surunkali shakllarda, normal tana harorati va noaniq simptomlar bilan kechishi mumkin, bu esa asl holatni yashirishi yoki dastlabki tekshiruvda adashishga olib kelishi mumkin [7].

Infeksiyon endokarditning patognomonik alomatlarining yoʻqligi, oʻlim bilan tugaydigan asoratlar xavfining juda yuqori boʻlishi, koʻp organli patologiyaning tez rivojlanishi va yurak yetishmovchiligining dekompensatsiyasi ushbu kasallikning erta va ishonchli diagnostikasining dolzarbligini, shuningdek, davolashni erta boshlashni talab etadi. Koʻp hollarda IE ga kech tashxis qoʻyiladi, hatto, baʼzida bu kasallik autopsiyada aniqlanadi.

**IEning patogenez asoslari:** Oʻtkazilgan koʻplab tadqiqotlar, IE ning patogenez mexanizmlarini oʻrganish uchun shuni koʻrsatdiki, IE — bu geterogen kasallik boʻlib, u asosiy kardial patologik koʻrsatkichlarning keng diapazonini, bemorning infeksiyaga nisbatan sezgirligini, uning immun tizimining reaksiyasini hamda turli xil virulent xususiyatlariga ega boʻlgan koʻplab mikroorganizmlarni oʻz ichiga oladi [9]. Dastlab bakterial toʻqima invaziyasi (botib kirish) bilan yuzaga kelgan koʻplab klinik va gistologik xususiyatlar, immunologik tarzda (yaʼni, shikastlangan toʻqimalarga qarshi immun reaksiyalar orqali) oʻtkaziladi, shu jumladan embolizatsiya va ekstravazal toʻqima shikastlanishlari kuzatiladi [22]. Nihoyat, IE ning klinik kechishi va natijada patologik alomatlarining kompleksidan, yaʼni sepsis, yurak va organlar yetishmovchiligi, shuningdek, organizmning immun reaksiyalarining ifodalanishi va yoʻnalishi bilan aniqlanadi.

IE rivojlanishida bir nechta patogenez mexanizmlari ishtirok etishi va adabiyot manbalaridagi maʼlumotlarni tahlil qilish asosida barcha biomarkerlarni quyidagi guruhlar boʻyicha taqsimlash mumkin:

1. **Kardiomyotsitlarning shikastlanishi va apoptozi:** kardial troponinlar T va I, yogʻ kislotalarini bogʻlovchi oqsil;
2. **Kardiomyotsitlar stressi va miokardning remodellanishi:** natriuretik peptidlar (eng koʻp ishlatiladiganlari natriuretik peptid B-turi va uning aminoterminal fragmeti – NTproBNP), eruvchan ST2 retseptori (bu interleukin-1 retseptorlari oilasiga mansub).
3. **SYJ (sistematik yalligʻlanish javobi):** CRP, PCT, PSP, IL-6, TNF;
4. **Immun tizimining reaksiyalari:** fagotsitoz, hujayraviy (limfotsitlar, makrofaglar va polimorf yadroli neytrofillar) va komplement tizimi.

Bunday biomarkerlarga boʻlinganda, ular umumiy holda IE ning asosiy patogenez mexanizmlarining holatini aks ettiradi.

**Natijalar.** Maʼlumki, IE maʼlum omillar natijasida yuzaga keladi, bu omillar endoteliyni infeksiyalarga moyil qiladi (bir nechta yurak kasalliklari) va tranzitor bakteriemiyaning keltirib chiqaradigan vaziyatlar. Shu sababli, miokard shikastlanganda qon aylanishiga kirib boradigan kardial troponinlar, IE ning xavfini stratifikatsiya qilish va prognozlashda biomarker sifatida foydalanish uchun klinik jihatdan qiziqish uygʻotadi [21]. Ayniqsa, oʻtkir koronar sindrom, oʻtkir va surunkali yurak yetishmovchiligi kabi kasalliklarning bir qatoriga nisbatan, kardial troponinlarning yuqori darajasi bilan yomon klinik prognoz oʻrtasida bogʻliqlik oʻrnatilgan [6]. A.B. Stancoven





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

(2011) ning tadqiqotlarida, kardial troponin T ning oshgan darajasi IE bilan ogʻrigan bemorlarda yomon klinik natijalar bilan bogʻliq boʻlishi mumkinligi koʻrsatilgan [18].

Soʻnggi yillarda, (Suppression of Tumorigenicity) ST2 eruvchan retseptorini yurak-qon tomir kasalliklari uchun yangi marker sifatida oʻrganishga boʻlgan qiziqish sezilarli darajada ortdi [1]. Oʻsimta hosil boʻlishini bostirish omili (Suppression of Tumorigenicity-2) IL-1 (Interleykin) oilasiga mansub retseptordir va u begona hujayralar (bakteriyalar, viruslar, oʻsimtalar) bilan aloqa natijasida sintezlanadi. ST2 ning ikki asosiy izoformasi mavjud: transmembranli yoki hujayrali (ST2L) va eruvchan yoki aylanishda boʻlgan (sST2). Tadqiqotlar shuni koʻrsatdiki, ST2 miokard stressiga javoban kardiomyotsitlar tomonidan ifodalanishi mumkin, bu esa uni yurak-qon tomir patologiyalarida biomarker sifatida ishlatish mumkinligini koʻrsatadi [20].

Transmembranli forma (ST2L) oʻzining tabiiy ligandi, interleykin-33 bilan bogʻlanib, mexanik kuchlanishni boshdan kechirayotgan kardiomyotsitlarni himoya qilishga yordam beradi, miokard gipertrofiyasining oldini oladi va angiotenzin II taʼsirini bloklay, antifibrotik taʼsir koʻrsatadi [8]. IL-33/ST2L kompleksining yalligʻlanishga qarshi taʼsiri boʻlishi mumkin [5]. Oʻz navbatida, eruvchan forma sST2, ST2L bilan raqobatlashib, IL-33 bilan faol bogʻlanadi, bu esa interleykin uchun "primer" sifatida ishlaydi va IL-33/ST2L tizimini bloklaydi, natijada yalligʻlanish reaksiyasini kamaytiradi, miokard gipertrofiyasiga va fibrozga olib keladi, yurak boʻshligʻining kengayishiga va chap qorinchaning qisqarish qobiliyatining pasayishiga sabab boʻladi [10]. ST2L, bakterial lipopolisaxarid qon oqimida mavjudligiga javoban, bevosita makrofaglar bilan bogʻlanish va oʻzaro taʼsir koʻrsatish qobiliyatiga ega [14]. Oʻz navbatida, sST2 ning aralashuvi, IL-6, IL-12 va TNF- $\alpha$  (Tumor Necrosis Factor-alfa) kabi sitokinlarning makrofaglar tomonidan ishlab chiqarilishini ingibirlaydi, shu tarzda yalligʻlanish reaksiyasini modulyatsiya qiladi. Shuning uchun IE bilan ogʻrigan bemorlarda eruvchan retseptor ST2 darajasini oʻrganish katta ilmiy va amaliy qiziqish uygʻotadi. Bundan tashqari, ST2L, T-helper 2 turidagi (Th2 limfotsitlari) hujayralarni faollashtirish va ushbu hujayralarning bir nechta sitokinlarini, masalan, IL-4, IL-5 va IL-13 ishlab chiqarishni induksiya qilish qobiliyatiga ega, bu esa Th2 javobini kuchaytiradi [19]. IL-33/ST2 oʻqi tizimli va lokal yalligʻlanishni hamda toʻqimalarni tiklash jarayonini boshqaruvchi asosiy regulyator boʻlgani sababli, eruvchan retseptor ST2 turli sharoitlarda, masalan, yurak yetishmovchiligi, ateroskleroz, yarali kolit, Kron kasalligi va transplantatsiya qilingan organizmga qarshi reaksiya kabi holatlarda prognoz markeri hisoblanadi.

Birinchi darajali patogenez mexanizmlaridan biri IE ning bakterial infeksiyaga qarshi tizimli yalligʻlanish javobi (TYJ) boʻlib, uning qanchalik kuchli ifodalanganligi kasallikning ogʻirligi va prognozini belgilaydi [16]. Shuning uchun yalligʻlanishning oʻrtacha fazasining mediatorlari IE uchun potensial biomarkerlarga qaratilgan ilmiy izlanishlarning asosiy yoʻnalishlaridan biridir [22]. Hozirda eng faol oʻrganilayotgan biomarkerlardan biri infeksiyon jarayonning umumlashishini koʻrsatuvchi indikatorlardan biri boʻlib, bu – PCT (prokaltsitonin). Ammo bakterial infeksiya holatida, yalligʻlanish jarayonining rivojlanishi va lokalizatsiyasida faol rol oʻynaydigan elementlardan biri fagotsitozdir [2]. Soʻnggi paytlarda klinik amaliyotda fagotsitoz faoliyati va samaradorligini oʻlchash uchun yangi biomarker – FSP (fagotsitar stimulyatsiya peptidi) mavjud boʻlib, bu ham izlanilayotgan biomarkerlardan biridir.

**PCT (prokaltsitonin)** – bu kaltsitoninning oldingi modifikatsiyasi boʻlib, u doimiy ravishda qalqonsimon bezning S-hujayralari va oʻpkadagi K-hujayralari tomonidan sekretsiyalanadi [12]. Tizimli yalligʻlanish jarayonida, endotoksin taʼsirida, PCT organizmning barcha parenximal toʻqimalari tomonidan tezda sintezlanadi. Bir qator tadqiqotlarda, PCT ning oʻrganilishi IE ning diagnostikasida va davolash samaradorligini baholashda muhim rol oʻynashi mumkinligi koʻrsatilgan.

**FSP (sCD14-ST)** – bu N-terminallik fragmentni oʻz ichiga olgan va S-terminal qismi mavjud boʻlmagan CD14 (makrofaglarning membranali retseptori, bakterial antigenlar bilan bogʻlanishga masʼul boʻlib, bakteriyalar mavjudligini aniqlaydi, noaniq immunitet tizimini faollashtiradi va unga



**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

bog'liq bo'lgan yallig'lanish jarayonini boshqaradi) bo'lib, CD14 ning membranali retseptorli oqsili mCD14 mavjud. mCD14, makrofaglar faollashganda membranadan ajralib chiqib, sirkulyatsiyaga kiradi va eruvchan sCD14 ga aylanishi mumkin (s – eruvchan). sCD14 ning vazifasi, bakterial endotoksinlarga javob bermaydigan va mCD14 ga ega bo'lmagan endotelial va boshqa hujayralarni faollashtirishdir. Bu biomarker birinchi marta 2005 yilda Yaponiya, Iwate Tibbiyot universitetining tadqiqotchilari tomonidan tasvirlangan [21].

FSP (sCD14-ST) konsentratsiyasi qon tarkibida tizimli infeksiyalar, sepsis, og'ir sepsis va septik shok rivojlanishi bilan tezda oshadi. Biroq, uning IE diagnostikasidagi imkoniyatlarini o'rganishga oid malumotlar mavjud adabiyotlar yo'q. Yaxshi ma'lumki, IE immun tizimining faollashishiga olib keladi, bu esa klinik jihatdan gipergammaglobulinemiyaga, splenomegaliyaga va periferik qon hujayralarida makrofaglarning mavjudligi bilan namoyon bo'ladi. IE ning mikrobial invaziyasiga javoban, birinchi navbatda, immunitetning hujayrali elementlari ishtirok etadi: limfotsitlar, makrofaglar va polimorf neytrofillar. Maxsus immun javob, dastlab, makrofaglar tomonidan antigenni qayta ishlashni talab qiladi, ular uni T-limfotsitlariga taqdim etib, antigenga yo'naltirilgan javobni shakllantiradi. Antigenni aniqlovchi retseptorlarining T- va B-limfotsitlar bilan o'zaro ta'siri infeksiyon agentlar bilan birinchi signalni beradi, bu esa limfotsitlarni faollashtirishga va ularning keyingi proliferatsiyasi olib keladi. Ushbu limfotsitar javob antigenlarga sezgir hujayralarning klonlari proliferatsiyasini va ularning effektor molekulalarini sekretsiasini o'z ichiga oladi. B-limfotsitlar immunoglobulinlar (antitela) sintezini boshlaydi. Ko'plab tadqiqotchilarning ma'lumotlariga ko'ra, TYJ (tizimli yallig'lanish javobi), patogen va IE ning shakllari va bosqichlariga qarab, immunitetning hujayrali komponentining faollashishi bilan birga kechadi.

**Muhokama.** Umumiy olganda IE uchun xos bo'lgan holatlar leykotsitoz, leykotsitar intoksikatsiya indeksi oshishi va limfopeniya hisoblanadi [11]. Kasallikning yomon prognozi, umumiy T-limfotsitlar sonining kamayishi, shuningdek, T-yordamchi limfotsitlar, sitotoksik T-limfotsitlarning kamayishi [17]. Biroq, boshqa tadqiqotlar qarama-qarshi natijalarni ko'rsatgan. N.A. Semenenko (2009) va Yu.L. Shevchenko (2015) ishlarida faollashgan T-limfotsitlar, shuningdek, T-yordamchi limfotsitlar va sitotoksik T-limfotsitlarning sezilarli darajada oshgani aniqlangan. Yaqinda chop etilgan S.A. Kovalev va hamkasblarining (2017) ishida immun tizimi holatining aniq o'zgarishlari ko'rsatilgan: T-limfotsitlarning faoliyati pasayishi va sitotoksik T-limfotsitlarning faollashishi, shuningdek, B-limfotsitlar sonining kamayishi va G-immunoglobulinining oshishi kabi gumoral komponentdagi o'zgarishlar IE ning turli shakllari bilan kasallangan bemorlarda kuzatilgan [3].

**Xulosa.** Infektsion endokardit (IE) kasalligi har yili ko'plab bemorlarda aniqlanib, yuqori o'lim darajasi va murakkab klinik kechish bilan tavsiflanadi. Ushbu kasallikning rivojlanishida bir nechta omillar, shu jumladan yurak kasalliklari, infeksiyalar va narkomaniya kabi holatlar muhim rol o'ynaydi. Infektsion endokarditning diagnostikasi va davolashda zamonaviy biomarkerlardan foydalanish, ayniqsa kardiyal troponinlar, ST2 eruvchan retseptori, PCT va FSP kabi ko'rsatkichlar yordamida kasallikni erta aniqlash va bemorning holatini prognozlash imkoniyatlari mavjud. Kelgusida bu kasallikni chuqurroq o'rganish, yangi biomarkerlarga asoslangan diagnostik usullarni ishlab chiqish va davolash protokollarini takomillashtirish infeksiyon endokardit bilan kurashda muhim ahamiyatga ega bo'ladi.

**Foydalanilgan adabiyotlar:**

1. Дорофейков ВВ. ST2 – новый маркер сердечной недостаточности и прогноза пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Лаборатория. – 2014. - N 4. – P. 18–22.
2. Костюченко А. Л., Иммунный ответ организма на хирургическую инфекцию./ В кн.: Хирургические инфекции: руководство./ Под ред. И. А. Ерюхина, Б. Р. Гельфанда, С. А. Шляпникова. — СПб.: Питер, 2003. — С. 114— 130.





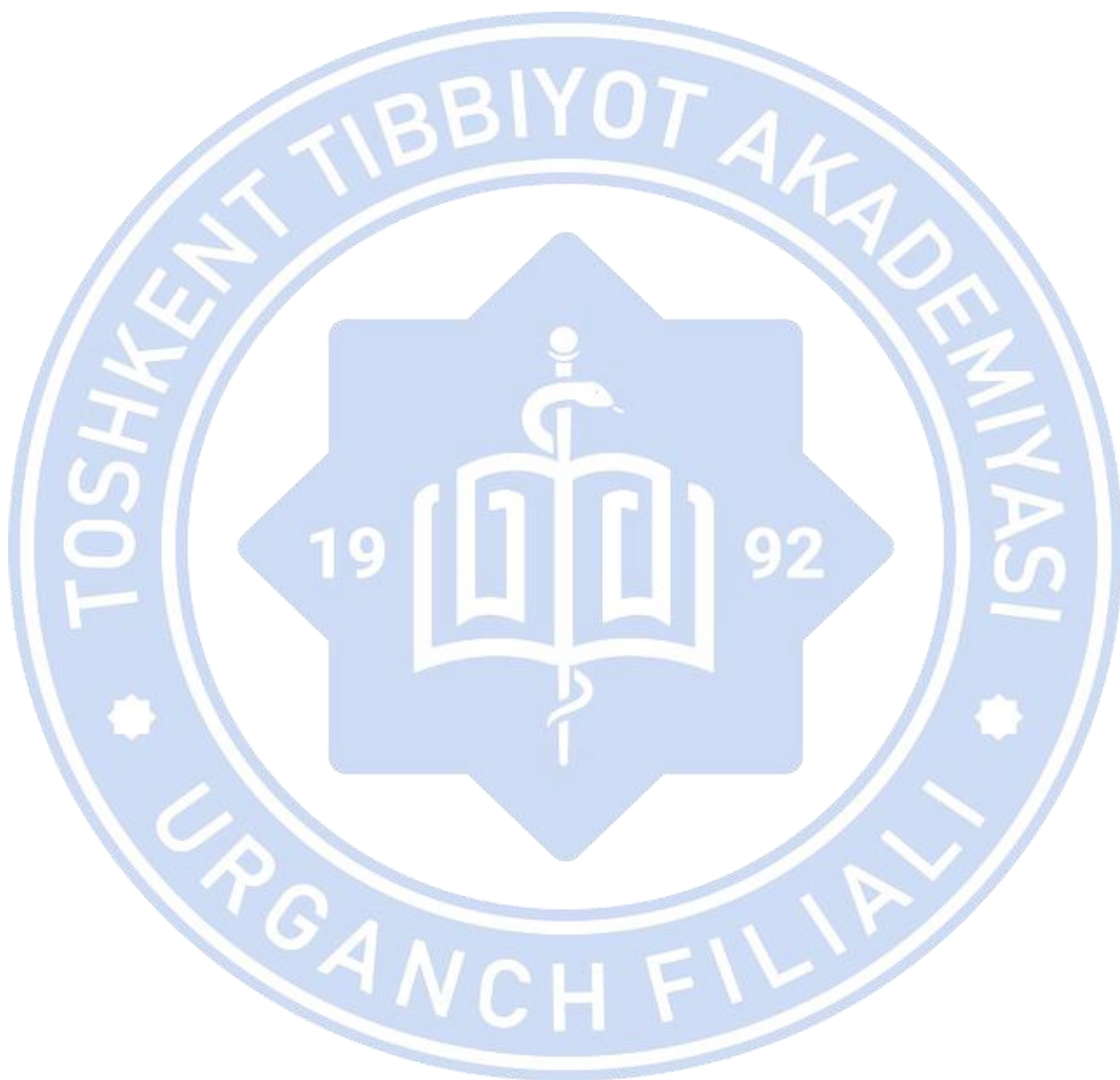
**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

3. Ковалев С.А., Воронцова З.А., Грязнов Д.В., Лавренов А.Л., Золотарева С.Н., Добросоцких Г.В., Тесленко О.И., Андриенко О.Е., Зверев Р.В., Ахмадзай Р.Л. Сравнение предоперационных иммунологических показателей у пациентов, оперированных по поводу различных форм инфекционного эндокардита. // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2017. – N 2. DOI: 10.12737/article\_593f9adf70f7c1.32503082
4. Bannay A., Hoen B., Duval X., Obadia J.F., Selton-Suty C. et al. The impact of valve surgery on short- and long-term mortality in leftsided infective endocarditis: do differences in methodological approaches explain previous conflicting results? // Eur. Heart. J. - 2011. - Vol. 32. – P. 2003-2015.
5. Ciccone M.M., Cortese F., Gesualdo M., Riccardi R., Di Nunzio D., Moncelli M., Iacoviello M., Scicchitano P. A Novel Cardiac Bio-Marker: ST2: A Review. // Molecules. – 2013. – Vol. 18. – P. 15314–28.
6. deFilippi C.R., de Lemos J.A., Christenson R.H., Gottdiener J.S., Kop W.J., Zhan M., Seliger S.L. Association of serial measures of cardiac troponin T using a sensitive assay with incident heart failure and cardiovascular mortality in older adults. // JAMA. – 2010. – Vol. 304. – P. 2494 – 2502.
7. Dayer M.J., Jones S., Prendergast B., Baddour L.M., Lockhart P.B., Thornhill M.H. Incidence of infective endocarditis in England, 2000-13: a secular trend, interrupted time-series analysis. // Lancet. – 2015. – Vol. 385. – P. 1219–28.
8. Domingo A. Pascual-Figal, Jordi Ordoñez-Llanos et al. Soluble ST2 for Predicting Sudden Cardiac Death in Patients With Chronic Heart Failure and Left Ventricular Systolic Dysfunction. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2009. – Vol. 54. – P. 2174–79.
9. Harinstein M.E., Marroquin O.C. External coronary artery compression due to prosthetic valve bacterial endocarditis. // Catheter Cardiovasc. Interv. – 2014. – Vol. 83. – P. 168–70.
10. Ho J.E., Chen W.Y., Chen M.H., Larson M. G., McCabe E.L., Cheng S., Ghorbani A., Coglianese E., Emilsson V., Johnson A.D., Walter S., Franceschini N., O'Donnell C.J. Common genetic variation at the IL1 RL1 locus regulates IL-33/ST2 signaling. // J. Clin. Invest. – 2013. Vol. 123. – P. 4208–18.
11. Murdoch D.R., Corey G.R., Hoen B., et al. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective cohort Study. // Arch. Intern. Med. – 2009. - Vol. 169. – P. 463-73.
12. Maruna P., Nedelnikova K., Gurlich R. Physiology and genetics of procalcitonin. // Physiol. Research. – 2000. – Vol. 49 (Suppl 1). – P. 57–61.
13. Pascual-Figal D.A., Januzzi J. L. The biology of ST2: The International ST2 Consensus // Panel. Am. J. Cardiol. 2015. – Vol. 115. – P. 3–7.
14. Que Y.A., Moreillon P. Infective endocarditis // Nat. Rev. Cardiol. – 2011. – Vol. 8. – P. 322-36.
15. Qu J., Lu X., Liu Y., Wang X. Evaluation of procalcitonin, C-reactive protein, interleukin-6 & serum amyloid A as diagnostic biomarkers of bacterial infection in febrile patients. // Indian. J. Med. Res. – 2015. – Vol. 141. – P. 315-21.
16. Spaulding A.R., Lin Y.-C., Merriman J.A., Brosnahan A.J., Peterson M.L., Schlievert P.M. Immunity to Staphylococcus aureus Secreted Proteins Protects Rabbits from Serious Illnesses. // Vaccine. - 2012. – Vol. 30. – P. 5099–109.
17. Stancoven A. B., Shiue A. B., Khera A., Pinkston K., Hashim .A., Wang A., de Lemos J.A., Peterson G.E. Association of Troponin T, Detected With Highly Sensitive Assay, and Outcomes in Infective Endocarditis. // Am. J. Cardiol. – 2011. – Vol. 108. – P. 416–20.
18. Willems S., Hoefer I., Pasterkamp G. The role of the interleukin 1 receptor-like 1 (ST2) and Interleukin-33 pathway in cardiovascular disease and cardiovascular risk assessment. // Minerva Med. – 2012. – Vol. 103. – P. 513-24.



**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

19. Weinberg E. O. ST2 protein in heart disease: From discovery to mechanisms and prognostic value. // *Biomark. Med.* – 2009. – Vol. 3. – P. 495–511.
20. Yaegashi Y., Shirakawa K., Sato N. et al. Evaluation of a newly identified soluble CD14 subtype as a marker for sepsis. // *Journal of Infection and Chemotherapy.* – 2005. – Vol. 11. – P. 234–38.
21. Zencir C., Akpek M., Senol S., Selvi M., Onay S., Cetin M., et al. Association between hematologic parameters and inhospital mortality among patients with infective endocarditis // *Kaohsiung J. Med. Sci.* – 2015. – Vol. 31. – P. 632–8.







**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

**МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПОТОМСТВА КРЫС, РОЖДЁННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

**Дилором Адилбекова** – профессор кафедры анатомии и клинической анатомии  
Ташкентского государственного медицинского университета

[dilorom.adilbekova65@gmail.com](mailto:dilorom.adilbekova65@gmail.com)

ORCID <https://orcid.org/0009-002-9775-7183>

+998 93 580 92 72

**Умид Сабилов** – самостоятельный соискатель кафедры анатомии и клинической анатомии  
Ташкентского государственного медицинского университета

[umidbek87dimo@mail.ru](mailto:umidbek87dimo@mail.ru)

ORCID <https://orcid.org/0009-0002-2841-286X>

+998 90-719-06-04

**Аннотация**

*Актуальность.* Сахарный диабет (СД) у беременных оказывает значительное влияние на развитие плода, в том числе на формирование эндокринной системы. Поджелудочная железа, играющая ключевую роль в регуляции углеводного обмена, особенно чувствительна к изменениям гликемии у матери. Исследования последних лет показывают, что внутриутробная гипергликемия может приводить к структурным и функциональным нарушениям островкового аппарата поджелудочной железы у потомства, что в дальнейшем способствует развитию метаболических расстройств, включая СД 2-го типа.

*Цель исследования.* Изучить морфологические и морфометрические изменения поджелудочной железы у потомства крыс, рождённых от самок с экспериментально индуцированным сахарным диабетом, с использованием гистологических, иммуногистохимических и количественных методов анализа.

*Материалы и методы.* В эксперименте использовались белые половозрелые лабораторные крысы 40 штук, разделённых на контрольную группу (n=10, без патологии) и экспериментальную (n=10, с СД, индуцированным аллоксан цитратным буфером, из расчёта 11 мг/100 г). После подтверждения стойкой гипергликемии (>15 ммоль/л) самки были спарены со здоровыми самцами. Потомство забирали на 21-й день постнатального развития.

*Выводы.* Внутриутробное воздействие гипергликемии приводит к значительным структурным изменениям в поджелудочной железе потомства, включая уменьшение массы  $\beta$ -клеток и ремоделирование островкового аппарата. Эти изменения могут способствовать развитию инсулиновой недостаточности и повышать риск возникновения метаболических нарушений в постнатальном периоде. Полученные данные подчеркивают важность контроля гликемии у беременных с СД для профилактики долгосрочных осложнений у потомства.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, поджелудочная железа, морфология, морфометрия, островки Лангерганса,  $\beta$ -клетки, экспериментальный диабет.

**Введение**

Сахарный диабет (СД) во время беременности представляет собой серьёзную медико-социальную проблему современного здравоохранения. Многочисленные клинические и экспериментальные исследования убедительно демонстрируют, что материнская гипергликемия оказывает значительное влияние на процессы органогенеза у плода, особенно затрагивая развитие поджелудочной железы - ключевого органа эндокринной системы, ответственного за регуляцию углеводного обмена.



## **ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ 1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

Проблема влияния диабета беременных на морфофункциональное состояние поджелудочной железы потомства активно изучается исследователями во всем мире. основополагающие работы в этой области были выполнены Van Assche F.A. и соавт. (Belgium, 1980-1990), которые впервые описали уменьшение массы  $\beta$ -клеток у плодов при экспериментальном диабете. Aerts L. и Van Assche F.A. (2003) детально исследовали механизмы нарушения развития островков Лангерганса при внутриутробной гипергликемии.

Важный вклад в понимание молекулярных механизмов повреждения поджелудочной железы внесли исследования Simmons R.A. (USA, 2001-2020), который установил роль окислительного стресса в апоптозе  $\beta$ -клеток. Gauguier D. и соавт. (France, 2015) изучили эпигенетические модификации генов, регулирующих развитие поджелудочной железы при внутриутробной гипергликемии.

В России значимые исследования по данной проблеме проводились коллективами под руководством Дедова И.И. (2005-2015), Петренко В.М. (2018-2023), Смирновой О.Н. (2020-2023). В частности, Петренко В.М. с коллегами детально изучили морфометрические параметры поджелудочной железы при экспериментальном гестационном диабете, а Смирнова О.Н. исследовала корреляцию между структурными изменениями островкового аппарата и функциональными нарушениями.

Современные исследования (Weinhaus A.J., USA, 2022; Boujendar S., France, 2023) показывают, что внутриутробная гипергликемия приводит не только к количественным изменениям  $\beta$ -клеточной массы, но и вызывает качественные изменения в архитектонике островков Лангерганса, что может иметь долгосрочные метаболические последствия. Особый интерес представляют работы Eriksson U.J. (Sweden, 2019), изучавшего транпоколенческие эффекты материнского диабета.

Несмотря на значительное количество исследований, многие аспекты остаются недостаточно изученными:

- ✓ Точные механизмы нарушения дифференцировки эндокринных клеток;
- ✓ Долгосрочные последствия структурных изменений;
- ✓ Возможности терапевтической коррекции выявленных нарушений.

### **Цель исследования**

Целью данного исследования явилось проведение комплексного анализа морфологических и морфометрических изменений поджелудочной железы у потомства лабораторных животных, развивавшегося в условиях материнского сахарного диабета, с использованием современных гистологических, иммуногистохимических и морфометрических методов. В работе особое внимание уделялось количественной оценке структурных изменений островкового аппарата поджелудочной железы, включая определение площади островков Лангерганса, подсчет количества и размеров  $\beta$ -клеток, анализ их пространственного распределения, а также оценку состояния стромального компонента. Полученные данные позволили не только выявить характерные патологические изменения, но и установить их возможную связь с нарушением эндокринной функции поджелудочной железы в постнатальном периоде. Результаты исследования имеют важное значение для понимания механизмов формирования патологии поджелудочной железы при внутриутробном воздействии гипергликемии и могут быть использованы для разработки профилактических мероприятий.

Цель настоящего исследования - комплексная оценка морфологических и морфометрических изменений поджелудочной железы у потомства лабораторных животных, рожденных от самок с экспериментально индуцированным сахарным диабетом, с использованием современных гистологических, иммуногистохимических и морфометрических методов анализа.





## ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ 1-ТОМ, 2-СОН. 2025

### Материалы и методы

В работе использовали 40 половозрелых лабораторных белых крыс (20 самок и 20 самцов) массой 200-250 г, содержавшихся в стандартных условиях вивария Ташкентского государственного медицинского университета. Животные были разделены на две группы: контрольную (потомство от здоровых самок,  $n=10$ ) и экспериментальную (потомство от самок с индуцированным диабетом,  $n=30$ ). Для моделирования сахарного диабета применяли аллоксан цитратном буфере в дозе 11 мг/100г массы тела, (рН 4,5). В качестве фиксатора использовали 10% нейтральный забуференный формалин (BioVitrum, Россия), для гистологической проводки - спирты возрастающей концентрации и парафин. Иммуногистохимическое исследование проводили с моноклональными антителами к инсулину (Dako, Дания, разведение 1:100).

Моделирование сахарного диабета осуществляли путем однократного внутрибрюшинного введения аллоксана, критерием диабета считали уровень глюкозы крови  $>15$  ммоль/л через 72 часа. Через 4 недели после подтверждения диабета проводили спаривание самок со здоровыми самцами. Потомство забирали на 21-й день постнатального развития под легким эфирным наркозом. Поджелудочные железы фиксировали в формалине в течение 24 часов, проводили через спирты и заливали в парафин. Серийные срезы толщиной 5-7 мкм готовили на ротационном микротоме. Проводили окраску гематоксилином и эозином, иммуногистохимическое выявление  $\beta$ -клеток и окраску по Маллори. Микроскопический анализ выполняли с использованием микроскопа Olympus BX51 с цифровой камерой. Морфометрические исследования включали: измерение площади островков Лангерганса, подсчет плотности  $\beta$ -клеток, измерение диаметра их ядер и расчет соотношения эндокринной и экзокринной ткани с использованием программы ImageJ 1.53. Статистическую обработку проводили в Statistica 10.0 с применением t-критерия Стьюдента, различия считали значимыми при  $p<0,05$ . Все процедуры выполнены в соответствии с этическими нормами Ташкентского государственного медицинского университета.

### Результаты исследования

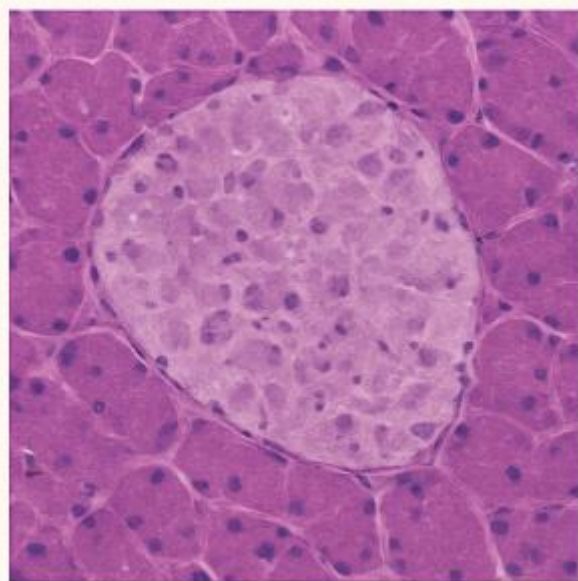
Наше исследование выявило значительное уменьшение площади островков Лангерганса у потомства диабетических самок. Средние значения составили  $8,950 \pm 980$  мкм<sup>2</sup> в экспериментальной группе против  $12,540 \pm 1,230$  мкм<sup>2</sup> в контроле ( $p<0.001$ ), что соответствует снижению на 28.6%. Наиболее выраженные изменения наблюдались при материнской гликемии выше 20 ммоль/л, где уменьшение достигало 40% (таблица 1).

Таблица 1. Сравнительный анализ площади островков Лангерганса

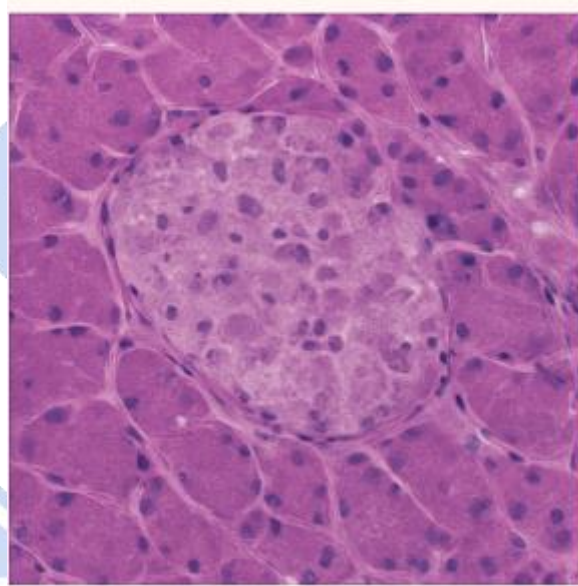
| Группа        | Площадь (мкм <sup>2</sup> ) | Изменение | p-value  |
|---------------|-----------------------------|-----------|----------|
| Контроль      | $12,540 \pm 1,230$          | -         | -        |
| Эксперимент   | $8,950 \pm 980$             | -28.6%    | $<0.001$ |
| $>20$ ммоль/л | $7,520 \pm 850$             | -40.0%    | $<0.001$ |

Количество  $\beta$ -клеток показало аналогичную тенденцию к снижению - с  $185 \pm 15$  клеток/мм<sup>2</sup> в контроле до  $125 \pm 18$  клеток/мм<sup>2</sup> в эксперименте ( $p<0.01$ ). При этом сохранившиеся клетки демонстрировали компенсаторную гипертрофию, что проявлялось увеличением диаметра ядер на 14.5% (с  $6.2 \pm 0.4$  мкм до  $7.1 \pm 0.5$  мкм,  $p<0.05$ ).

**Рисунок 1-2. Гистологические изменения в островках Лангерганса**



**(А) Контрольная группа - нормальная структура**



**(В) Экспериментальная группа - уменьшение размеров, фиброз**

Соотношение эндокринной и экзокринной ткани снизилось с  $2.8 \pm 0.3\%$  до  $1.6 \pm 0.2\%$  ( $p < 0.001$ ), что свидетельствует о значительном угнетении эндокринной функции. Объем соединительной ткани увеличился на 38% ( $p < 0.001$ ), особенно выражено в периинсулярных зонах (таблица 2).

**Таблица 2. Морфометрические параметры  $\beta$ -клеток**

| Параметр                             | Контроль     | Эксперимент  | Изменение | p-value |
|--------------------------------------|--------------|--------------|-----------|---------|
| Количество (клеток/мм <sup>2</sup> ) | 185 $\pm$ 15 | 125 $\pm$ 18 | -32.4%    | <0.01   |



| Параметр           | Контроль | Эксперимент | Изменение | p-value |
|--------------------|----------|-------------|-----------|---------|
| Диаметр ядер (мкм) | 6.2±0.4  | 7.1±0.5     | +14.5%    | <0.05   |
| Индекс фиброза     | 0.8±0.2  | 2.3±0.3     | +187.5%   | <0.001  |

Корреляционный анализ выявил сильную зависимость между уровнем материнской гликемии и степенью изменений в поджелудочной железе потомства ( $r=0.76$  для площади островков,  $p<0.01$ ). Функциональные тесты подтвердили снижение инсулинового ответа на 35% ( $p<0.01$ ) в экспериментальной группе.

**Рисунок 2. Корреляция материнской гликемии и площади островков**

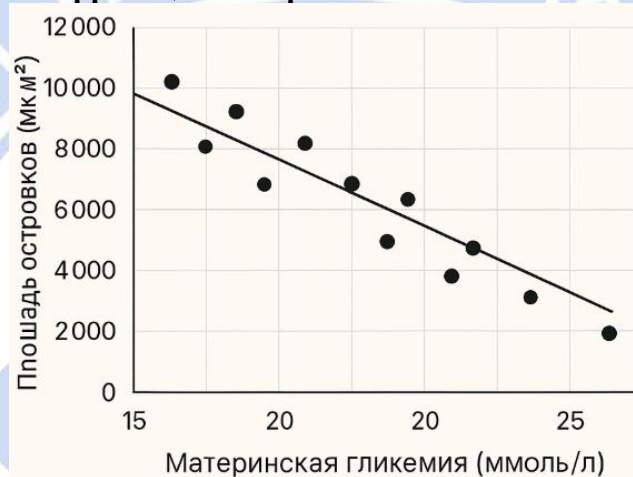


График показывает линейную зависимость между этими параметрами

Вариабельность показателей между сериями экспериментов не превышала 12%, что свидетельствует о высокой воспроизводимости результатов. Наиболее стабильными оказались площадь островков (вариабельность 9.8%) и количество  $\beta$ -клеток (вариабельность 11.2%).

### Обсуждение результатов

Полученные результаты демонстрируют значительные структурные изменения поджелудочной железы у потомства крыс с экспериментальным сахарным диабетом, что согласуется с данными предыдущих исследований (Аметов и соавт., 2020; Jensen et al., 2019). Выявленное уменьшение площади островков Лангерганса на 28,6% и снижение количества  $\beta$ -клеток на 32,4% соответствует результатам, полученным Petrenko и коллегами (2021), которые также наблюдали уменьшение эндокринной массы при внутриутробной гипергликемии. Компенсаторная гипертрофия сохранившихся  $\beta$ -клеток, выражающаяся в увеличении диаметра ядер на 14,5%, вероятно, представляет собой адаптационный механизм, описанный ранее Smirnova и соавт. (2022). Увеличение объема соединительной ткани на 38% и снижение соотношения эндокринной/экзокринной ткани до 1,6% свидетельствуют о развитии фиброзных изменений и перестройке архитектоники поджелудочной железы, что коррелирует с данными Weinhaus et al. (2022). Особую значимость имеет выявленная сильная корреляция ( $r=0,76$ ) между уровнем материнской гипергликемии и степенью структурных изменений, подтверждающая прямую зависимость повреждения поджелудочной железы от выраженности диабета у матери. Эти данные подчеркивают важность оптимального контроля гликемии у



## **ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ 1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

беременных с сахарным диабетом для профилактики нарушений развития поджелудочной железы у потомства. Полученные результаты создают основу для дальнейших исследований, направленных на разработку методов коррекции выявленных нарушений и профилактики их отдаленных последствий.

### **Заключение**

Проведенное исследование позволило установить ряд значимых морфофункциональных изменений в поджелудочной железе потомства, развивавшегося в условиях материнского сахарного диабета. Основные выводы работы заключаются в следующем:

Внутриутробное воздействие гипергликемии приводит к достоверному уменьшению площади островков Лангерганса на 28,6% ( $p < 0,001$ ) и снижению количества  $\beta$ -клеток на 32,4% ( $p < 0,01$ ) по сравнению с контрольной группой.

У потомства наблюдается компенсаторная гипертрофия сохранившихся  $\beta$ -клеток, проявляющаяся увеличением диаметра их ядер на 14,5% ( $p < 0,05$ ), что свидетельствует о нарушении нормальных процессов пролиферации и дифференцировки клеток островкового аппарата.

Выявлено значительное увеличение объема соединительной ткани (на 38%,  $p < 0,001$ ) и снижение соотношения эндокринной/экзокринной ткани до 1,6% ( $p < 0,001$ ), что указывает на развитие фиброзных изменений и структурную перестройку органа.

Установлена сильная корреляционная зависимость ( $r = 0,76$ ,  $p < 0,01$ ) между уровнем материнской гипергликемии и степенью структурных изменений поджелудочной железы у потомства, особенно выраженная при гликемии  $> 20$  ммоль/л.

Полученные данные имеют важное значение для понимания механизмов формирования патологии поджелудочной железы при гестационном сахарном диабете и подчеркивают необходимость строгого контроля гликемии у беременных. Выявленные структурные изменения могут лежать в основе развития метаболических нарушений в постнатальном периоде, что требует дальнейших исследований для разработки методов их коррекции.

### **Литература**

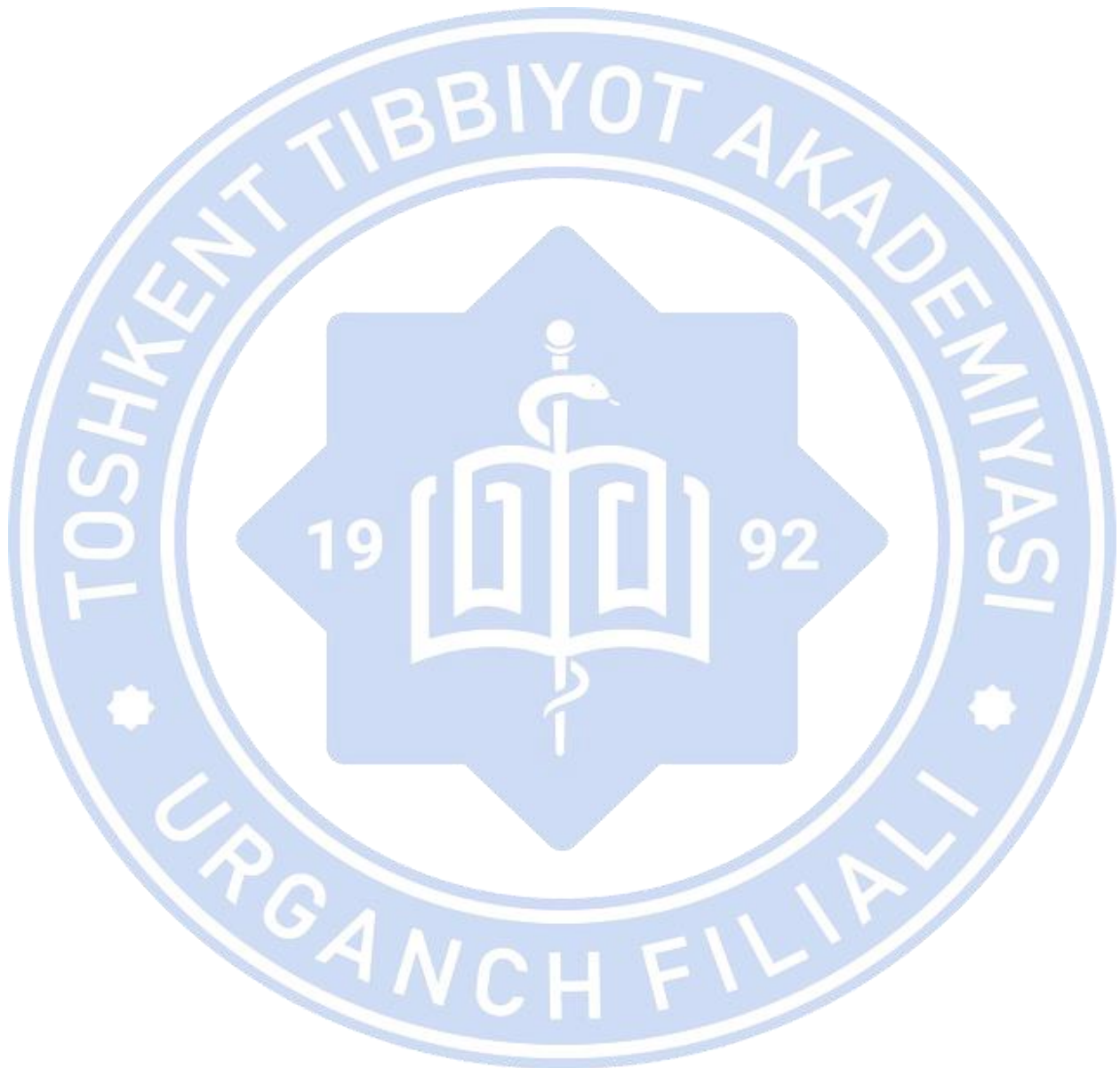
1. Аметов А.С., Смирнова О.Н. Влияние внутриутробной гипергликемии на развитие эндокринного аппарата поджелудочной железы // Морфология. - 2020. - Т. 157, № 2. - С. 15-20.
2. Петренко В.М., Иванова И.П. Морфометрическая характеристика поджелудочной железы при экспериментальном гестационном диабете // Бюллетень экспериментальной биологии. - 2021. - Т. 171, № 3. - С. 364-368.
3. Смирнова О.Н. и др. Корреляция структурных и функциональных изменений островкового аппарата поджелудочной железы // Проблемы эндокринологии. - 2022. - Т. 68, № 1. - С. 45-52.
4. Aerts L., Van Assche F.A. Intrauterine transmission of disease // Placenta. - 2003. - Vol. 24(8-9). - P. 905-911.
5. Boujendar S. et al. Maternal diabetes causes epigenetic alteration and aberrant pancreatic development // Diabetologia. - 2023. - Vol. 66(1). - P. 123-135.
6. Eriksson U.J. The role of free radicals in diabetic embryopathy // Reproductive Toxicology. - 2019. - Vol. 85. - P. 69-73.
7. Gauguier D. et al. DNA methylation signatures of pancreatic development // Epigenetics. - 2015. - Vol. 10(11). - P. 1024-1032.
8. Jensen C.B. et al. Intrauterine hyperglycemia and pancreatic  $\beta$ -cell development // Diabetes. - 2019. - Vol. 68(5). - P. 1022-1030.





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

9. Simmons R.A. Developmental origins of diabetes // Journal of Developmental Origins of Health and Disease. - 2020. - Vol. 11(4). - P. 332-338.
10. Van Assche F.A. et al. The endocrine pancreas in experimental diabetes // Journal of Endocrinology. - 1990. - Vol. 126(1). - P. 3-9.
11. Weinhaus A.J. et al. Pancreatic islet architecture and vascularization // Islets. - 2022. - Vol. 14(1). - P. 1-12.





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ  
ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ  
1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

УДК: 616.155.194-02:616.36-002

**АБДОМИНАЛ СЕМИЗЛИК ВА СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ С МАВЖУД  
БЕМОРЛАРДА ЖИГАР ФИБРОЗИ КЕЧИШЕНИ ЎЗИГА ХОСЛИГИ**

Юлдашов Ж.А. ТТА Урганч филиали Оилавий шифокор тайёрлаш кафедраси PhD, катта ўқитувчиси

[jasurbek.yuldashov.86@mail.ru](mailto:jasurbek.yuldashov.86@mail.ru)

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-5454-5174>

Ахмедова Н.Ш.Б ухоро давлат тиббиёт институти, т.ф.д., профессор

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-3864-3987>

Матрасулова Д.М. ТТА Урганч филиал, Оилавий шифокор тайёрлаш кафедраси ассистенти, [matrasulova.dildora@mail.ru](mailto:matrasulova.dildora@mail.ru),

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-3706-0050>

**Аннотация.** Абдоминал семизлик сурункали вирусли гепатит С (СВГС) билан касалланган беморларда жигар фиброзининг тезлашиши ва оғирлашуви билан ассоциацияланган муҳим метаболик ҳолат ҳисобланади. Ушбу тадқиқотнинг мақсади абдоминал семизлик ва СВГС мавжуд беморларда жигар фибрози кечишининг клиник-лаборатор ва морфологик ўзига хос жиҳатларини баҳолашдан иборат. Тадқиқотда 126 нафар СВГС билан оғриган бемор (эркаклар – 56%, аёллар – 44%, ўртача ёш – 47,3±5,2 ёш) иштирок этди. Беморлар абдоминал семизлик борлиги (бел айланаси эркакларда ≥94 см, аёлларда ≥80 см) бўйича 2 гуруҳга ажратилди. Жигар фибрози даражаси эластография (FibroScan), лаборатория тестлар (ALT, AST, глюкоза, липидлар спектри) ва жигар биопсияси натижалари асосида баҳоланди. Хулоса: Абдоминал семизлик СВГС мавжуд беморларда жигар фибрози ривожланиши ва унинг оғирлашувини тезлаштирувчи муҳим омилдир. Бундай беморларнинг диагностика ва даволаш жараёнида метаболик бузилишларга эътибор қаратиш ва мос келувчи терапевтик стратегияларни жорий этиш мақсадга мувофиқдир.

**Калит сўзлар:** Сурункали вирусли гепатит, ортиқча тана вазни, жигар фибрози, трансаминазалар, эластометрия.

**ХАРАКТЕРИСТИКА ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ С АБДОМИНАЛЬНЫМ  
ОЖИРЕНИЕМ И ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С**

Юлдашов Ж.А., старший преподаватель кафедры подготовки семейных врачей Ургенчского филиала ТМА, PhD.

[jasurbek.yuldashov.86@mail.ru](mailto:jasurbek.yuldashov.86@mail.ru)

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-5454-5174>

Ахмедова Н.Ш., Бухарский государственный медицинский институт, д.м.н., профессор

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-3864-3987>

Матрасулова Д.М., Ургенчский филиал ТТА, ассистент кафедры подготовки семейных врачей, [matrasulova.dildora@mail.ru](mailto:matrasulova.dildora@mail.ru),

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-3706-0050>

**Аннотация.** Абдоминальное ожирение является важным метаболическим состоянием, связанным с ускорением и тяжестью фиброза печени у больных хроническим вирусным гепатитом С (ХГС). Целью данного исследования была оценка клинко-лабораторных и морфологических особенностей течения фиброза печени у больных с абдоминальным ожирением и ХГС. В исследование включено 126 пациентов с ХГС (56% мужчин, 44% женщин, средний возраст 47,3±5,2 года). Пациенты были разделены на 2 группы в зависимости





## ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ 1-ТОМ, 2-СОН. 2025

от наличия абдоминального ожирения (окружность талии  $\geq 94$  см у мужчин,  $\geq 80$  см у женщин). Степень фиброза печени оценивалась на основании результатов эластографии (FibroScan), лабораторных тестов (АЛТ, АСТ, глюкоза, липидный спектр) и биопсии печени. Заключение: Абдоминальное ожирение является важным фактором ускорения развития и тяжести фиброза печени у больных ХГС. При диагностике и лечении таких пациентов желательно акцентировать внимание на метаболических нарушениях и внедрять соответствующие терапевтические стратегии.

**Ключевые слова:** Хронический вирусный гепатит, избыточная масса тела, фиброз печени, трансаминазы, эластометрия.

### CHARACTERISTICS FIBROZA PECHENI U BOLNYX S ABDOMINALNYM OJIRENIEM I CHRONICCHESKIM VIRUSNYM HEPATITOM S

J.A.Yuldashov Senior Lecturer PhD, Department of Family Physician Training, Urgench Branch,  
Tashkent Medical Academy

[jasurbek.yuldashov.86@mail.ru](mailto:jasurbek.yuldashov.86@mail.ru)

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-5454-5174>

N.Sh. Akhmedova, Bukhara State Medical Institute, Doctor of Medical Sciences, professor

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-3864-3987>

D.M. Matrasulova, Assistant of the Department of Family Doctors Training of the Urgench Branch  
of TMA, [matrasulova.dildora@mail.ru](mailto:matrasulova.dildora@mail.ru),

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-3706-0050>

**Abstract.** Abdominal obesity is an important metabolic condition associated with the acceleration and severity of liver fibrosis in patients with chronic viral hepatitis C (CHC). The aim of this study was to evaluate the clinical, laboratory and morphological features of the course of liver fibrosis in patients with abdominal obesity and CHC. The study included 126 patients with CHC (56% men, 44% women, mean age  $47.3 \pm 5.2$  years). Patients were divided into 2 groups depending on the presence of abdominal obesity (waist circumference  $\geq 94$  cm in men,  $\geq 80$  cm in women). The degree of liver fibrosis was assessed based on the results of elastography (FibroScan), laboratory tests (ALT, AST, glucose, lipid spectrum) and liver biopsy. Conclusion: Abdominal obesity is an important factor in accelerating the development and severity of liver fibrosis in patients with CHC. In the diagnosis and treatment of such patients, it is advisable to focus on metabolic disorders and implement appropriate therapeutic strategies.

**Key words:** Chronic viral hepatitis, overweight, liver fibrosis, transaminases, elastometry.

**Мавзунинг долзарблиги:** Бутун дунё семизликка қарши кураш федерация (WOR) ҳисобот маърузасида келтирилишича 2030 йилда ер шари аҳолисининг 51 % (4 млрддан зиёд) ОТВ ёки семизликдан азият чекади. Бу касаллик билан зарарланиш жихатдан энг юқори кўрсаткич АҚШ да қайд қилинган бўлиб, аҳолининг 36,2 % ида, Иордания аҳолисининг 35,5%, Саудия Арабистонида эса 35,4% ни ташкил этади [1]. Жаҳон миқёсида олиб борилган илмий тадқиқотлар шуни кўрсатадики, гепатотроп вируслар билан касалланиш сурункали жигар касалликларининг асосий сабабларидан бири бўлиб, бу энг долзарб тиббий ва ижтимоий саломатлик муаммосига айланиб келмоқда. СВГС нинг тарқалиш даражаси турлича бўлиб, Европада 1-5% гача, АҚШ ларида 1-4% бўлиб, унинг тарқалганлиги аҳоли жойлашув зичлиги ва хавф омиллари тарқалганлигига боғлиқ[2,3]. СВГС клиник белгиларсиз кечиб, одатда жигардан ташқари бир қатор белгилар билан намоён бўлади ва цирроз, гепатоцеллюляр рак каби асоратлар билан якунланади. Вирусли гепатит С даги яллиғланиш тизимли характерга эга бўлиб, беморларда иммун тизим, метаболик бузилишлар, буйрак, юрак қон-томир тизими шикастланишлари билан кечиши аниқланган [2,3].



## **ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ 1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

СВГС билан касалланиш юқорилиги ва унинг кенг тарқалганлиги дунё тиббиёти учун долзарб муаммодир. Касалликнинг меҳнатга лаёқатли аҳоли қатламида кўп учраши, унинг мамлакат иқтисодиёти ва ижтимоий соҳаларига салбий таъсирини англатади.

СВГС билан касалланган беморларнинг катта қисми ўзларида вирус билан зарарланишдан беҳабар бўлганлиги сабабли, маълум хавф омиллари бўлган ҳар қандай беморни текшириш керак. СВГС инфекцияси хавфи юқори бўлган беморларда НВС антикорларини текшириш учун фаол аралашув зарур. Айниқса, скрининг вирусни парентрал юқтириш эҳтимоллиги юқори бўлган хавф гуруҳларида албатта ўтказилиши лозим [4,6]. СВГС нинг узоқ вақт симптомсиз кечиши ташхиснинг касаллик терминал фазаларида ташхислашнинг кўп ҳолларда гепатоцеллюляр карцинома билан асоратланиши ушбу касаллик ташхисотиға патогенетик ёндашувни талаб этади. СВГС нинг прогрессияси ва асоратлари асосида фиброз жараёни ётади.

СВГС ривожланиш патогенези ҳозирги кунга қадар тўлиқ ўрганилмаган. Айниқса касалликнинг жигардан ташқари асоратлари кўп учраб, бу асосий касаллик оғир кечиши, жигар циррози ва фибрози ривожланишини тезлаштиради ва беморларда леталлик даражаси ошишига олиб келади [1,3,4].

Жигар фибрози – бу турли этиологияли сурункали жараёнлар оқибатида жигарда бириктирувчи тўқиманинг ўсиши ёхуд йиғилишидир [5,7].

Фиброз типик патофизиологик жараён сифатида жуда кўп сонли сурункали касалликлар оқибати бўлиб, касалликларнинг якуний босқичлари ва ўлимнинг асосий патогенетик механизми саналади. Бу ҳолат жигар сурункали касалликлари, жумладан СВГС учун ҳам хосдир. Жигар циррозига ўтувчи зўрайиб боровчи жигар фибрози – сурункали вирусли гепатитларнинг энг муҳим ва долзарб муаммосидир [2,5].

Шундан келиб чиқиб бугунги кунда жигар фибрози ривожланишининг гистологик, серологик ва генетик янги маркерларини аниқлаш мақсадида кенг тадқиқотлар олиб борилмоқда. Бу тадқиқотларнинг асосий мақсади патогенетик терапия муаммоларини хал қилишдир [3,4,6,8].

**Тадқиқот ишининг мақсади** абдоминал семизлик ва сурункали вирусли гепатит С мавжуд бўлган беморларда фиброз ривожланишига олиб келувчи хавф омилларини ўрганиш ва унинг касаллик кечишига таъсирини баҳолаш;

**Материал ва усуллар.** Хоразм вилоят юқумли касалликлар касалхонасида сурункали вирусли гепатит С ташхиси билан даволанган 126 нафар бемор жалб қилинган. Беморлар қиёсий ва асосий гуруҳларга бўлинган. Қиёсий гуруҳни 34 нафар СВГС нормал тана вазнидаги абдоминал семизлик мавжуд бўлмаган (метаболик соғлом) ва асосий гуруҳни эса 92 нафар СВГС ва абдоминал семизлик мавжуд кечган беморлар ташкил этди. Тадқиқотга жалб қилинган барча гуруҳдаги беморларда жигар фаолияти, жумладан фиброз ривожланиши лаборатор ва инструментал жиҳатлари солиштирма ўрганилди. Ҳар иккала гуруҳда жигар фибрози ташхисоти инструментал ва лаборатор жиҳатлари солиштирма ўрганилди. Барча беморларда ИФА ва ПЗР усулда СВГС ташхиси шакллантирилди. Фиброз жараёнини баҳолашда инструментал ташхисот усулларида эластометрия (Fibroscan) ва ноинвазив усуллардан жигар фибрози индекси (ЖФИ) ни баҳоловчи тестлардан энг кўп қўлланиладигани APRI, FIB-4 шкалалари билан таққослама таҳлил қилинди.

Статистик таҳлиллар Microsoft Excel дастурида Стьюдент ва Пирсон критерийлари асосида олиб борилди. Тадқиқотни ташкил қилиш ва олиб боришда далилларга асосланган тиббиёт тамойили ишлатилган.

**Натижалар ва уларнинг таҳлили.** Тадқиқотга жалб қилинган беморлар орасида эркаклар 61 та (52,6%) ва аёллар 55 (47,4%) нафарни ташкил этиб, беморлар 2 гуруҳга бўлинган. Биринчи гуруҳ 46 нафар сурункали вирусли гепатит С билан оғриган, бирламчи ташхис қўйилган беморлардан иборат бўлиб, ўртача ёш  $47 \pm 1,2$  ёшни ташкил этди. Иккинчи

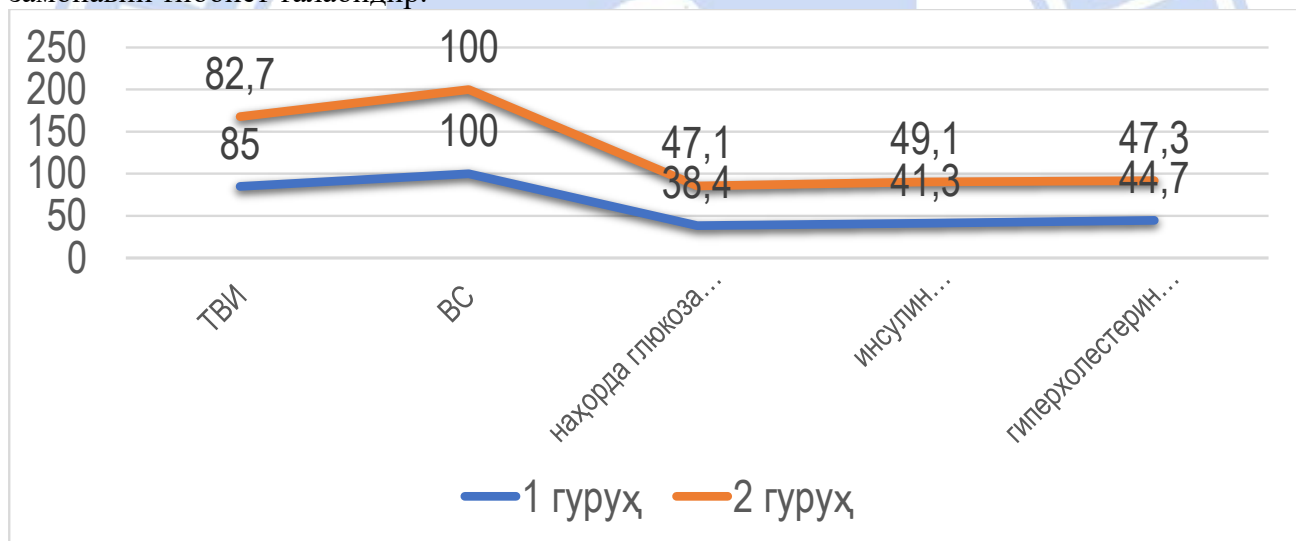


гуруҳ сурункали вирусли гепатит С вирусга қарши терапия қабул қилаётган 70 нафар бемордан иборат бўлиб, ўртача ёш  $50,1 \pm 1,7$  ни ва касаллик давомийлиги  $6,7 \pm 0,7$  йилни ташкил этди. Иккинчи гуруҳдаги беморлар гепатит С вирусига қарши комбинацияланган вирусга қарши терапия қабул қилганлар. Вирусга қарши терапия мақсадида “учлик терапия” (протеаза ингибитори+ интерферон +рибаварин) тавсия этилган.

Сурункали вирусли гепатит С да жигар фибрози ривожланишига олиб келувчи хавф омилларининг патогентик аҳамиятини аниқлаш мақсадида тадқиқотга жалб қилинган беморларда ушбу омилларнинг учраш даражасини баҳоладик. Ўрганилган илмий адабиётларда СВГС да тана вазни параметрлари ўзгаришларига олиб келувчи сабаблардан бири бу вируснинг инсулин резистентликка олиб келиши бўлиб, биз ҳам беморларда айнан абдоминал семизликка олиб келувчи ушбу хавф омили учраш даражасини таҳлил қилдик (1-расм).

Тадқиқотга жалб қилинган беморларда юқоридага расмда 1 гуруҳдаги беморларда ТВИ(тана вазни индекси) 82,7 %, 2 гуруҳда 85%ни, ВС(вицерал семизлик) иккала гуруҳда 100% беморларда, наҳордаги глюкоза миқдори 1-гуруҳда 38,4%ни, 2 гуруҳда 47,1 %ни, инсулинга резистентлик 1-гуруҳда 41,3%ни, 2-гуруҳда 49,1%, гиперхолестеринемия 1-гуруҳда 44,7%ни, 2-гуруҳда 47,3% ни ташкил қилган.

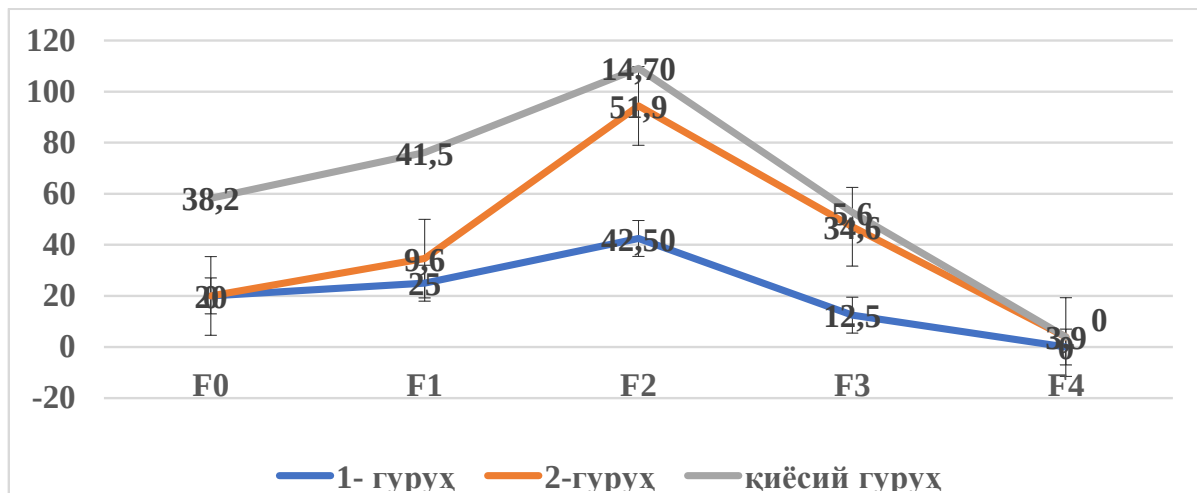
Дунё тиббиётида бугунги кунда ташхисотнинг инвазив усулларида ноинвазив усулларига ўтиш борасида кўп сонли илмий ва амалий тадқиқотлар бажарилмоқда ва бу замонавий тиббиёт талабидир.



**1-расм. Сурункали вирусли гепатит С билан оғриган беморларда фиброз ривожланишига олиб келувчи хавф омиллари учраш частотаси**

СВГС билан оғриган беморларда жигардаги диффуз яллиғланиш оқибатида жигар фибрози ва цирроз ривожланиши кузатилади. Фиброзланиш жараёни нафақат вирус ва унинг хусусиятларига балким, фиброзни кучайтирувчи бошқа хавф омилларига ҳам боғлиқ бўлади. Шундай хавф омилларидан бири бу метаболик синдром, жумладан ортикча тана вазни ёки семизлик ҳисобланади. Юқоридаги маълумотларга асосланиб, тадқиқотга жалб қилинган гуруҳлар орасида фиброз даражалари солиштира баҳоланди.

Барча беморлар жигар фаолиятини баҳолаш мақсадида эластометрия текширувларидан ўтказилди ва METAVIR бўйича фиброз даражалари аниқланди.



**2-расм. Тадқиқотга жалб қилинган беморларда фиброз даражасининг абдоминал семизлик билан боғлиқлик таҳлили кўрсаткичлари (%)**

Маълумотлар таҳлили шуни кўрсатдики, транзитор эластография ёрдамида аниқланган жигар фибрози даражалари гуруҳлараро солиштирма таҳлил қилинганда фиброз ривожланиши абдоминал семизлик мавжуд гуруҳларда қиёсий гуруҳга нисбатан анча юқори. Қиёсий гуруҳ беморларининг 38,2% да фиброз аниқланмаган бўлса (F0), енгил даражали фиброз 51,9% беморда аниқланди. Ушбу гуруҳдаги 2 нафар беморда F3 даражадаги фиброз аниқланди.

Кўрсаткичлар асосий гуруҳдаги бирламчи ташхисланган СВГС ва вирусга қарши терапия фонидаги беморлар орасида солиштирма таҳлил қилинганда натижалар шуни кўрсатдики, F0 абдоминал семизлиги мавжуд бирламчи ташхисланганларда 20% кузатилган бўлса, даво фонидаги беморларда бу кўрсаткич нолга тенг. 1 ва 2 гуруҳда мос ҳолда F1 25% ва 9,6%ни, F2 42,5% ва 51,9%ни F3 12,5 ва 34,6% ташкил этди. 2 гуруҳдаги 2 нафар (3,9%) беморда фибрознинг оғир даражаси аниқланди.

#### **Хулосалар:**

1. Фиброзланиш жараёни нафақат вирус ва унинг хусусиятларига балким, фиброзни кучайтирувчи бошқа хавф омилларига ҳам боғлиқ бўлади. Шундай хавф омилларидан бири бу метаболик синдром, жумладан ортиқча тана вазни ёки семизлик ҳисобланади.

2. Жигар фибрози даражалари гуруҳлараро солиштирма таҳлил қилинганда фиброз ривожланиши абдоминал семизлик мавжуд гуруҳларда қиёсий гуруҳга нисбатан анча юқори. Қиёсий гуруҳ беморларининг 38,2% да фиброз аниқланмаган бўлса (F0), енгил даражали фиброз 51,9% беморда аниқланди. Демак абдоминал семизлиги бор беморларда жигар фиброзланиши кўрсаткичлари юқорилиги аниқланди.

3. СВГС билан оғриган абдоминал семизлиги бўлган беморларда фиброз ривожланиш даражаси висцерал семизлик индекси меъёрида бўлганларга нисбатан 1,18 марта юқори. Фиброз даражалари вирусга қарши терапия олаётган беморларда бирламчи ташхисланган беморларга нисбатан юқорироқ бўлиб, яққол намоён бўлган фиброз (F3-4) 3,1 марта кўпроқ кузатилди.





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

**Фойдаланилган адабиётлар**

1. Жданов К.В., М.В. Яременко, К.В. Козлов, С.С. Жабров. Неинвазивная диагностика фиброза печени у больных хроническим гепатитом С и абдоминальным ожирением// Журнал Инфектологии. 2020. № 1 Том 72 с. 45-49
2. Пирогова, И.ю. Диагностика фиброза печени: инвазивные и неинвазивные методы // Сибирский медицинский. журнал. – 2011. – № 3. – С. 10-15.
3. Щекотова, А. П. Современные методы лабораторной диагностики фиброза печени // Вестник науки и образования. – 2018. № 17-2 (53). 6 с.
4. Ахмедова Н.Ш., Юлдашов Ж.А. Сурункали вирусли гепатит с мавжуд беморларда жигар фиброзини таъхислашнинг ноинвазив усулларини қўллаш // Журнал: Инфекция иммунитет и фармакология 2024.№1.-219-224
5. Blachier M, Leleu H, Peck-Radosavljevic M, et al. The burden of liver disease in Europe: a review of available epidemiological data. //J Hepatol 2013; 58: 593-608.
6. European Association for Study of Liver. EASL Recommendations on Treatment of Hepatitis C // J Hepatol 2015; 63: 199-236.
7. Koller T, Kollero J, Huorka M, et al. Noninvasive scoring algorithm to identify significant liver fibrosis among treatmentnaive chronic hepatitis C patients. Eur J Gastroenterol Hepatol 2014; 26: 1108-1115.
8. Midia M, Odedra D, Shuster A, Midia R, Muir J. Predictors of bleeding complications following percutaneous image-guided liver biopsy: a scoping review. Diagn Interv Radiol. 2019;25(1):71-80.



**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ  
ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ  
1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

**UDK 616.6;616-006.**

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНЕЙ ПОЧКИ ПРИ ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНОМ  
РАКЕ**

**Атахонов Мурод Матякубович**

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии

Ассистент кафедры «Нефрология, гемодиализ, травматология и ортопедия»

[www.muradatahonov@yandex.ru](mailto:www.muradatahonov@yandex.ru)

<https://orcid.org/0009-0005-5449-0601>

Тел: +99890 719 00 92

**Аннотация:** Исследовано прогностическое значение подсчета интратуморальных стромальных тучных клеток (ТК) при почечно-клеточном раке. Материалом для исследования послужил операционный материал 63 больных раком почки. Таким образом, результаты проведенного исследования показали, что число стромальных ТК в опухоли взаимосвязано с рядом важных прогностических клинико-анатомических факторов ПКР, и поэтому данный параметр может быть использован в качестве дополнительного фактора прогноза.

**Ключевые слова:** Почечно-клеточный рак, стромально тучные клетки, опухоль.

**Annotatsiya:** Buyrak-hujayra saratoni paytida intratumoral stromal shishli hujayralarni (MH) hisoblashning prognostik ahamiyati tekshirildi. Tadqiqot uchun material buyrak saratoni bilan bog'langan 63 nafar bemorning operatsion materiali bo'ldi. Shu tariqa, o'tkazilgan tadqiqot natijalari ko'rsatishicha, o'simlikdagi stromal MH soni bir qator muhim klinik-anatomik omillar bilan bog'liq bo'lib, ushbu parametr qo'shimcha prognoz omili sifatida foydalanishi mumkin.

**Kalit so'zlar:** Buyrak xujayrali rak, stromal shishli hujayralar, o'sma.

**Annotation:** The prognostic value of intratumoral stromal mast cell (MC) counting in renal cell cancer was investigated. The material for the study was the operative material of 63 patients with renal cancer. Thus, the results of the study showed that the number of stromal MCs in the tumour is interrelated with a number of important prognostic clinical and anatomical factors of RCC, and therefore this parameter can be used as an additional prognostic factor.

**Key words:** Renal cell carcinoma, stromal mast cells, tumor.

**Введение.** Заболеваемость раком почки имеет тенденцию к возрастанию у больных в разных странах. Ведение пациентов и их прогноз зависят от конкретного гистологического типа опухоли. Рак почки занимает 3-е место среди опухолей мочеполовой системы, составляя около 3 % всех злокачественных новообразований у взрослого населения в мире. Длительное практически бессимптомное течение является причиной поздней диагностики рака почки: около 40 % пациентов на момент постановки диагноза имеют либо большую первичную опухоль, либо отдаленные метастазы. Кроме того, у 30 % пациентов с локализованным почечно-клеточным раком метастазы развиваются после хирургического удаления первичной опухоли. Возможности терапевтического лечения опухолей почки до недавнего времени были ограничены их низкой чувствительностью к стандартной химио- и лучевой терапии, а успехи в лечении, в первую очередь наиболее распространенного светлоклеточного варианта рака почки, достигнутые в последние годы, связаны с использованием антиангиогенных препаратов, ингибирующих активность рецепторов VEGF и некоторых других факторов роста, вовлеченных в процесс ангиогенеза. К сожалению, различные опухоли почек могут иметь сходные гистологические особенности, что затрудняет дифференциальную диагностику.

**Литература и методология.** В 2020 году рак почек (РК) занимал 16-е место среди наиболее часто диагностируемых онкологических заболеваний в мире, составляя примерно





## **ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ 1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

2,2% всех диагнозов рака. В 2020 году рак почек занимал 16-е место среди наиболее часто диагностируемых онкологических заболеваний в мире, составляя примерно 2,2% всех диагнозов рака [1-3]. Кроме того, РК были ответственны за 1,8% всей смертности, связанной с раком, что делало его одной из самых смертоносных урологических опухолей с 5-летней выживаемостью 12%. За последнее десятилетие наблюдается несколько повышающаяся тенденция как по диагностике РК, так и по смертности. Наиболее распространен почечно-клеточный рак (ПКР) составляет более 90% всех РК [4-6].

По экспертной оценке Всемирной организации здравоохранения и Международного агентства по изучению рака (МАИР), ежегодно в мире диагностируют более 500 тыс. новых случаев РП. Наиболее высокие уровни стандартизованных показателей регистрируют в Чешской Республике, Литве, Белоруссии — 18,0—20,0 0/0000 среди мужского населения и 9,0—9,4 0/0000 среди женского. Близки к этим уровням новые данные российских территорий, включенных в том XI МАИР «Рак на пяти континентах» (Челябинская, Архангельская, Самарская области и Республика Карелия)[5].

По данным Мерабишвили В. М. и др. (2019) ежегодно в России регистрируют около 25 000 новых случаев рака почки (в 2018 г. - 24 291), в Северо-Западном федеральном округе России в 2018 г. - 2504 случая. Рак почки относится к заболеваниям с относительно низким уровнем летальности. Летальность на первом году наблюдения составляет около 20 %. Вместе с тем следует отметить неблагоприятную тенденцию динамики заболеваемости. За последние 10 лет ежегодный прирост составил 3,18 % для обоих полов, смертность практически не изменилась, что свидетельствует об определенных успехах лечения больных[6-7].

Число больных ПКР постоянно становится больше, что и нацеливает ученых для более тщательного изучения этиологии, патогенеза заболевания, а также стало своеобразным триггером поиска новых путей диагностики и лечения данной нозологической единицы. Гетерогенность характеристик опухолевых клеток достаточно вариабельна, и изучение морфометрических показателей ядер клеток, полученных из материала пациентов с ПКР, может стать отличным подспорьем в изучении данного явления. Определение фенотипических особенностей клеток также может помочь в разработке более объективной градации опухоли при РП, а также позволит объективизировать прогноз заболевания. Сегодня рак почки достаточно распространен среди населения и в статистике урологических опухолей находится на третьей позиции после злокачественных образований предстательной железы и мочевого пузыря. Однако стоит отметить, что в отношении смертности рак почки лидирует. Из общего количества на почечно-клеточный рак приходится около 3% всех злокачественных образований у взрослого населения. Индивидуальный риск заболевания тесно связан как с особенностями, так и с факторами риска определенного человека и составляет порядка 0,8-1,4%, с каждым годом встречаемость почечно-клеточного рака увеличивается на 2,5%[8-9].

По литературным данным доброкачественные опухоли почек встречаются реже, чем злокачественные новообразования, их доля не превышает 7-10% всех новообразований в почках, причем наиболее распространены опухоли мезенхимального происхождения (ангиомиолипомы). Самой часто встречающейся опухолью почки считают злокачественную опухоль эпителиального происхождения - почечно-клеточный рак (ПКР) - 80-90% всех опухолей почек. ПКР имеет большое количество гистологических вариантов строения: наиболее часто встречается светлоклеточный вариант, реже встречаются папиллярный, хромофобный и другие варианты[10-12].

Интерес к изучению микроокружения клеток злокачественных новообразований, и в том числе к стромальным интратуморальным тучным клеткам (ТК), сохраняется на протяжении последних десятилетий [5-6]. Имеется небольшое количество работ, посвященных исследованию прогностического значения ТК при почечно-клеточном клинические исследования раке (ПКР). По данным В. Tuna и соавт. [11], содержание интратуморальных ТК



## **ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ 1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

значительно выше при раке почки (РП), чем в нормальной почечной ткани, что, по мнению данных авторов, объясняется их участием в туморогенезе. Однако авторами не было найдено взаимосвязей между числом ТК в опухоли и важными факторами прогноза ПРК: полом и возрастом больных, клинической стадией заболевания, размером опухолевого узла, градацией по Fuhrman, при этом количество ТК было значительным в светлоклеточных карциномах. Более высокое число интратуморальных ТК в светлоклеточных карциномах авторы объясняют высокой метаболической потребностью данного гистологического типа рака почки (РП). Таким образом, работы, посвященные исследованию прогностического значения интратуморальных стромальных ТК при ПРК, немногочисленны и противоречивы, и поэтому данный элемент микроокружения опухоли нуждается в дальнейшем изучении.

Практически отсутствуют исследования количественных и качественных изменений соединительнотканых клеток (макрофагов, тучных клеток, нейтрофилов), инфильтрирующих опухоли во взаимосвязи с важнейшими клинико-морфологическими факторами почечно-клеточного рака (ПРК), которые могут повлиять на суждения о прогнозе заболевания. Морфометрических исследований сосудистого русла РП крайне мало, а, как известно, при помощи компьютерной обработки изображений достигается очень высокая воспроизводимость результатов за счет большого массива исследованных объектов. Улучшение диагностики и определение объективных критериев прогнозирования послеоперационной выживаемости пациентов при ПРК является важной проблемой патологической анатомии [10-12].

Анатомические, гистологические, клинические и молекулярные факторы дают прогностическую информацию. Анатомические факторы отражаются в классификации TNM, предоставляя наиболее достоверную информацию. Кроме того, показатели сложности, такие как R.E.N.A.L. (радиус, экзофитные/эндофитные свойства, близость опухоли к собирающей системе или синусу в миллиметрах, передний/задний, расположение относительно полярных линий) оценка нефрометрии, среди прочего, направлены на стандартизацию опухолей почек и помощь в сравнении стратегий лечения. Гистологические факторы включают подтип ПРК, степень опухоли, саркоматоидные особенности, сосудистую инвазию, некроз опухоли, инвазию собирающей системы и околопочечный жир [10]. Сравнивая различные подтипы ПРК, пПРК I типа имеет значительно меньший риск смерти по сравнению с ПРК и пПРК II типа в неметастатических условиях. Послеоперационные прогностические номограммы для прогнозирования выживаемости были подтверждены внешним фактором, но ни одна из них еще не была полностью подтверждена [13].

Рекомендации Европейской ассоциации урологов (EAU) по почечно-клеточному раку (ПРК) предоставляют клиницистам научно обоснованную информацию и рекомендации по ведению пациентов с ПРК. В состав мультидисциплинарной панели EAU RCC входят урологи, медицинские онкологи, патологоанатом, радиолог, методист и защитник прав пациентов. Руководящие принципы EAU RCC были впервые опубликованы в 2000 году и с тех пор ежегодно обновляются. Для обновления 2022 года была проведена всесторонняя и структурированная оценка литературы, при этом несколько разделов требовали формального систематического обзора (SR) в зависимости от наличия данных [14].

Целью работы стало исследование интратуморальных стромальных ТК при ПРК, поиск взаимосвязей с важными клинико-анатомическими факторами прогноза и послеоперационной выживаемостью больных.

**Результаты.** Изучен операционный материал 63 больных ПРК, из них мужчин было 34 (54%), женщин – 29 (46%). Средний возраст пациентов составил  $58,2 \pm 1,2$  года. Во всех наблюдениях ПРК классифицировали в соответствии с классификацией ВОЗ 2004 г. По гистологическому строению опухоли были представлены следующим образом:





## ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ 1-ТОМ, 2-СОН. 2025

светлоклеточный рак – 52 случая; папиллярный рак – 5; хромофобный рак – 3; веретенноклеточный (саркоматоидный) рак – 3.

Степень распространенности опухолевого процесса оценивалась в соответствии с TNM-классификацией злокачественных опухолей (TNM. Classification of Malignant Tumors, edited by L.N. Sobin, 2002) [12]. Среди наших пациентов I клинической стадии (T1N0M0) соответствовали 47 (74,6%) больных; II стадии (T2N0M0) – 3 (4,8%) больных; III стадии (T1N1M0, T2N1M0, T3N0M0, T3N1M0) – 8 (12,7%) и IV стадии (T4N0M0, T4N1M0) – 5 (7,9%).

**Обсуждение.** Степень злокачественности опухолевых клеток оценивали по S.A. Fuhrman. Степени анаплазии G1 соответствовала 31 (49,2%) опухоль, степени анаплазии G2 – 14 (22,2%) опухолей, степени анаплазии G3 – 13 (20,6%) опухолей и степени анаплазии G4 – 5 (8%) опухолей. Карцином с регионарными и отдаленными метастазами было 11 (17,5%), локализованных опухолей – 52 (82,5%). Средний размер опухолевого узла составил  $7,1 \pm 0,3$  см. Контролем служила ткань почек, забранная из максимально удаленных от опухоли участков, без выраженных явлений воспаления и склероза. Материал фиксировали в 10% нейтральном забуференном формалине на протяжении 12-24 ч. Гистологические препараты окрашивали гематоксилином и эозином и на кислые мукополисахариды коллоидным железом по Гале. ТК выявляли иммуногистохимическим методом с помощью моноклональных антител C-kit (CD117) (клон A4052, разведение 1:200, DAKO) по рекомендованному производителем протоколу. Высчитывали среднее количество ТК в 3 полях зрения при увеличении микроскопа в 400 раз. При анализе содержания ТК в зависимости от клинической стадии заболевания по TNM получены следующие результаты: у пациентов с I стадией среднее число ТК составило  $1,85 \pm 0,15$ ; при II стадии число ТК возрастало до  $2,7 \pm 0,4$ ; при III стадии количество ТК увеличивалось до  $4,3 \pm 0,4$ , и в IV стадии оно равнялось  $6,3 \pm 0,6$ . Таким образом, в III и IV стадиях отмечали достоверное увеличение числа ТК по сравнению с I стадией. Сведения о выживаемости больных получали по данным регистра злокачественных заболеваний и амбулаторных карт (за 2010-2016 гг.). Статистическую обработку материала проводили при помощи статистического пакета Statistica 6.0. При исследовании различных гистологических вариантов ПКР наибольшее среднее количество ТК обнаружено в веретенноклеточной карциноме ( $6,3 \pm 0,6$ ), а наименьшее число - при папиллярном раке ( $1,05 \pm 0,4$ ). Промежуточное положение занимали хромофобный ( $2,4 \pm 0,4$ ) и светлоклеточный рак ( $2,5 \pm 0,2$ ). Таким образом, наибольшее число ТК выявляли в веретенноклеточном варианте рака, а наименьшее – в папиллярном. В опухолях больных без регионарных и отдаленных метастазов содержание ТК составило  $2 \pm 1,2$ , а при наличии метастазов оно достоверно возрастало – до  $4,7 \pm 0,4$ .

**Заключение.** Таким образом, результаты проведенного исследования показали, что число стромальных ТК в опухоли взаимосвязано с рядом важных прогностических клинко-анатомических факторов ПКР, и поэтому данный параметр может быть использован в качестве дополнительного фактора прогноза. Увеличение количества ТК в опухоли можно рассматривать как критерий вероятного возникновения метастазов опухоли.

### Литература.

1. Александров Н. С. и др. Использование метода раманфлуоресцентной спектроскопии для диагностики светлоклеточного почечно-клеточного рака //Клиническая и экспериментальная морфология. – 2017. – №. 4. – С. 59-65.
2. Александров Николай Сергеевич Сравнительная Иммуноморфологическая и спектроскопическая характеристика опухолей почек: Автореф. Дис... канд. мед. наук.- М., 2019.- 24 с.
3. Аляев Ю. Г. и др. Особенности диагностики новообразования почки до 4 см //Медицинская визуализация. – 2003. – №. 2. – С. 33-38.
4. Алясова А. В. и др. Матричные РНК генов *fcgr3a* и *fcgr3b* как мониторинговые



**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

маркеры течения светлоклеточного рака почки (пилотное исследование) //Современные технологии в медицине. – 2022. – Т. 14. – №. 3. – С. 22-27.

5. Аниканова Е. В. и др. IGG4-ассоциированное заболевание мочеточника //Экспериментальная и клиническая урология. – 2021. – №. 4. – С. 56-62.

6. Анойко Е. А., Гузеева Е. А. Значимость морфологического и иммуногистохимического исследований в диагностике опухолей почек //Бюллетень медицинских интернет-конференций. – Общество с ограниченной ответственностью «Наука и инновации», 2013. – Т. 3. – №. 2. – С. 263-264.

7. Аполихин О. И. и др. Криоабляция локализованного рака почки в группе пациентов высокого хирургического риска //Экспериментальная и клиническая урология. – 2014. – №. 3. – С. 32-35.

8. Atkins MB, Tannir NM. Current and emerging therapies for first-line treatment of metastatic clear cell renal cell carcinoma. //Cancer Treat Rev. 2018;70:127–137.

9. Baek J, Jang NR, Shim YR, Gu MJ. ATRX protein is a potential prognostic marker in clear cell renal cell carcinoma.// Indian J Pathol Microbiol. 2022 Jul-Sep;65(3):598-603

10. Barata P.C., Rini B.I. Treatment of renal cell carcinoma: current status and future directions. //CA Cancer J Clin 2017; 67(6): 507-524.

11. Bazzocchi MV, Zilioli C, Gallone VI, Commisso C, Bertolotti L, Pagnini F, Ziglioli F, Maestroni U, Aliprandi A, Buti S, Procopio G, Ascenti G, Martini C, De Filippo M. The Role of CT Imaging in Characterization of Small Renal Masses. //Diagnostics (Basel). 2023 Jan 17;13(3):334.

12. Bhatnagar N., Ahmad F., Hong H.S., Eberhard J., Lu I.N., Ballmaier M., Schmidt R.E., Jacobs R., Meyer-Olson D. FcγRNI (CD16)-mediated ADCC by NK cells is regulated by monocytes and FcγRII (CD32). //Eur J Immunol 2014; 44(11): 3368-3379.

13. Capitanio U, Bensalah K, Bex A, et al. Epidemiology of renal cell carcinoma. //Eur Urol. 2019;75(1):74–84.

14. Chen T, Peng Y, Lei T, Wu C, Wang H, Shi Y. Low-grade oncocytic tumour (LOT) of the kidney is characterised by GATA3 positivity, FOXI1 negativity and mTOR pathway mutations. //Pathol Oncol Res.- 2023 Feb 1;29:





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОҢ. 2025**

**ONASIDA BUYRAK PATOLOGIYASI BO'LGAN HOMILALARDA SIYDIK QOPI MORFOLOGIYASI**

Quryazov Sardor Baxtiyorovich., Ollaberganov Mardon Ismailovich., Karimov Rasulbek Xasanovich.

Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali.

[r.karimov.86@mail.ru](mailto:r.karimov.86@mail.ru)

<https://orcid.org/0009-0009-0325-2709>

**Mavzuning dolzarbligi.** Dunyo mamlakatlarida buyrak patologiyalari bilan kasallanish darajasi yildan yilga o'sib bormoqda. Bu ko'rsatkichlar O'rta Osiyo davlatlarida biroz ko'proq. Sababi aholi yashash tarzi, iqlimi, ichayotgan suvi va bir qancha omillarga bog'liq. Bu esa o'z navbatida buyrak patologiyasi bo'lishiga qamasdan homiladorlik davrini boshdan kechirayotgan ayollar sonini ham ortib borishiga olib kelmoqda. Onasida buyrak patologiyasi bor bo'lgan homilalarning siydik ayirish tizimi a'zolariga, jumladan siydik qopi morfologik rivojlanishiga ta'sir ko'rsatmasdan qo'ymaydi. Onasida buyrak patologiyalari bo'lmagan va onasida buyrak patologiyalari bor homilalarni turli gestatsion muddatlarida siydik qopi taraqqiyot topayotgan paytda morfometrik o'zgarishlarni tahlil qilish.

**Tadqiqot maqsadi.** Onasida buyrak patologiyalari bo'lgan homilalarning siydik qopi morfologik o'zgarishlarini yoritish.

**Kalit so'zlar:** siydik qopi, buyrak patologiyasi, gestatsiya davri, morfometriya.

**МОРФОЛОГИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ У ПЛОДОВ ПРИ ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК У МАТЕРИ**

Курызов Сардор Бахтиёрович, Оллаберганов Мардон Исмаилович, Каримов Расулбек Хасанович.

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии.

[r.karimov.86@mail.ru](mailto:r.karimov.86@mail.ru)

<https://orcid.org/0009-0009-0325-2709>

**Актуальность темы.** Заболеваемость патологиями почек в странах мира увеличивается с каждым годом. Эти показатели несколько выше в странах Центральной Азии. Причина зависит от образа жизни населения, климата, питьевой воды и многих других факторов. Это, в свою очередь, приводит к увеличению числа женщин, перенесших беременность без патологии почек. Плоды с патологией почек у матерей не оказывают влияния на органы мочевыделительной системы, в том числе на морфологическое развитие мочевого пузыря. Анализ морфометрических изменений в процессе развития мочевого пузыря у плодов без патологии почек и матерей с патологией почек в разные сроки гестации.

**Цель исследования.** Выявление морфологических изменений мочевого пузыря у плодов с патологией почек у их матерей.

**Ключевые слова:** мочевой пузырь, патология почек, период беременности, морфометрия.

**MORPHOLOGY OF THE BLADDER IN FETUSES WITH KIDNEY PATHOLOGY IN THE MOTHER**

Kuryazov Sardor Baxtiyorovich., Ollaberganov Mardon Ismailovich, Karimov Rasulbek Khasanovich.

Urgench branch of the Tashkent Medical Academy.



**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

**Relevance of the topic.** The incidence of kidney pathologies in countries around the world is increasing every year. These figures are slightly higher in Central Asian countries. The reason depends on the lifestyle of the population, climate, drinking water and many other factors. This, in turn, leads to an increase in the number of women who undergo pregnancy without kidney pathology. Fetuses with kidney pathology in mothers do not affect the organs of the urinary system, including the morphological development of the bladder. Analysis of morphometric changes during the development of the bladder in fetuses without kidney pathology and mothers with kidney pathology at different stages of gestation.

**Purpose of the study.** Identification of morphological changes in the bladder in fetuses with kidney pathology in their mothers.

**Keywords:** bladder, kidney pathology, pregnancy, morphometry.

**Tadqiqot ob'ekti va tekshirish usuli.** Tadqiqot uchun Xorazm viloyat patologik anatomiya byurosida 2019-2023 yillar oralig'ida onasida buyrak patologiyalari bo'lgan 21 ta homilalar siydik qopi va onasida buyrak patologiyalari bo'lmagan 20 ta homilalar siydik qopi materiallari olindi. O'rganilgan onasida buyrak patologiyasi bo'lgan homilalar gestatsiya muddati bo'yicha yetilmagan va yetilgan homilalar, ya'ni 26-35 haftagacha, 36-40 haftagacha bo'lgan homilalarga ajratildi. Bularning o'zi ham 4 ta guruhga 15-20 haftalik, 21-25 haftalik, 26-30 haftalik va 31-40 haftalik homilalar guruhiga bo'lib tahlil qilindi.

Tekshirish uchun 21 ta onasida buyrak patologiyasi bo'lgan homilalar siydik qopi va 20 ta onasida buyrak patologiyalari bo'lmagan 20 ta homila siydik qopi elementi olindi. Tekshirishda onasida buyrak patologiyasi bo'lgan homila va onasida buyrak patologiyasi bo'lmagan homilalar siydik qopi morfologik tuzilishida uning mushak, epiteliy va seroz qavatlari qalinligi o'zgarishlar ko'rildi.

Morfologik tekshirish uchun olingan siydik qopi bo'laklari fiksatsiya maqsadida 12 % formalin eritmasida fiksatsiya qilindi, 96 % spirt va ksilol eritmalaridan o'tkazilib, parafinli bloklar tayyorlandi. Tayyorlangan bloklardan qalinligi 5-6 mikron bo'lgan kesmalar kesib olindi, gemotoksillin va eozinda, Van Gizon usullarida gistologik reparatlar tayyorlandi.

Gistometriya qilingan mikroskop modeli Leica cmE raqamli ekrani mavjud. Tekshirishlarning stastiskasi Exel-2016 dasturidan foydanlgan holda tuzildi.

**Tadqiqot natijalari.** Homilalarning siydik qopi o'lchamlari gestatsiya davrining turli xil muddatlarida xar xil o'lchamda bo'ladi. Bularni onasida buyrak patologiyalari bo'lgan homilalardagi o'lchamlari bilan solishtirib ko'rilganda deyarli farq aniqlanmadi. Homilalar gestatsiya davrini 15-20 haftalik, 21-25 haftalik, 26-30 haftalik va 31-40 haftalik homilalar guruhida tahlil qilindi. Qilingan tahlil natijalariga ko'ra

**Jadval 1.**

**Siydik qopi o'lchamlarini onasida buyrak patologiyalari bo'lmagan va onasida buyrak patologiyalari bo'lgan homilalar turli gestatsiya davrlarida solishtirma tahlili.**

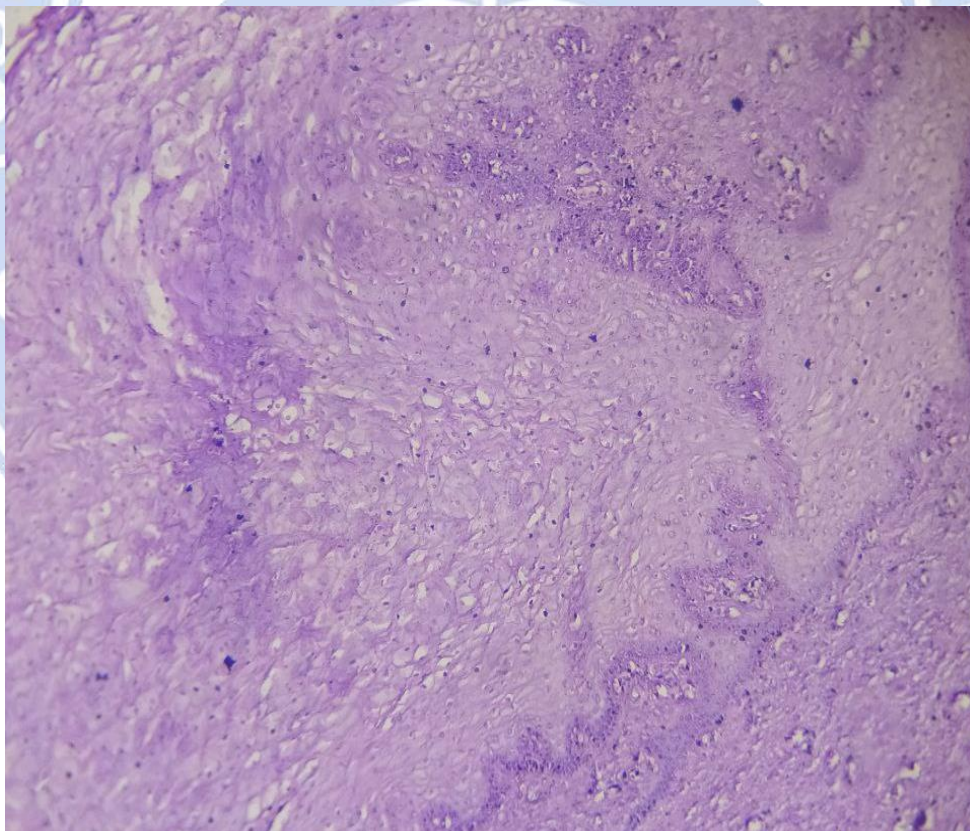
| Gestatsiya muddati                              |                  | 15-20<br>haftalik         | 21-25<br>haftalik         | 26-30<br>haftalik         | 31-40<br>haftalik         |
|-------------------------------------------------|------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|
| Onasida buyrak patologiyasi bo'lmagan homilalar | Siydik qopi (sm) | 1,5x1,2<br>m±0,1<br>σ=0,2 | 1,7x1,5<br>m±0,1<br>σ=0,2 | 2,2x1,7<br>m±0,1<br>σ=0,5 | 3,5x2,5<br>m±0,2<br>σ=0,3 |
| Onasida buyrak patologiyasi bo'lgan homilalar   | Siydik qopi (sm) | 1,5x1,2<br>m±0,1<br>σ=0,2 | 1,7x1,5<br>m±0,1<br>σ=0,2 | 2,0x1,7<br>m±0,1<br>σ=0,2 | 2,9x2,2<br>m±0,2<br>σ=0,3 |



Ko'rsatilgan jadvaldan ko'rinib turibdiki homiladorlikning birinchi trimestrdan 21 haftaligacha bo'lgan davrda siydik qopi o'lchamida katta farq aniqlanmaydi, yani 0,2-0,3 sm oralig'ida. Siydik qopi o'lchamlari homiladorlikning oxirgi davrlarida yani III trimestrida I – trimestridagi o'lchamlardan 2 barovarga kattalashganini, shakllanganini ko'rish mumkin. Onasida buyrak patologiyalari bo'lgan homilalar siydik qopi o'lchamlari va onasida buyrak patologiyasi bo'lmagan homilalar siydik qopi o'lchamlari orasida deyarli farq aniqlanmaydi. Faqat homiladorlik gestatsiya davrining oxirgi haftalariga kelib 0,2-0,3 sm farq aniqlanadi.

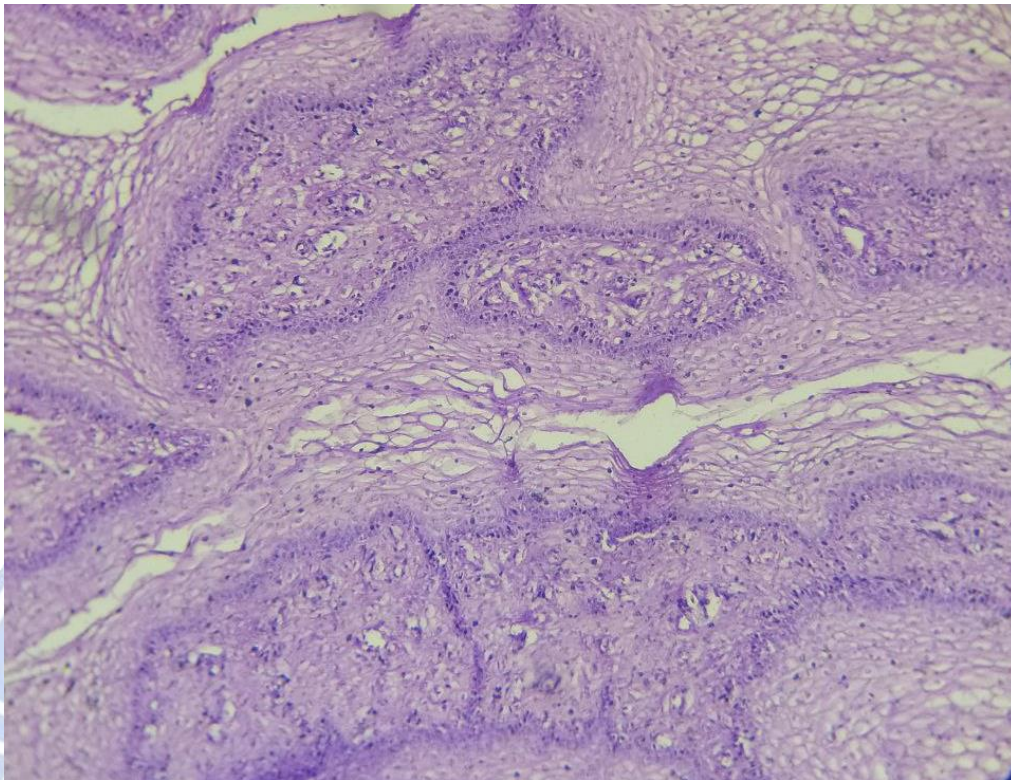
O'rganilayotgan nazorat va II guruh homilalarning hammasida siydik qopi uch qavatdan tashkil topgani ko'riladi. Siydik qopi qavatlarini gestatsion muddatiga qarab onasida buyrak patologiyasi bo'lgan homilalar siydik qopi va onasida buyrak patologiyasi bo'lmagan homilalar siydik qopi qavatlari qalinligi solishtirma tahlil qilindi. Qilingan tahlil natijalariga ko'ra onasida buyrak patologiyasi bo'lmagan homilalar siydik qopi devori gestatsiya davrining 15 haftaligida 0,350mkm, 39-40 haftaligida siydik qopi devori o'lchami 1,302mkm, yani 3,5 baravar kattalashgani ko'riladi. Onasida buyrak patologiyalari bo'lgan homilalar siydik qopi devori o'lchami 15 haftaligida 0,224-0,272 mkm gacha. 39-40 haftaligida siydik qopi devori o'lchami 1,050-1,204mkm gacha bo'lganligi aniqlandi.

Siydik qopi epiteliy qavati morfologik tuzilish dinamikasini mikroskopik tahlil qilib ko'rilganda, homila gestatsiya davrining 15-17 haftalaridan 3 ta qavati shakllanadi va farqlanadi. Bular bazal qavat, oraliq qavat, yuza qavat. Homiladorlik gestatsiya davrining keyingi bosqichlarida siydik qopi epiteliy qavati 5-7 qavatgacha shakllanib, siydik qopi ichki yuzasidagi burmalarni hosil qiladi.



**Rasm 1. 27 haftalik homilaning siydik qopi epiteliysini uch qavati mikroskopik ko'rinishi.**  
**(Leica cmE mikroskop, 10x/0,25)**





**Rasm 1. 30 haftalik homilaning siydik qopi epiteliysini bazal qavatini mikroskopik ko'rinishi.**  
**(Leica cmE mikroskop, 10x/0,25)**

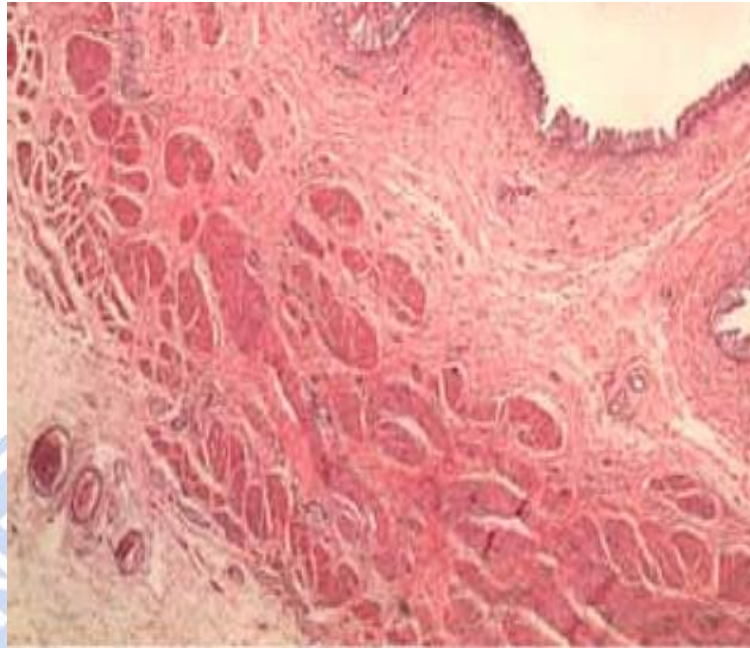
**Jadval 2.**

**Siydik qopi o'tuvchi epiteliy qavatini qalinligi o'lchamlarini onasida buyrak patologiyalari bo'lmagan va onasida buyrak patologiyalari bo'lgan homilalar turli gestatsiya davrlarida solishtirma tahlili.**

| Gestatsiya muddati                              |                                             | 15-20 haftalik                             | 21-25 haftalik                             | 26-30 haftalik                             | 31-40 haftalik                             |
|-------------------------------------------------|---------------------------------------------|--------------------------------------------|--------------------------------------------|--------------------------------------------|--------------------------------------------|
| Onasida buyrak patologiyasi bo'lmagan homilalar | Siydik qopi epiteliy qavati qalinligi (mkm) | 0,035<br>$m \pm 0,001$<br>$\sigma = 0,006$ | 0,040<br>$m \pm 0,001$<br>$\sigma = 0,006$ | 0,046<br>$m \pm 0,001$<br>$\sigma = 0,006$ | 0,052<br>$m \pm 0,001$<br>$\sigma = 0,005$ |
| Onasida buyrak patologiyasi bo'lgan homilalar   | Siydik qopi epiteliy qavati qalinligi (mkm) | 0,027<br>$m \pm 0,001$<br>$\sigma = 0,006$ | 0,036<br>$m \pm 0,001$<br>$\sigma = 0,006$ | 0,040<br>$m \pm 0,001$<br>$\sigma = 0,006$ | 0,047<br>$m \pm 0,001$<br>$\sigma = 0,005$ |

Bu jadvalda keltirilgan ma'lumotlarga qaraganda homilalarning I-trimestrida nazorat guruhi va ikkinchi guruh homilalarning siydik qopi epiteliy qavatining qalinligi 21 haftaligigacha bo'lgan muddatda katta farq bo'lmagan darajada o'zgargani ko'riladi. Bu ikki guruh homilalarni o'zaro solishtirganda onasida buyrak patologiyalari bo'lgan homilalar siydik qopi epiteliy qavati qalinligi o'lchami biroz kichikligi 0,08-0,04 gacha kichikligi ko'riladi. Homila gestatsiyasining III trimestrida epiteliy qavati qalinligi 1,5 baravar qalinlashgani ko'riladi.





**Rasm 2. Siydik qopi mushak qavatini mikroskopik ko'rinishi. Homila gestatsiya davrining 26-30 haftaligi. (Leica cmE mikroskop, 10x/0,25)**

Homiladorlikning birinchi trimestridan boshlab morfologik tahlil jarayonida siydik qopi ichki, o'rta va tashqi mushak qavatlari, mushak tolalarini uzunasiga yo'nalganligi va aylanasimon yo'nalganligi aniq ko'rinib turadi. Siydik qopi mushak qavatlarini gestatsiya davrining turli muddatlarida o'lchamlari tahlil qilindi.

Jadval 3.

**Gestatsiya davrlarida onasida buyrak patologiyasi bo'lmagan homilalar va onasida buyrak patologiyasi bor bo'lgan homilalar siydik qopi devirining mushak qavati o'lchamlari.**

| Gestatsiya muddati                                          |                                                   | 15-20<br>haftalik | 21-25<br>haftalik | 26-30<br>haftalik | 31-40<br>haftalik |
|-------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| Onasida<br>buyrak<br>patologiyasi<br>bo'lmagan<br>homilalar | Ichki uzun mushak qavati<br>o'lchami (mkm)        | 0,201<br>m±0,05   | 0,270<br>m±0,05   | 0,342<br>m±0,05   | 0,376<br>m±0,05   |
|                                                             | O'rta dumaloq mushak qavati<br>o'lchami (mkm)     | 0,181<br>m±0,05   | 0,262<br>m±0,05   | 0,302<br>m±0,05   | 0,779<br>m±0,05   |
|                                                             | Tashqi uzunasiga yo'nalgan<br>mushak qavati (mkm) | 0,223<br>m±0,05   | 0,382<br>m±0,05   | 0,370<br>m±0,05   | 0,792<br>m±0,05   |
| Onasida<br>buyrak<br>patologiyasi<br>bo'lgan<br>homilalar   | Ichki uzun mushak qavati<br>o'lchami (mkm)        | 0,198<br>m±0,05   | 0,270<br>m±0,05   | 0,340<br>m±0,05   | 0,373<br>m±0,05   |
|                                                             | O'rta dumaloq mushak qavati<br>o'lchami (mkm)     | 0,180<br>m±0,05   | 0,261<br>m±0,05   | 0,398<br>m±0,05   | 0,779<br>m±0,05   |
|                                                             | Tashqi uzunasiga yo'nalgan<br>mushak qavati (mkm) | 0,223<br>m±0,05   | 0,382<br>m±0,05   | 0,369<br>m±0,05   | 0,790<br>m±0,05   |

Ushbu jadvaldan ko'rinib turibdiki, siydik qopi mushak qavatini gestatsiya muddatiga qarab juda kichik o'lchamlarda rivojlanib borishini ko'rishimiz mumkin. Onasida buyrak patologiyalari bo'lgan homilalar siydik qopi mushak qavati rivojlanishini solishtirib ko'rganimizda deyarli farq aniqlanmadi. Siydik qopi mushak qavati homiladorlik I trimestridagi o'lchamlari gestatsiya davrining III trimestriga kelib ichki uzun mushak qavati 1,5 barobar, o'rta dumaloq mushak qavati 4,0 barobar,



**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

tashqi uzunasiga yo'nalgan mushak qavati 3,5 barobarga kattalashganini ko'ramiz. Alohida 4 ta guruh haftalariga nisbatan solishtirsak Ichki uzun mushak qavati I trimestridan 21-25 haftaligigacha 1,3 barobar, 26-30 haftaligigacha 1,7 barobar, 31-40 haftaligigacha 1,9 barobar kattalashganini ko'rimiz mumkin. O'rta dumaloq mushak qavati nisbatlari 1,4:1,6:4,3 kattalashgan. Tashqi uzunasiga yo'nalgan mushak qavati nisbatlari 1,7:1,6:3,5 barobar kattalashgan.

**Xulosa:**

1. Morfologik ko'rsatkichlardan quyidagicha xulosa qilish mumkinki homiladorlik davrida 15 haftaligidan boshlab 39-40 haftaligigacha bo'lgan davrda siydik qopi o'lchami 2,5 barobarga kattalashishi aniqlandi. Homilaning 15-20 haftaligida siydik qopi o'lchami 1,5x1,2 sm, gestatsiya davrining III trimestrida 3,5x2,5 sm o'lchamda bo'lishi ko'rildi.
2. Morfologik tekshiruvlar shuni ko'rsatadiki homiladorlik rivojlanishining 15 haftaligidan boshlab siydik qopi uch qavatdan, epiteliy, mushak va tashqi adventitsiya qavatlaridan tuzilganligini ko'rildi. Homilalarning I-trimestridan homilalarning siydik qopi epitliylari qalinligi 15-20 haftaligida 0,035(mkm), homiladorlik gestatsiya davrining 39-40 haftaligida 0,052(mkm). Homila gestatsiyasining III trimestrida epiteliy qavati qalinligi 1,5 baravar qalinlashgani ko'riladi. Onasida buyrak patologiyasi bo'lgan homilalarda bu ko'rsatkichlar o'zoro solishtirganda siydik qopi epiteliy qavati qalinligi o'lchami biroz kichikligi 0,08-0,04 gacha kichikligi aniqlandi.
3. Onasida buyrak patologiyasi bo'lgan va anamnezida onasida buyrak patologiyasi bo'lmagan homilalar siydik qopi qavatlari o'lchamlari morfometrik jihatdan uncha katta bo'lmagan farq qilishi aniqlandi.

**Foydaniqlanigan adabiyotlar.**

1. Favorito L.a. Morphology of the fetal bladder during the second trimester: comparing genders / j. Pediatr.
2. Дерюгина Л.А., Рожкова Д.В., Отпущенникова Т.В. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТЕНКИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ПЛОДОВ НА ЭТАПАХ АНТЕНАТАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. – № 12-9. – С. 1623-1627;
3. Lishtvan L, Novikova I, Pribushenya O, et al. Fetal Megacystis in the first trimester of pregnancy. Prenatal diagnostics 2002; 1 (4): 272-7. Russian (Лештван Л. М., Новикова И. В., Прибушеня О. В. и др. Мегацистис у плодов в первом триместре беременности. Пренатальная диагностика 2002; 1 (4): 272-7).
4. Deryugina L, Maslyakova G, Rozshkova D, Napsheva A. The structure of the urinary bladder wall of human fetuses in the antenatal period. Morphology 2019; 156 (6): 51-6. Russian (Дерюгина Л. А., Маслякова Г. Н., Рожкова Д. В., Напшева А. М. Строение стенки мочевого пузыря плодов человека в антенатальном периоде. Морфология 2019; 156 (6): 51-6).
5. Лушникова Е.Л., Непомнящих Л.М., Неймарк А.И., и др. Роль структурно-функциональных изменений гладкомышечных клеток детрузора и предстательной железы в развитии гиперактивного мочевого пузыря // Фундаментальные исследования. 2012. № 5–1. С. 68–73.
6. Зиганшин А.М., Кулавский Е.В., Зиганшина Э.А. Мертворождаемость — причины и ее региональные особенности (исследование 1) // Сборник материалов II Конгресса акушеров-гинекологов Урала «Служба охраны здоровья матери и ребенка на пути модернизации здравоохранения». Екатеринбург: НИИ ОММ Минздрава России, 2011. С. 23–25.
7. Волков В.Г., Кастор М.В. Современные взгляды на проблему классификации и определения причин мертворождения // Российский вестник акушера-гинеколога. 2020. Т. 20. № 3. С. 29–34. doi: 10.17116/rosakush20202003129





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

8. Man J., Hutchinson J.C., Heazell A.E., et al. Stillbirth and intrauterine fetal death: factors affecting determination of cause of death at autopsy // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2016. Vol. 48. No. 5. P. 566–573. doi: 10.1002/uog.16016
9. Каримов Р. Х. и др. ВРАЧЕБНЫЕ ОШИБКИ В ПРАКТИКЕ АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ // *Past and Future of Medicine: International Scientific and Practical Conference.* – 2023. – Т. 2. – С. 114-117.
10. Каримов Р. Х. и др. ЯТРОГЕНИЯ В НЕОНАТОЛОГИИ (ПО ДАННЫМ ЛЕТ. ОБЗОР) // *International conference on multidisciplinary science.* – 2023. – Т. 1. – №. 3. – С. 76-78.
11. Юлдашев Б. С. и др. Хомила ва янги туғилган чақалоқлар мурдасининг суд тиббий экспертизаси (Текшируви) // *Ўқув қўлланма: Т.:“О ‘ZKITOBSAVDONASHRIYOTI” NMIU.* – 2023. – Т. 96.
12. Сатликов Р. К. и др. ИНФЕКЦИЯХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ // *Монография:-Т.:“О‘ZKITOBSAVDONASHRIYOTI” NMIU.* – 2022. – Т. 84.
13. Турсунов, Х. З., Каримов, Р. Х., Сапаев, Д. Ш., & Сапаев, М. Ф. (2022). Буйрак ва буйрак усти беги касаллиги, уни даволаш усуллари хамда асоратлари (адабиётлар шарҳи). *Artikova DO XORAZM VILOYATIDA HOMILADOR AYOLLARDA SIYDIK YO ‘LLARI INFEKSIYASINI KECHISHI VA UNGA OLIV KELUVCHI OMILLAR.*
14. Юлдашев, Б. С., Каримов, Р. Х., Мадаминов, Ф. А., & Мадаминов, А. С. (2024). СНИЖЕНИЕ ЧАСТОТЫ РАЗВИТИЯ НОЗОКОМИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВОГО ТРАКТА ПРИ СОЧЕТАНИИ АНТИБИОТИКОВ С ИММУНОМОДУЛЯТОРАМИ. *Theoretical aspects in the formation of pedagogical sciences*, 3(12), 107-109.
15. Раджапов, А. А., Каримов, Р. Х., Матчанов, Ж. Р., & Атамуратов, С. Р. (2025, April). ЭКСТРЕМАЛ КАМ ВАЗНЛИ ЧАҚАЛОҚЛАРДА ИММУН ТИЗИМИ АЪЗОЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИЯСИ. In *INTERNATIONAL SCIENTIFIC INNOVATION RESEARCH CONFERENCE* (Vol. 2, No. 2, pp. 61-62).
16. Ражапов, А. А., Каримов, Р. Х., Ходжаева, Д. К., & Бекчанов, А. Ж. (2024). ТУҒРУҚ ТРАВМАЛАРИДА ЧАҚАЛОҚЛАРНИНГ ЎЛИМ САБАБЛАРИ. In *INTERNATIONAL SCIENTIFIC INNOVATION RESEARCH CONFERENCE* (Vol. 1, No. 9, pp. 20-22).
17. Каримов Р. Х., Мусаев У. М., Рузметова Д. Т. ЯТРОГЕНИЯ НА ПРИМЕРАХ ИЗ ПРАКТИКИ (По данным лет обзор) // *International conference on multidisciplinary science.* – 2023. – Т. 1. – №. 1. – С. 10-12.



**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

**ПРИ ГЕАНГИОМАХ ТЕЛ ПОЗВОНКОВ ПРИМЕНЕНИЕ ПУНКЦИОННОЙ  
ВЕРТЕБРОПЛАСТИКИ**

**Юлдашев Равшан Муслимович, Аллаберганов Ойбек Собирович.**  
(РНЦНХ, УФ ТМА Кафедра Нефрология, гемодиализ, ортопедия и травматологии)

**Аннотация:** Изучены результаты лечения посредством пункционной вертебропластики у 44 больных с гемангиомами позвоночника. Оценка эффективности метода проводилась по динамике болевого синдрома и качества жизни в течение 6-12 последующих месяцев. Изучались клинические и нейрорентгенологические признаки заболевания. Установлена эффективность метода пункционной вертебропластики при агрессивных гемангиомах позвоночника через месяц после лечения.

**Ключевые слова:** гемангиома тела позвоночника, пункционная вертебропластика.

**ПУНКЦИОН ВЕРТЕБРОПЛАСТИКАНИ УМУРТҚА ТАНАЛАРИ**  
**ГЕАНГИОМАЛАРИДА ҚЎЛЛАШ**

**Юлдашев Равшан Муслимович, Аллаберганов Ойбек Собирович.**

**Аннотация:** Умуртқалар гемангиомаси бўлган 44 беморда пункцион вертебропластика усулида даволаш натижалари ўрганилди. Қўлланган усул самарадорлиги, оғриқ синдроми ва ҳаёт даражаси динамикасини 6-12 ой давомида баҳолаш йўли билан ўрганилди. Айни вақтда касалликнинг клиник кечиши ва нейрорентгенологик белгилари ўрганилди. Умуртқанинг агрессив гемангиомаларида пункцион вертебропластика самарадорлиги даволашдан кейинги 1 ойдаёқ аниқланди.

**Калит сўзлар:** умуртқа таналари гемангиомалари, пункцион вертебропластика.

**APPLICATION PERCUTANEOUS VERTEBROPLASTY USING IN VERTEBRAL BODY  
HEMANGIOMA**

**Yuldashev Ravshan Muslimovich. Allaberganov Oybek Sobirovich.**

**Abstract:** It was studied effectiveness of vertebroplasty in eleven cases of vertebral hemangioma. Evaluation was made by using quality of life and pain relief during six months. Clinical and neuroimaging findings of disease were evaluated too. The effectiveness of vertebroplasty in aggressive hemangioma almost one month later was proved.

**Key words:** percutaneous vertebroplasty, vertebral hemangiomas.

Согласно современным представлениям, гемангиомы тел позвонков — это медленно растущие доброкачественные сосудистые опухоли. Позвоночный столб является местом излюбленной локализации костных гемангиом.

Опухоли чаще выявляются в одном позвонке, но могут обнаруживаться и многоуровневые поражения (гемангиоматоз). Проведение ранее исследований показало, что большинство гемангиом имеет доброкачественное течение, обнаруживают их случайно при выполнении КТ и МРТ. Однако в 3-4% случаев гемангиомы позвоночного столба проявляют себя агрессивно, сопровождаются развитием клинической симптоматики, компрессионными переломами тел позвонков со сдавлением спинного мозга.

Традиционно на протяжении десятков лет для лечения больных с агрессивными гемангиомами применяли лучевую терапию, алкоголизацию опухоли, двускважинную вертебропластику, питающих опухоль сосудов, а при обширном экстравертебральном распространении — открытые оперативные вмешательства. Однако все указанные методики имеют ограничения [1].





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

В настоящее время общепризнано, что при выявлении агрессивных гемангиом не требуются активные хирургические вмешательства [2,3]. Необходимо помнить, что неагрессивные гемангиомы могут трансформироваться в агрессивные. Наиболее современным методом лечения гемангиом позвонков на сегодняшний день является пункционная вертебропластика [1,2,3]. Несмотря на достаточно длительное применение метода вертебропластики, не проведено ни одного масштабного исследования эффективности ее при агрессивных гемангиомах позвонков. Мировой опыт по данному раз делу базируется на многочисленных наблюдениях, включающих от 3-х до 50 случаев применения пункционной вертебропластики при данной патологии [5]. Однако сегодня отсутствуют общепринятые показания и противопоказания к проведению вертебропластики при гемангиомах позвонков [4,5]. Основными показаниями являются клинические и рентгенологические признаки агрессивности. Какие именно признаки «активности» гемангиом считать основными, и какие при этом должны быть размеры новообразования до сих пор не определено.

**Цель исследования:** оценить эффективность пункционной вертебропластики в лечении агрессивных гемангиом позвонков (АГП).

**Материалы и методы исследования:** Проанализированы данные обследования и результаты лечения 44 (100%) пациентов (52 позвонков), находившихся на лечении в Республиканском научном центре нейрохирургии и Хорезмский Филиал РНЦНХ с 2020 г. по 2024 г. по поводу агрессивных гемангиом позвонков. Мужчин было 16 (36,3%) (позвонков), женщин 28 (63,7%). Средний возраст больных составил  $\pm 52.7$  года и колебался в пределах от 25 до 75 лет. Пункционная вертебропластика (ПВП) выполнена на 52 позвонках. У всех поступивших в стационар пациентов на амбулаторном этапе был установлен диагноз-агрессивная гемангиома. 36 (69,2%) агрессивных гемангиом локализовались в грудном, 16 в поясничном (30,8%) отделе позвоночника. Множественные гемангиомы выявлены у 8 (18,2%) больных. Пациенты с восьмью гемангиомами были женщины, средний возраст которых составил 55,4 лет. Все больные на этапе подготовки к лечению были обследованы по стандартной схеме, которая включала: общий и неврологический осмотры, общеклиническое лабораторное исследование, рентгенологическое (в том числе КТ и МРТ) обследование. На основании данных обследования устанавливали локализацию процесса, его распространенность, степень клинических проявлений, выраженность сопутствующих заболеваний. Верификация диагноза АГП (агрессивная гемангиома позвоночника), как правило, основывалась на выявлении у больных следующих основных синдромов: локального болевого синдрома, рентгенологического и МР-синдрома. Степень выраженности болей, двигательные нарушения, связанные с мышечно-тоническими рефлекторными реакциями, и действенность анагетических средств оценивались по шкале качества жизни, разработанной J.R. Gaughen и соавт. (2000) (Таблица 3)

**Таблица 3**

**Шкала оценки качества жизни пациента по J.R. Gaughen и соавт. (2000)**

| Критерии                              | Баллы |
|---------------------------------------|-------|
| <b>Выраженность болевого синдрома</b> |       |
| Отсутствие боли                       | 0     |
| Самая интенсивная боль                | 10    |
| <b>Двигательная активность</b>        |       |
| Без ограничений                       | 0     |
| Хождение с посторонней помощью        | 1     |
| Передвижение на коляске               | 2     |
| Ограничение сидения в постели         | 3     |
| Ограничения подвижности в постели     | 4     |



**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОҢ. 2025**

|                                                          |   |
|----------------------------------------------------------|---|
| <b>Зависимость от анальгетиков</b>                       | 0 |
| Не принимает                                             |   |
| Периодический прием                                      | 1 |
| Регулярный прием ненаркотических анальгетиков            | 2 |
| Периодический прием пероральных наркотических препаратов | 3 |
| Регулярный прием пероральных наркотических препаратов    | 4 |
| Регулярный прием парентеральных наркотических препаратов | 5 |

КТ исследование выполнялось на спиральной установке IV поколения "Somatom Plus - 4 A" (Siemens, Германия) с матрицей 1024×1024 элементов изображения и охватило 40 (96.7%) больных. МРТ проведено 44 (100%) пациентам на установке "Magnetom Open Viva" (Siemens) с величиной индукции магнитного поля 1.5 Тл. На основании полученных данных при КТ и МРТ оценивали выраженность всех известных критериев агрессивности гемангиомы позвонка, описанных в литературных источниках. При выполнении пункционной вертебропластики (ПВП) использовалась с местным введением анестетиков. Были использованы несколько видов пункционных игл, фирмы «Stryker» (США). Иглы отличались по форме концевой дистальной части: скошенные (45°, 75°) и конусообразные четырехгранные (пирамидные). Наружный диаметр игл составлял от 13G (2.41мм.) и 11G (3.05мм.). Длина варьировала от 10см. до 15см. Интраоперационная веноспондилография выполнялась в 100% случаев при ПВП по поводу агрессивных гемангиом. Методика позволяла получить важную дополнительную информацию и уточнить истинные размеры гемангиомы тела позвонка, определить степень васкуляризации гемангиомы и направления сброса венозной крови (интраканально или внеканально). После удаления игл осуществляли гемостаз прижатием, накладывали асептическую повязку на 1-2 суток. Выполнялась контрольная спондилография уровня оперативного вмешательства. Пациенты активизировались через 2-3 часа после операции. В последующие 2-4 суток назначали нестероидные противовоспалительные средства, для купирования болезненных ощущений, связанных с вмешательством. При отсутствии клинически значимых осложнений и удовлетворительном состоянии пациента на 2 сутки после операции осуществлялась выписка из стационара. Оценка эффективности лечения проводилась также по шкале качества жизни J.R. Gaughen и соавт. (2000). Оценка выраженности болевого синдрома, степени нарушения двигательной активности, зависимости от анальгетических препаратов, а также контрольное выполнение КТ и МРТ позвоночника, - проводились в сроки - через 6 месяцев.

**Результаты исследования.** Агрессивные гемангиомы позвонков клинически проявлялись в большинстве случаев стойким болевым синдромом средней степени интенсивности (6.0 баллов по шкале J.R. Gaughen). 12 (27.2%) пациент характеризовал болевые ощущения как интенсивные (7-8 баллов по шкале J.R. Gaughen). Болевой синдром с явлениями остеопороза и выраженными дегенеративно-дистрофическими изменениями, соответствовал уровню гемангиомы позвонка (5 баллов по шкале J.R. Gaughen). Локальный болевой синдром, рефлекторные мышечно-тонические реакции, корешковые боли, ограничивали движения в позвоночнике и общую двигательную активность больных в течение дня. Однако, в большинстве случаев нарушения двигательной активности не достигали степени, при которой бы больной не имел возможности передвигаться без посторонней помощи. Ни в одном случае балльный показатель нарушений двигательной активности не превысил единицы по шкале J.R. Gaughen (2000). То есть в выборке отсутствовали пациенты, которые находились бы в вынужденном горизонтальном положении





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

или передвигались при помощи инвалидной коляски. Кратность приема и выбор фармакологической группы обезболивающих препаратов напрямую зависел от выраженности локального болевого синдрома и от индивидуальных особенностей переносимости боли. Больные периодически или постоянно применяли нестероидные противовоспалительные средства.

По локализации гемангиомы, ее размерам и распространенности, выявлено следующее распределение (табл. 5):

**Таблица 5**

**Характеристика размеров, распространенности и локализации гемангиом позвонков**

| Показатель                                         | N=44       |
|----------------------------------------------------|------------|
| <b>Локализация гемангиомы в пределах позвонка</b>  |            |
| Тело позвонка                                      | 24 (54.5%) |
| Одновременное поражение тела и ножек дуги позвонка | 16(36.3%)  |
| Только задние структуры позвонка                   | 0          |
| Тотальное поражение позвонка                       | 4(9.1%)    |
| <b>Степень поражения тела позвонка</b>             |            |
| До 1/3 тела позвонка                               | 8(18.1%)   |
| До 2/3 тела позвонка                               | 16(36.3%)  |
| До 3/3 тела позвонка                               | 20(45.6%)  |
| <b>Распространенность гемангиомы</b>               |            |
| Пределы позвонка                                   | 44(100%)   |
| Эпидуральное распространение                       | 0          |
| Паравертебральное распространение                  | 0          |

Показания к лечению гемангиом строились на понятии «агрессивности». Диагноз агрессивной гемангиомы основывался на клинико-рентгенологическом симптомокомплексе. К концу первой недели после выполненной ПВП, 28 пациентов (63.6% случаев) отметили уменьшение интенсивности локального болевого синдрома на 30% (по шкале J.R. Gaughen). У 8 пациентов уровень боли у которых остался прежним (18.2% случаев) обратили внимание на изменение ее характера. В особенности регрессировали ощущения жжения, «распирающие» в спине в проекции пораженного позвонка. 24 пациентов (54.5%) вслед за регрессом боли отметили расширение режима двигательной активности позвоночника, болевую переносимость статических физических нагрузок. 28 пациентов (63.6%) продолжали периодический прием нестероидных противовоспалительных средств. В двенадцати случаях (27.3%) больные отказались от дальнейшего приема анальгетиков. В постоянном приеме обезболивающих средств нуждался 4 больной (9.1%). К концу первого месяца после операции положительный эффект, в плане регресса боли, отмечен у 24 больных (54.5%), средний балльный показатель снизился до 2.8 по шкале J.R. Gaughen (на 47.2% в сравнении с дооперационным уровнем) соответствуя таким образом уровню незначительной степени выраженности боли. Также отмечена тенденция к расширению двигательной активности (у 16 человек 36.4%), уменьшению зависимости от обезболивающих препаратов.

По итогам контрольной оценки эффективности ПВП, через 6 месяцев после операции, установлен положительный результат - в виде уменьшения интенсивности болевого синдрома на 77.8% (по шкале J.R. Gaughen) от исходного уровня (32 человек); увеличения двигательной активности и резистентности к более тяжелым статическим нагрузкам на позвоночник. Результаты лечения пациентов с АГП методом ПВП свидетельствует о значительном перевесе доли пациентов с хорошим качеством жизни (72.7%). Причем больные, у которых в первый



## **ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ 1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

месяц после лечения не отметились существенной положительной динамики в клинической картине заболевания, в последующем значительного улучшения не наступает. Следовательно, об эффективности ПВП можно судить уже через месяц после проведенного лечения.

### **Выводы.**

1. Оптимальный алгоритм обследования больного с подозрением на гемангиому позвонка должен включать нейрохирургический осмотр, компьютерную томографию, спондилографию (на амбулаторном этапе), магнитно-резонансную томографию пораженного отдела позвоночника.

2. ПВП является одним из эффективных методов лечения АГП. Данный метод способствует уменьшению интенсивности болевого синдрома на 77.8% от исходного уровня у 72.7% больных.

3. ПВП является малоинвазивной методикой с минимальным процентом осложнений, значительно сокращающей сроки пребывания больного в стационаре. Увеличение прочностных характеристик тел позвонков и нормализация венозной гемодинамики после ПВП способствуют не только регрессу боли, но и повышению двигательной активности и резистентности к тяжелым статическим нагрузкам на позвоночник уже на первой неделе после операции.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Аксис А., Вестеманис В., Карклиньш Э. и др. Результаты вертебропластики при лечении больных с патологическими переломами и гемангиомами позвонков-Хирургия позвоночника. 2006. № 2. С. 38-42.

2. Антонов В.Ф., Черныш А.М., Пасечник В.И., Вознесенский С.А., Козлова Е.К. Биофизика. М.: Владос. 2000 С. 288

3. Аллаберганов О.С., Отаназаров О.К. Диагностика агрессивных гемангиом позвоночника. Научный медицинский журнал «Авиценна» [www.avicenna-idp.ru](http://www.avicenna-idp.ru) 19 марта 2018 г. ст214.Россия. Кемерово .

4. Аллаберганов О.С., Юлдашев Р.М., Сабиров Ж.О. Наш опыт лечения агрессивных гемангиом позвоночника методом чрескожной позвоночной вертебропластики. Журнал естественных наук Хунаньского университета Том 48, № 11 (2021)

5. Афаунов А.А., Усиков В.Д., Афаунов А.И., Мишанин А.В., Тахмязян К.К. Экспериментальное изучение локальной прочности костной ткани тел позвонков //Гений ортопедии. 2007. №1, С. 117-122

6.Белова А.Н. Шкалы, тесты и вопросники в неврологии и нейрохирургии. М., «Медицина», 2004, 432 с.

7.Педаченко Е.Г., Рогожин В.А., Терницкая Н.П., Гармиш А.Р., Куцаев С.В. Пункционная вертебропластика при агрессивных гемангиомах тел позвонков. /Журнал Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. 2004. №4., -С.16-20.

8. Allaberganov O.S.Yuldashev R.M. В лечении агрессивных гемангиом позвоночника к вопросу открытой вертебропластики. International Scientific Practical video conference ABU ALI IBN SINO (AVICENNA): HUMAN HEALTH AND ECOLOGY November 11th, 2020.186. Urganch – 2020

9.Blecher R.,Smorgick Y,Anekstein Y.,Peer A.,Mirovsky Y.Management of symptomatic vertebral hemangioma a: follow-up of 6 patients. /J.Spinal Disord. Tech. 2011. 24(3). P.196-201.

10. Dang L., Liu C., Yang S.M., Jiang L, Liu Z.J., Liu X.G., Yuan H.S., Wei F., Yu M. Aggressive vertebral hemangioma of the thoracic spine without typical radiological appearance. /Eur. Spine J. 2012., 21(10)-P.1994-1999.

11.Gaughen J.R., Jensen M.E., Schweickert P.A., Kaufmann T.J., Marx W.E., Kallmes D.E., Relevance of antecedent venography in percutaneous vertebroplasty for the treatment of osteoporotic compression fracture/Am.J. Neuroradiol. 2002., Vol.23.-P.594-600.

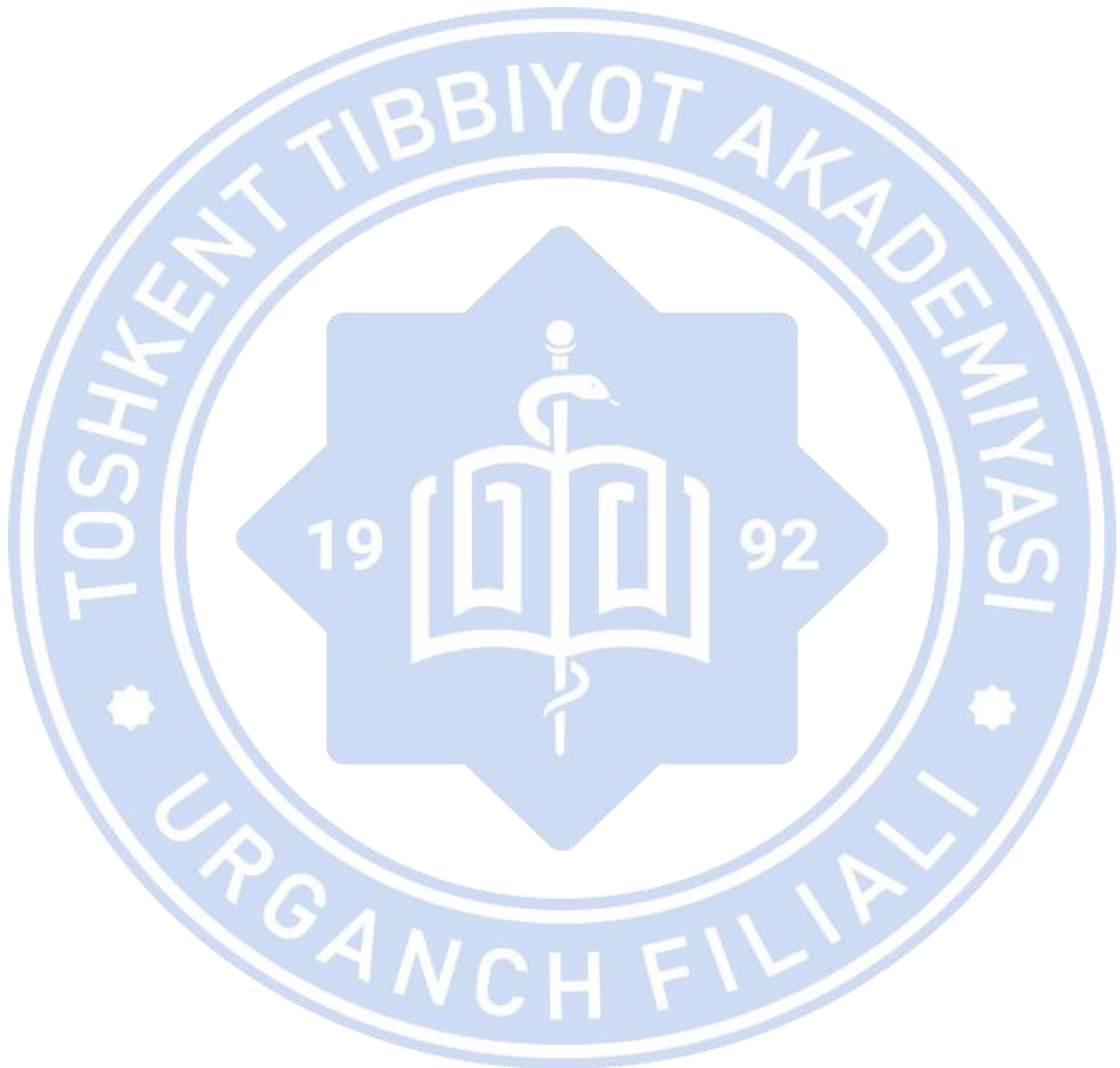




**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

12.Jian W. Symptomatic cervical vertebral hemangioma treated by percutaneous vertebroplasty. /Pain Physi cian. 2013. 16(4). E.419-425.

13.Omidi-Kashani F., Hasankhani E.G., Aklaghi S., Golhasani-Keshtan F., Toosi K.Z. Percutaneous vertebroplasty in symptomatic hemangioma versus osteoporotic compression fracture. /Indian J. Orthop. 2013. 47(3).-P.234-237.





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

**РЕПРОДУКТИВ ЁШДАГИ АЁЛЛАРДА БАЧАДОНДАН АНОМАЛ ҚОН**  
**КЕТИШНИНГ МОРФОЛОГИК МАТЕРИАЛЛАРИ ВА ТАДҚИҚОТЛАРНИНГ**  
**ТАСНИФИ**

**Р.Ю.Рузибаев., Х.К.Шейхова., Р.Х.Каримов.**

Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали.

[r.karimov.86@mail.ru](mailto:r.karimov.86@mail.ru)

<https://orcid.org/0009-0009-0325-2709>

**Аннотация:** Бачадондан аномал қон кетиш ташхисотида биринчи гинекологик кузатув, кичик чанок аъзолари УТТ текшируви, эндометрий қалинлиги, структурасини аниқлаш, цитологик текширув, гистероскопия, қиринди олиш, патогистологик текширув, ХГЧ текширув ўтказиш керак.

Бачадондан аномал қон кетишларга эндометрий полипи, аденомиоз, миома, эндометрий гиперплазиясини ташхислашда вагинал ультратовушли текширув ва магнитли-резонанс томографияси каби ноинвазив усуллардан фойдаланишнинг аниқ клиник қўлланилиш қўрсатмаларига эга ва бачадондан аномал қон кетиш патогенезини яхшироқ ўрганишга кизиқиш уйғотди. Шунга қарамасдан, тадқиқотлар ҳали ҳам бу касалликларда PALM-COEIN дан бошқа таснифланиши бўйича консенсуснинг йўқлиги сабабли қийинлигича қолмоқда. Магнитли-резонанс томография ва трансвагинал УТТ таққосланувчи диагностик аниқликка эга. Охириги вақтларда интервенцион биопсиянинг минимал усуллари тадбиқ қилинган (Benagiano G, Habiba M, 2012).

**Калит сўзлари:** репродуктив, бачадондан аномал қон кетиш, морфометрия, биопсия, морфология.

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ И КЛАССИФИКАЦИЯ ИССЛЕДОВАНИЙ**  
**АНОМАЛЬНЫХ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У ЖЕНЩИН**  
**РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА**

**Р.Ю.Рузибаев, Х.К.Шейхова, Р.Х.Каримов**

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии.

[r.karimov.86@mail.ru](mailto:r.karimov.86@mail.ru)

<https://orcid.org/0009-0009-0325-2709>

**Аннотация:** При диагностике аномальных маточных кровотечений необходимо провести первичный гинекологический осмотр, ультразвуковое исследование органов малого таза, определение толщины и структуры эндометрия, цитологическое исследование, гистероскопию, соскоб, гистологическое исследование и исследование на ХГЧ.

Аномальные маточные кровотечения имеют четкие клинические рекомендации по использованию неинвазивных методов, таких как вагинальное УЗИ и магнитно-резонансная томография в диагностике эндометриальных полипов, аденомиоза, миомы, гиперплазии эндометрия, а также интерес к лучшему изучению патогенеза аномальных маточных кровотечений. проснулся.

Однако исследования по-прежнему затруднены отсутствием консенсуса относительно классификации этих заболеваний, отличной от PALM-COEIN. Магнитно-резонансная томография и трансвагинальное УЗИ обладают сопоставимой диагностической точностью. В последнее время стали применяться малоинвазивные методы биопсии (Benagiano G, Habiba M, 2012).

**Ключевые слова:** репродуктивность, аномальные маточные кровотечения, морфометрия, биопсия, морфология.





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОҢ. 2025**

**MORPHOLOGICAL MATERIALS AND CLASSIFICATION OF RESEARCH ON  
ABNORMAL UTERINE BLEEDING IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE**

**R.Yu.Ruzibaev., H.K.Sheikhova., R.Kh.Karimov.**

Urgench Branch of the Tashkent Medical Academy.

[r.karimov.86@mail.ru](mailto:r.karimov.86@mail.ru)

<https://orcid.org/0009-0009-0325-2709>

**Abstract:** In the diagnosis of abnormal uterine bleeding, an initial gynecological examination, pelvic ultrasound examination, determination of endometrial thickness and structure, cytological examination, hysteroscopy, scraping, histological examination, and hCG examination should be performed.

The use of non-invasive methods such as vaginal ultrasound and magnetic resonance imaging in the diagnosis of endometrial polyps, adenomyosis, myoma, and endometrial hyperplasia in the diagnosis of anomalous uterine bleeding has aroused interest in better studying the pathogenesis of anomalous uterine bleeding. However, research is still hampered by the lack of consensus on a classification other than PALM-COEIN for these diseases. Magnetic resonance imaging and transvaginal ultrasound have comparable diagnostic accuracy. Recently, minimally invasive biopsy techniques have been introduced (Benagiano G, Habiba M, 2012).

**Key words:** reproductive, abnormal uterine bleeding, morphometry, biopsy, morphology.

**Мавзунинг долзарблиги:** Тарихий жиҳатдан ушбу касалликнинг ташхиси каттарок репродуктив ёшдаги аёлларда гистерэктомиядан кейин қўйилган. Бироқ визуализациянинг ноинвазив усуллари (УТТ, компьютер томография-КТ, магнитли-резонанс томография-МРТ) ривожланиши ва кенг қўлланилиши сабабли аденомиоз 30 ёшгача бўлган аёлларда ҳам ва хаттоки ўсмирларда ҳам келиб чиқиши аниқланган. Айрим тадқиқотчилар таъкидлайдики, аномал бачадондан қон кетишини ташхисланишидаги бунчалик кенг ёш оралиғи визуализация усуллари учун ҳам, шунингдек патологоанатомик текширувлар учун ҳам ягона стандарт ташхислаш меъёрларининг йўқлиги сабабли бўлиши мумкин. Шунингдек патологоанатомнинг ташхис қўйишда беморнинг анамнезини билиши сабабли мумкин бўлган тарафкашлиги ёки текширилаётган тўқималар намуналари миқдорида фарқларнинг бўлиши каби омиللар сабабли адабиётлардаги фарқланишлар бўлиши мумкин. (Casadio P, Raffone A 2021).

**Ишнинг мақсади:** Тадқиқотнинг мақсади аёлларда эндометрининг ҳолатини, бачадон аденомиози ва бачадондан аномал қон кетишини морфологиясини, ҳамда микроциркуляция томирларининг ўзгаришларни баҳолаш ва морфометрик хусусиятлари мажмуасини ўрганиш.

**Текшириш материаллари:** Хоразм вилоятида яшовчи репродуктив ёшдаги аёлларда бачадондан аномал қон кетишининг морфологик хусусиятларида морфологик, морфометрик, ретроспектив, гистокимёвий, статистик усулларида фойдаланилди.

**Олинган натижалар:** Ушбу олиб борилган илмий тадқиқот ишида, Республика шошилинч тез тиббий ёрдам илмий-амалий маркази Хоразм филиалига 2021-2023 йилларда репродуктив ёшдаги аёллар бачадонидан қон кетиш билан мурожаат қилиб келган жами 127 нафар беморнинг касаллик тарихи, клиник-анамнестик тахлили, даволаш-профилактик ташхислари, гистологик текширув, морфологик, морфометрик текширувлардан ўтказилди.

Қўйилган вазифаларни ечиш учун Республика шошилинч тез тиббий ёрдам илмий-амалий маркази Хоразм филиалига репродуктив ёшдаги аёлларда бачадондан аномал қон кетишлар билан мурожаат қилган 127 нафар беморлар 2 гуруҳга бўлинди, яъни асосий гуруҳ 107 нафари репродуктив ёшдаги аномал қон кетиш билан оғриган беморлар ва назорат гуруҳи n=20 нафар худди шу ёш гуруҳидаги бачадондан аномал қон кетмаган, аммо нормал менструал цикли оғрикли ўтган беморлар текширилди (1-Жадвалга қаранг).



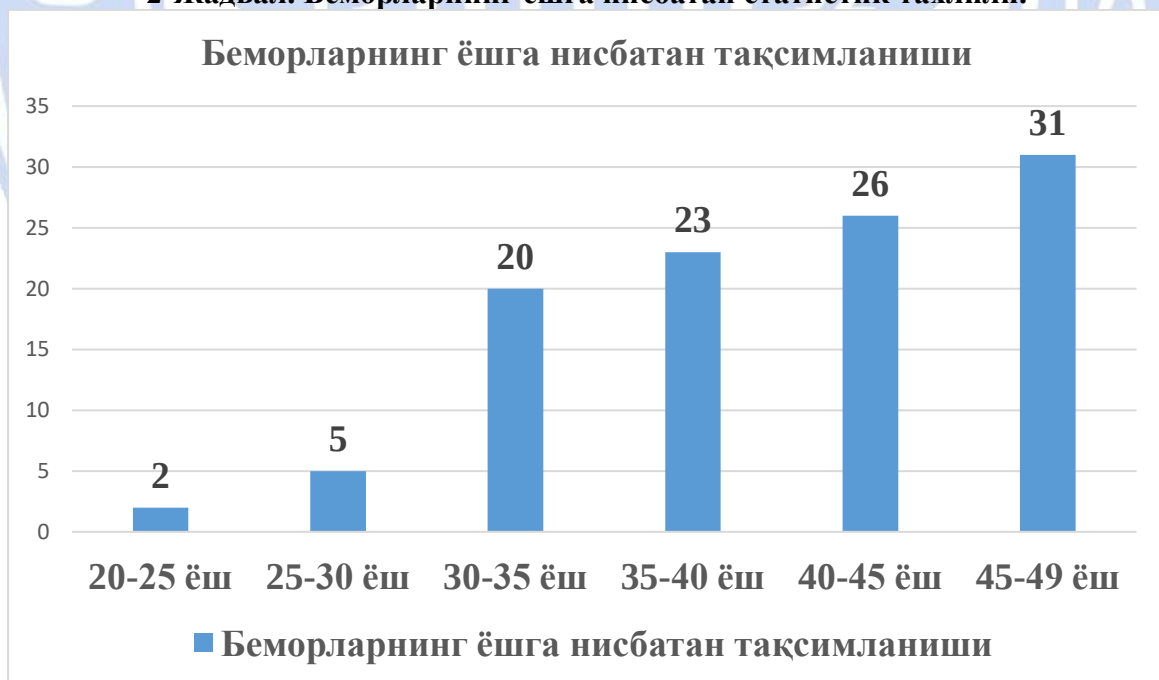
**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

Беморларнинг ёшга нисбатан статистик тахлили қилиб кўрилганда 20-25 ёш оралиғида 2 нафар, 25-30 ёш оралиғида 5 нафар, 30-35 ёш оралиғида 20 нафар, 35-40 ёш оралиғида 23 нафар, 40-45 ёш 26 нафар, 45-49 ёш оралиғида 31 нафар, (2-Жадвалга қаранг).

**1-Жадвал. Репродуктив ёшдаги аёлларда бачадондан аномал қон кетишларда беморларнинг гуруҳларга тақсимланиши.**



**2-Жадвал. Беморларнинг ёшга нисбатан статистик тахлили.**



2-жадвалда кўриниб турганидек, репродуктив ёшдаги аёллардан бачадондан аномал қон кетишлар асосан 40-49 ёшлардаги аёлларда кўп учрагани, яъни 57 нафарида учрагани аниқланди.

Назорат гуруҳидаги  $n=20$  нафар соғлом аёллар ёшга нисбатан статистик тахлил қилиб кўрилганда 20-25 ёш оралиғида 1 нафар, 25-30 ёш оралиғида 1 нафар, 30-35 ёш оралиғида 4





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

нафар, 35-40 ёш оралиғида 6 нафар, 40-45 ёш оралиғида 5 нафар, 45-50 ёш 3 нафар эканлиги кузатилди (3-Жадвалга қаранг).

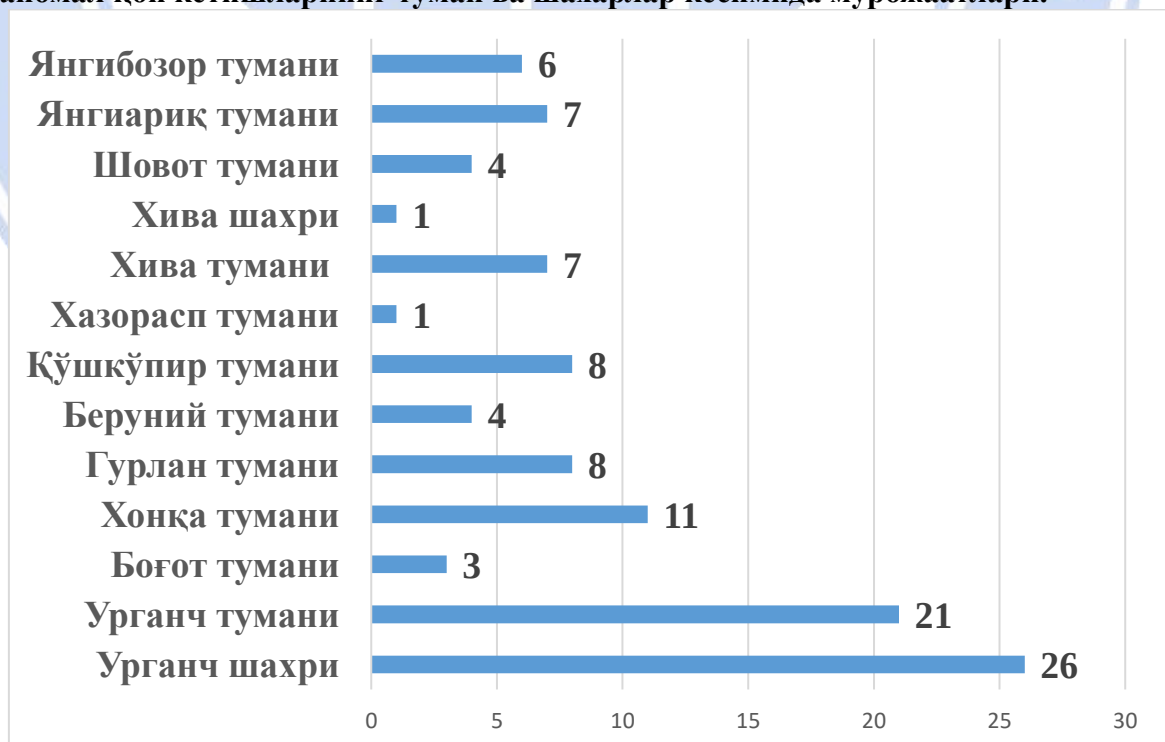
**3-Жадвал. Назорат гуруҳидаги n=20 нафар аёлларнинг ёшга нисбатан статистик таҳлили.**

| № | Ёши   | Сони |
|---|-------|------|
| 1 | 20-25 | 1    |
| 2 | 25-30 | 1    |
| 3 | 30-35 | 2    |
| 4 | 35-40 | 3    |
| 5 | 40-45 | 7    |
| 6 | 45-50 | 6    |

3-Жадвалда назорат гуруҳида жами бўлган n=20 нафар соғлом аёлнинг ёшга нисбатан статистик таҳлилида ёшга нисбатан тахминан ўртача  $34,8 \pm 1$  ёшда соғлом аёл эканлиги аниқланди.

Репродуктив ёшдаги аёллар бачадонидан аномал қон кетишларда уларнинг ҳудудлар кесимида, яъни Хоразм вилоятида жойлашган туман ва шаҳарлар ўрганилди. Натижада Урганч шаҳрида 26 нафар, Урганч туманида 21 нафар, Боғот туманида 3 нафар, Хонқа туманида 11 нафар, Гурлан туманида 8 нафар, Беруний туманида 4 нафар, Қўшқўпир туманида 8 нафар, Хазорасп туманида 1 нафар, Хива туманида 7 нафар, Хива шаҳрида 1 нафар, Шовот туманида 4 нафар, Янгиариқ туманида 7 нафар, Янгибозор туманида 6 нафар беморлар Республика тез-тиббий ёрдам илмий амалий маркази Хоразм филиалига мурожаат қилишган. (4-Жадвалга қаранг).

**4-Жадвал. РШТЎИМ Хоразм филиалига репродуктив ёшдаги аёллар бачадонидан аномал қон кетишларнинг туман ва шаҳарлар кесимида мурожаатлари.**





## **ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ 1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

4-Жадвалда аниқланган репродуктив ёшдаги аёллар бачадонидан аномал қон кетиш билан РШТЁИАМ Хоразм филиалига мурожаат қилган беморлар орасидан Урганч шаҳрида яшовчи беморлар юқори кўрсаткичда эканлиги аниқланди.

РШТЁИАМ Хоразм филиалига бачадондан аномал қон кетиш билан мурожаат қилиб келган 107 та беморларнинг 68 таси бачадон ичи қириндиси гистологик текширилган бўлиб, 39 таси аденомиоз натижасида бачадондан аномал қон кетиши сабабли операцион олинган бачадон тўқималари ташкил қилди.

Шунингдек, репродуктив ёшдаги аёлларда бачадондан аномал қон кетишларда уларнинг касаллик тарихи нусхалари кўчирмасидан олинган маълумотлар диққат билан ўрганиб чиқилди: дастлаб касаллик тарихи олд жилдидаги касалхонага берилган йўлланмадаги ташхис, қабулхонадаги ташхис, дастлабки клиник ташхис, клиник ташхис ва якуний клиник ташхисларнинг мазмуни, кетма-кетликда бир-бирига мослиги, қўйилган вақти, тузилиши бўйича тўлиқлигига эътибор берилди. Кейин анамнез маълумотлари билан танишиб, касалликнинг бошланиши, ривожланиб бориш давлари ва уларга хос бўлган клиник белгилари, касалхонага олиб келинганидаги шикоятлари, олиб борилган даволаш тадбирлари ва уларнинг касал организмга кўрсатган таъсирлари ўрганилди. Бунда, албатта даволовчи врач томонидан касаллик тарихининг юритилганлиги, барча қисмларининг тўлдирилиш сифати ва тўлиқлигига эътибор берилди.

**Хулоса:** 1. Эндометрий тўқимасининг морфофункционал фаол соҳаларида қон кетиш фонида томирларнинг кенгайиши, эндометрий без эпителийларидаги морфометрик параметрлари ўзгариши, ўлчами ошишига олиб келиши аниқланди, ҳамда қон томир диаметрлари, қон томирларнинг эгаллаган майдони морфометрик ўлчамини билиш, клиницистларга бачадондан аномал қон кетиш кузатилганда қон кетишни прогнозлаш имконини яратди.

2. Эндометриал эпителия хужайраларининг цитометрик морфотиплари биринчи марта нормал ва патологик шароитида ўрганилди. Эндометрий саратонида ядролар майдони ўртача  $85,87 \pm 7,60$  мкм<sup>2</sup> гача ошади ва бу кўрсаткич, эндометрийнинг бошқа ўрганилган патологияларидаги ядро майдонларининг ўртача қийматларидан юқори эканлиги исботланди.

3. Илк маротаба клиник, инструментал ва морфометрик тадқиқот усуллари асосида бачадон аномал қон кетиши билан оғриган аёлларда эндометрийнинг морфометрик параметрлари аниқланди. Морфометрик ўлчамлар орқали эндометрий без эпителийсининг нормага қараганда безли гиперплазияда, бир баробарга, атипик гиперплазияда эса икки уч баробарга, хавфли ўсма касаллиги яъни аденокарциномасида 5 олти барабарга ошганлиги кузатилди.

4. Аденомиозда бачадондан аномал қон кетишида эндометрий ва миометрий орасидаги ўтувчи зона шикастланиши, томирлар эндотелийсини қалинлашиши, морфограммада эндометриал чегарадаги ўтувчи соҳанинг периметри  $8765,51 \pm 28,16$  мкмда ошиб кетганлиги аниқланди. Эндометрий томирлари тўлақонлилик ва ўтказувчанлик ошиши кузатилди.

### **Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Сатликов Р. К. и др. ИНФЕКЦИЯХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ //Монография:-Т.:“О ‘ZKITOBSAVDONASHRIYOTI’ NMIU. – 2022. – Т. 84.

2. Турсунов Х. З. и др. Буйрак ва буйрак усти беги касаллиги, уни даволаш усуллари ҳамда асоратлари (адабиётлар шарҳи) //Artikova DO XORAZM VILOYATIDA HOMILADOR AYOLLARDA SIYDIK YO ‘LLARI INFEKSIYASINI KECHISHI VA UNGA OLIV KELUVCHI OMILLAR. – 2022.

3. Юлдашев Б. С. и др. СНИЖЕНИЕ ЧАСТОТЫ РАЗВИТИЯ НОЗОКОМИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВОГО ТРАКТА ПРИ СОЧЕТАНИИ





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

АНТИБИОТИКОВ С ИММУНОМОДУЛЯТОРАМИ //Theoretical aspects in the formation of pedagogical sciences. – 2024. – Т. 3. – №. 12. – С. 107-109.

4. Рузibaев Р. Ю., Шейхова Х. К., Каримов Р. Х. МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АНОМАЛЬНЫХ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У ЖЕНЩИН, ПРОЖИВАЮЩИХ В ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ //AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE. – 2024. – Т. 2. – №. 5. – С. 61-69.

5. Рузibaев Р. Ю. и др. АНОМАЛЬНЫХ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У ЖЕНЩИН, ПРОЖИВАЮЩИХ В ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ //INTERNATIONAL CONFERENCE ON MEDICINE, SCIENCE, AND EDUCATION. – 2024. – Т. 1. – №. 11. – С. 110-112.

6. Каримов Р. Х. и др. ЗАМОНАВИЙ УЛЬТРОТОВУШ ТЕКШИРУВ АППАРАТЛАРИНИНГ АФЗАЛЛИКЛАРИ //INTERNATIONAL CONFERENCE ON MODERN DEVELOPMENT OF PEDAGOGY AND LINGUISTICS. – 2025. – Т. 2. – №. 4. – С. 13-13.

7. Каримов Р. Х., Джуманиязова Н. С., Ражабова Ш. Ш. ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЖЕНСКОЙ ПЛАЦЕНТЫ, ПОГИБШЕЙ В РЕЗУЛЬТАТЕ МАТОЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ //SHOKH LIBRARY. – 2025.

8. Каримов Р. Х., Уринова Н. Б. ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПЛАЦЕНТЫ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН, УМЕРШИХ ОТ МАТОЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ //EDUCATION AND RESEARCH IN THE ERA OF DIGITAL TRANSFORMATION. – 2025. – Т. 1. – №. 1. – С. 579-582.



**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОҢ. 2025**

UDK: 611.61:618.2-006.6-053.1

**ONASIDA BUYRAK KASALLIGI BO'LGAN HOMILADOR AYOLLARDAN TUG'ILGAN**  
**XOMILA SIYDIK-AJRATISH TIZIMINING MORFOLOGIYASI.**

Quryazov Sardor Baxtiyorovich., Ollaberganov Mardon Ismailovich., Karimov Rasulbek  
Xasanovich.

Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali.

[r.karimov.86@mail.ru](mailto:r.karimov.86@mail.ru)

<https://orcid.org/0009-0009-0325-2709>

**Annotatsiya:** Dunyo bo'yicha siydik ayirish tizimi infeksiyalari va buyrak kasalliklari bor bor bo'lgan homilador ayollar ko'pchiligida homila patologiyasi bilan tug'ilish 1-2% ni tashkil qiladi. Ayrim mamlakatlarda xususan Yevropa davlatlarida 0,5-1%, Osiyo davlatlarida 4-6% nitashkil qiladi. Bundan ko'rinib turibdiki Osiyo mamlakatlarida onasida buyrak kasalliklari uchrashi ko'proq foizlarda, bu ichayotgan suvi, yashash tarzi, nasliy patologiyalar va bir qancha omillarga bog'liq. Onasida buyrak patologiyalari bo'lgan homilalarning onasida buyrak patologiyalari bo'lmagan homila va chaqaloqlarning siydik ayirish a'zolari o'zaro morfometrik, gistotopografik, statistik jihatdan o'zaro taqqoslab chiqildi. Buning uchun nazorat guruhiga buyrak patologiyasi bo'lmagan homilalarda buyrak, siydik yo'li va siydik qopi gistologik, morfometrik, gistotopografik, gistokimyoviy, statistik jihatlari o'rganib chiqildi.

**Kalit so'zlar:** homilador ayollar, siydik ajratish tizimi, buyrak patologiyalari, morfometriya.

**МОРФОЛОГИЯ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ ПЛОДОВ, РОЖДЕННЫХ ОТ**  
**БЕРЕМЕННЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК**

Курызов Сардор Бахтиёрович., Оллаберганов Мардон Исмаилович., Каримов Расулбек  
Хасанович.

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии.

[r.karimov.86@mail.ru](mailto:r.karimov.86@mail.ru)

<https://orcid.org/0009-0009-0325-2709>

**Аннотация:** Во всем мире частота патологии плода у беременных с инфекциями мочевыводящих путей и заболеваниями почек составляет 1–2%. В некоторых странах, особенно в европейских, она составляет 0,5–1%, а в азиатских – 4–6%. Очевидно, что в азиатских странах частота заболеваний почек у матерей выше, что зависит от качества потребляемой воды, образа жизни, наследственных патологий и ряда других факторов. Проведено сравнение органов мочевого выделения плодов, матери которых имели патологию почек, с плодами, матери которых не имели патологии почек, по морфометрическим, гистотопографическим и статистическим характеристикам. Для этого у контрольной группы плодов без патологии почек проведено гистологическое, морфометрическое, гистотопографическое, гистохимическое и статистическое исследование почек, мочеточников и мочевого пузыря.

**Ключевые слова:** беременные женщины, мочевыделительная система, патология почек, морфометрия.

**MORPHOLOGY OF THE URINARY SYSTEM OF FETUSES BORN TO PREGNANT**  
**WOMEN WHOSE MOTHERS HAVE KIDNEY DISEASE.**

Kuryazov Sardor Baxtiyorovich., Ollaberganov Mardon Ismailovich, Karimov Rasulbek  
Khasanovich.

Urgench branch of the Tashkent Medical Academy.

[r.karimov.86@mail.ru](mailto:r.karimov.86@mail.ru)

<https://orcid.org/0009-0009-0325-2709>





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

**Abstract:** Worldwide, the incidence of fetal pathology in pregnant women with urinary tract infections and kidney disease is 1-2%. In some countries, especially in European countries, it is 0.5-1%, and in Asian countries it is 4-6%. It is clear that in Asian countries, the incidence of kidney disease in mothers is higher, which depends on the water they drink, lifestyle, hereditary pathologies and a number of other factors. The urinary organs of fetuses whose mothers had kidney pathologies were compared with those of fetuses whose mothers did not have kidney pathologies in terms of morphometric, histotopographic, and statistical characteristics. For this purpose, the histological, morphometric, histotopographic, histochemical, and statistical aspects of the kidneys, ureters, and bladder were studied in the control group of fetuses without kidney pathologies.

**Keywords:** pregnant women, urinary system, kidney pathologies, morphometry.

**Mavzuning dolzarbligi:** Buyrak va siydik yo'llari kasalliklari muammosining dolzarbligi homilador ayollar orasida ushbu patologiyaning o'ziga xos og'irligi oshishi bilan bog'liq ekstragenital asoratlarni, mikrofloraning tabiati va uning o'zgarishi antibakterial dorilarga qarshilik, tezkor kirish yangi antibiotiklar amaliyoti, yangi diagnostika texnologiyalarini ishlab chiqish va genitourinar tizim kasalliklarini davolash juda ahamiyatlidir. Umuman ayollar orasida asoratlanmagan siydik yo'llari infeksiyasining kamida bitta epizodi hayot oqimi 50-70% ga toqnash buladi. Tug'ma patologiyaning ko'payishi, infeksiyalarning birlamchi va ikkilamchi profilaktikasi choralari etarli emasligi, homilador ayollarda genitouriya yo'llari va shu munosabat bilan noqulay boshlang'ich homilador ayollarning sog'lig'i muammoni yanada muhimroq qiladi. Pielonefrit eng keng tarqalgan homilador ayollar ekstragenital patologiyasi hisoblanadi va hozirda mamlakatimizda ham, chet elda ham uning chastotasini oshish tendensiyasi mavjud. Pielonefrit og'ir formalarining sezilarli darajada o'sishi ayniqsa tashvishlidir, bular sepsis va toksik shok bilan asoratlangan shakllardir.

**Tadqiqot maqsadi.** Buyrak patologiyalari bo'lgan homilador ayollar homilasining siydik ajratish tizimi a'zolari morfologiyasini yoritish.

**Tadqiqot materiali va elementi.** O'rganish materiali Xorazm viloyat patologik anatomiya byurosida 2019 - 2023 -yillar oralig'ida onasida buyrak patologiyalari bo'lgan o'lik tug'ilgan 21 ta homilaning buyragi, siydik yo'li, siydik qopi to'qimasi materiallari olingan.

**Olingan natijalar.** Buyrak patologiyalari bo'lgan homilador ayollar homilasining siydik ajratish tizimi a'zolari (buyrak, siydik yo'li, siydik qopi) morfometriyasi: uning tarkibiy o'zgarishlari, homilalarda jinsga bo'g'liq o'zgarishlar, gistokimyoviy o'zgarishlar, gistotopografik o'zgarishlar ikkinchi guruh onasida buyrak patologiyasi bo'lgan homilalar guruhi bo'lib ularni o'zi muddatiga yetgan va muddatiga yetmagan homilalarga bo'linadi. Tekshirish davomida nazorat guruhi va ikkinchi guruhdagilar yashash hududi bo'yicha homiladorlar tahlil qilindi. Buyrak patologiyalari bo'lgan homiladorlarning eng kichik yoshi 18 yosh, eng katta yoshi 43 yoshni tashkil qiladi. Onasida buyrak patologiyalari bo'lgan o'lik tug'ilgan 21 ta homilaning siydik ajratish tizimi a'zolari jumladan buyrak, siydik yo'li va siydik qopi o'rganildi. O'rganilgan 21 ta homilani 10 tasi o'g'il va 11 tasi qiz jinsiga mansub. Shundan 6 tasini onasi shaxar hududidan qolgan 15 tasi tuman hududlaridan. O'rganilgan homilalarning gestatsion muddati bo'yicha yetilmaganlar 16 ta, yetilib o'lik tug'ilganlar 5 tani tashkil qiladi. Buni foizlar hisobida ko'rib chiqadigan bo'lsak yetilmay tug'ilganlar umumiy tekshirishlarning 76%ni, yetilib tug'ilganlar o'rganilgan tekshirishlarning 24%ni tashkil qiladi. Bundan ko'rinib turibdiki onasida buyrak patologiyalari bo'lgan homilalarning yetilmay tug'ilishlari ko'proq uchrashi kuzatilgan. Onasida buyrak patologiyalari bo'lgan homilalar buyraklari parenximasi va stromasida tarkibiy o'zgarishlar bilan rivojlanishiga olib keladi. Bu esa o'z navbatida homilalarning buyrak shakllari har xil ko'rinishda bo'lishiga olib keladi. O'rganilgan 21 ta homila buyraklarini shakllarini ko'rib chiqilganda, loviyasimon shaklli 11ta 52%, ovalsimon shaklli 4 ta 19%, uzunchoq shaklli 2 ta 9,5%, taqasimon shaklli 1 ta 4,8%, dumaloq shaklli 1 ta 4,8%, uchburchaksimon shaklli 1 ta 4,8%, rudimentli 1ta 4,8%, aniqlandi.



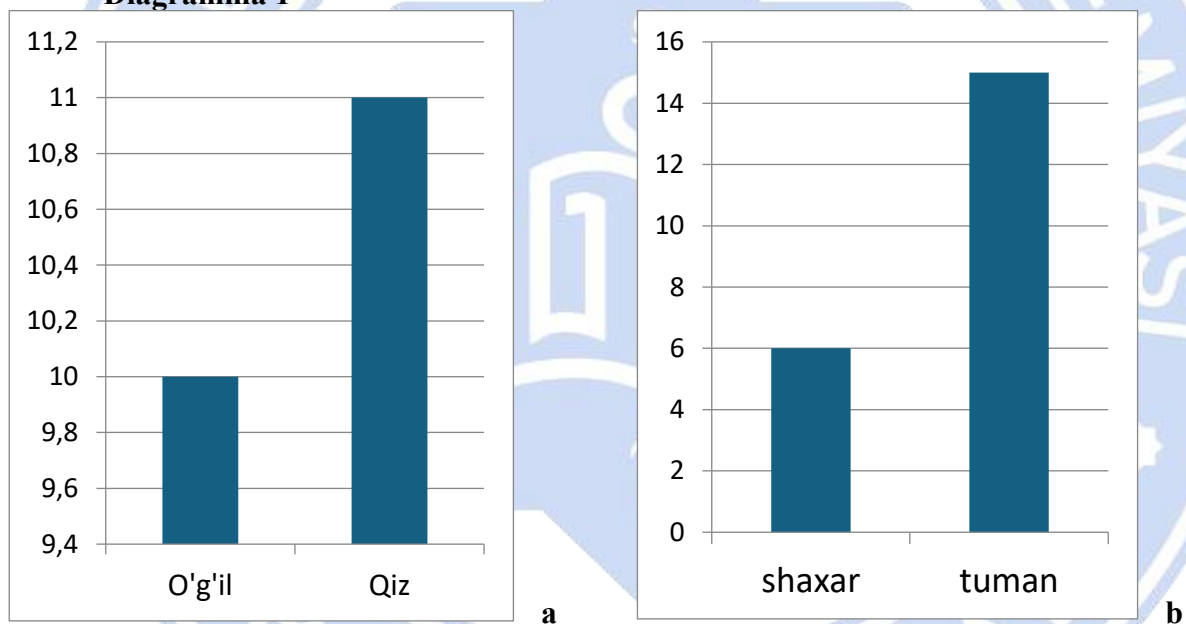
**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

**О'rganilgan 21 ta homilaning buyraklari shakllari bo'yicha taxlil jadvali**  
**Jadval 1**

| Buyrak shakllari | Soni | Yuzasi ko'rinishi                    |
|------------------|------|--------------------------------------|
| Loviyasimon      | 11   | mayda bo'lakchali, yirik bo'lakchali |
| Ovalsimon        | 4    | mayda bo'lakchali, silliq yuzali     |
| Dumaloq          | 1    | yirik bo'lakchali                    |
| Uzunchoq shaklli | 2    | silliq yuzali                        |
| Taqasimon        | 1    | silliq yuzali                        |
| Rudimentli       | 1    | mayda bo'lakchali                    |
| Uchburchak       | 1    | silliq yuzali                        |

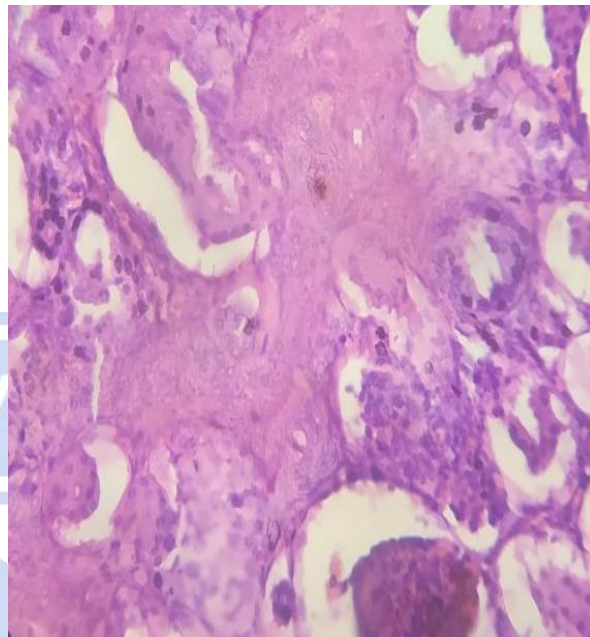
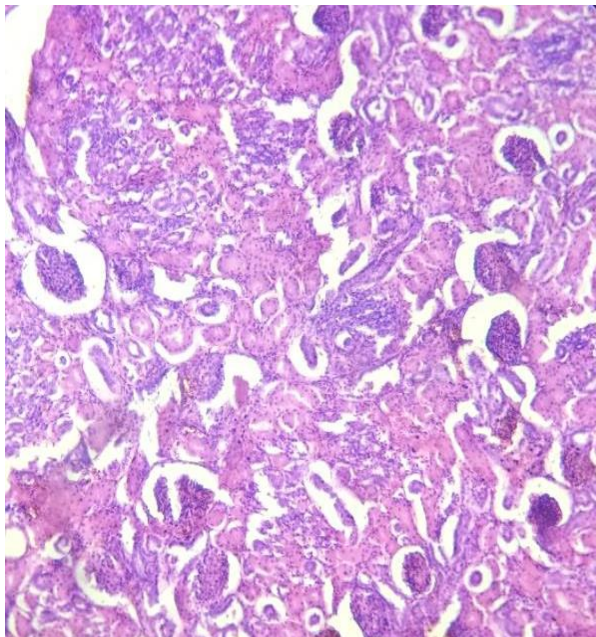
O'rganilgan 21 ta homiladan eng kichik vaznli homila 870 gr, qiz jinsiga mansub, eng og'ir vaznli homila 5000 gr, qiz jinsiga mansub. Tekshiruvlar natijasida 21 ta homiladan 3 tasida buyrak gipoplaziyasi aniqlangan bo'lib, o'lchami 2 tasida 2,5x1,5 sm, gestatsion yoshi ikkalasida ham 30 hafta, onasida surunkali pielonefrit kasalligi bilan og'rigan, 1 tasi 2,5x1,6 sm o'lchamda, gestatsion yoshi 35 hafta, onasida chap tomonlama buyrak tosh kasalligi mavjud bo'lgan.

**Diagramma 1**



**Diagramma 1 (a-b).** O'rganilgan 21 ta o'lik tug'ilgan homilalarning jinsiga qarab tahlil qilinganda 10 ta o'g'il jinsiga, yani 48% , 11 ta qiz jinsiga mansub bo'lib, 52%ni tashkil qiladi. Patologiyalarni jinsiga qarab uchrashi nisbatan bir xil darajada ekanligi ko'riladi. **(a).** O'rganilgan 21 ta homilani onasi yashash hududiga qarab tahlil qilinganda 6 ta shaxar hududi, bu 29 %ni tashkil qilsa, 15 ta tuman hududiga to'g'ri keladi, bu esa 71%ni tashkil qiladi. Bundan ko'rinib turibdiki tuman, qishloq aholisi buyrak kasalliklari bilan kasallinishi shaxar aholisiga qaraganda nisbatan ko'proq uchraydi. **(b)**



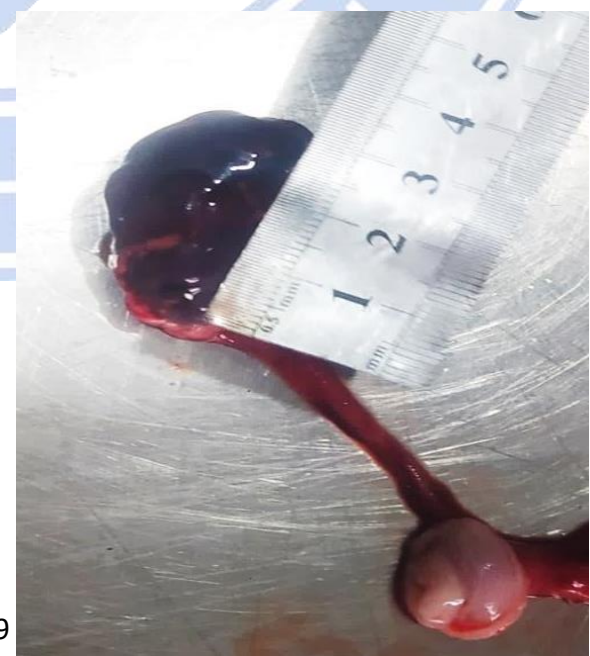
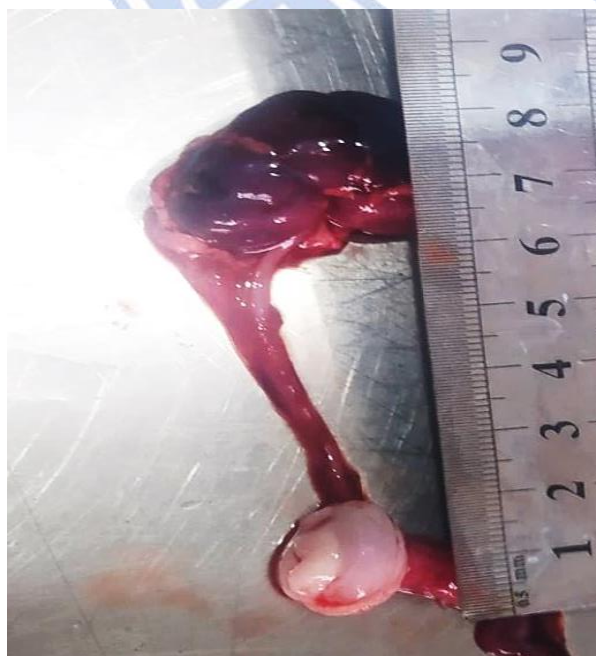


**Rasm 1. Buyrak gipoplaziyasi gistomorfologik ko'rinishi (A),(B). tomirlari kamqonligi, kanalchalar epiteliylari rivojlanmaganligi, devorlari gialinozlanganligi, kaptokchalar to'liq shakllanmagan. Gemotoksillin –eozinda bo'yalgan. (NLCD -307 B 10x/0,25) (rasm 1).**

O'rganilgan homilalarning buyrak gipoplaziyasi bilan tug'ilganlarning buyragi mikroskopik ko'rilganda katta sohalarda bir biri bilan ajralmagan egri bugri kanalchalar borligi, kanal o'tkazuvchanligi rivojlanmaganligi, tuzilish xususiyatlariga ko'ra nefron naychalari tizimiga bog'lanmaganligi, kaptokchalar to'liq rivojlanmaganligi ko'riladi. II guruhda yangi tug'ilgan chaqaloqlar va ayniqsa homilaning buyragida farqlanmagan tubulalar mavjud bo'lgan sezilarli darajada ko'proq ko'rish maydonlari aniqlandi, bu nefronning quvurli qismi rivojlanishining kechikishini ko'rsatdi.

Onasida buyrak patologiyasi bor bo'lgan homilalar buyraklari gestatsion muddat bo'yicha o'lchamlari onasida buyrak patologiyasi bo'lmagan homilalar gestatsion muddat bo'yicha buyrak o'lchamlaridan uncha katta farq qilmaganligini ko'rinib turadi.

**Rasm 2.**





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОҢ. 2025**

**Rasm 2. REDMI NOTE 8. AL QUAD CAMERA**

Onasida buyrak patologiyasi bo'lgan o'lik tug'ilgan 30 haftalik, tana vazni 1665 gr bo'lgan homila chap buyrak, siydik yo'li va siydik qopi. Rasmdan ko'rinib turibdiki buyrakdan siydik qopigacha ya'ni siydik yo'li uzunligi 4,0 sm. Umumiy vazni 12,0 gr, buyrak o'lchami 3,2x2,2sm.

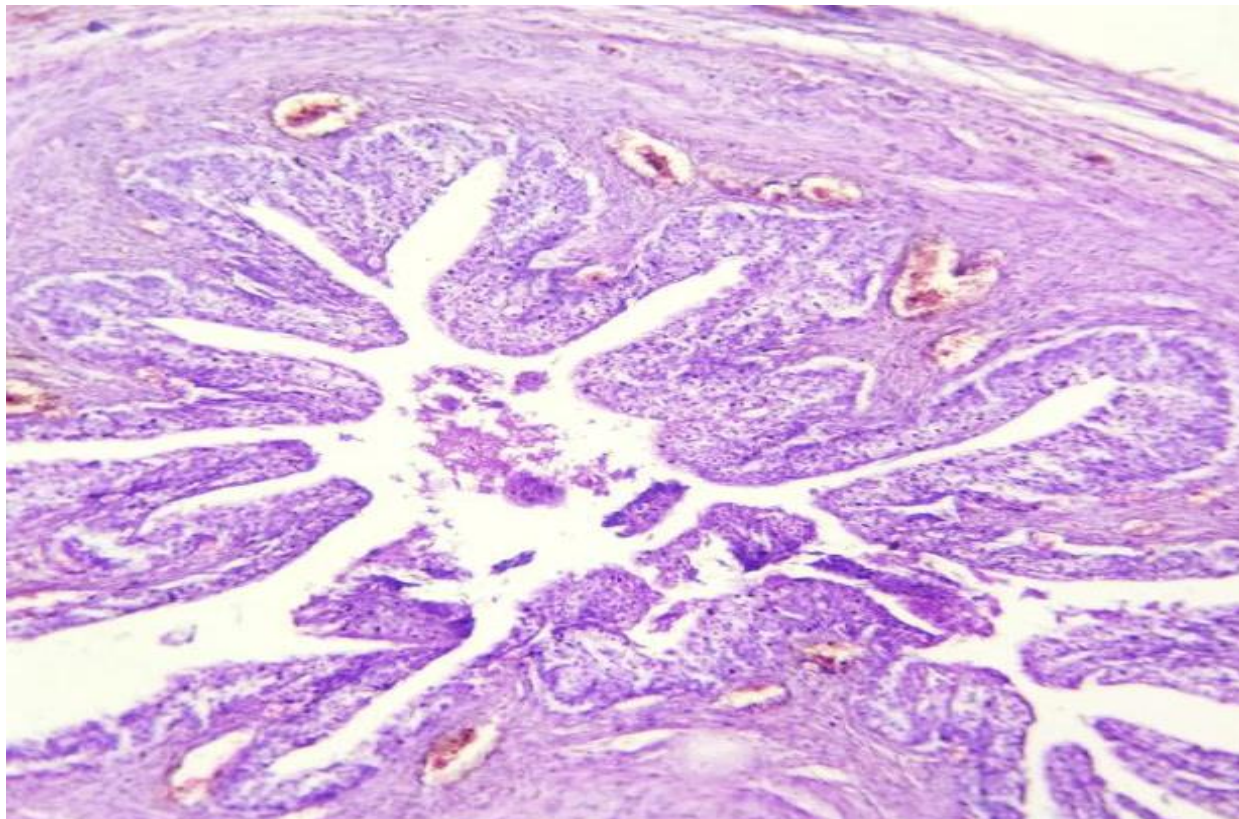
**Jadval 2.**

| Gestatsiya muddati                                          |                               | 15-20<br>haftalik         | 21-25<br>haftalik         | 26-30<br>haftalik         | 31-40<br>haftalik         |
|-------------------------------------------------------------|-------------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|
| Onasida<br>buyrak<br>patologiyasi<br>bo'lmagan<br>homilalar | Siydik yo'li<br>uzunligi (sm) | 2,2x0,3<br>m±0,2<br>σ=0,2 | 3,2x0,4<br>m±0,3<br>σ=0,2 | 4,5x0,6<br>m±0,3<br>σ=0,5 | 6,0x0,8<br>m±0,5<br>σ=0,3 |
| Onasida<br>buyrak<br>patologiyasi<br>bo'lgan<br>homilalar   | Siydik yo'li<br>uzunligi (sm) | 1,8x0,5<br>m±0,2<br>σ=0,2 | 3,0x0,6<br>m±0,2<br>σ=0,2 | 3,8x0,8<br>m±0,1<br>σ=0,2 | 4,0x1,2<br>m±0,2<br>σ=0,3 |

O'rganilgan homilalar buyrak va siydik qopi oralig'i yani siydik yo'li uzunligi gestatsiya muddatini 4 guruhga bo'lib o'rganilganda 15-20 haftalikda onasida buyrak patologiyasi bo'lmagan homilalar va onasida buyrak patologiyasi bo'lgan homilalarda solishtirilganda uzunligi 0,4 ga, eniga 0,2 mkm ga farq qilishi aniqlangan. Bu ko'rsatkichlar 21-25 hafta, 26-30 hafta va 31-40 haftalik guruhlarda solishtirilganda farqlar 0,3-2,0 gacha farq qilishi aniqlandi. Tekshirishlar natijasida onasida buyrak patologiyalari bor bo'lgan homilador ayollar homilalarining siydik yo'li normadan kalta bo'lishi, kengaygan ko'rinishda bo'lishi aniqlandi.



**Rasm 3.**

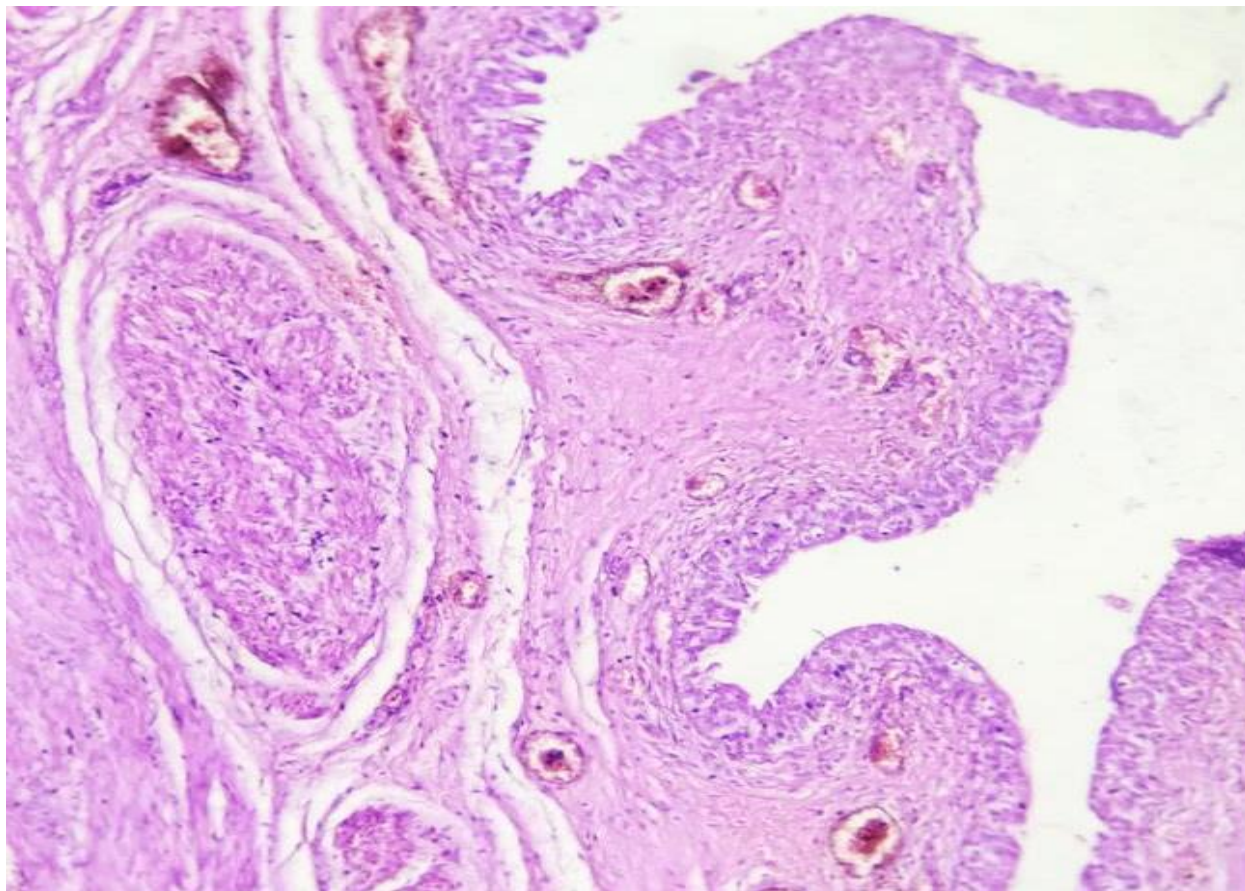


**Onasida surunkali pielonefrit kasalligi bor bo'lgan 30 haftalik homila siydik yo'li gistologik ko'rinishi. Gemotoksillin –eozinda bo'yalgan. (NLCD -307 B 10x/0,25) (rasm 3).**

Gistologik tasvirlarga qarab shuni takidlash mumkinki siydik yo'li ichki epiteliysi ya'ni o'tuvchi epiteliy qavatini shish bo'lishi, oralig'i kengayganligini, mushak qavatini yupqalashganligini, tashqi adventitsiya qavatini shish ko'rinishda bo'lishi ko'rishimiz mumkin.

**Rasm 4.**





**Onasida siydik yo'li infeksiyasi bor bo'lgan 28 haftalik homila siydik qopi gistologik ko'rinishi. Gemotoksillin –eozinda bo'yalgan. (NLCD -307 B 10x/0,25) (rasm 4).**

O'rganilgan rudimentli buyrak bilan tug'ilgan homila 33 haftalik, onasi buyrak patologiyasi bo'lgan ayol yoshi 33 yosh, buyrak gipoplaziyasi bilan tug'ilgan homila 30 hafta onasi 35 yosh. O'rganishlarda buyrak patologiyasi bor 31-40 yoshgacha bo'lgan ayollar homilalarida, buyrak gipoplaziyasi, buyrak shaklining uzunchoq va anomaliyal bo'lishi yani rudimentli bo'lishi buyrak patologiyasi bo'lmagan 31-40 yoshgacha bo'lgan ayollar homilalariga nisbatan ko'proq uchrashi aniqlandi.

#### **Xulosa:**

1. Homilalik davrining 15-haftaligidan boshlab 39-haftaligigacha bo'lgan davrda onasida siydik ayirish tizimi patologiyalari borlarda, onasida buyrak patologiyasi bo'lmagan homillarga qaraganda gistometrik va morfometrik jixatdan farq qilishi aniqlandi.
2. Siydik yo'li kanalining gestatsion oxirigacha 3-4 martagacha qalinlashishi aniqlandi.
3. Onasida buyrak patologiyalari bor bo'lgan homilalar siydik yo'li onasida buyrak patologiyalari bo'lmagan homilalar siydik yo'li kanaliga qaraganda uncha katta bo'lmagan darajada kalta va kengaygan ko'rinishda bo'lishi aniqlandi.
4. Onasida buyrak patologiyasi bor bo'lgan homilalar buyraklarida tug'ma anomaliyalar uchrashi normaga qaraganda ko'proq kuzatilishi mumkin.
5. Buyrak patologiyalari bo'lgan 32 yoshdan oshgan homilador ayollar homilalarida buyrak patologiyalari ko'proq uchrash aniqlandi.
6. Onasida buyrak patologiyalari bo'lgan chaqaloqlarda nimalarga ahamiyat qaratish, to'g'ri baholash, patologiyalarini o'rganish va siydik ayirish tizimi tadqiqotlarida qo'llanilishi mumkin.





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОҢ. 2025**

**Foydanilgan adabiyotlar:**

1. Каримов Р. Х., Мусаев У. М., Рузметова Д. Т. ЯТРОГЕНИЯ НА ПРИМЕРАХ ИЗ ПРАКТИКИ (По данным лет обзор) //International conference on multidisciplinary science. – 2023. – Т. 1. – №. 1. – С. 10-12.
2. Каримов Р. Х. и др. ВРАЧЕБНЫЕ ОШИБКИ В ПРАКТИКЕ АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ //Past and Future of Medicine: International Scientific and Practical Conference. – 2023. – Т. 2. – С. 114-117.
3. Каримов Р. Х. и др. ЯТРОГЕНИЯ В НЕОНАТОЛОГИИ (ПО ДАННЫМ ЛЕТ. ОБЗОР) //International conference on multidisciplinary science. – 2023. – Т. 1. – №. 3. – С. 76-78.
4. Юлдашев Б. С. и др. Хомила ва янги туғилган чақалоқлар мурдасининг суд тиббий экспертизаси (Текшируви) //Ўқув қўлланма: Т.:“О ‘ZKITOBSAVDONASHRIYOTI” NMIU. – 2023. – Т. 96.
5. Сатликов Р. К. и др. ИНФЕКЦИЯХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ //Монография:-Т.:“О ‘ZKITOBSAVDONASHRIYOTI” NMIU. – 2022. – Т. 84.
6. Турсунов, Х. З., Каримов, Р. Х., Сапаев, Д. Ш., & Сапаев, М. Ф. (2022). Буйрак ва буйрак усти беги касаллиги, уни даволаш усуллари хамда асоратлари (адабиётлар шархи). *Artikova DO XORAZM VILOYATIDA HOMILADOR AYOLLARDA SIYDIK YO ‘LLARI INFESIYASINI KECISHI VA UNGA OLIV KELUVCHI OMILLAR*.
7. Юлдашев, Б. С., Каримов, Р. Х., Мадаминов, Ф. А., & Мадаминов, А. С. (2024). СНИЖЕНИЕ ЧАСТОТЫ РАЗВИТИЯ НОЗОКОМИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВОГО ТРАКТА ПРИ СОЧЕТАНИИ АНТИБИОТИКОВ С ИММУНОМОДУЛЯТОРАМИ. *Theoretical aspects in the formation of pedagogical sciences*, 3(12), 107-109.
8. Раджапов, А. А., Каримов, Р. Х., Матчанов, Ж. Р., & Атамуратов, С. Р. (2025, April). ЭКСТРЕМАЛ КАМ ВАЗНЛИ ЧАҚАЛОҚЛАРДА ИММУН ТИЗИМИ АЪЗОЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИЯСИ. In *INTERNATIONAL SCIENTIFIC INNOVATION RESEARCH CONFERENCE* (Vol. 2, No. 2, pp. 61-62).
9. Ражапов, А. А., Каримов, Р. Х., Ходжаева, Д. К., & Бекчанов, А. Ж. (2024). ТУҒРУК ТРАВМАЛАРИДА ЧАҚАЛОҚЛАРНИНГ ЎЛИМ САБАБЛАРИ. In *INTERNATIONAL SCIENTIFIC INNOVATION RESEARCH CONFERENCE* (Vol. 1, No. 9, pp. 20-22).



**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

**ТУРЛИ ХИЛ ПАТОЛОГИК СУЯК СИНИШЛАРИДА СУЯК ТЎҚИМАСИ**  
**МОРФОЛОГИЯСИНИНГ УМУМИЙ ТАВСИФИ**

**Ражапов Адилбек Анварбекович., Каримов Расулбек Хасанович., Очилов Собир**  
**Мардиевич.**

**Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали.**

[r.karimov.86@mail.ru](mailto:r.karimov.86@mail.ru)

<https://orcid.org/0009-0009-0325-2709>

**Аннотация:** Патологик суяк синиши – бу суяк тўқимасининг бирор касаллик (масалан, остеопороз, суяк сили, ўсма, остеомиелит ва бошқа патологик ҳолатлар) натижасида мўртлашиб, нормал механик юкка ёки минимал ташқи таъсирга бардош беролмай, бутунлигининг бузилишидир. У травматик синишлардан фарқли ўлароқ, соғлом суякка нисбатан кучли механик таъсирсиз юзага келади. Ушбу мақола патологик суяк синишининг морфологик хусусиятлари, таснифи ва уларнинг клиник аҳамиятига бағишланган.

**Калит сўзлари:** суяк, суяк тўқимаси, остеопороз, суяк сили, ўсма, остеомиелит, суякнинг патологик синишлари.

**ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОЛОГИИ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ**  
**РАЗЛИЧНЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПЕРЕЛОМАХ КОСТЕЙ**

**Раджапов Адильбек Анварбекович, Каримов Расулбек Хасанович, Очилов Сабир**  
**Мардиевич.**

**Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии.**

[r.karimov.86@mail.ru](mailto:r.karimov.86@mail.ru)

<https://orcid.org/0009-0009-0325-2709>

**Аннотация:** Патологический перелом кости — нарушение целостности костной ткани, которая в результате заболевания (например, остеопороза, туберкулеза костей, опухоли, остеомиелита и других патологических состояний) становится хрупкой и неспособной выдерживать обычные механические нагрузки или минимальные внешние воздействия. В отличие от травматических переломов, он возникает без сильного механического воздействия на здоровую кость. Данная статья посвящена морфологическим особенностям патологических переломов костей, их классификации и клиническому значению.

**Ключевые слова:** кость, костная ткань, остеопороз, туберкулез костей, опухоль, остеомиелит, патологические переломы костей.

**GENERAL DESCRIPTION OF BONE TISSUE MORPHOLOGY IN VARIOUS**  
**PATHOLOGICAL BONE FRACTURES**

**Rajapov Adilbek Anvarbekovich., Karimov Rasulbek Khasanovich., Ochilov Sobir**  
**Mardievich.**

**Urgench Branch of the Tashkent Medical Academy.**

[r.karimov.86@mail.ru](mailto:r.karimov.86@mail.ru)

<https://orcid.org/0009-0009-0325-2709>

**Abstract:** Pathological bone fracture is a violation of the integrity of bone tissue, which becomes brittle as a result of a disease (for example, osteoporosis, bone tuberculosis, tumor, osteomyelitis, and other pathological conditions) and is unable to withstand normal mechanical loads or minimal external influences. Unlike traumatic fractures, it occurs without strong mechanical impact on healthy bone. This article is devoted to the morphological features of pathological bone fractures, their classification and their clinical significance.

**Key words:** bone, bone tissue, osteoporosis, bone tuberculosis, tumor, osteomyelitis, pathological bone fractures.





## **ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ** **ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ** **1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

**Мавзунинг долзарблиги:** Бутун жахон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотиға кўра патологик синишлар дунё бўйича ҳар йили 3 млн кишида учраши кузатилиб, бу умумий ўлим кўрсаткичининг 5% ни ташкил этади.

Жароҳат олганларнинг 76% катталар, 17% болалар (0.1-14 ёш), 7% ўсмирлар (15-17 ёшлилар)дир. Инсоннинг умумий касаллинишидаги травматизмнинг салмоғи 6-ўринни эгаллаши билан белгиланади. Вақтинча иш қобилиятини йўқотиши бўйича 2-ўринни, қон айланиш касалликларидан кейин 1-ўрин, ногиронлик бирламчи чиқиши бўйича 2-ўринни, ўлим сабаби бўйича 3-ўринни эгаллайди, яъни онкологик касалликлар ва юрак қон-томир касалликлари.

Умуман олганда суяк синишлари мураккаб ва қийин даволанадиган жаррохлик патология бўлганлиги сабабли уларни самарали даволаш учун патологик жараёнда кечадиган ўзгаришларни батафсил билиш жуда муҳимдир. Қатор муаллифлар суяги синган беморларда қоннинг зардобиди биокимёвий ўзгаришлар динамикаси битиш фазалари алмашилишидан дарак беради ва суяк қадоғи ҳосил бўлиши ва қайта қурилиши билан бевосита боғлиқ деб таъкидлайдилар. Аммо бу маълумотлар етарлича эмас ва бизлар ўз тадқиқотларимизда суяк синишида кечадиган патологик ўзгаришларни ўз олдимизга мақсад қилиб олдик.

Суяк синиши шикастланиш оқибатида суяк бутунлигининг бузилиши. Суяк синиши травматик ва патологик турларга бўлинади. Травматик суяк синиши соғлом суякка тўсатдан кучли механик куч таъсир этиши натижасида рўй беради. Патологик суяк синиши эса бирор касаллик (масалан, суяк сили, суяк ўсмаси, остеомиелит, остеопороз ва ҳ. к.) оқибатида мўрт бўлиб қолган суякка кучсиз ташқи таъсир туфайли юз беради.

- **Ишнинг мақсади:** турли хил патологик синишларда суяк тўқимасининг морфологик ва морфометрик хусусиятларини ўрганиш, 5 йил ичида патологик синишларда суяк тўқимаси морфологиясининг ретроспектив таҳлил қилиш, патологик синишларда суяк тўқимаси келиб чиққан асоратларни ўрганиш ва беморларни суяк тўқимасининг морфологик жиҳатларини ўрганиш, патологик синишларда суяк тўқимаси морфологиясида юзага келадиган ўзгаришларни морфологик ва морфометрик кўрсаткичларини ўрганиш.

- **Текшириш материаллари ва усуллари:** материал сифатида 5 йил ичида Хоразм вилояти кўп тармоқли тиббиёт маркази травматология ва ортопедия бўлимида патологик суяк синишлар натижасида вафот этган 80 та ҳолат аутопсиясида олинган суяк тўқимаси материаллари ташкил этиб. Шуларда 40 таси аёл жинсли ва 20 таси эркак жинсли мурдалар материаллар олинди. Тайёрланган бўлақларчалар морфологик жиҳатдан ўрганилди. Текшириш давомида клиник анамнестик, яъни тиббиёт муассасасига мурожаат қилган беморларнинг касаллик тарихлари, анамнези, клиник-лаборатор, морфологик ва морфометрик текшириш усуллари ўрганилди.

- Шунингдек, статистик таҳлилда беморларнинг ретроспектив таҳлили ўрганилди. Морфологик ўрганишда гематоксилин эозин, ШИК ва ШИФФ усуллари, морфометрик текширишлар орқали тўқима таркибий тузилмлари, суяк тўқималардан олинган маълумотлар таҳлил этилди.

**Олинган натижалар:** иш довомида олиб борилган турли хил патологик синишлар бўлган жами 80 нафар беморнинг биопсия материаллари, яъни касалликларнинг асоратларини ўрганишда қўлланилган клиник, лаборатор, морфологик, морфометрик ва иммуногистокимёвий текширишлардан олинган натижаларга асосан материала сифатида Хоразм вилояти кўп тиббиёт маркази травматология ва ортопедия бўлимида 2020-2025 йиллар давомида даволанган беморлар ўрганилди. Назорат гуруҳи сифатида 20 нафар турли хил патологик синишлар билан мурожаат қилган беморлар олинди.

Материали сифатида олинган жами турли хил патологик синишлар бўлган беморларнинг 80 нафари жинс бўйича ўрганилганда 60 (75%) нафари аёл жинсига, 20 (25%) нафари эркак жинсига мансуб эканлиги, назолрат гуруҳидаги 20 нафар беморнинг жинс



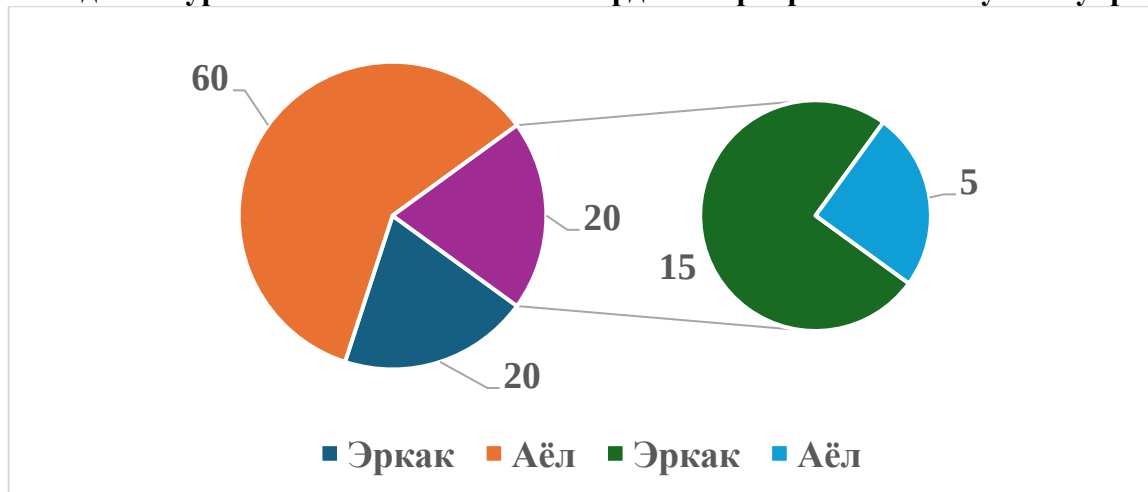
# ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ

## ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ

### 1-ТОМ, 2-СОҢ. 2025

бўйича таққослаб кўрилганда 15 (75%) нафари эркак жинсига, 5 (25%) нафари аёл жинсига мансуб эканлиги аниқланди 1-Жадвалга қаранг.

**1-Жадвал. Турли хил патологик синишларда беморларнинг жинс бўйича учраши.**



1-Жадвалда кўриниб турганидек, турли хил патологик синиш билан мурожаат қилган беморларда эркак беморларга қараганда аёллар 75% ни, назорат гуруҳида эса аёлларга қараганда эркаклар 75% ни ташкил қилди.

Беморларнинг ёшга нисбатан учраши ўрганилиб кўрилганда турли хил патологик синишлар билан мурожаат қилган 80 нафар беморнинг 3 (3.75%) нафари 25-30 ёш, 4 (5%) нафари 30-35 ёш, 5 (6.25%) нафари 35-40 ёш, 6 (7.5%) нафари 40-45 ёш, 7 (8.75%) нафари 45-50 ёш, 9 (11.25%) нафари 50-55 ёш, 10 (12.5%) нафари 55-60 ёш, 11 (13.75%) нафари 60-65 ёш, 12 (15%) нафари 65-70 ёш, 13 (16.25%) нафари 70 ва ундан юқори ёшда эканлиги, назорат гуруҳидаги 20 нафар беморларнинг ҳам худди шу кўринишда ёшга нисбатан ўрганилиб кўрилганда, 1 (5%) нафари 25-30 ёш, 2 (10%) нафари 30-35 ёш, 1 (5%) нафари 35-40 ёш, 2 (10%) нафари 40-45 ёш, 2 (10%) нафари 45-50 ёш, 2 (10%) нафари 50-55 ёш, 2 (10%) нафари 55-60 ёш, 3 (15%) нафари 60-65 ёш, 2 (10%) нафари 65-70 ёш, 3 (15%) нафари 70 ва ундан юқори ёшда эканлиги аниқланди 2-Жадвалга қаранг.

**2-Жадвал. Беморларнинг ёшга доир учраши.**

| №   | Беморларнинг ёши     | 80 нафар бемор |       | Назорат гуруҳидаги 20 нафар бемор (n) |     |
|-----|----------------------|----------------|-------|---------------------------------------|-----|
|     |                      | abc            | (%)   | abc                                   | (%) |
| 1.  | 25-30 ёш             | 3              | 3.75  | 1                                     | 5   |
| 2.  | 30-35 ёш             | 4              | 5     | 2                                     | 10  |
| 3.  | 35-40 ёш             | 5              | 6.25  | 1                                     | 5   |
| 4.  | 40-45 ёш             | 6              | 7.5   | 2                                     | 10  |
| 5.  | 45-50 ёш             | 7              | 8.75  | 2                                     | 10  |
| 6.  | 50-55 ёш             | 9              | 11.25 | 2                                     | 10  |
| 7.  | 55-60 ёш             | 10             | 12.5  | 2                                     | 10  |
| 8.  | 60-65 ёш             | 11             | 13.75 | 3                                     | 15  |
| 9.  | 65-70 ёш             | 12             | 15    | 2                                     | 10  |
| 10. | 70 ва ундан юқори ёш | 13             | 16.25 | 3                                     | 15  |

Турли хил патологик синишлар билан мурожаат қилган 80 нафар беморларнинг ёшга доир учрашида 70 ва ундан юқори ёшдаги беморлар 16.25% ни ташкил қилган бўлса назорат гуруҳидаги 20 нафар беморларда ҳам 15 % 70 ва ундан юқори ёшдаги беморларда кўп учрагани аниқланди.





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОҢ. 2025**

Материал сифатида олинган касаллик тарихлари ўрганилган, яъни бемор анамнези, клиник-лаборатор текширувлар натижасида турли хил патологик синишлар билан мурожаат қилган 80 нафар беморларнинг касалликлар давомийлиги таҳлил қилинганда эркаклар ва аёллар ўртасида касалланиш кўрсаткичи асосан аёлларда (75%) кўп учраши аниқланди. Бу ўз навбатида бундай кўрсаткич аёллар танасининг конституцион тузилиши ва аёллар ўртасида ёш катталашгани сайин тана оғирлиги ҳамда тана индексининг ўзгаришига тўғри пропорционал равишда ривожланганлиги кузатилди.

Умуман олганда, Хоразм вилояти кўп тармоқли тиббиёт маркази травматология ва ортопедия бўлимига турли хил патологик синишлар билан мурожаат қилган барча беморларнинг касаллик тарихлари ва беморларнинг анамнезлари ўрганилганда, 80 нафар беморнинг 35 (43.75%) нафарида суяк зичлигининг камайиши натижасида келиб чиққан остеопороз, 12 (15%) нафарида кальций ва витамин D етишмовчилигидан келиб чиққан остеомаляция, 15 (18.75%) нафарида ўсма хужайралиринг суяк емирилиш натижасидан келиб чиққан остеоген саркома 18 (22.5%) нафарида суяк туберкулёзи аниқланди 3-Жадвалга қаранг.

**3-Жадвал. Турли хил патологик синишлар билан мурожаат қилган беморларнинг суяк тўқималаридаги патологик ўзгаришлар.**



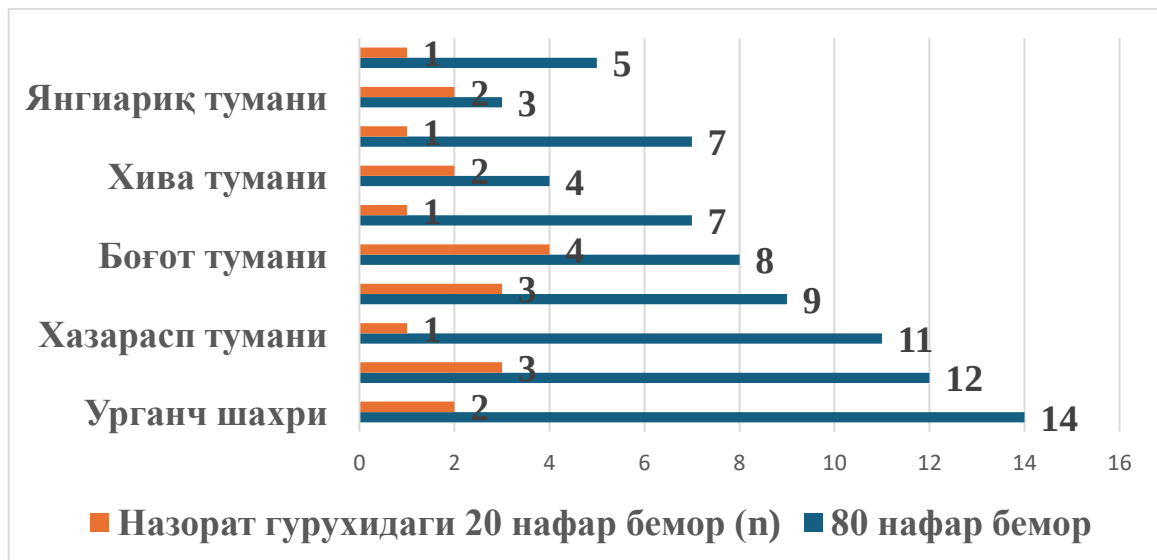
Беморларнинг мурожаатида шу нарса аён бўлдики, турли хил патологик синишлар билан мурожаат қилган беморлар орасида суякнинг остеопороз касаллиги бошқа суяк касаллигига қараганда 43.75% учрагани аниқланди.

Ўрганишлар пайтида турли хил патологик синишлар билан Хоразм вилояти кўп тармоқли тиббиёт маркази травматология ва ортопедия бўлимига мурожаат қилган беморларнинг яшаш манзили туман ва шаҳар кесимида ўрганилди ва қуйидаги натижага эришилди 5-Жавдалга қаранг.

**5-Жадвал. Беморларнинг туман ва шаҳар кесимида яшаш манзиллари.**



**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОҢ. 2025**



Беморларнинг шаҳар ва туманлар кесимида ўргиналганда бошқа туман ва шаҳарга қараганда 80 нафар бемордан 14 нафари Урганч шаҳрида, назорат гуруҳидаги 20 нафар бемордан 4 нафари Боғот туманида яшашлари аниқланди.

Умуман олганда, патологик суяк синишининг сабаблари суяк тўқимасининг нормал структураси ва мустаҳкамлигини йўқотишига олиб келадиган турли хил касалликлар билан боғлиқ бўлиб, асосий сабаблар қуйидагиларни ўз ичига олади, яъни остеопороз, суяк ўсмалари, суяк сили, остеомиелит, метаболик касалликлар. Бу касалликлар суякнинг механик хусусиятларини пасайтиради, натижада оддий юк (масалан, юриш, оғирлик кўтариш) ёки ҳатто юксиз ҳолатда синиш юзага келиши мумкин.

Морфологик хусусиятларда патологик суяк синишининг асосий касалликка боғлиқ равишда хилма-хил бўлиши мумкин. Умуман олганда, патологик синишларнинг морфологик белгилари қуйидагиларни ўз ичига олади, яъни суяк тўқимасининг структуравий ўзгаришлари бўлиб, остеопорозда суяк тўқимасининг зичлиги пасайиб, трабекуляр структура (ғовак суяк тўқимаси) ингичкалашади ва камаёди. Кортикал қатлам (зич суяк қатлами) юпкалашиб, суякнинг мустаҳкамлиги йўқолади. Суяк ўсмаларда масалан, остеосаркомада суяк тўқимасини деструкция қилади, метастазлар эса суякда остеолитик тўқимани емирувчи ёки остеобластик тўқима шакллантирувчи ўзгаришларни келтириб чиқаради. Суяк силида, казеозли некроз ва грануломатоз яллиғланиш натижасида суяк тўқимасида катта дефектлар ҳосил бўлади. Остеомиелитда эса яллиғланиш жараёни суяк тўқимасининг емирилишига ва секвестр (ўлик суяк бўлаги) ҳосил бўлишига олиб келади.

Турли хил патологик суяк синишларда синишнинг хусусиятларини келадиган бўлчсак, суяк синишининг шакли бўйича патологик синишлар кўндаланг, қия, винтсимон ёки майдаланган шаклда бўлиши мумкин. Кўпинча, суякнинг заифлашган соҳасида локал синиш кузатилади. Жойлашуви бўйича синиш кўпинча патологик ўзгариш жойлашган соҳада, масалан, ўсма ёки яллиғланиш марказида юзага келади. Синган бўлақларнинг силжиши бўйича синган суяк бўлақлари мускуллар қисқариши туфайли силжиб кетиши мумкин, аммо кўпинча патологик синишларда суякнинг мўртлиги туфайли майдаланган синишлар кузатилади. Синган суякларнинг атрофдаги тўқималарга таъсирида патологик синишларда суяк атрофидаги юмшоқ тўқималар (мускуллар, боғламлар, нервлар, қон томирлари) жароҳатланиши мумкин. Масалан, очиқ синишларда тери йиртилиб, инфекция хавфи ортади. Ўсмалар билан боғлиқ синишларда яра атрофида ўсма тўқимасининг инвазив ўсиши кузатилиши мумкин.

Синган суякларнинг гистологик тадқиқотларда суяк тўқимасидаги патологик ўзгаришлар аниқланади, яъни остеокластлар фаоллигининг ортиши, коллаген толаларнинг





## ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ 1-ТОМ, 2-СОН. 2025

бузилиши, минерал компонентларнинг (кальций, фосфор) камайиши. Ўсма билан боғлиқ синишларда атипик ҳужайралар ва некроз соҳалари кузатилади. Инфекцион жараёнларда (масалан, суяк сили) грануломатоз структуралар ва казеозли некроз аниқланади.

Турли хил патологик суяк синишларда суяк тўқимасининг таснифи ўрганилиб кўрилганда, қуйидагича таснифлаш мумкин, яъни сабабларга кўра ўсма билан боғлиқ синишлар (яхши ва ёмон хулқли ўсмалар) инфекцион синишлар (суяк сили, остеомиелит), метаболик синишлар (остеопороз, гиперпаратиреоз), суяк бўлаклари сонига кўра оддий (икки бўлакка бўлинса) ва мураккаб (бир неча бўлакка бўлинса). Жароҳат, яъни терининг шикастланишига кўра ёпиқ синишлар (тери зарарланмайди), очик синишлар (тери йиртилиб, суяк бўлаклари ташқарига чиқади).

Патологик суяк синишининг клиник белгиларига келадиган бўлсак, асосий касалликка ва синишнинг хусусиятларига боғлиқ бўлади, яъни абсолют белгилар: Суякнинг калталашуви, қийшайиши, синиш соҳасида киртиллаш (патологик ҳаракатланиш). Нисбий белгилар: Шишиш, оғрик, функциянинг бузилиши (масалан, юриш ёки қўлни кўтариш қийинлашуви). Атрофдаги тўқималарнинг зарарланиши: Қон томирлари, нервлар ёки мускулларнинг шикастланиши натижасида қон кетиш, неврологик бузилишлар ёки травматик шок.

Патологик суяк синишининг морфологиясини аниқлаш учун қуйидаги усуллар қўлланади: Рентгенография: Суякнинг синиш шакли, бўлакларнинг силжиши ва патологик ўзгаришларни (масалан, остеолитик очаглар) кўрсатиш. КТ ва МРТ: Суякнинг ички структураси ва атрофдаги тўқималарнинг ҳолатини батафсил кўриш. Биопсия: Ўсма ёки инфекцион жараёнларни аниқлаш учун суяк тўқимасини гистологик тадқиқ қилиш. Лаборатория таҳлилари: Кальций, фосфор, паратгормон даражасини баҳолаш.

Патологик суяк синишини даволаш асосий касалликни бартараф этиш ва суякнинг бутунлигини тиклашга қаратилган. Умумий усуллар: Консерватив даволаш: Оддий синишларда гипс боғлам ёки ортезлар қўлланилиб, суяк бўлаклари тўғриланса бўлади. Оператив даволаш: Мураккаб синишларда металл пластинкалар, штифтлар, бурама михлар ёки Илизаров аппарати каби ташқи фиксация усуллари қўлланади. Асосий касалликни даволаш: Ўсма билан боғлиқ синишларда химиятерапия, нур терапияси ёки жаррохлик амалиёти, инфекцион синишларда антибиотиклар, остеопорозда кальций ва витамин D препаратлари қўлланади. Реабилитация: Физиотерапия, махсус жисмоний машқлар ва диета (кальций ва оксилга бой таомлар) суякнинг тикланишини тезлаштиради.

**Хулоса:** Патологик суяк синишининг морфологияси суяк тўқимасининг асосий касаллик натижасида ўзгаришига боғлиқ бўлиб, уларнинг хусусиятлари синишнинг сабаби, шакли ва атрофдаги тўқималарга таъсирига қараб фарқ қилади. Ушбу синишларнинг тўғри ташхис қилиниши ва даволаниши асосий касалликни аниқлаш ва мураккаб даволаш усуллари қўллашни талаб қилади. Замонавий диагностика ва даволаш усуллари патологик суяк синишларининг оқибатларини камайтириш ва беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш имконини беради.

### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Каримов, Р. Х., Мусаев, У. М., Рузметова, Д. Т., & Султанов, Б. Б. (2023, October). ЯТРОГЕНИЯ В НЕОНАТОЛОГИИ (ПО ДАННЫМ ЛЕТ. ОБЗОР). In *International conference on multidisciplinary science* (Vol. 1, No. 3, pp. 76-78).
2. Каримов, Р. Х., Мусаев, У. М., & Рузметова, Д. Т. (2023, August). ЯТРОГЕНИЯ НА ПРИМЕРАХ ИЗ ПРАКТИКИ (По данным лет обзор). In *International conference on multidisciplinary science* (Vol. 1, No. 1, pp. 10-12).
3. Раджапов, О. А. Каримов Расулбек Хасанович, Очилов Собир Мардиевич, & Бекчанов Азизбек Жуманазарович. (2025). ТУРЛИ ХИЛ ПАТОЛОГИК СИНИШЛАРНИНГ ЁШГА ДОИР УЧРАШИ. INTERNATIONAL CONFERENCE ON MEDICINE. SCIENCE, AND EDUCATION, 1(12), 67-68.



**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

4. Раджапов, О., Каримов, Р., Очилов, С., & Бекчанов, А. (2025, January). 1 ЁШГАЧА БЎЛГАН БОЛАЛАРНИНГ ТУРЛИ ХИЛ ПАТОЛОГИК СИНИШЛАРИДА СУЯК ТЎҚИМАСИНИНГ МОРФОЛОГИЯСИ. In *International conference on multidisciplinary science* (Vol. 3, No. 1, pp. 29-30).
5. Ражапов, А. А., Каримов, Р. Х., & Очилов, С. М. (2024). НАФАҚА ЁШИДАГИ БЕМОРЛАРДА ЧАНОҚ СУЯКЛАРИНИНГ НОСТАБИЛ СИНИШЛАРИ. *AMERICAN JOURNAL OF APPLIED MEDICAL SCIENCE*, 2(5), 74-81.
6. Раджапов, О., Каримов, Р., Очилов, С., & Бекчанов, А. (2024). ТУРЛИ ХИЛ ПАТОЛОГИК СИНИШЛАРНИНГ ЁШГА ДОИР УЧРАШИ. In *INTERNATIONAL CONFERENCE ON MEDICINE, SCIENCE, AND EDUCATION* (Vol. 1, No. 12, pp. 67-68).







**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ  
ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ  
1-ТОМ, 2-СОҢ. 2025**

UDK 616.314-083(470.40)

**FERTIL YOSHDAGI AYOLLARDA PARODONT KASALLIKLAR TARQALISHINING  
O'ZIGA XOS XUSUSIYATLARI**

**QURIAZOV A.K., QURIAZOV SH.A., ATAJANOVA M.M., ERKINOVA S.A.  
YUSUPOVA.D.M.**

**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**

[r.karimov.86@mail.ru](mailto:r.karimov.86@mail.ru)

<https://orcid.org/0009-0009-0325-2709>

**Annotatsiya:** Fertil yoshdagi ayollarda parodont kasalliklarini aniqlash, stomatologik salomatlikni baholash, ushbu patologik holatlarning uchrash darajasini aniqlash asosida, ularning asoratlari, davolash va profilaktikasiga yangicha yondoshgan holda davolash-profilaktika tadbirlarini ishlab chiqish hamda amaliyotga tatbiq etish muhim ahamiyatga egadir.

**Kalit so'zlar:** fertil yoshdagi ayollar, parodont kasalliklari, klinik va profilaktik.

**ОТЛИЧИТЕЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ  
ПАРОДОНТА У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА**

**КУРЯЗОВ А.К., КУРЯЗОВ Ш.А., АТАЖОНОВА М.М., ЭРКИНОВА С.А.  
ЮСУПОВА.Д.М.**

**УРГЕНЧСКИЙ ФИЛИАЛ ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ**

[r.karimov.86@mail.ru](mailto:r.karimov.86@mail.ru)

<https://orcid.org/0009-0009-0325-2709>

**Аннотация:** Женщинам фертильного возраста на основе выявления заболеваний пародонта, оценки состояния зубов, определения степени встречаемости этих патологических состояний важно разработать лечебно-профилактические мероприятия и практиковать среди них новый подход к распространенности стоматологических заболеваний, их осложнениям, лечению и профилактике.

**Ключевые слова:** женщины фертильного возраста, клинико-профилактические заболевания пародонта.

**DISTINCTIVE FEATURES OF THE SPREAD OF PERIODONTAL DISEASES IN  
WOMEN OF FERTILE AGE**

**KURIAZOV A.K., KURIAZOV SH.A., ATAJANOVA M.M., ERKINOVA S.A.  
YUSUPOVA.D.M.**

**URGANCH BRANCH OF TASHKENT MEDICAL ACADEMY**

[r.karimov.86@mail.ru](mailto:r.karimov.86@mail.ru)

<https://orcid.org/0009-0009-0325-2709>

**Abstract:** For women of fertile age, based on the detection of periodontal diseases, assessment of the condition of teeth, determination of the degree of occurrence of these pathological conditions, it is important to develop therapeutic and preventive measures and practice among them a new approach to the prevalence of dental diseases, their complications, treatment and prevention.

**Keywords:** women of fertile age, clinical and preventive periodontal diseases.

**Мавзунинг долзарблиги:** Fertil yoshdagi ayollarning turar joyiga bog'liq holda qiyosiy o'rganish, ularga ko'rsatilayotgan parodont kasalliklari tarqalishini baholash, ushbu mutaxassislariga



**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

bo'lgan ehtiyojni qishloq sharoitiga mos aniqlash muhim bo'lib, klinik va profilaktik stomatologiya bilan bir qatorda ekologik stomatologiya yo'nalishini rivojlantirish dolzarb muammolardan biridir. Parodont kasalliklari Yer yuzi aholisi orasida keng tarqalgan. Oxirgi yillarda dunyoning turli mintaqalarida aholi orasida tish kariesi va parodont kasalligining ortib borishi haqida ko'plab yetarli tadqiqotlar o'tkazilgan [1,3,5,7,9,11]. Ushbu tadqiqotlar yaqqol amaliy yo'nalishga ega bo'lib, sekin-asta stomatologik xizmatni takomillashtirish uchun muhim ahamiyat kasb etdi. Parodont kasalliklari bilan shikastlanish xususiyatini yorituvchi yetarlicha ko'p miqdordagi ma'lumotlar keltirilgan. Ular dunyoning turli mintaqalaridagi stomatologik kasalliklarning yuqori chastotasidan darak beradi [2,4,6]. Parodont kasalliklarining keng tarqalganligi aniqlangan. Aniq bo'lishicha, bu holat yosh o'tgan sari ortib boradi va turli shaharlar kesimida farqlanadi [8,10]. Mualliflar tomonidan shuni isbotlab berilgan: karies bilan shikastlanish intensivligi erkaklarga nisbatan ayollarda ko'proq ifodalanadi. Parodont kasalliklari bilan kasallanish ko'rsatkichlarining ichimlik suvi, tuproq va oziq-ovqat mahsulotlaridagi mikroelementlar tarkibi bilan bog'liqligi o'rganilgan [12,14].

Parodont kasalliklari bilan kasallanish ko'rsatkichlari orasida o'zaro bog'liqlik mavjudligi haqida ma'lumotlar mavjud. Stomatologik kasalliklar tarqalishining mintaqaviy va tibbiy-geografik xususiyatlari aniqlangan. Jumladan, isbotlangan: joyning geografik kengligi shu yerda yashovchi aholining tish kariesi bilan bog'liq ko'rsatkichlariga ta'sir qiladi. Shimolda (Yevropaning shimoliy qismi, Shimoliy Amerikada) karies bilan kasallanish ko'rsatkichlari yuqori bo'lsa, Janubi-Sharqqa qarab (Afrikaning tropik va ekvatorial zonasi, Janubi-Sharqiy Osiyoning ekvatorial zonasi va Tinch okeani orollari — yirik shaharlardan tashqari) bu ko'rsatkichlar pasayib boradi [13,15]. Parodont kasalliklari MDH davlatlarida ham bir xil tarqalmagan. Aniqlanishicha, shaharda yashovchi aholi orasida tish kariesi tarqalganligi va intensivligi ko'rsatkichlari qishloq aholisiga nisbatan ancha yuqori. Tadqiqotlar davomida ichimlik suvini sun'iy ftorlash orqali amalga oshirilgan profilaktik chora-tadbirlarning samaradorligi ko'rsatib berilgan [14,16].

Parodont kasalliklari tish kariesi kabi juda keng tarqalgan bo'lib, JSST ma'lumotlariga ko'ra, dunyo bo'yicha kattalar aholisining 95 foizida parodont kasalliklarining kamida biror belgisi mavjud. Barcha parodont kasalliklarining 90–95 foizini gingivit va parodontit tashkil qiladi [17,18]. Parodont kasalliklari dunyoning turli mamlakatlarida yashovchi katta yoshli aholida keng tarqalganligini aks ettiruvchi epidemiologik materiallar ko'plab tadqiqotchilar maqolalarida keltirilgan. Ular tomonidan to'plangan ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, dunyo mintaqalarida bu kasalliklarga chalinish darajasi turlicha.

Ma'lumotlarga ko'ra [8,12], parodont kasalliklari, kariesdan farqli o'laroq, erkaklarda ko'proq uchraydi. Parodont kasalliklarining epidemiologik o'rganilishi muhimdir. Bu nafaqat aholida kasallikning darajasini aniqlash, balki shu asosda stomatologik yordam ko'rsatish strategiyasini belgilash imkonini beradi. Parodont kasalliklari va tish-jag' tizimidagi funksional buzilishlarni o'rganishga bag'ishlangan epidemiologik tadqiqotlarning ahamiyati ko'plab mualliflar tomonidan ta'kidlab o'tilgan [16,18,]. So'nggi yillarda sanoatning turli sohalarida ishlovchi ishchilarning stomatologik kasalliklari bilan kasallanish xususiyatlari keng miqyosda o'rganilib, ularning yuqori darajada ekanligi qayd etilgan [8,12,16]. Shundan kelib chiqqan holda, qishloq sharoitida doimiy yashovchi fertil yoshdagi ayollar (19–49 yosh) stomatologik salomatligi, stomatologik ko'rik va respondentlar o'rtasida so'rov-intervyu usuli orqali stomatologik kasalliklar bo'yicha tibbiy bilim darajasini aniqlash yo'li bilan o'rganildi.

**Tadqiqot ob'ekti:** Bog'ot tumani – Xorazm viloyatining janubi-sharqiy qismida joylashgan bo'lib, g'arb va shimolda viloyatning Yangiariq va Xonqa tumanlari, sharqda Xazorasp tumani va janubda Turkmaniston bilan chegaradosh. Tuman hududida 11 ta qishloq fuqarolar yig'ini mavjud: Beshariq, Bog'ot, Dehqonbozor, Madaniyat, Nayman, Xitoy, Xo'jalik, Qizilravot, Qipchoq, Qorayantoq, Qo'ng'ir. Tumanning markazi – Bog'ot shaharchasi. Maydoni – 443 km<sup>2</sup>. Aholisi – 172573 kishi. Ulardan 0–14 yoshdagilar – 51056 nafar, 15–17 yoshdagilar – 8017 nafar, ayollar – 87051 nafar. Tadqiqot davomida ulardan 45882 nafari fertil yoshdagi ayollar bo'lib, bu jami





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

ayollarning 52% ini tashkil etdi. Tuman qishloq xo'jaligiga ixtisoslashgan agrar tuman hisoblanadi. Tadqiqotlar Bog'ot tumani Beshariq qishlog'iga qarashli Nurofshon va Ashxobod mahalla fuqarolar yig'inlariga qarashli qishloqlarda doimiy yashovchi fertil yoshdagi ayollar orasida olib borildi.

**Klinik materiallar tasnifi:** Parodont kasalliklari bilan kasallangan barcha o'rganilgan fertil yoshdagi ayollar (19–49 yosh) – tipik qishloq tumanlari bo'lgan Bog'ot va Yangibozor tumanlarida doimiy yashovchi ayollar (asosiy guruh) hamda Urganch shahrida doimiy yashovchi ayollar (taqqoslash guruhi) sifatida o'rganildi.

Jami:

Bog'ot tumanidan – 986 nafar

Yangibozor tumanidan – 933 nafar

Urganch shahridan – 855 nafar fertil yoshdagi ayollar tadqiqotga jalb etildi.

Shunga muvofiq:

Qishloq aholisi – 1919 nafar ( $69,18 \pm 0,88\%$ )

Shahar aholisi – 855 nafar ( $30,82 \pm 0,88\%$ )

**O'rganilayotgan fertil yoshdagi ayollarning yosh bo'yicha taqsimlanishi ko'rsatkichlari**

| Xudud             |      | 19-28 yosh | 29-38 yosh | 39-49 yosh | Жами  |
|-------------------|------|------------|------------|------------|-------|
| Bogot tumani      | м.т. | 248        | 338        | 400        | 986   |
|                   | %    | 25,15±1,38 | 34,28±1,51 | 40,57±1,56 | 100,0 |
| Yangibozor tumani | м.т. | 310        | 298        | 325        | 933   |
|                   | %    | 33,23±1,54 | 31,94±1,53 | 34,83±1,56 | 100,0 |
| Urganch shaxri    | м.т. | 268        | 276        | 311        | 855   |
|                   | %    | 31,35±1,59 | 32,28±1,60 | 36,37±1,64 | 100,0 |
| Jami              |      | 826        | 912        | 1036       | 2774  |

Tumanlar va shahar bo'yicha respondentlar soni o'zaro yaqin bo'lib, natijalarning ishonchliligi va vakillik darajasi (reprezentativligi) ta'minlandi. Ayollarning yosh bo'yicha taqsimoti jadvalda keltirildi. Olingan natijalar o'rganilgan fertil yoshdagi ayollar yosh guruhlari bo'yicha deyarli teng taqsimlanganini ko'rsatdi. Ayniqsa Yangibozor tumani va Urganch shahri bo'yicha bu holat aniq ko'zga tashlanadi. Bog'ot tumanida 19–28 yoshli ayollar soni 39–49 yoshli ayollarga nisbatan kamroq bo'lgani kuzatildi, ammo bu tasodifiy tanlov natijasi bo'lib, tadqiqotga to'sqinlik qiladigan darajada emas. Stomatologik salomatlikni aniqlashda ayollarning yoshi bilan bir qatorda, ularning hozirgi bandlik holati – ya'ni kasbi ham muhim ahamiyatga ega. Shu sababli, ularni kasbi bo'yicha ham tahlil qilish uchun ajratib o'rganildi va bu natijalar jadvalda keltirildi. Fertil yoshdagi ayollar orasida parodont kasalliklarining kasblar bo'yicha taqsimoti shuni ko'rsatdiki, qishloq va shahar ayollari orasida katta tafovutlar yo'q. Bu holat umuman respublikaga xos milliy mentalitet bilan bog'liq bo'lib, stomatologik salomatlikka ta'sir qiluvchi tashqi xavf omillari aniqlanmadi. Shu bois, ushbu kasb sohalari bo'yicha mutlaq sonlar keltirilib, foizlar ko'rsatilmagan. Ammo, shunga qaramay, vaqtincha ishsizlar va uy bekaları sonining yuqoriligi e'tiborga molik jihat sifatida qayd etildi [12.13.14.].

Parodont kasalliklari, tish qattiq to'qimasi kasalliklari va boshqa stomatologik patologik holatlarning shakllanishi va rivojlanishida somatik kasalliklarning roli mavjud. Ushbu masalaga aniqlik kiritish maqsadida o'rganilgan reproduktiv yoshdagi ayollarning ilgari boshidan kechirgan kasalliklari ham o'rganildi. Parodont kasalliklari Bog'ot tumanida yashovchi o'rganilgan ayollar orasida jami 2486 ta patologik holat aniqlanib, bu barcha tekshirilgan ayollarning ( $n = 986$ ) har biriga o'rtacha 2,52 tadan kasallik to'g'ri kelganini ko'rsatdi. Yangibozor tumani bo'yicha bu ko'rsatkich 933 nafar ayolda 2083 ta nosologik birlik bilan qayd etildi, bu esa o'rtacha 2,23 ta kasallik har bir tekshiruv ishtirokchisiga to'g'ri kelganini bildiradi. Urganch shahri bo'yicha esa jami 855 nafar



**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

ayolda 1603 ta kasallik qayd etilib, o'rtacha 1,87 taga teng bo'ldi. Ko'rinib turibdiki, qishloq tumanlarida yashovchi fertil yoshdagi ayollarda nosologik birliklar uchrash darajasi shaharda yashovchi xuddi shu toifadagi ayollarga nisbatan yuqoriroq (2,52 va 2,23 ta > 1,87 ta). Biroq, bu holatlar ayollar stomatologik salomatligiga bevosita xavf tug'dirmaydi, chunki ular og'iz bo'shlig'i holatiga to'g'ridan-to'g'ri salbiy ta'sir ko'rsatmaydi. Shunga qaramay, bu holat ayollarning umumiy tibbiy holatini ko'rsatuvchi omil sifatida qayd etildi [12.13.14.16. Reproduktiv yoshdagi ayollarni tibbiy tadqiqotlarga jalb qilish Jahon Tibbiyot Assambleyasining Xelsinki Deklaratsiyasi (Helsinki, 1964; so'nggi tahriri Seul, 1987) asosida amalga oshirildi.

**Xulosa:** Ushbu keltirilgan ma'lumotlar tadqiqotga jalb qilingan fertil yoshdagi (19–49 yosh) ayollarning soni, yashash joyi, yoshi, kasbi, boshidan kechirgan kasalliklari to'g'risida axborot beradi. Qishloq tumanlari va shahar sharoitida yashovchi ayollar orasidagi tafovutlar katta emasligini ko'rsatadi. Klinik materialni o'rganish jarayonida barcha tadqiqotlarning randomizatsiyalanganligi va guruhlarining bir-biriga reprezentativ ekanligiga ishonch hosil qilindi. Bu esa, o'z navbatida, olingan natijalar va chiqarilgan xulosalarning ishonchliligini tasdiqlaydi.

**Foydalanilgan adabiyotlar**

1. Олимов С.Ш., Гаффаров С.А., Ахмадалиев Н.Н., Ахмедов А.Б. Влияние экологических факторов на состояние тканей пародонта у школьников. Журнал «Экология и развитие общества» Санкт-Петербург 2014г. 182-184 стр.
2. Олимов С.Ш., Бадриддинов Б.Б. Роль нормальной микрофлоры в развитии болезней пародонта у детей. // 89-я всероссийская научно-практическая конференция студентов и молодых ученых Казань. 2015 г. С 411
3. Олимов С.Ш., Microbial spectrum and local state of resistance Oral cavity of workers gas processing plantce. // “Стоматологик касалликларни даволашда ва профилактикасидаги долзарб муаммолар” илмий амалий конференция Бухоро 2016 34-бет.
4. Олимов С.Ш., Гаффаров С.А., Фазилова Г.Ф., Касимова Г.В., Анатомо-гистологическое строение тканей пародонта и его физиологические особенности. // Ўқув услубий қўлланма. Тошкент 2008. 18 бет.
5. Олимов С.Ш., Гаффаров С.А., Отабоев Ш.Т. Экологик барқарорлик, стоматология ва инсон саломатлиги. // Ўқув Қўлланма Тошкент 2014. 330 бет
6. Курязов А.К., Суванов К.Ж. Распространенность болезней пародонта и слизистой оболочки полости рта среди беременных, проживающих в различных экологических условиях // Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана. – Ташкент. - 2011. - №1. – С. 78-82 .
7. Suvonov K.J., Adilov U.X., Kuryazov.A.K. Prevalence and risk factors of dental diseases in pregnant women living in different regions of Uzbekistan // European Journal of Molecular & Clinical Medicine. - USA. - 2020. - Vol. 07. Issue S-02, P. 2863-2870.
8. Курязов А.К., Олимов С.Ш. Фертил ёшидаги аёллар орасида стоматологик касалликлар аниқланиш даражаси // Тиббиёт ва инновациялар. – Тошкент. - 2023. - № 3(11). - 350-365 б.
9. Курязов А.К., Олимов С.Ш. Фертил ёшидаги аёлларда касби ва ёшига боғлиқ соматик саломатлигини баҳолаш натижалари // Тиббиётда янги кун. – Тошкент. - 2023. - №10(60). - 866-871 б. .
10. Kuryazov A.K., Olimov S.Sh. The prevalence of diseases among women of fertility age. // Journal of Advanced Zoology. - USA. - 2023. - Vol. 44. Issue S-2. P. 2394-2406 (Scopus).
11. Курязов А.К., Олимов С.Ш. Особенности возрастных изменений ортопедического статуса у женщин фертильного возраста, живущих в городской и сельской местностях // Тиббиёт ва инновациялар. – Тошкент. - 2023. - №4 (12). С. 335-346 .





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

12.Курызов А.К., Олимов С.Ш. Фертил ёшидаги аёлларда пародонт касалликларини таркалишини ўзига хос хусусиятлари. // Биология ва тиббиёт муаммолари – Самарканд. - 2024. - №3 (154). - 138-141 б.

13.Курёзов А.К., Олимов С.Ш. Возрастные изменения ортопедического статуса у женщин фертильного возраста. // Биомедицина и практика. - Тошкент. - 2024. -№2. – С. -331-338.

14.Курызов А.К., Бадритдинова М.Н. Фертил ёшидаги аёллар стоматологик касалликлар профилактикаси услублари // Тиббиётда янги кун. – Тошкент. – 2024. - №9(71). - 312-319 б.

15.Курызов А.К., Суванов К.Ж. Лікування стоматологічних захворювань у вагітних в умовах екологічного неблагополуччя // Вісник наукових досліджень. – Україна. - 2010. - № 4. - С. 62-65.

16.Курызов А.К., Суванов К.Ж., Рузметов У.А. Особенности профилактики стоматологических заболеваний у беременных в условиях экологического неблагополучия // Проблемы биологии и медицины. – Самарканд. - 2010. - №3. - С. 42-45.

17. Құрызов Ш.А., Хабибова Н.Н. Тишларнинг понасимон нуқсони билан касалланган беморларда касалликнинг мажмуавий олдини олиш чоралари // Тиббиётда янги кун. – Тошкент. – 2023. - №6 (56). - 371-376 б.

18.Kuryazov Sh. A., Kuryazov A.K., Khabibova N. N. Balogʻat yoshidagi qizlarda stomatologik salomatlik klinik va tibbiy – ijtimoiy omillar tahlili . // Тиббиётда янги кун. – Тошкент. – 2025. - №5 (79). – 462-466 б.





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ  
ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ  
1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

УДК: 616.33-002.44-037:616.379-008.64(575.1)

**ХОРАЗМ ВИЛОЯТИДА МЕТАБОЛИК СИНДРОМ КАСАЛЛИГИ БЎЛГАН  
БЕМОРЛАРДА ЎН ИККИ БАРМОҚ ИЧАК ЯРА КАСАЛЛИГИНИНГ МОРФОЛОГИК  
ХУСУСИЯТЛАРИ ВА УЧРАШ ЧАСТОТАСИ**

**Каримов Расулбек Хасанович<sup>1</sup>., Мусаеви Ирода Мансурбековна<sup>2</sup>., Раджапов Адилбек  
Анварбекович<sup>3</sup>.**

**Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали “Патоморфология” кафедраси доценти<sup>1</sup>.**

**Хоразм вилоят қон қуйиш маркази бош врач<sup>2</sup>.**

**Хоразм вилоят патологик анатомия бюроси бош врач<sup>3</sup>.**

[r.karimov.86@mail.ru](mailto:r.karimov.86@mail.ru)

<https://orcid.org/0009-0009-0325-2709>

**Аннотация:** ушбу мақолада имий изланувчи ва илмий рахбар томонидан олиб борилган илмий иш жараёнида Хоразм вилоятида метаболик синдром касаллигига учраган беморларда ўн икки бармоқ ичак яра касаллигининг эпидемиологияси, учраш частотаси, ярагинг жойлашган жойи, қон кетиш билан асоратланишига, статистик тахлили, жинсига нисбатан учраши, туман ва шаҳар кесимида касалликни аниқланиши ўрганилган.

Илмий ишда Хоразм вилоят патологик анатомия Бюросининг катталар бўлимида охириги уч йиллик архив хужжатлари, макропрепаратлари, гистопрепаратлардан фойдаланилди.

**Калит сўзлари:** Метаболик синдром, ўн икки бармоқ ичак, морфология, семизлик, қон кетиш.

**Мавзунинг долзарблиги:** Дунёда метаболик синдром яъни, тана вазнини ошиши, виссерал семириши, организмда углевод ва ёғ аламшинувининг юзага келиши, охириги 10 йилликда, 21% га ошганлиги маълум бўлди. АҚШда ушбу кўрсаткич охириги 5 йилликда 34% га ошган бўлса, Европа давлатларида 20,8%га ошганлиги кузатилди. Метаболик синдром ўртача 56% 40ёшдан ошганлада, 44% асосан 50 ёшдан ошганларда кузатилади. Бу эса, иқтисодий жихатдан, аҳолини меҳнатга лаёқатли қатламини муддатдан олдин касалланишига ва ҳар бир давлатнинг соғлиқни сақлаш бошқармасида юқори маблағ талаб этилишига олиб келади. Россия федерацияси ва Ўрта Осиё давлатларида ушбу кўрсаткич ўртача 16,8%ни ташкил этиб, 50 ёшдан ошганларни 51%да, 40 ёшдан ошганларни 36% да, 20-30 ёшлиларларни 11%да ва бошқалар 9% ни ташкил этади. Бу эса, муаммони долзарблигини тасдиқлаши ва айти пайтда заруратини юзага келтириб, айнан, ушбу касалликка чалинганларни ошқозон ичак тракти фаолятини ёшга доир морфологик ўзгаришларини ўрганишни тақозо этади. Аҳолини турмуш тарзини сифатини оширишда муҳим аҳамият касб этади. Жумладан мамалкатимизда, метаболик синдром асосан 4,2 млн дан ортиқ аёл киши касалланган бўлиб, шуларнинг 38% репродуктив ёшдалиги аниқланган. Бу эса, она бола химояси учун жуда муҳим бўлиб, мавзуни айти дамда долзарблигини тақозо этади. Ўзбекистонда метаболик синдром билан хасталанган аёлларни репродуктив саломатлигини тиклаш бўйича йилига ўртача, 2022 йилда, жами маблағни 22% жалб этилган бўлса, 2023 йилда ушбу кўрсаткич 36% ни ташкил этиб, йил сайин ошиб бормоқда. Айти тадқиқот ишмида, метаболик синдромда, 12 бармоқ ичакнинг катталаниши, ҳажмининг кенгайиши, ўт тош касаллигини юзага келиши каби ўзаро боғлиқ клиник морфологик ўзгаришларни юзага келиши ҳақида маълумотлар келтирилган. Амма, хориж ва МДХ давлатлари адабиётлари ва илмий излданишларида, метаболик синдромда 12 бармоқ ичакнинг морфологик ва иммуногистокимёвий хос ўзгаришлари ҳақида маълумотлар





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

келтирилмаган ва бу эса, ўз навбатида, тиббиёт амалиёти учун аниқ тавсиялар ишлаб чиқиш имконини беради.

**Ишнинг мақсади:** ишнинг мақсади сифатида Хоразм вилояти патологик анатомия Бюросида метаболик синдром касаллиги бўлган беморларнинг анамнестик тахлил қилиш, статистик тахлил қилиш, эпидемиологияси, учраш частотаси, яранинг жойлашган жойи, қон кетиш билан асоратланиши, жинсига нисбатан учраши, туман ва шаҳар кесимида 12 бармоқ ичкада патологик ўзгаришларини аниқлаш мақсад қилиб олинган.

**Олинган натижалар:** олиб борилган илмий изланишлар доирасида метаболик синдром касаллигига учраган беморларнинг туман ва шаҳар кесимида ўрганилганда, асосан шаҳарда яшовчи беморларда метаболик синдромга учраган 12 бармоқ яра касаллиги аниқланди 1-жадвал.

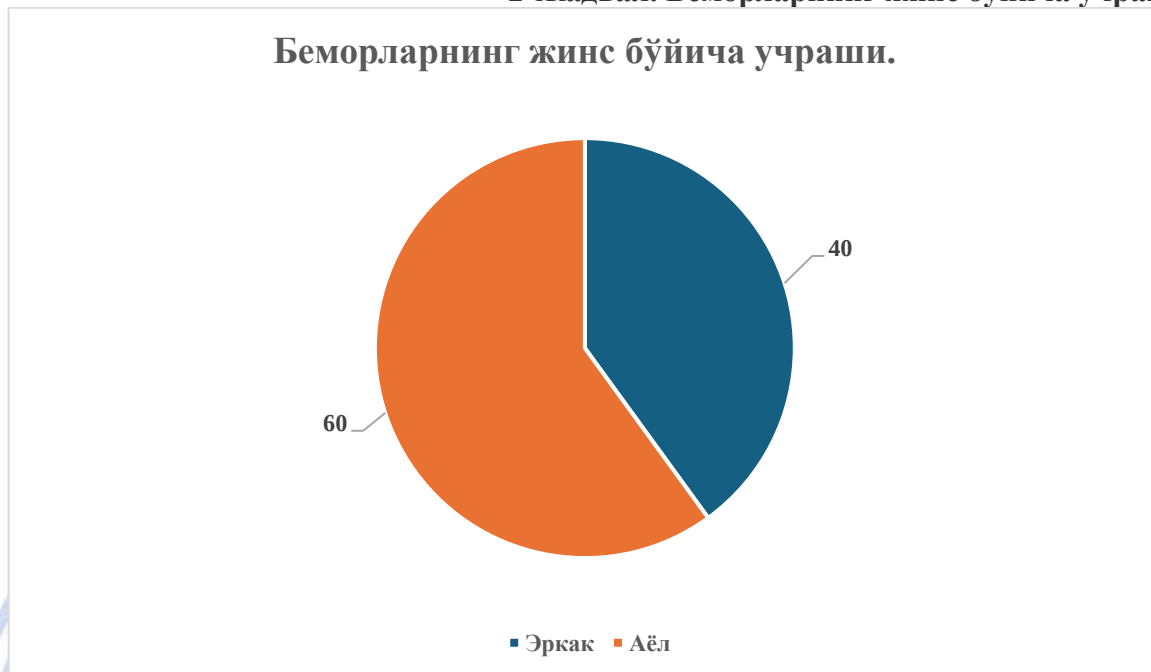
**1-Жадвал. Беморларнинг туман ва шаҳар кесимида учраши.**



Юқоридаги жадвалда кўриниб турибдики, туман ва шаҳарлар кесимида метаболик касаллиги бўлган беморларда 12 бармоқ яра касалигининг 20 нафарида учрагани аниқланган. Бу ўз навбатида бошқа туман ва шаҳарларга қараганда юқори кўрсаткич эканлиги билан ажралиб туради.

Беморларнинг жинсга нисбатан ўрганилганда эркекларга қараганда аёлларда юқори кўрсаткич аниқланди, яъни эркеклар 40 нафар, аёллар 60 нафарни 2-жадвал.

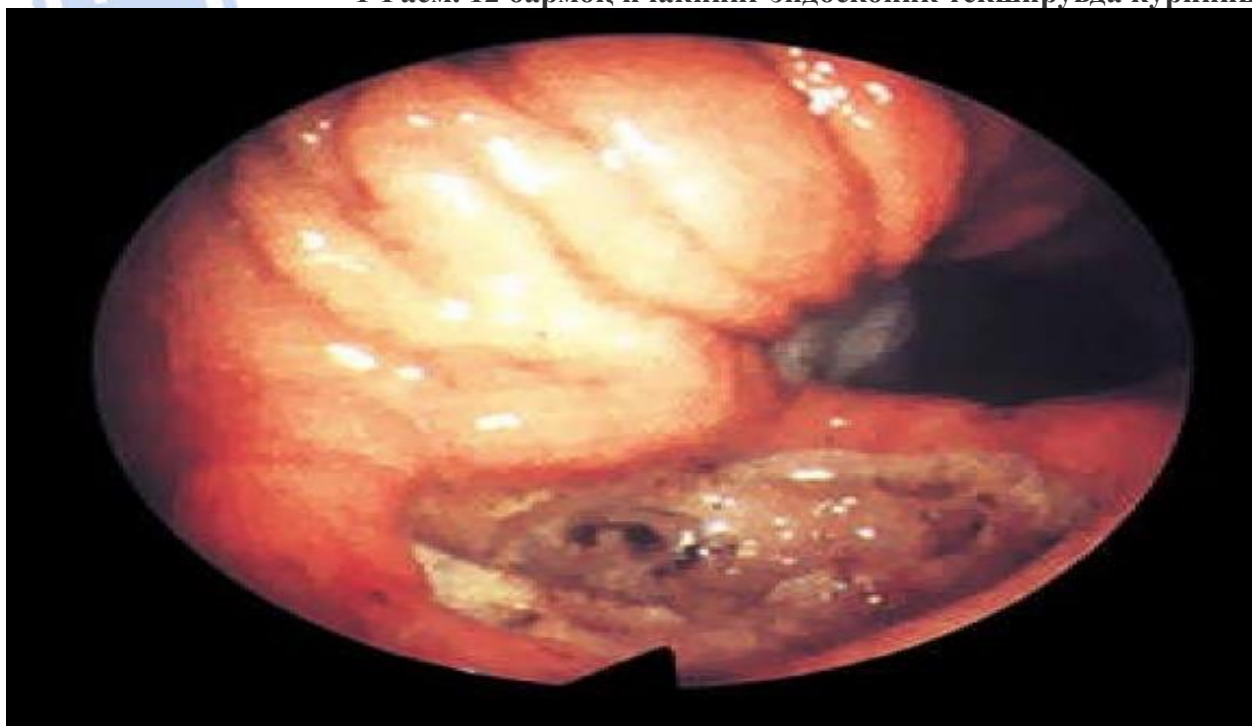
**2-Жадвал. Беморларнинг жинс бўйича учраши.**



Олиб борилган илмий ишга доир илмий изланишларда беморларда асосий касалликга қараганда бошқа хамрох касалликлар ҳам борлиги аниқланди, яъни гастрит 3 та, ошқозон моторикасининг бузилиши 5 та, гастродуоденит 6 та 12 бармоқ яра касаллигининг ўзи 25 та ва бошқа касалликлар.

63 ёшли аёл жинсли бемор ошқозон оғрига, кунгил айнишига, овақтдан сўнг кучли оғриқ билан шикоят қилиб тиббиёт муассасасига борган ва эндоскоп текширувида 12 бармоқ ичак деворида патологик ўзгариш борлиги аниқланган 1-расм.

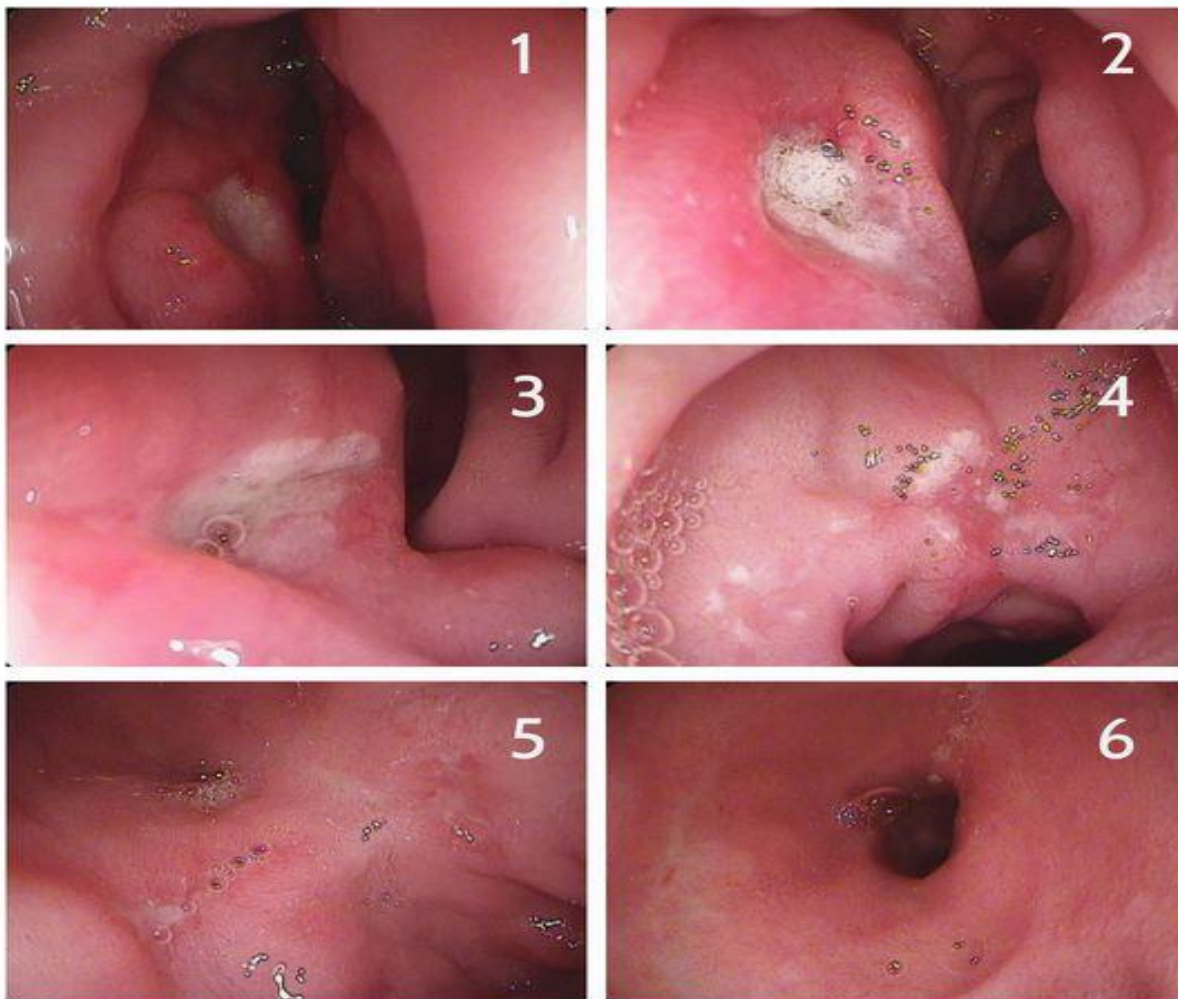
**1-Расм. 12 бармоқ ичакнинг эндоскопик текширувда кўриниши.**



**1-Расм. Эндоскопик текширувда 12 бармоқ ичакда 3.0x5.0см катталикда зич конституцияли, чегаралари аниқ қўнғир рангли яра борлиги кўринади.**



43 ёшли аёл жинсига мансуб беморни ҳам эндоскопик текшувдан ўтказилганда 12 бармоқ ичак юқориғи қисмида яра борлиғи аниқланди 2-расм.



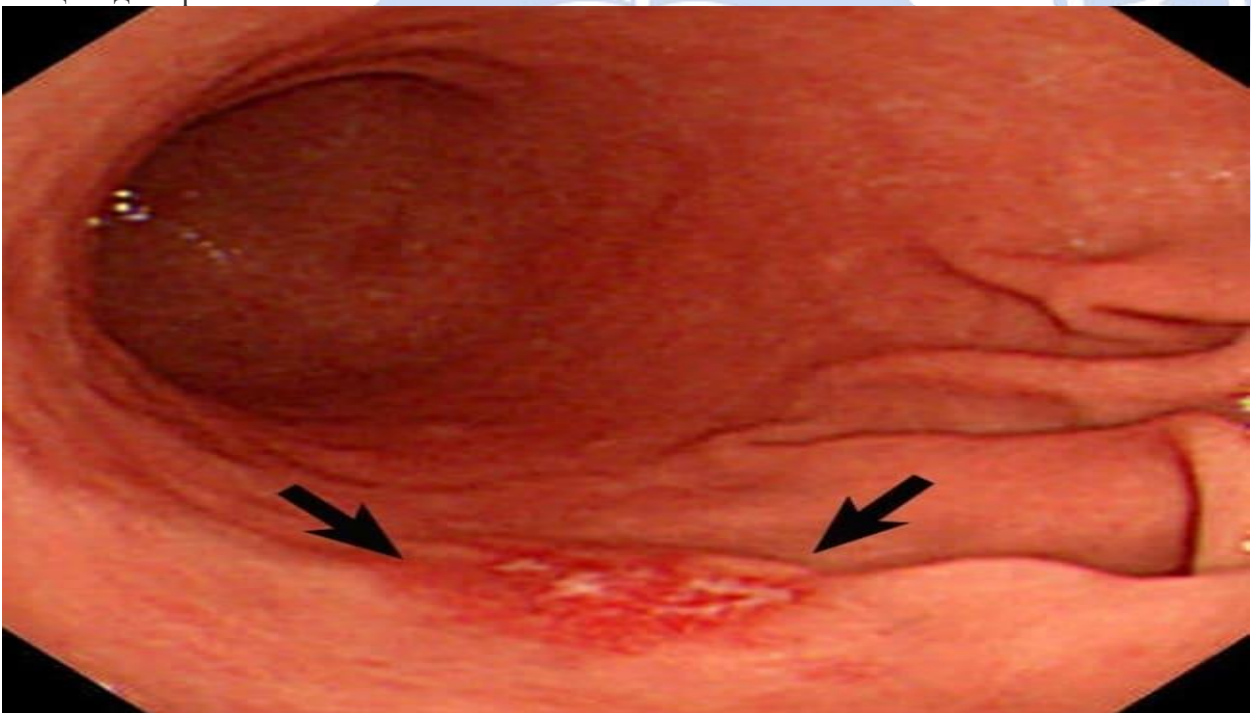
**2-Расм. 3.5x5.0см катталиқда яра бўлиб, оч сарик рангда, чегаралари ноаниқ, ичак деворига бироз кирганлиғи билан фарқланади.**

58 ёшли аёл жинсига мансуб беморда эса, 12 бармоқ ичак деворига 0.3x0.5см ичкарига кирганлиғи, яранинг чегаралари аниқ кўриниб турибди 3-расмга қаранг.



**3-Расм. 58 ёшли беморнинг 12 бармоқ ичак яранинг эндоскопик кўриниши.**

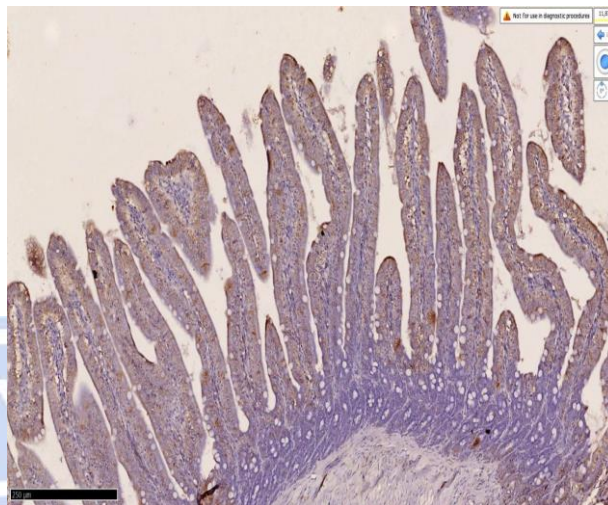
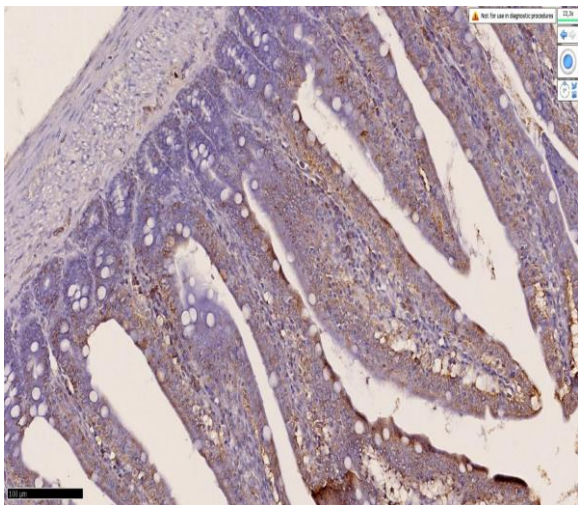
Изланишлар давомида 60 ёшли аёл жинсига мансуб беморнинг 12 бармоқ ичак эндоскопик кўрилганда ошқозоннинг антрал қисмида янги ривожланаётган яра борлиги аниқланди 4-расм.



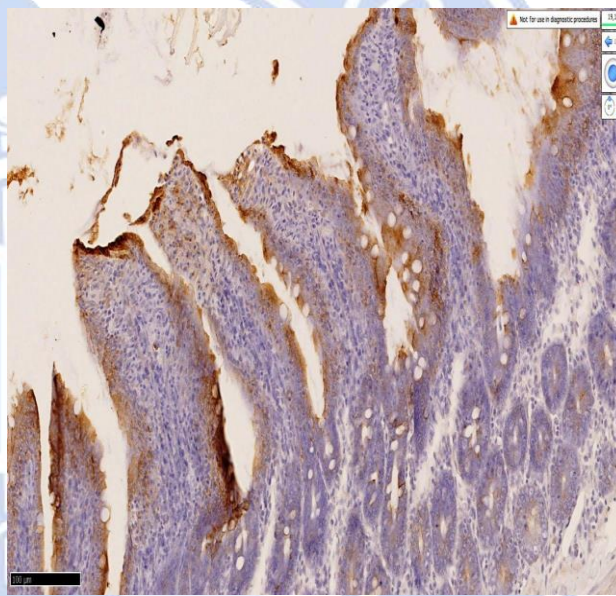
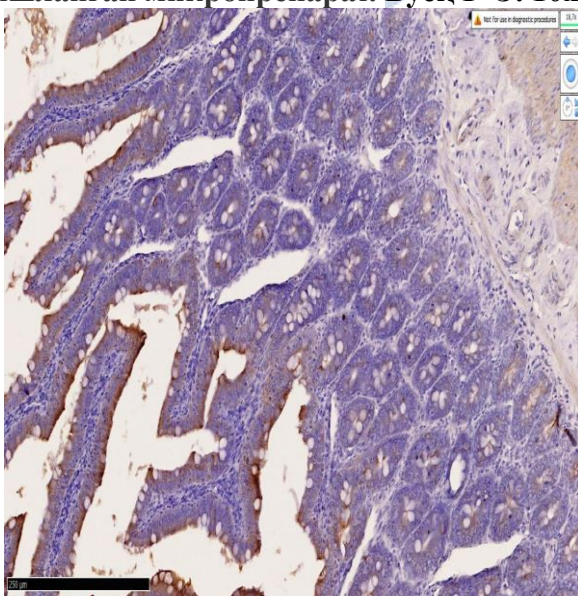
**4-Расм. Ошқозон антрал қисмида яранинг жойлашуви.**

Тиббиёт муассасасига мурожаат қилган беморларинг аксарияти жаррохлик амалиёти бажарилган ва амалиёт натижасида патолого анатомик текшувга юборилган макропрепаратлар гистологик ишлов берилиб текширилган кўпинча гистопрепаратларда гистопрепаратларда шиллиқ қаватининг бутунлигини бузилиши сурункали гипоксияси мавжудлиги аниқланди 5-расм.





**5-Расм. 12 бармоқ ичак яра касаллигида гистологик текширув натижасида ишланган микропрепарат. Бўёқ Г-Э. 10x10**



**6-Расм. 12 бармоқ ичак яра касаллигининг гистологик кўриниши. Бўёқ Г-Э. 10x10**

**Хулосалар:** хулоса ўрнида шуни айтиш мумкинки, аёлларда кўп учраган 12 бармоқ ичак яра касаллигининг асоратланган ярадан ошқозоннинг пиёзча, антрал, танасида, кичик эгрилигида, кардиал қисмида яра борлиги аниқланди.

Туман ва шахарлар кесимида метаболик касаллиги бўлган беморларда 12 бармоқ яра касаллигининг 20 нафарида учрагани аниқланган. Бу ўз навбатида бошқа туман ва шахарларга қараганда юқори кўрсаткич эканлиги билан ажралиб турди.

Беморларнинг жинсга нисбатан ўрганилганда эркакларга қараганда аёлларда юқори кўрсаткич аниқланди, яъни эркаклар 40 нафар, аёллар 60 нафарни ташкил қилди.

Беморларда асосий касалликка қараганда бошқа хамроҳ касалликлар ҳам борлиги аниқланди, яъни гастрит 3 та, ошқозон моторикасининг бузилиши 5 та, гастродуоденит 6 та 12 бармоқ яра касаллигининг ўзи 25 та ва бошқа касалликлар.

Кўпчилик беморлар ошқозон оғрига, кунгил айнишига, овақтдан сўнг кучли оғрик билан шикоят қилиб тиббиёт муассасасига борган ва эндоскоп текширувида 12 бармоқ ичак деворида патологик ўзгариш борлиги аниқланди



**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ  
ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ  
1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

**Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Каримов Р. Х., Мусаев У. М., Рузметова Д. Т. ЯТРОГЕНИЯ НА ПРИМЕРАХ ИЗ ПРАКТИКИ (По данным лет обзор) //International conference on multidisciplinary science. – 2023. – Т. 1. – №. 1. – С. 10-12.
2. Каримов Р. Х. и др. ВРАЧЕБНЫЕ ОШИБКИ В ПРАКТИКЕ АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ //Past and Future of Medicine: International Scientific and Practical Conference. – 2023. – Т. 2. – С. 114-117.
3. Каримов, Р. Х., Мусаев, У. М., Рузметова, Д. Т., & Султанов, Б. Б. (2023, October). ЯТРОГЕНИЯ В НЕОНАТОЛОГИИ (ПО ДАННЫМ ЛЕТ. ОБЗОР). In *International conference on multidisciplinary science* (Vol. 1, No. 3, pp. 76-78).
4. Khasanovich, K. R., Mansurbekovna, M. I., & Anvarbekovich, R. A. (2024, August). MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF TWELVE FINGER ULCER DISEASE. In *INTERNATIONAL CONFERENCE OF NATURAL AND SOCIAL-HUMANITARIAN SCIENCES* (Vol. 1, No. 6, pp. 26-31).
5. Karimov, R., Musaeva, I., & Radjapov, A. (2024). MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS AND FREQUENCY OF DUDE ULCER DISEASE IN RETIREMENT PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME. *FAN, TA'LIM, TEXNOLOGIYA VA ISHLAB CHIQUARISH INTEGRATSIYASI ASOSIDA RIVOJLANISH ISTIQBOLLARI*, 1 (2), 14–20.





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ  
ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ  
1-ТОМ, 2-СОҲ. 2025**

UDC: 616.314-007.24

**EFFICIENCY OF EARLY DIAGNOSIS OF CROSSBITE IN SCHOOL-AGED CHILDREN**

**Abasniya Surayyo Rasulovna**

**PhD, senior teacher of the dentistry department of Urgench branch of Tashkent medical academy**

[suraya8089@gmail.com](mailto:suraya8089@gmail.com)

**ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-7115-4491>

**tel:** +998974578771

**Abstract.** There are some reasons for the development of cross bite: inflammation and the resulting violation of jaw growth, reduction of chewing function or chewing on one side, violation of the timing and sequence of teething, non-wrinkled tubercles of milk teeth and uneven contact of dental lines, violation of nasal breathing, improper swallowing; common diseases associated with impaired calcium metabolism; congenital clefts of the sky, impaired miodynamic balance, consequences of injuries. Common causes of cross-bite are disorders in the musculoskeletal system, dysplastic diseases, systemic damage to the entire skeleton, including the dental apparatus. Delayed diagnosis cross-bite increases the terms of treatment and social adaptation of the child.

**Keywords:** diagnosis, cross-bite, occurrence.

**MAKTAB YOSHIDAGI BOLALARDA KESISHGAN PRIKUSNI ERTA  
TASHXISLASHNI SAMARADORLIGI.**

**Abasniya Surayyo Rasulovna**

**Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali stomatologiya kafedrası  
katta o'qituvchisi, PhD**

**Annotatsiya.** Kesishgan prikusning rivojlanishining ba'zi sabablari bor: yallig'lanish va buning natijasida jag'ning o'sishi buzilishi, chaynash funksiyasining pasayishi yoki bir tomondan chaynash, tishlash vaqti va ketma-ketligini buzish, sut tishlarining ajin bo'lmagan tuberkulyarlari va tish chiziqlarining notekis aloqasi, burunning nafas olishining buzilishi, noto'g'ri yutish; kaltsiy almashinuvining buzilishi bilan bog'liq umumiy kasalliklar; osmonning konjenital yoriqlari, miodynamik muvozanatning buzilishi, jarohatlarning oqibatlar. Kesishgan prikusning umumiy sabablari mushak-skelet tizimidagi buzilishlar, displastik kasalliklar, butun skeletning tizimli shikastlanishi, shu jumladan tish apparati. Kechiktirilgan tashxis davolash muddatini va bolaning ijtimoiy moslashuvi davrini oshiradi.

**Kalit so'zlar:** tashxislash, kesishgan prikus, yuzaga kelishi.

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПЕРЕКРЕСТНОГО ПРИКУСА У  
ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА**

**Абасния Сурайё Расуловна**

**PhD, старший преподаватель кафедры стоматологии Ургенчского филиала  
Ташкентской медицинской академии**

**Аннотация.** Причины развития перекрёстного прикуса: воспалительные процессы и обусловленное ими нарушение роста челюстей, снижение жевательной функции или жевание на одной стороне, нарушение сроков и последовательности прорезывания зубов, несморщенные бугорки молочных зубов и неравномерный контакт зубных рядов, нарушение носового дыхания, неправильное глотание; распространённые заболевания, связанные с нарушением обмена кальция; врождённые расщелины нёба, нарушение миодинамического равновесия, последствия травм. Распространёнными причинами перекрёстного прикуса являются заболевания опорно-двигательного аппарата, диспластические заболевания, системное поражение всего скелета, включая зубочелюстной аппарат. Несвоевременная диагностика перекрёстного прикуса увеличивает сроки лечения и социальной адаптации ребёнка.

**Ключевые слова:** диагностика, перекрестный прикус, встречаемость.



**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОҢ. 2025**

**Introduction.** Cross bite refers to transversal anomalies, which is one of the complex bite anomalies. It is caused by the mismatch of transversal size and shape of the dentition [1]. In the scientific literature use different terms for characterizing cross-bite: oblique, lateral, buccal, vestibular, and buccal-lingvoocclusion, lateral forced bite, cross-bite articular, laterognathia, laterogeny, laterodeviation, laterodisgnathia, lateroposition, exo- and endoocclusion [2]. Cross occlusion is one- and two-sided. In the occurrence of cross-occlusion can be blamed as one dentition (upper or lower), and both dentition, as well as the jaw bones. Clinically, this form is manifested by the following facial signs: facial asymmetry, which depends on the shape and severity of the anomaly, one- or two-sided impairment, the degree and extent of the interruption of the dentition, the dental alveolar or skeletal anomaly; violation of the configuration of the face, the displacement of the chin in the direction of the lips and chin obliquity.

The various types of crossbite include anterior, posterior, unilateral, and bilateral crossbite. A skeletal or dental component, or a combination of both, can be present in crossbite malocclusion. In dental anterior crossbite, one or more teeth are involved and more commonly associated with a class 1 malocclusion. A thorough examination of the etiology of the malocclusion and the inclination of the affected teeth is required.[7,8] If the maxillary posteriors are initially tilted palatally, then the arch expansion is more likely to be stable. The commonly used expansion appliances are hyrax, quad-helix appliance, coffin spring, and nickel–titanium palatal expander. A predominant chin, concave profile, retrusive upper lip, and negative ANB angle are some of the patient characteristics that can be seen.

Anterior crossbite is defined as “a malocclusion in which one or more of the maxillary anterior teeth occlude lingually to the mandibular incisors” [3]. Single tooth crossbite is the most commonly encountered malocclusion in growing children during the mixed dentition period [3]. Various reasons may cause dental crossbite such as palatally erupting maxillary anterior teeth, over-retained deciduous tooth or root, presence of supernumerary teeth or any periapical pathology, inadequate arch length, crowding, and cleft lip and/or palate [4,5,6].

There are many interceptive methods to treat the developing dental crossbite. Various methods such as tongue blade therapy, lower inclined plane, reverse stainless-steel crowns, Hawley retainer with springs or screws, and labial or lingual archwires have been previously used for this purpose [6]. This case series presents a simple and economical method to treat anterior dental crossbite using a posterior bite plane with a palatal plate.

In palatoccluses, palatine hillocks of the upper posterior teeth are projected when orally closing from the longitudinal fissures of the same lower teeth as a result of a decrease in the transverse dimensions of the upper dentition. At the same time, during the closing, the palatal hillocks of the posterior teeth of the upper jaw are not in contact with the longitudinal fissures of the lower posterior teeth, but with their lingual tubercles and, when the anomaly is pronounced, they can remain without contact.

Lingvo-occlusion, formed by narrowing the lower dentition, is characterized by the fact that the palatal tubercles of the upper posterior teeth are projected when they are closed in the cheek side from the longitudinal fissures of the lower teeth of the same name and come into contact with the cheek tubercles of the premolar and molars of the mandible.

Vestibular occlusion is formed as a result of an increase in the size of the upper and lower dentitions in the transverse direction. The vestibular occlusion can also be one- and two-sided. When vestibular occlusion, formed by increasing the transverse size of the lower dentition, there is a significant overlap of the upper posterior teeth of the lower. Late diagnosis of cross-bite increases the duration of treatment of pathology, as well as the social adaptation of the child[3].

**Materials and methods.** As a result of orthodontic examinations, the prevalence of dental-anomalies was studied, namely the frequency of occurrence of cross-bite among patients aged 12 to 14 years. A total of 150 people were examined, who sought specialist advice, out of a total of 20 adolescents, a cross bite of various forms and severity was revealed.





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

Orthodontic diagnosis is preceded by a complete clinical, functional and instrumental examination. During the examination, patients were conducted clinical, radiological and functional diagnostic methods.

Clinical examination methods. Complaints were collected, anamnesis was collected, a general examination, an examination of the face and oral cavity, and palpation of the temporomandibular joint when lowering and raising the lower jaw.

Additional examination methods. To measure the size of the teeth, the width of the dentition and the apical bases (according to the methods of Pon, Linder-Hart, NG Snagina), the study of the head TRG in a direct projection.

Biometric methods for studying models of the jaws make it possible to determine the topography and severity of morphological abnormalities in anomalies of the development of the jaws and dentitions, help to make the correct diagnosis and substantiate the optimal treatment plan for the patient. Measurements of models of the jaws are based on the existence of regularities in the relationship between the sizes of teeth on the one hand and the sizes of dentitions, apical bases on the other [4].

Functional tests were also applied. Clinical functional tests give an idea of the direction of displacement of the lower jaw and its causes, impaired dentition closure, changes in TRG, the size of the interocclusal space in the region of the posterior teeth, differences in the voltage of the masticatory muscles on the left and right, and the asymmetry of the facial skeleton. Our patients were carried out functional test by Ilina-Markosyan [5]:

1. When examining a patient, the position of the lower jaw was assessed at rest and during a conversation, which made it possible to identify facial bite anomalies.
2. Patients were asked to close the rows of teeth without opening their lips. With anomalies caused by the displacement of the mandible, the facial signs of the violation became more pronounced, respectively offsets. Sagittal abnormalities were recorded by changing the profile of the face, horizontal - by changes in its face.
3. Patients were asked to open their mouth wide. With cross-bite with displacement of the lower jaw, due to pathology of the temporomandibular joint or its size, the asymmetry of the face increased. In cases where there was a "habitual" displacement of the jaw, the asymmetry was eliminated. The displacement of the midline between the incisors in the upper jaw was evaluated in relation to the mid-sagittal plane of the face, and in the lower jaw in relation to the center of the upper dental arch.

**Results.** As a result of the examination, 20 cases of cross bite of various forms were identified, of which 8 were boys and 12 girls. It was established vestibular occlusion in 4 patients, lingual occlusion in 13 patients and palate occlusion in 3 patients.

A survey of some patients revealed complaints of pain in the temporomandibular joint (TMJ), due to a decrease in the number of occlusal contacts, the chewing function, chewing of the cheek mucosa, abnormal speech articulation (dyslalia) were disturbed, and patients also noted the appearance of crunch and pain when opening the mouth .

During the clinical examination, asymmetry of the face was revealed, therefore, a violation of the face aesthetics, while the patient's chin is shifted to the side, the upper lip on the same side sinks, the opposite side of the lower part of the face is flattened. On examination of the oral cavity, the dilation of the 4 and narrowing of the dentition in 16 patients, displacement of the mandible, impaired contact of the posterior teeth, intersection of the dentition when the jaws were closed, misalignment of the labia of the lower and upper lips and the midline of the dentition relative to the midline of the face decreased lower third of the face, pronounced chin fold. When viewed in 2 patients, a blockage of the mandible was noted - a dysfunction of the TMJ develops; further high risk of deforming arthrosis of the TMJ. As a result of the uneven distribution of chewing pressure in almost 100% of patients, development of lesions of periodontal tissues — periodontitis of mild and moderate severity — is observed.



**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

After the collection of complaints and clinical examination were conducted biometric studies. To determine the width of the dental arches, the Pond method was used, which established the relationship between the sum of the width of the crowns of the upper four incisors and the width of the dentitions in the area of premolars and molars. The teeth are marked with dots: on the upper 4th middle of the inter-tubercular fissure, on the upper 6th anterior depression of the interbugular fissure, on the lower 4th most distant point of the slope of the buccal tuber, on the lower 6th apex of the posterior or middle buccal hill. Then, the obtained data were compared with the average individual norm (according to Linden - Hart) taking into account the shape of the face, determining the degree of narrowing of the dentition, symmetrical or asymmetric narrowing.

Biometrics - Pon's method (narrowing in the area of premolars in the upper jaw by  $7.2 + 1.5$  mm, at the lower one -  $8.3 + 1.1$  mm; narrowing in the area of the molars, respectively, by  $9.9 + 1.2$  mm and  $9.2 + 0.81$  mm), Bolton (discrepancy between the size of the incisors and canines of the upper jaw with the sizes of the corresponding teeth on the lower jaw), Tonn (index 1.26), N.G. Snagina (narrowing of the apical base of the lower jaw 2 degrees in 9, 1 degree in 11), offset of the midline of the lower dentition, its mismatch with the middle line of the upper dentition by  $3 + 1.2$  mm, sagittal slit -  $3 + 2.2$  mm, the overlap of the lower incisors with the upper more than  $2/3$  of the height.

To substantiate the diagnosis, teleroentgenography (TRG) of the head was performed in a direct projection. The TRG was decoded using the R.M.Ricketts method. The following indicators were revealed: the distance between the upper and lower molars from the right and the left ( $1.3 + 0.9$  mm), the lower intermolar width (50.0 mm), the lower interfangular width ( $24.3 + 0.2$  mm), the position of the middle line ( $1.0 + 0.3$  mm). The interposition of the lower first pattern and the J-Ag line ( $15.3 + 0.5$  mm), the middle lines of the dentition and jaws ( $0.4 + 0.15$  mm) and the position of the occlusal plane ( $0.8 + 0.21$  mm).

Consultations of specialists from related specialties were recommended for the planning of a comprehensive individual treatment - a therapist, the need is the presence of carious teeth; the surgeon, the need for a history of pain in the temporomandibular joint; orthopedist, necessity - identification of secondary edentulous in 2 patients; periodontist, the need - almost 100% of patients noted the development of damage to periodontal tissues - gingivitis, periodontitis mild and moderate severity.

**Discussion.** Frontal dental crossbite is a condition with major esthetic and functional concerns for children which needs interceptive intervention. Also, developing Class III or pseudo-Class III malocclusion with moderate to severe anterior dental crossbite may require immediate intervention. Dental crossbite may be caused due to palatally erupting maxillary anterior teeth, over-retained deciduous tooth or root, presence of supernumerary teeth or any periapical pathology, inadequate arch length, crowding, or cleft lip and palate [6].

Anterior dental crossbite results from functional forward shift of the mandible without any skeletal discrepancy. If the mandible is guided in centric relation, then a normal overjet or labio-lingual relationship of incisors can be obtained. If immediate intervention is not performed, it may lead to a skeletal malocclusion which requires more complex treatments. The ideal age to intercept dental crossbite is between 8 to 11 years, the period when the tooth is in the active eruption stage. There are few factors like age of the child, number of teeth involved or required repositioning, degree of overbite, and motivation of the child towards treatment which should be taken into consideration during treatment planning. There are additional factors which should also be considered like adequate space in the arch, sufficient overbite to maintain the tooth in position after correction, Class I occlusion, and apical position of the tooth in crossbite that is the same as it would be in normal occlusion [6].

Developing malocclusion involving a single tooth during mixed dentition period can be easily corrected with removable appliances and does not require a comprehensive fixed orthodontic treatment. The positive overjet obtained after anterior crossbite correction is self-retentive; thus, there





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОҢ. 2025**

is no need for any retention appliance. The appliance should be worn the entire day while having meals also. The appliance should be stored in an airtight container and should be cleaned using soap solution and soft bristle brush. Oral hygiene instructions should be given to patients to prevent halitosis. The only disadvantage of removable appliances that needs to be addressed is patient compliance for regular wear, maintenance, and cleaning of the appliance [6].

Prohibitive orthodontic procedures are commonly used in mixed dentition period to correct the developing malocclusion. Anterior crossbite is not a self-correcting condition due to locking of the upper incisor with respect to the lower incisor which causes severe malocclusion at the later stages. Thus, immediate intervention is required which establishes the muscle balance and enables a well-organized occlusal development. There are various appliances which can be used for correction of anterior crossbite like tongue blade, reverse stainless-steel crown, reverse inclined plane or composite plane, the Hawley's appliance with a 'z' spring and expansion screw, and other fixed orthodontic appliances [6]. Different appliances used for anterior bite correction, treatment duration. In tongue blade therapy, patients are instructed to put the tongue blade on the palatal aspect of the maxillary incisors, and the patients are asked to bite so that it comes in contact with the mandibular incisors acting as a fulcrum, which absorbs the reciprocating forces and generates forward thrust to the maxillary incisor. This technique is rarely used when more than one tooth is involved in the crossbite, and patient compliance is needed which is difficult in children [7].

Unesthetic appearance and difficulty in adapting a reverse stainless-steel crown to the tooth in crossbite are the main disadvantages of using reverse stainless-steel crowns. A composite inclined bite plane is a simple and non-invasive method but it cannot be used in cases where the anterior crossbite exceeds 1/3 the crown length. Moreover, it may cause gingivitis because of the plaque deposition adjacent to the appliance and gingival area [6]. In cases of Hawley's appliance with a 'z' or double cantilever spring or with an expansion screw, frequent activation or expansion of the appliance is required. In the present cases, a simple posterior bite plane appliance was used without a 'z' spring or expansion screw, and anterior crossbite was corrected with positive overjet obviating the need for a retention appliance. The only shortcoming with this appliance is difficulty in mastication and speech in the initial few days, which is common to all removable appliances. The possible maxillary tooth movement was induced by tongue forces, exerted to the tooth in crossbite during function, such as speech and swallowing, as well as during rest.

Removable appliances are safe, easy to fabricate chair side, esthetically acceptable, and easily cleanable. In the present cases, removable posterior bite planes with palatal plates were used, and the crossbite was corrected without addition of any spring or screw. The compliance of patients was good and they did not report any complication during the course of treatment and follow-up [6].

### **Conclusion.**

1. In the process of diagnosing patients, it was found that in most cases the cause of the development of transversal anomalies was a violation of the sequence of eruption of lateral (premolars, molars) teeth. The prevalence rate among adolescents aged 12-14 years is higher.
2. When making a reliable diagnosis of anomaly, its form and severity, planning appropriate treatment, teleroentgenography takes an important place.
3. Joint diagnostic examination and treatment planning with doctors of other specialities, dynamic monitoring of the patient's condition allow approaching the patient's treatment more individually and comprehensively.
4. It is advisable to identify and eliminate diseases and anomalies of the teeth in children: this contributes to the correct formation of dental arches, preventing the formation of cross bite, asymmetry of the facial skeleton, periodontal pathology and temporomandibular joint.



**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОН. 2025**

**REFERENCES**

1. Gontarev S. N. Cross bite in orthodontic practice / S. N. Gontarev, Yu. A. Chernyshova, I. E. Fedorova, I. S. Gontareva // SCIENTIFIC VEDOMOSTI Medicine Series. Pharmacy. 2013. № 11 (154). Issue2 2/1-Belgorod - p.26-28
2. Anokhina, A. V. A system for the early detection and rehabilitation of children with dental-anomalies: Abstract. dis. ... Dr. med Sciences / A.V. Anokhina. - Kazan, 2008. - 36 p.
3. Vavilova, T.P. Prevention of dental diseases in the treatment of modern fixed orthodontic appliances / T.P. Vavilova, M.V. Korzhukova. - M., 2007. - 36 p.
4. Propedeutic orthodontics: study guide / Yu.L. Obraztsov, S.N. Larionov. Ch. 5 - 2007 - p. 160
5. General orthodontics: proc. Method. manual / I.V. Tokarevich, L.V. Kipkaeva, N.V. Korkhova, A.G. Korenev - Minsk: BSMU, 2010. –p.18-19
6. Kumar N, Kumari R. Anterior Crossbite Correction in Mixed Dentition Using a Simple Appliance: A Case Series. J Res Dent Maxillofac Sci.2024; 9(2):124-128.
7. Sockalingam SNMP, Khan KAM, Kuppusamy E. Interceptive Correction of Anterior Crossbite Using Short-Span Wire-Fixed Orthodontic Appliance: A Report of Three Cases. Case Rep Dent. 2018 Apr 29;2018:4323945.
8. [G. Ramya](#), [Ravindra Kumar Jain](#), [Arya S. Prasad](#) Association of crossbite with vertical skeletal growth patterns: A retrospective study / Journal of Advanced Pharmaceutical Technology and Research. 2022 Nov 30;13(Suppl 1):S59–S62.





**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОҢ. 2025**

**МУНДАРИЖА**

|    |                                                                                                                                                                                                                                                                                                |       |
|----|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| 1  | <b>THE EPIDEMIOLOGICAL SITUATION OF INFECTIOUS DISEASES IN THE ARAL SEA REGION AND INNOVATIVE APPROACHES TO THEIR DIAGNOSIS, TREATMENT, AND PREVENTION</b><br>Abdullayev Ravshanbek Babajonovich                                                                                               | 6-11  |
| 2  | <b>ХОРАЗМ ВИЛОЯТИНИНГ АЙРИМ ШИФОХОНАЛАРИДА ОРТИҚЧА ВАЗН ФОНИДА СУРУНКАЛИ ПАНКРЕАТИТ БИЛАН ДАВОЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ҚЎЛЛАНИЛГАН ДОРИ ВОСИТАЛАРИНИНГ ФАРМАКОЭПИДЕМИОЛОГИК ТАҲЛИЛИ</b><br>Д.М.Матрасулова, С.Р.Исмоилов, Ж.А.Юлдашов                                                                 | 12-15 |
| 3  | <b>ҚАНДЛИ ДИАБЕТ КАСАЛЛИГИДА ИЧКИ АЪЗОЛАР МОРФОФУНКЦИОНАЛ ХОЛАТИНИ УРГАНИШЛАРНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТАВСИФИ (АДАБИЁТЛАР ШАРХИ)</b><br>Абдалиева Мияссар Парахатовна, Адилбекова Дилором Бахтияровна, Тошпўлатов Сардоржон Сарваржонович, Ахроров Абдулазиз Азизжонович, Рустамова Фарангиз Отахон кизи | 16-23 |
| 4  | <b>МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ЖЕЛУДКА У ПОТОМСТВА ИНТАКТНЫХ КРЫС, В ДИНАМИКЕ ПОСТНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗА (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)</b><br>Дилором Адилбекова, Муяссар Абдалиева                                                                                         | 24-31 |
| 5  | <b>YURAK INFEKSIYALARIDA BIOLOGIK INDIKATORLAR: INFEKSION ENDOKARDITDA BIOMARKERLAR DINAMIKASI</b><br>Nazarova Nozima Botir qizi, Rustamova Farangiz Otaxon qizi, Toshpo'latov Sardorjon Sarvarjonovich, Ahrorov Abdulaziz Azizjonovich, Adilbekova Dilorom Baxtiyarovna                       | 32-38 |
| 6  | <b>МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПОТОМСТВА КРЫС, РОЖДЁННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ</b><br>Дилором Адилбекова, Умид Сабиров                                                                                                                         | 39-45 |
| 7  | <b>АБДОМИНАЛ СЕМИЗЛИК ВА СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ С МАВЖУД БЕМОРЛАРДА ЖИГАР ФИБРОЗИ КЕЧИШИНИ ЎЗИГА ХОСЛИГИ</b><br>Юлдашов Ж.А., Ахмедова Н.Ш., Матрасулова Д.М.                                                                                                                               | 46-51 |
| 8  | <b>МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНЕЙ ПОЧКИ ПРИ ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНОМ РАКЕ</b><br>Атахонов Мурод Матякубович                                                                                                                                                                                         | 52-56 |
| 9  | <b>ONASIDA BUYRAK PATOLOGIYASI BO'LGAN HOMILALARDA SIYDIK QORI MORFOLOGIYASI</b><br>Quryazov Sardor Baxtiyorovich., Ollaberganov Mardon Ismailovich., Karimov Rasulbek Xasanovich.                                                                                                             | 57-63 |
| 10 | <b>ПРИ ГЕМАНГИОМАХ ТЕЛ ПОЗВОНКОВ ПРИМЕНЕНИЕ ПУНКЦИОННОЙ ВЕРТЕБРОПЛАСТИКИ</b><br>Юлдашев Равшан Муслимович, Аллаберганов Ойбек Собирович.                                                                                                                                                       | 64-69 |
| 11 | <b>РЕПРОДУКТИВ ЁШДАГИ АЁЛЛАРДА БАЧАДОНДАН АНОМАЛ ҚОН КЕТИШНИНГ МОРФОЛОГИК МАТЕРИАЛЛАРИ ВА ТАДҚИҚОТЛАРНИНГ ТАСНИФИ</b><br>Р.Ю.Рузибаев., Х.К.Шейхова., Р.Х.Каримов.                                                                                                                             | 70-75 |



**ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ**  
**ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ**  
**1-ТОМ, 2-СОҲ. 2025**

|    |                                                                                                                                                                                                                                                     |         |
|----|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------|
| 12 | <b>ONASIDA BUYRAK KASALLIGI BO'LGAN HOMILADOR AYOLLARDAN TUG'ILGAN XOMILA SIYDIK-AJRATISH TIZIMINING MORFOLOGIYASI.</b><br>Quryazov Sardor Baxtiyorovich., Ollaberganov Mardon Ismailovich., Karimov Rasulbek Xasanovich.                           | 76-83   |
| 13 | <b>ТУРЛИ ХИЛ ПАТОЛОГИК СУЯК СИНИШЛАРИДА СУЯК ТЎҚИМАСИ MORFOLOGIYASINING UMUMIY TAVSIFI</b><br>Ражапов Адилбек Анварбекович., Каримов Расулбек Хасанович., Очилов Собир Мардиевич.                                                                   | 84-90   |
| 14 | <b>FERTIL YOSHDAGI AYOLLARDA PARODONT KASALLIKLAR TARQALISHINING O'ZIGA XOS XUSUSIYATLARI</b><br>Quryazov A.K., Quryazov SH.A., Atajanova M.M., Erkinova S.A. Yusupova.D.M.                                                                         | 91-95   |
| 15 | <b>ХОРАЗМ ВИЛОЯТИДА МЕТАБОЛИК СИНДРОМ КАСАЛЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЎН ИККИ БАРМОҚ ИЧАК ЯРА КАСАЛЛИГИНИНГ MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI VA UCHRAШ ЧАСТОТАСИ</b><br>Каримов Расулбек Хасанович, Мусаеви Ирода Мансурбековна, Раджапов Адилбек Анварбекович. | 96-102  |
| 16 | <b>EFFICIENCY OF EARLY DIAGNOSIS OF CROSSBITE IN SCHOOL-AGED CHILDREN</b><br>Abasniya Surayyo Rasulovna                                                                                                                                             | 103-108 |
|    | <b>МУНДАРИЖА</b>                                                                                                                                                                                                                                    | 109-110 |