

# **ORIENTAL JOURNAL OF MEDICINE AND NATURAL SCIENCES**

Open Access, Peer Reviewed Journal

Scientific Journal



- Medicine
- Pharmaceuticals
- Biology
- Chemistry
- Geology
- Agriculture



+998 33 0178868



[www.inno-world.uz](http://www.inno-world.uz)



**INNOVATIVE  
WORLD**

**ORIENTAL JOURNAL OF  
MEDICINE AND NATURAL SCIENCES**

**Volume 1, Issue 4  
May 2024**

**Journal has been listed in different indexings**

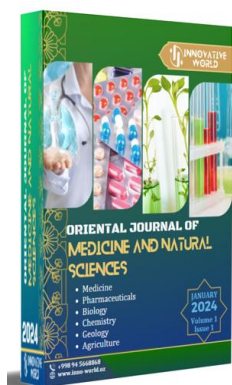


**The official website of the journal:**  
**[www.inno-world.uz](http://www.inno-world.uz)**

**Andijon-2024**



## TAHRIRIYAT

**Bosh muharrir****Mirzayeva Yulduzhon Tahirjonovna**

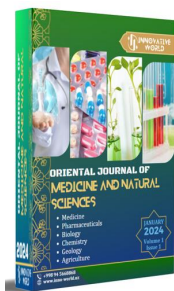
Senior scientific researcher at the Institute of Biophysics and Biochemistry  
under the National University of Uzbekistan named after Mirzo Ulugbek, PhD

**Mas'ul kotib****Axmadxodjaeva Munajatxon Mutalibjanovna**

Head of the Department of Medical Prevention Andijan State Medicine  
Institute, Docent

**Nashrga tayyorlovchi****Xomidov Anvarbek Ahmadjon o'g'li** – Tahrirlovchi**Raxmonov Akmaljon Axmadjonovich** – Texnik muharrir

## TAHRIR KENGASHI A'ZOLARI



## VISUAL TIZIM UCHUN QANDLI DIABET ASORATLARINI OLDINI OLISHDAGI FARMAKOLOGIK INNOVATSIYALAR: ZAMONAVIY YONDASHUVLARI.

S.T. Juraeva

5-kurs talabasi, 507-guruh  
Tibbiy pedagogika yo`nalishi  
Andijon davlat tibbiyot instituti

### KALIT SO'ZLAR

*adabiyotlar sharhi, diabetes mellitus, diabetik retinopatiya, retinopatiyaning oldini olish.*

### ANNOTATSIYA

Bugungi kunda qandli diabet epidemiyaning tarqalishi va bemorlarning yuqori nogironligi bilan bog'liq bo'lgan ustuvor tibbiy-ijtimoiy muammolardan biridir. Ko'rishning buzilishi diabetning nogiron ko'rinishlaridan biridir. Shunday qilib, hozirgi vaqtda mehnatga layoqatli aholi orasida ko'rlikning asosiy sababi diabetning kechki o'ziga xos bo'lmagan qon tomir asoratlari bo'lgan diabetik retinopatiya bo'lib qoldi.

**KIRISH:** Diagnostika va davolash uchun yangi samarali dori vositalari va instrumental usullarning keng joriy etilishiga qaramay, DR hali ham ko'rish qobiliyatini yo'qotishning asosiy sababi bo'lib qolmoqda. Turli mamlakatlarda 1-toifa va 2-toifa diabetes mellitusda DR tarqalishining turli raqamlari mavjud. Diagnostika qilinmagan 2-toifa diabet bilan og'rigan bemorlarda DR belgilari 7-30% bemorlarda kasallik tashxisi qo'yilganda aniqlanadi. Bundan tashqari, proliferativ DR ular uchun 1-toifa diabetdan farqli o'laroq, katta muammo emas, diabetik makulopatiya esa ko'rish keskinligining yomonlashuvining asosiy sababiga aylanadi [1].

DRni davolashning asosiy printsiplari diabetning optimal kompensatsiyasi va unga bog'liq muammolar: arterial gipertenziya va nefropatiya, giperlipidemiya. DR ning preproliferativdan keyingi bosqichlariga o'tishni oldini olish va sekinlashtirishning asosiy usuli glisemik darajani qat'iy nazorat qilishdir. Hozirgi vaqtda DR bilan og'rigan bemorlar uchun insulin in'ektsiyasining optimal va eng istiqbolli usuli bu insulin pompasi bo'lib ko'rinadi, bu bir qator afzalliklarga ega, masalan, fiziologik insulin sekretsiasini aniqroq taqlid qilish, glisemik nazoratni yanada aniqroq qilish imkoniyati, diabetning o'tkir va uzoq muddatli asoratlari xavfini sezilarli darajada kamaytirish va hokazo. Diabetik retinopatiyaning (DR) rivojlanishiga hissa qo'shadigan omillarga uglevod almashinuvining kompensatsiya darajasi, diabetning davomiyligi, yoshi, gipertoniya, nefropatiya, homiladorlik kiradi. va chekish. DR to'r pardasi tomirlari va to'qimalarining o'ziga xos anomaliyalarining mavjudligi bilan tavsiflanadi, masalan, retinal tomirlarning kalibrlari va burilishlari, mikroanevrizmlar, qon ketishlar, shishlar,



ekssudatlar, yangi tomirlar va glial proliferatsiya. DR ning morfologik rasmini o'rganish bazal membrananing qalinlashishi, kapillyar peritsitlarning yo'qolishi, kapillyarlarning hujayraliligi va kislorod perfuziyasining buzilishini aniqladi, bu esa to'r pardaning ishemiyasi va gipoksiyasining rivojlanishiga olib keladi. [2].

Ko'zning to'r pardasi glyukoza va kisloroddan yuqori foydalanish darajasi va glyukoza almashinuvining faol glikolitik va anaerob yo'llari tufayli shikastlanishga ayniqsa sezgir bo'lishi mumkin. Surunkali giperglikemiya DR rivojlanishida asosiy rol o'ynaydi va ko'p markazli tadqiqotlar ma'lumotlari shuni ko'rsatadiki, normoglikemiya saqlab qolish mikrovaskulyar asoratlar xavfini sezilarli darajada kamaytiradi. Qandli diabetni nazorat qilish va asoratlarni tekshirish (DCCT, 1993) natijalari qoniqarli glisemik nazorat bilan diabetik retinopatiya rivojlanish xavfining 76% ga kamayganligini ko'rsatadi. Buyuk Britaniyadagi ko'p markazli tadqiqot, shuningdek, normoglikemiya va qon bosimini nazorat qilish diabet asoratlari va yurak-qon tomir kasalliklari xavfini kamaytirishini aniqladi [3].

Zamonaviy farmakologik yutuqlar, ayniqsa, ko'rish tizimiga nisbatan diabetes mellitusning asoratlarini samarali oldini olish uchun katta imkoniyatlar yaratadi. Ushbu maqolada biz diabet bilan og'rigan bemorlarda ko'rish qobiliyatini yo'qotishning oldini olishga qaratilgan tibbiy terapiyadagi so'nggi yangiliklar va yondashuvlarni ko'rib chiqamiz. Antioksidantlardan tortib genetik texnologiyalargacha, bizning sharhimiz diabetik retinopatiya va boshqa vizual asoratlarni rivojlanish xavfini kamaytiradigan keng ko'lamli zamonaviy strategiyalarni o'z ichiga oladi.

**ADABIYOTLAR TAHLILI VA METODOLOGIYA:** Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining (VOZ) rasmiy manbalari va boshqa tibbiy tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, diabetes mellitus dunyoning mehnatga layoqatli aholisining 2,6% dan ko'prog'ida ko'rlikka olib keladi. Journal of Medical Economics and Pharmacoeconomics jurnalida chop etilgan ma'lumotlar diabetga chalinganligini ko'rsatadi retinopatiya diabet tashxisi qo'yilgan bemorlarning 30% dan ko'prog'ida uchraydi. Ushbu raqamlar diabetes mellitusning vizual asoratlarini oldini olish uchun farmakologik innovatsiyalar bo'yicha tadqiqot va ishlanmalarning muhim ahamiyatini ko'rsatadi [4].

Vizual tizim uchun diabetes mellitus asoratlarining farmakologik oldini olishda zamonaviy yondashuvlarning umumiy ko'rinishini tuzish uchun mavjud adabiyotlarni to'liq tahlil qilish amalga oshirildi. Ushbu tahlilning bir qismi sifatida PubMed, Google kabi elektron ma'lumotlar bazalari Olim va Internet ning Ilm-fan, ko'rib chiqiladigan jurnallarda chop etilgan dolzarb ilmiy maqolalar, sharhlar va meta-tahlillarni qidirish. Kalit so'zlar sifatida "diabetes mellitus", "ko'rish tizimi", "diabetik retinopatiya", "farmakologik profilaktika", "yangi dorilar" va boshqa atamalar tadqiqot mavzusi bilan bog'liq bo'lgan atamalar ishlatilgan. Keyinchalik, ko'rish tizimi uchun diabet asoratlarining farmakologik oldini olishda zamonaviy innovatsiyalar va

yondashuvlarni aniqlash maqsadida olingan maqolalar tizimlashtirildi va tahlil qilindi. To'plangan ma'lumotlarga asoslanib, diabetik retinopatiyani davolash va oldini olishda quyidagi naqshlarni aniqlash mumkin:

1. **Antioksidantlar va vitaminlar:** So'nggi yillarda diabetik retinopatiyaning oldini olishda antioksidantlar va vitaminlarning roliga katta e'tibor qaratilmoqda. E vitamini, S vitamini va karotenoidlar (shu jumladan lutein va zeaksantin) kabi antioksidantlar oksidlovchi stress va retinada yallig'lanishdan samarali himoya qiladi. Qandli diabetning rivojlanishida oksidlovchi stress asosiy rol o'ynaydi retinopatiya, va antioksidantlar uning darajasini pasaytirishga yordam beradi, bu esa o'z navbatida kasallikning rivojlanishini sekinlashtiradi [5].

2. **ACE inhibitörleri va ARBlar:** Qon bosimini nazorat qilish diabet rivojlanishining oldini olishda muhim rol o'ynaydi. retinopatiya. Angiotensinga aylantiruvchi ferment (ACE) inhibitörleri va angiotensin II retseptorlari blokerlari (ARB) qon bosimini samarali nazorat qiladi va shuningdek, retinal tomirlarga himoya ta'siriga ega. Ushbu dorilar yallig'lanishni va kapillyar o'tkazuvchanlikni kamaytirishga yordam beradi, bu esa vizual funktsiyani saqlashga yordam beradi.

3. **Avtonom retseptorlari ingibitorlari va glyukokortikoidlar :** Yaqinda o'tkazilgan tadqiqotlar diabetik retinopatiyaning oldini olishda beta-blokerlar va alfa-blokerlar kabi vegetativ retseptorlari inhibitörlerini qo'llash va'dasini ko'rsatadi. Ushbu dorilar yallig'lanish reaksiyasini kamaytirishga va retinada angiogenezni bostirishga yordam beradi. Diabetik retinopatiyaning oldini olishda foydali bo'lishi mumkin bo'lgan yallig'lanishni kamaytirish va retinada immunitetni tartibga solishda glyukokortikoidlarning potentsial roli ham o'rganilmoqda [6].

4. **Biologik preparatlar:** Anti- VEGF (qon tomir endotelial o'sish omili inhibitörleri) va intraretinal steroidlar kabi yangi biologik preparatlar diabetik retinopatiyani davolash va oldini olishda muhim salohiyatga ega. Ushbu dorilar angiogenezni kamaytirishga, mikrosirkulyatsiyani yaxshilashga va retinada yallig'lanishni kamaytirishga yordam beradi, bu diabet bilan og'rigan bemorlarda ko'rish funktsiyasini saqlab qolishga yordam beradi.

Kasallikning turli bosqichlarida farmakologik vositalardan foydalanishni qanday tasvirlash misoli:

1. Erta bosqich: Qandli diabetning dastlabki bosqichlarida diabetik retinopatiyaning keyingi rivojlanishining oldini olish uchun antioksidantlar va vitaminlarni qabul qilishni boshlash tavsiya etiladi. Bu retinada oksidlovchi stress va yallig'lanish darajasini pasaytirishga yordam beradi, kasallikning rivojlanishini oldini oladi.

2. Ilg'or bosqich: Diabetik retinopatiyaning rivojlanish bosqichida angiotensinga aylantiruvchi ferment (ACE) inhibitörleri va angiotensin II retseptorlari blokerlari (ARB) samarali bo'lishi mumkin. Ushbu dorilar qon

bosimini nazorat qilishga yordam beradi va retinal qon tomirlarini keyingi shikastlanishdan himoya qiladi.

VEGF va intraretinal steroid preparatlari kabi biologik preparatlarni qo'llash tavsiya etiladi. Ushbu mahsulotlar mikrosirkulyatsiyani yaxshilashga va retinada yallig'lanishni kamaytirishga yordam beradi, ko'rish funksiyasini saqlab qolishga yordam beradi.

**NATIJALAR:** Diabetning qaytalanishini oldini olish uchun antioksidantlar va vitaminlardan foydalanishni davom ettirish muhimdir. retinopatiya . Muntazam tibbiy nazorat va bemorning ahvolidan o'zgarishiga qarab davolanishni sozlash ham ko'rish funksiyasini saqlashda muhim rol o'ynaydi.

DRni davolash DM tashxisi qo'yilgan paytdan boshlab fundusda o'zgarishlar paydo bo'lishigacha bo'lgan davrni ko'paytirishga, kasallikning preproliferativdan keyingi bosqichlariga o'tishni sekinlashtirishga, ko'rish funksiyalari va nogironlikning sezilarli darajada pasayishiga olib keladi [7].

DRni davolash usullari uning bosqichiga bog'liq, ammo asosiy tamoyil DM va unga bog'liq muammolar uchun optimal kompensatsiya - arterial gipertenziya va nefropatiya, giperlipidemiya . Bunga glyukoza darajasini qat'iy nazorat qilish va diabet uchun etarli terapiya, masalan, parhez, dozali jismoniy mashqlar, glyukoza miqdorini kamaytiradigan dorilar va o'z-o'zini nazorat qilish kiradi. Insulin pompasi DR bilan og'rigan bemorlarda insulin in'ektsiyasining eng istiqbolli usuli hisoblanadi , bu fiziologik insulin sekretsiasini aniqroq simulyatsiya qilish va glikemiyani aniqroq nazorat qilish qobiliyatini taklif qiladi, bu esa DM asoratlari xavfini kamaytiradi. Engil DR bilan og'rigan bemorlar uchun faqat muntazam tekshiruv tavsiya etiladi. Oftalmologik tekshiruv DR bosqichiga qarab turli chastotalarda o'tkaziladi : DR bo'lmaganda yiliga 1 martadan proliferativ DRda yiliga 3-4 martagacha.

**MUHOKAMA:** Lazerli fotokoagulyatsiya - preproliferativ va proliferativ DRda patologik jarayonni barqarorlashtirishning asosiy usuli ; protseduraning dolzarbligi patologiyaning shakli va bosqichiga bog'liq.

Giyohvand terapiyasi DR uchun lazer bilan davolashga qo'shimcha hisoblanadi. Fenofibrat kabi ba'zi dorilar DRni davolashda sezilarli natijalarni ko'rsatdi [8].

1-toifa diabet bilan og'rigan bemorlarda kasallik boshlanganidan 1,5 - 2 yil o'tgach va 2-toifa diabet bilan og'rigan bemorlarda tashxis qo'yish bilan birga oftalmolog tomonidan birinchi tekshiruvni o'tkazish kerak. Bolalik davrida birinchi tekshiruvlar 10 yoshdan boshlanadi. yosh (balog'at yoshidan boshlab ).

Agar kasallik yaxshi rivojlanasa, takroriy tekshiruvlar yiliga bir marta, patologiya aniqlansa - har 3-6 oyda bir marta o'tkaziladi. Homiladorlik, nefropatiya yoki arterial gipertenziya kabi qo'shimcha xavf omillari mavjud bo'lsa, tekshiruvlar chastotasi individual ravishda belgilanishi mumkin .

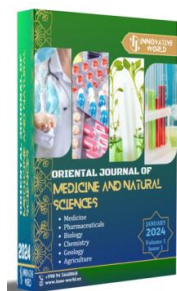
Ko'rish keskinligining keskin pasayishi haqida shikoyatlar bo'lsa, bemorni darhol oftalmologga yuborish kerak.

**XULOSA:** Retinopatiyani davolashning istiqbolli yo'nalishi bemorlar va shifokorlarni o'qitish, diabet bilan og'rigan bemorning hayoti davomida glyukoza va qon bosimini nazorat qilishning eng yuqori darajasiga erishish, bemorlarni eng zamonaviy gipoglikemik dorilar, shu jumladan o'simlik preparatlari bilan ta'minlash bo'lib qolmoqda. va o'z-o'zini nazorat qilish vositalari, bemorlarni majburiy va o'z vaqtida skrining va monitoringi, yangi samarali dori vositalari va davolash usullarini ishlab chiqish. Natijada zamonaviy farmakologik usullar ko'rish tizimi bilan bog'liq diabet asoratlarining oldini olish va davolashda asosiy o'rin tutadi. Antioksidantlar, angiotensin-konvertatsiya qiluvchi ferment (ACE) ingibitorlari va angiotensin II retseptorlari blokerlari (ARB), shuningdek, yangi biologik preparatlar diabet bilan og'rigan bemorlarda retinal tomirlarni himoya qilish va ko'rish funksiyasini yaxshilash uchun samarali vositalarni taqdim etadi. Ushbu yondashuvlar hayot sifatini yaxshilash va diabet bilan bog'liq asoratlarning xavfini kamaytirishga va'da beradi.

#### ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Dedov I.I., Smirnova O.M. Diabetik retinopatiya : zamonaviy muammolar ( diabetning ko'rinishi e - tologa ) // Oftalmologiya. - 2008. - No 3. - B. 4-7.
2. Klein R., Klein BE, Moss SE Diabetik retinopatiya. II. Diabetik retinopatiyaning tarqalishi va xavfi 30 yoshdan kichik bo'lsa. Ark. Oftalmol 1984; 102: 520-526.
3. Dubinina E.V. Oksidlanish stressi ostida to'qimalar almashinuvida signalizatsiya molekullari sifatida reaktiv kislorod turlarining roli // Muammolar . asal x imii. - 2001. - No 6. - B. 561-581.
4. Nikolaev S.M. Ko'p komponentli dorilar ta'sirida konjugatsiya mexanizmi // BDU xabarnomasi. - 2003. - Ser. 11, masala . 3. - 132-136-betlar.
5. Astaxov Yu.S., Shadrichiev F.E. Diabetologiya markazlari diabetik retinopatiya bilan og'rigan bemorlarga ixtisoslashtirilgan yordamni yaratishning yangi bosqichidir . Klinik Oftalmologiya 2001; 4(2): 148-153.
6. Xantakova E.A., Xamnueva L.Yu., Zudaev V.P. va boshqalar kasalxonada davolashda I va II turdagi qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda uglevod almashinuvi holatiga va yurak-qon tomir tizimining ko'rsatkichlariga dozalangan jismoniy faoliyatning ta'siri // Sib . asal jurnali . - Irkutsk, 2010. - No 1. - S. 89-92.
7. Shklyarov E.B., Grigorieva N.N., Shadr va - chev F.E. va boshqalar Retinada diabetik o'zgarishlarni ko'rishning yangi texnologiyalari // Oftalmologiya . - 2008. - No 3. - B. 28-29.
8. Mahtab H., Kibriya M.G., Mahtab F.U Bangladesh tipidagi mikrovaskulyar asoratlarning 2 diabetga chalingan odamlar: Birdem diabetga g'amxo'rlik va asoratlarni o'rganish. Diabetologiya 2001; 44 ( 1 -qo'shimcha ): A 285.



**АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ХРОНОТЕРАПИЯ****Адизова Д.Р***Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан***КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА**

плацента, невынашивание, срок гестации.

**АННОТАЦИЯ**

В настоящей исследование проанализировано эффективность хронотерапии артериальной гипертензии (АГ) на основании определения хронотипа человека. Результаты исследований показали, что 28-дневная хронотерапия, ориентированная на хронотип АД более эффективна, чем традиционное назначение гипотензивных препаратов без учета временных циркадианных ритмов.

**Актуальность.** АГ является наиболее частой причиной тяжелых сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и смертности больных вследствие широкой распространенности заболевания и недостаточного контроля артериального давления (АД) даже у больных с мягкой формой АГ. В результате многих многоцентровых исследований, завершившихся в последние годы, было показано, что только "жесткий" контроль АД может достоверно снизить частоту сердечно-сосудистых осложнений пациентов с АГ [1,2]. Перспективной и доступной альтернативой может служить применение хронотерапевтического подхода, позволяющего повысить эффективность лечения при нетрадиционном режиме назначения антигипертензивных препаратов. хронотерапия артериальной гипертензии позволяют добиться стабильного клинического эффекта в более ранние сроки, при меньших дозах препаратов и лучшей переносимости, чем при их традиционном назначении без учета циркадианного ритма артериального давления[3,4].

Лечение АГ методом хронотерапии по сравнению с традиционным методом эффективно не только в отношении предотвращения осложнений как, инфаркт миокарда, инсульт, но и в отношении экономической выгоды для больного в частности, для практического здравоохранения в целом. В связи с этим есть необходимость введения метода хронотерапии с определением хронотипов в практику врача. Во всем мире давно доказан и используется метод хронотерапии с помощью суточного мониторирования артериального давления (СМАД) . Но, к сожалению, не всегда этот метод доступен, аппарат СМАД не везде имеется. В ряде исследований с помощью СМАД показаны что

суточные колебания АД происходит в зависимости от хронотипов [3,5]. Давно подмечена связь между типом суточной работоспособности и подверженностью к заболеваниям. Для лиц утренних хронотипов в сравнении с пациентами вечерних хронотипов более характерны сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ). По результатам СМАД выявлены особенности утренней динамики АД у больных АГ в зависимости от суточного биоритма. Если рассматривать картину утренней динамики АД в целом то можно отметить тенденцию роста всех показателей у пациентов от вечернего к утреннему биоритму. Утренняя динамика АД пациентов утренних биоритмов имеет более высокие показатели изменения скорости, амплитуды АД, по сравнению с показателями пациентов вечерних биоритмов [6,7]. Средняя скорость утреннего подъема САД у пациентов вечерних биоритмов статистически значимо меньше скорости подъема САД у больных промежуточного и утренних биоритмов. По данным авторов (Цибульская Н.Ю., Поликарпов Л.С., Петрова М.М., 2014), акрофазы медиан САД, ДАД, среднего АД, пульса у больных вечернего типа регистрировались в интервале от 16 ч 16 мин до 16 ч 48 мин [14 ч 28 мин - 17 ч 41 мин], а у пациентов утреннего типа - от 13 ч 35 мин до 14 ч 05 мин [12 ч 00 мин - 15 ч 59 мин] ( $p < 0,05$ ) [3,5,8].

На основании проведенных исследований был сделан вывод, что, несмотря на отсутствие метода СМАД, с помощью определения хронотипов у больных АГ возможно применение хронотерапии как эффективного в отношении лечения и профилактики ССЗ. Определение хронотипов по тесту Хорна-Остберга позволит определять показания к назначению антигипертензивного лечения, оптимизировать временный режим назначения препаратов [9,10, 11].

**Цель** настоящего исследования состояла в анализе результатов хронотерапии артериальной гипертензии на основании определения хронотипа с помощью стандартных тестов.

**Материалы и методы исследования.** Исследование проводилось на факультете усовершенствования врачей Бухарского государственного медицинского института, на базе центральной многопрофильной поликлиники. В исследования были включены 78 больных АГ с I степенью тяжести, низкий и средний риском развития сердечно-сосудистых осложнений в возрасте 28-56 лет. В исследование включались больные самостоятельно обратившиеся на прием с впервые диагностированной или не леченной (нерегулярный прием гипотензивных препаратов тоже считается не леченной) эссенциальной АГ при отсутствии сопутствующей тяжелой соматической патологии (выраженная сердечная недостаточность, бронхиальная астма тяжелой степени и др.), требующей приема постоянной лекарственной терапии,

беременности, сахарного диабета; климактерического периода; психических заболеваний.

Все пациенты были рандомизированы на 2 группы. В исследуемой группе (37 пациентов) в амбулаторном режиме препараты были назначены по принципу хронотерапии, в контрольной группе - традиционным методом 41 пациент). Всем больным проведено стандартное общеклиническое обследование; анкетирование по международной сокращенной анкете Хорна-Остберга (1976); ЭКГ. По анкете Хорна-Остберга выделены только 3 хронотипа: «промежуточный» - (аритмик, голуби), «жаворонки» - утренний тип и «совы» - вечерний биоритм. Всем пациентам на «чистом» фоне или после 3-х дневной отмены гипотензивных препаратов проводились трехкратное измерение офисного АД утром и после 17.00, в течение 3 дней. Всем пациентам были назначены представитель из группы ингибиторов АПФ - лизиноприл, действие которого наступает через час, достигает пика через 6-7 часов, и гипотензивный эффект сохраняется в течении 24 часов. Доза была подобрана индивидуально и составил 5-10 мг/сут. Больных попросили завести дневник, измерять и указать давление утром и вечером. Учитывая данных многих исследований по определению акрофазы медиан САД, ДАД, среднего АД, пульса у больных разного типа «Совы» принимали препарат в интервале от 9.00 до 10.00 часов, «Жаворонки» в 22.00, «Голуби» в 7.00-8.00 ч утреннего времени суток.

**Результаты исследования и их обсуждение.** При измерении по всем правилам исследуемая и контрольная группы с традиционным методом были сопоставимы по величинам офисных САД и ДАД, Средний возраст пациентов составил  $51,2 \pm 8,7$  года, средняя продолжительность заболевания была  $8,6 \pm 6,6$  года. Кроме того, достоверных различий между группами лечения по возрасту, полу, продолжительности АГ, исходным показателям АД не было выявлено. Средние значения офисного САД/ДАД в группах исследуемой и контрольной составил соответственно  $149,3 \pm 9,4 / 94,1 \pm 4,9$  мм рт.ст. и  $148,3 \pm 8,1 / 95,7 \pm 4,3$ . Из всех опрошенных по анкетированию Хорна-Остберга: аритмики - 29 (37,1%), жаворонки - 37 (48,4%) человек, совы составили 12 человек (15,3%). Наши данные совпадают с данными литературы о распространённости хронотипов, так как с возрастом уменьшается численность сов, а жаворонки увеличивается.

Как было указано выше «Совы» принимали препарат в интервале от 9.00 до 10.00 часов, «Жаворонки» в 22.00, «Голуби» в 7.00-8.00 ч утреннего времени суток. Нами были проанализированы результаты лечения 28-дневной хронотерапии: в исследуемой группе САД снижалось от  $149,3 \pm 9,4$  мм.рт.ст до  $113,7 \pm 13,8$  мм.рт.ст, на 23,8%, а в контрольной группе - от  $148,3 \pm 8,1$  мм.рт.ст до  $119,3 \pm 13,4$  мм.рт.ст на

19,5%, показатели ДАД снижались – от  $94,1 \pm 4,9$  мм.рт.ст до  $78,1 \pm 8,4$  мм.рт.ст на 17,0%, от  $95,7 \pm 4,3$  мм.рт.ст до  $80,6 \pm 7,5$  мм.рт.ст на 15,7%, соответственно. При этом средняя доза лизиноприла на обе группы не имела достоверных различий.

### Эффективность лизиноприла в зависимости метода назначения

	Экспериментальная группа			Контрольная группа		
	до лечения	после лечения	разница %	до лечения	после лечения	разница %
Сред.САД	149,3	113,7	23,8	148,3	119,3	19,5
Сред.ДАД	94,1	78,1	17,0	95,7	80,6	15,7

Результаты исследований показали, что 28-дневная хронотерапия, ориентированная на хронотип АД более эффективна, чем традиционное назначение гипотензивных препаратов без учета временных циркадианных ритмов.

Использование хронотерапии имеет множество преимуществ: высокая эффективность, сокращение курса и удешевление лечения, использование лечебных процедур в меньших дозировках, снижение риска осложнений и побочных эффектов и т. д. Определение хронотипов по анкете Хорна-Остберга даёт возможность выделить 3 хронотипа и без СМАД назначить больным гипотензивную терапию, учитывая суточный циркадианный ритм характерный разным хронотипам. Кроме того аппарат не всегда доступен в первичном звене здравоохранения, требует много времени для оценки результатов. С ознакомлением научной литературы и на основании проведенного нами исследования можно сказать: хронотерапия, основанная на идеях биоритмологии, должна прочно войти в медицинскую практику и стать одним из важнейших инструментов оптимизации лечения больных.

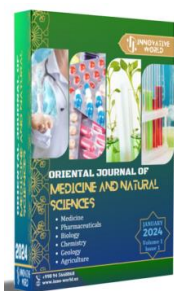
### Литература

1. Бойцов С. А., Баланова Ю. А., Шальнова С. А. и др. от имени участников исследования ЭССЕ-РФ. Артериальная гипертензия среди лиц 25-64 лет: распространенность, осведомленность,



- лечение и контроль. По материалам исследования ЭССЕ. Кардиоваскулярная Терапия и Профилактика. 2014;13(4):4-14].
2. Шальнова С.А., Баланова Ю.А., Константинов В.В. и др. Артериальная гипертония: распространенность, осведомленность, прием антигипертензивных препаратов и эффективность лечения среди населения Российской Федерации // Российский кардиологический журнал. - 2006. - Т. 60, № 4. - С. 45-50.
  3. Цибульская Н.Ю. Клинико-функциональная характеристика артериальной гипертонии у пациентов с различными циркадными биологическими ритмами. Автореферат на кандидата медицинских наук, 2012, Красноярск
  4. Горбунов В М., Феодорова Е.Ю., Платонова Е.В. Хронотерапия артериальной гипертонии: современное состояние проблемы.. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2017; 13(5). С. 706-710.
  5. Цибульская Н. Ю., Поликарпов Л.С., Петрова М.М. Клинико-гемодинамическая характеристика больных гипертонической болезнью с различными суточными биоритмами. Сибирский медицинский журнал. 2013. Том 28, №1.
  6. Глуткин С. В., Чернышева Ю.Н., Зинчук В. В. И др. Физиологическая характеристика лиц с различными хронотипами. Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2017; Т16, №2. С. 48-57.
  7. Schlarb A.A., Sopp R., Ambiel D., Grünwald J. Chronotype-related differences in childhood and adolescent aggression and antisocial behavior - a review of the literature / Chronobiology International. - 2014. - V.31, N1. - P. 1-16.
  8. Адизова Д. Р. Клиник тиббиёт ва кимё яхлит бирлашиш жараёнида //Konferensiya. – 2022. – С. 24.
  9. Rizokulovna A. D. Concomitant Conditions and Chronic Heart Failure //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2022. – Т. 3. – №. 5. – С. 87-96.
  10. Rizokulovna , A. S. (2022). Blood Homocysteine Level and its Prognostic Value in Pregnant Women with Preeclampsia. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 3(5), 51-57.
  11. Rizokulovna, A. S. . (2023). Pathogenic Aspects of the Development of Preeclampsia. Miasto Przyszłości, 38, 1–7.





УДК 618.3-008.6-06

**СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ  
ПРЕЭКЛАМПСИИ****Туксанова Дилбар Исматовна****Кафедра акушерства и гинекологии №2,  
Бухарский государственный медицинский институт,  
Бухара, Узбекистан.****АННОТАЦИЯ****КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА**

плацента, невынашивание,  
срок гестации.

Преэклампсия является значимой причиной материнской и перинатальной заболеваемости и смертности и имеет прогрессирующее течение, приводящее к тяжелым формам органной дисфункции. Артериальная гипертензия (АГ) на сегодняшний день самая серьезная патология среди сердечно-сосудистых заболеваний и занимает значимое место, человечества данной патологией страдает от 15 до 25%. Основные задачи демографической политики республики Узбекистан продолжение депопуляции, снижение рождаемости и смертности, в том числе материнской и младенческой, направлены на укрепление здоровья, всего населения, в том числе и женщин репродуктивного возраста. циркадианных ритмов.

**Актуальность.** В настоящее время преэклампсия является одной из самых актуальных проблем современного акушерства ввиду широкой распространенности, сложности этиопатогенеза, отсутствия ранних и достоверных мер профилактики и лечения, высокого показателя материнской, перинатальной заболеваемости и смертности, экономических затрат на проведение интенсивной терапии и реанимации пациенток.

Различные источники указывают, что от 18 до 25% беременностей протекают на фоне АГ на основании данной патологии в 70% наблюдений развивается в период гестации преэклампсия. Частота данной патологии составляет до 30% в структуре осложнений беременности, соответственно занимает первое место в структуре материнской летальности. В мире частота ПЭ варьирует в широких пределах – от 3 до 14- 21%. Осложнения во время беременности, в частности преэклампсия, осложняют примерно 10% всех родов в Соединенных Штатах Америки и являются основной причиной фатальных исходов беременности и родов [1,3,5,10].

Но необходимо отметить о том, что ее диагностика вызывает определенные трудности, обусловленные полиморфизмом клинической картины и несоответствием выраженности клинических симптомов с тяжестью органно- системных нарушений, в связи с этим точная

диагностика, оценка степени тяжести и прогнозирование преэклампсии имеет большое значение для практического здравоохранения.

Риск развития цереброваскулярных осложнений, представляют собой наиболее тяжелые осложнения преэклампсии (ишемический, геморрагический инсульт и тромбоз венозного синуса), которые могут привести к инвалидности или даже смерти пациенток. Риск развития перечисленных осложнений у беременных с данной грозной патологии беременности достигает 1 на 500 родов, в то время как общий риск подобных осложнений во время беременности составляет примерно 30 случаев на 100000 родов [2,4,6].

Пациентки, перенесшие тяжелые формы преэклампсии бывают чувствительными развития хронической артериальной гипертензии и в 15,8% раза выше наряду с повышением риска развития сахарного диабета типа 2 в будущем [8,9]. Небольшое число научных исследований в оценке риска мульти факториальных заболеваний свидетельствует о том, что эти исследования еще находятся в начале пути. В связи с чем использование новых генетических, иммунологических, гемостатических и гемодинамических предикторов открывает новые возможности для оценки риска ПЭ, ранней диагностики доклинических форм, проведения профилактических мер которые будут способствовать снижению материнской смертности, перинатальных потерь и сохранения репродуктивного здоровья женщин [8,9,11].

Несмотря на имеющуюся в настоящее время доказательную базу, принять решение о целесообразности назначения каких-либо мероприятий для профилактики осложнений беременности бывает весьма затруднительно, так как ощущается недостаток ранних маркеров доклинической диагностики преэклампсии и предстоит еще многое узнать о патофизиологии плацента опосредованных осложнений.

Несмотря на большой клинический и экспериментальный материал местных и международных отработанных протоколов лечения и ведения пациенток с данной патологией беременности частота встречаемости преэклампсии и ее осложнений не имеют тенденции к снижению. Максимально прогнозирование и ранняя диагностика до этапа клинической манифестации процесса открывают перспективы для профилактических мероприятий, направленных в сторону снижения неблагоприятных ее исходов, путем комплексного исследования пациенток с ранних сроков гестации

**Цель исследования:** оценить значимости определения биомаркеров мультисистемных эндотелиальных нарушений и их роли в развитии механизма гестационных осложнений.

**Материалы и методы исследования.** Проведено скрининговое обследование 200 беременных женщин в 1 и во 2 триместре беременности с целью определения риска развития преэклампсии за

период с 2020 по 2022 гг. Программа научного поиска была осуществлена на базе перинатального центра Бухарской области, РЦЭНП и родильном отделении Жондорской районной больницы Бухарской области. Были проведены общепринятые лабораторные методы и определение маркеров эндотелиальной дисфункции путем изучения иммунного и генетического статуса беременных. Углубленные исследования были проведены, начиная с I-II триместра беременности на контингенте 100 женщин с анамнестическими данными по риску развития ПЭ 1-группа, 2-группа 50 женщин с клиническим проявлением преэклампсии, контрольная группа 50 пациенток, физиологическим течением беременности. Гематологические методы исследования проводились в лаборатории Бухарского областного перинатального центра и Жондарского районного медицинского объединения.

Набор sVEGF-P1 FMS-ассоциированная тирозинкиназа-1 (sFLT-1)-человеческий sVEGF-P1 ELISA представляет собой метод твердофазного иммуноферментного анализа, используемый для количественного определения VEGFP1. Каталожный номер: BMS268-3 и BMS268-3TEN. Разработано в 2019 году компанией ThePmo FisheP Scientific Inc. Растворимый VEGF-P1 (sFLT-1) представляет собой встречающуюся в природе эндогенную форму VEGF-P1, которая была первоначально обнаружена в супернатанте эндотелиальных клеток сосудов человека. Образуется в результате дифференциальной протеинизации гена flt-1. In vitro VEGF-P1 косвенно ингибирует опосредованную VEGF-A передачу сигналов в эндотелиальных клетках и может использоваться для блокирования физиологического ангиогенеза в некоторых органах in vivo.

PLGF (плацентарный фактор роста) – ангиогенез и сосудистая трансформация являются важными процессами в нормальном развитии плаценты. Аномальный ангиогенез и изменения сосудов являются одним из основных факторов ПЭ и задержки развития плода. Плацентарный фактор роста (PLGF), член семейства VEGF, в основном вырабатывается плацентой и является мощным ангиогенным фактором. Родственный рецептор, растворимая fms-подобная тирозинкиназа-1, как полагают, обладает ангиогенными свойствами.

Этот биохимический анализ представляет собой иммуноферментный анализ, используемый для измерения плацентарного фактора роста человека в сыворотке. Этот реагент можно использовать в качестве диагностического инструмента для оценки возможности преэклампсии у беременных.

Этот реагент производства Demeditec Diagnostics GmbH. Производство Lise-StPabe2/ 24145 Kiel (Германия). Набор Demeditec PLGF ELISA Kit представляет собой иммуноферментный анализ, основанный на сэндвич-принципе (ELISA). Этот реагент также следует хранить при температуре 2-8°C до истечения срока годности.



**Результаты исследования.** По данным последних 10 лет при плацентарной недостаточности наблюдается снижение выброса в материнский кровоток факторов, контролирующих ангиогенез (плацентарный фактор роста (PlGF) и плацентарный белок 13 (PP-13)) и увеличение количества антиангиогенные факторы (fms-подобная тирозинкиназа 1 (sFlt-1, или sVEGFP-1) [Ignacio EPPais и соавт., 2018 ]. При физиологической беременности количество PlGF составляет 365 пг/мл [237–582 пг/мл], sFlt-1 — 1193 пг/мл [844–1630 пг/мл], sEng — 5,1 нг/мл [4,3–6,2 нг/мл], отношение PlGF к sEng - 71 [44–114], отношение sFlt-1 к PlGF - 3,1 [1,8–5,8] [ValePie A и соавт., 2019].

На основании приведенных данных определяли количество антиангиогенных и проангиогенных факторов в сыворотке крови беременных (см. табл. 3.7). В наших исследованиях количество sFlt-1 -  $1312,69 \pm 20,72$  пг/мл [960–1520 пг/мл], количество PlGF -  $370,86 \pm 43,32$  пг/мл [110,2–1108 пг/мл] при физиологически скоротечных беременностях. мл] и отношение sFlt-1 к PlGF -  $5,72 \pm 0,41$  [1,22–12,88]. Полученные результаты отличались от показателей вышеупомянутых ученых и, на наш взгляд, могут быть связаны со спецификой некоторых биохимических показателей у рас и народностей.

**Таблица 1. Количество антиангиогенных и проангиогенных факторов в сыворотке крови у беременных физиологической течением и осложненных преэклампсией,  $M \pm m$**

Группы	sFlt 1, пг/мл	PLGF, пг/мл	sFlt 1/PlGF
<b>Контрольная группа, n=50</b>	$1312,69 \pm 20,72$	$370,86 \pm 43,32$	$5,72 \pm 0,41$
<b>1А-группа, n=50</b>	$2335,55 \pm 346,57a$	$83,39 \pm 6,61a$	$33,62 \pm 4,04 a$
<b>1Б-группа, n=50</b>	$3955,72 \pm 290,86$ a,б	$84,36 \pm 6,77 a$	$57,21 \pm 5,82 a,б$
<b>2-группа, n=50</b>	$12235,38 \pm 160,87$ a,б	$71,12 \pm 4,48 a$	$216,32 \pm 17,49 a,б$

Примечание: различия по сравнению с показателями 1-й (контрольной) группы достоверны ( $P < 0,05$ ), различия по сравнению с показателями 2-й группы достоверны ( $P < 0,05$ ).

В I триместре беременности количество sFlt-1 в сыворотке крови увеличилось в 1,78 ( $P < 0,01$ ) раза и составило  $2335,55 \pm 346,57$  пг/мл

[512–14511 пг/мл] у женщин с риском развития ПЭ. Количество PlGF в сыворотке крови беременных этой группы снизилось в 4,45 ( $P < 0,001$ ) раза и составило  $83,39 \pm 6,61$  пг/мл [25,2–190,5 пг/мл]. Отношение sFlt-1 к PlGF в этой группе составило  $33,62 \pm 4,04$  [4,24–126,22], что в 5,88 ( $P < 0,001$ ) раза выше, чем в контрольной группе.

Во 2-м триместре беременности количество sFlt-1 в сыворотке крови увеличилось в 3,01 ( $P < 0,001$ ) раза и составило  $3955,72 \pm 290,86$  пг/мл [1013–9611 пг/мл]. Его количество было в 1,69 ( $P < 0,01$ ) раза выше, чем у 1А- группы. Количество PlGF в сыворотке крови плодов этой группы не отличалось от показателей 1А- группы, а по сравнению со стандартными показателями уменьшилось в 4,4 ( $P < 0,001$ ) раза и составило  $84,36 \pm 6,77$  пг/г. мл [22,8–228 пг/мл]. Отношение sFlt-1 к PlGF в этой группе составило  $57,21 \pm 5,82$  [20,07–199,73], 10 ( $P < 0,001$ ), чем в контрольной группе и это было в 1,7 ( $P < 0,01$ ) раза выше, чем у 1А - группы.

Еще более сильные изменения мы наблюдали в группе беременных, у которых развилась ПЭ. В частности, количество sFlt-1 в сыворотке крови беременных увеличилось в 9,33 ( $P < 0,001$ ) раза и составило  $12235,38 \pm 160,87$  пг/мл [1105–1570 пг/мл]. Эти показатели были в 5,24 ( $P < 0,001$ ) и 3,09 ( $P < 0,001$ ) раза выше, чем у беременных 1А и 1Б-группы. В то же время количество PlGF в сыворотке крови плодов этой группы уменьшилось в 5,21 ( $P < 0,001$ ) раза по сравнению с показателями контрольной группы и составило  $71,12 \pm 4,48$  пг/мл [21–21]. 130 пг/мл], но 1А и 1Б определялась тенденция к снижению по сравнению с показателями групп. Отношение sFlt-1 к PlGF в этой группе составило  $216,32 \pm 17,49$  [89,94–604,33], что в 37,82 ( $P < 0,001$ ) раза выше, чем в контрольной группе, в 1-м и 2-м триместрах риск ПЭ был статистически значимо выше в 6,43 ( $P < 0,001$ ) и 3,78 ( $P < 0,001$ ) раза по сравнению с наблюдаемыми беременными.

Следовательно, снижение проангиогенных факторов, повышение антиангиогенных факторов и их взаимное соотношение в сыворотке крови беременных свидетельствуют о риске ПЭ. По мнению ученых, определение суммы ангиогенных и антиангиогенных факторов во 2-м триместре беременности может быть использовано в качестве критерия прогнозирования риска развития ПЭ. По мнению авторов, отношение sFlt-1 к количеству PlGF можно использовать в качестве критерия ранней диагностики. Результаты, полученные в нашем исследовании, показывают, что выявление в сыворотке крови женщин в 1 триместре беременности также имеет прогностическое значение, особенно количество sFlt-1 увеличилось в 1,78 раза, а количество PlGF в 4,45 раза в группе с риск ПЭ, а в дальнейшем эти показатели возрастали. Наиболее сильные изменения наблюдались у беременных, у которых развилась ПЭ. Такие изменения представляют собой процесс, направленный на то, чтобы давление в пространстве между ворсинками изменялось в

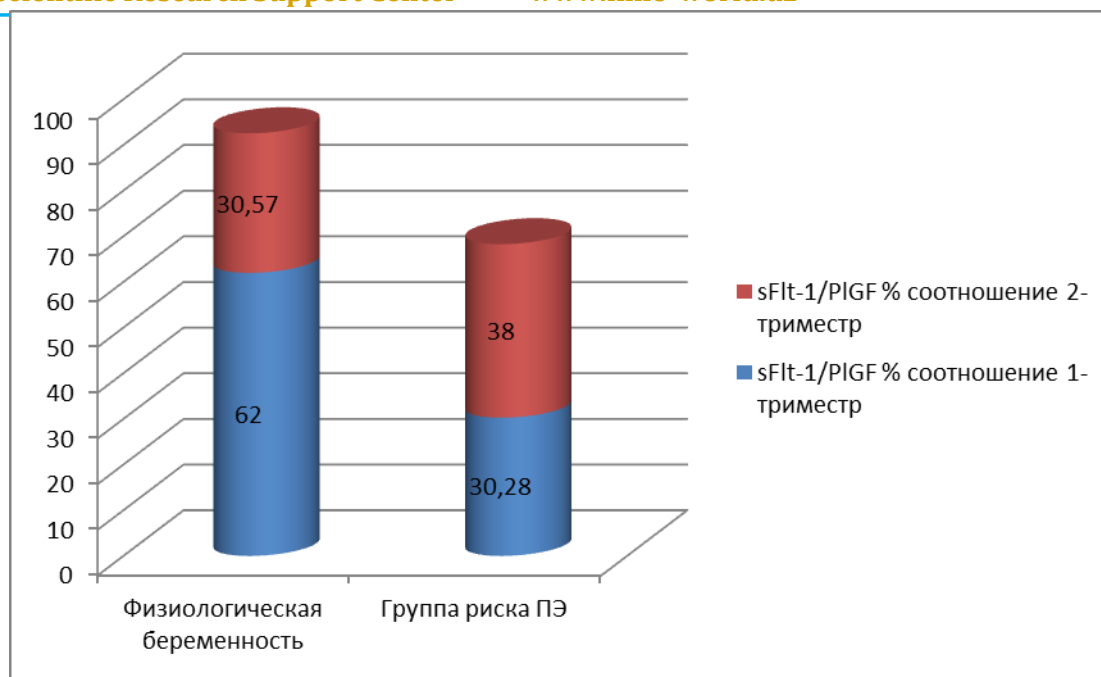
соответствии с потребностью, чтобы обеспечить развивающийся плод кислородом и питательными веществами. Однако если адаптационные процессы в организме женщины протекают медленно, возникающее высокое давление начинает повреждать пространство между ворсинками, и возникает риск развития ПЭ.

При развитии ПЭ sFlt-1 считается рецептором VEGF-A и продуцируется в плацентарных синцитиотрофобластах. VEGF-A считается фактором роста эндотелия сосудов и обеспечивает формирование плацентарных сосудов, их пролиферацию, жизнеспособность и проницаемость. Следовательно, снижение его продукции в клетках подоцитов вызывает протеинурию. По данным Shibuya M., PlGF также является проангиогенным фактором, принадлежащим к семейству VEGF, который синтезируется в плаценте, связывается с Flt-1 и усиливает действие VEGF-A. По мнению авторов, альтернативный сплайсинг гена Flt-1 в ответ на гипоксию приводит к образованию мРНК sFlt-1, увеличению продукции белка sFlt-1, секреции из плаценты в материнскую кровь и снижению проангиогенных факторов за счет связывания к VEGF и PlGF. Это основной фактор развития артериальной гипертензии и протеинурии у беременных.

На основании вышеизложенного мы также попытались оценить соотношение sFlt-1/PlGF. На наш взгляд, в 1 триместре беременности, если этот показатель в 5 раз (25-28) от нормативных показателей, риск раннего развития ПЭ отсутствует, если выше, то наблюдается развитие ПЭ. При превышении этого показателя в 10-12 раз (57-60) во 2 триместре беременности возможно развитие ПЭ, при превышении в 15-20 раз (80-100) можно прогнозировать развитие тяжелой ПЭ. На основании этого мы распределили все показатели по группам. Данные указаны на рисунке 1.

**Рисунок 1. Риск преэклампсии в первом и втором триместрах беременности и частота (%) соотношения sFlt-1/PlGF у беременных с преэклампсией.**





В настоящее время большинство ученых и большинство европейских стран используют соотношение sFlt-1/PlGF для прогнозирования риска развития ПЭ. По их мнению, при соотношении sFlt-1/PlGF 38 и менее в первые недели ПЭ не разовьется (отрицательная прогностическая эффективность >99%), если выше 38, 40% может иметь положительный результат, если выше 85 - раннее развитие легочной энцефалопатии и ПЭ (чувствительность 89% и специфичность 97%).

Как видно из данной таблицы, в группе с физиологической беременностью соотношение маркеров выше чем в группе с риском на преэклампсией. С нарастанием срока беременности данное положение усугубляется. Это состояние можно прогнозировать с помощью вышеуказанных маркеров.

**Заключение.** В заключении можно утверждать что, с помощью изучения анамнеза и факторов риска, маркеров sFlt-1/PlGF можно предсказать степень развития преэклампсии на разных триместрах беременности.

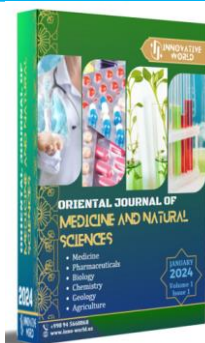
### Список литературы

1. Бахритдинова Ф.А., Миррахимова С.Ш., Салиев Я.М. Орипов О.И, Намазов А.С. «Влияние экологической обстановки в регионе Приаралья на развитие офтальмопатологии» / Точка зрения восток – запад.Уфа. № 4 2018
2. Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия. Клинические рекомендации (Протокол лечения). М., 2016; 73 с
3. Ибраева Л.К. Ранжирование данных по зонам Приаралья предположительно экзозависимых заболеваний // Медицина и экология. 2018 №3



4. Козловская НЛ, Меркушева ЛИ, Кирсанова ТВ и др. Влияние дисбаланса плацентарных факторов ангиогенеза на клинические проявления «ранней» и «своевременной» преэклампсии. Нефрология и диализ 2018; 15(3): 206–215
5. Курбонназаров М.К. Анализ экстраокулярной патологии у больных с близорукостью в регионе Южного Приаралья// Вестник Самаркандского госуниверситета.- 2018 - №6
6. Tuksanova D.I., Avakov V.E., Nazhmutdinova D.K., Negmatullaeva M.N., Ahmedov F.K. Osobennosti pochechnogo i pechenochnogo krvotoka u beremennyh s preeklampsiej. Rossijskij vestnik akushera-ginekologa. 2019;13(5):41-43.
7. Tuksanova, D. I., SHaripova, M. A. (2018). Osobennosti izmenenij pokazatelej sistemnogo i organnogo krvotoka u zhenshchin pri tyazhyolj preeklampsiej. Mezhdunarodnyj Kazahsko-Tureckij Universitet "Sovremennaya medicina tradicii i innovacii".-Kazakstan, 151-155.2022.
8. Tuksanova, D. I. (2019). Osobennosti sostoyanie parametrov gomeostaza i kardiogemodinamiki u zhenshchin s fiziologicheskim techeniem beremennosti. Novyj den' v medicine-Tibbiyotda yangi kun- 2019, 1(25), 159-163.
9. Tuksanova, D. I. (2019). Features of the state of parameters of homeostasis and cardiodynamics in women with the physiological course of pregnancy. Tibbiyotda yangi kun.-Tashkent, (1), 25.
10. Zaripova, D. YA., Negmatullaeva, M. N., Tuksanova, D. I., Ashurova, N. G. (2019). Vliyanie magnij deficitnogo sostoyaniya i disbalansa steroidnyh gormonov zhiznedeyatel'nosti organizma zhenshchiny. Tibbiyotda yangi kun, 3, 27.
11. Zaripova, D. YA., Negmatullaeva, M. N., Tuksanova, D. I., Ahmedov, F. K. (2019). Rol' Aleandronovoj kisloty (Ostalon) v lechenii perimenopauzal'nogo osteoporoza. Doktor ahborotnomasi, 4(3).





## LIVER CHANGES AND ITS ROLE IN PREDICTING PREECLAMPSIA

Negmatullayeva Mastura Nurullayevna

2-Department of Obstetrics and Gynecology,  
Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

### ABSTRACT

This article considers the etiopathogenetic and clinical significance of increased intra-abdominal pressure, intra-abdominal hypertension (IAH) and cardiovascular maladaptation (CVD) in the development of preeclampsia. None of the existing theories fully explains the pathogenetic mechanisms leading to the development of preeclampsia. Preeclampsia is characterized by intra-abdominal compression of the kidneys, mesenteric and pelvic vessels, venous hyperemia and, as a result, ischemia of the kidneys, uterine-fetal-placental complex, liver, and pathological activation of the renin-angiotensin system. This article provides an insight into the role of intra-abdominal hypertension in the development of a complex of hemodynamic, respiratory and renal disorders that ultimately lead to preeclampsia and multiple organ failure in pregnant women. The article discusses the Doppler signs of intra-abdominal hypertension in the prognosis of preeclampsia, characterizes the qualitative and quantitative indicators of the Doppler wave patterns of the renal and hepatic vessels.

### KEY WORDS

Doppler, preeclampsia, liver blood flow.

### Relevance

Preeclampsia is a pathology of pregnancy that is one of the most severe complications for the mother and fetus and is characterized by severe dysfunctions of vital organs and systems [1,3,5,7].

The dynamic development of the gestational process leads to an increase in the load on the organ, exposes the liver to functional stress, but does not cause pronounced changes in it. At the same time, as pregnancy progresses, the reserve capacity of the liver is depleted [10,13,14]. With the development of PE, it is advisable to pay special attention to the functional state of the liver. It is the changes in the hepatobiliary system that are of leading importance in the pathogenesis of severe forms of preeclampsia [2,3,4,8,9].

Most of the parameters characterizing the functional state of the liver change even at the preclinical stage, thus making it possible to predict the development of liver failure [2,11,12]

The poor clinical picture of liver pathology observed in mild preeclampsia indicates the need to identify reliable laboratory criteria and assess the severity of its damage.

So far, the main criteria for the clinical diagnosis of hepatocellular insufficiency are the biochemical parameters of blood serum [6,7,8,9].

To assess the permeability of the plasma membrane and damage to hepatocytes, the level of enzymatic activity of the alanine aminotransferase-cytosolic enzyme of hepatocytes, as well as the enzymes of aspartate aminotransferase, alkaline transferase, lactate dehydrogenase, is used.

Based on a comprehensive study of morphological and functional changes in the state of the liver, one can get an idea of the changes in the hepatobiliary system in women with PE, which will allow solving some controversial issues, predicting its course and possible complications [3,6,7,9].

**Purpose of the study:** To study the systemic blood flow of the liver and its role in predicting preeclampsia.

**Materials and methods of research.** We studied 100 pregnant women with mild preeclampsia (group II), and 50 pregnant women with a physiological course of pregnancy, the control group (group I), 50 pregnant women with severe PE (group III). All observed patients underwent a complete clinical examination in a maternity hospital and a branch of the Republican Scientific Center for Emergency Emergency Care of the Bukhara region.

The age of the women of the studied groups were almost identical from 17 to 38 years old, the average age was  $22.3 \pm 2.1$  years. To conduct a clinical and static analysis and when examining pregnant women in the study group, we also took into account anamnestic data, concomitant extragenital and gynecological diseases, the onset and nature of the course of menstrual, sexual and reproductive function. Statistical analysis was carried out using the Fisher-Student and Pearson Statistics package. Written consents were obtained from all patients prior to the study. Women with chronic arterial hypertension and neurocirculatory dystonia were excluded from the groups of women studied.

An analysis of the age of onset of sexual activity showed the presence of an earlier sexual debut in patients with preeclampsia compared to women in the control group 17 (16-31) and 20 (18-24) years old, the average age of onset of sexual activity in the group with mild PE was 24 with individual fluctuations from 28 to 38 years old. We paid special attention to establishing the timing of PE, the time of its onset, the features of the course, the nature and effectiveness of therapy. All pregnant women underwent clinical and laboratory studies, including clinical and biochemical examinations.

Ultrasonic and Doppler study of liver blood flow was performed using a Sonoscape SSI 5000 diagnostic apparatus (China model) equipped with a convex transducer (3.5 MHz) equipped with a pulsating wave Doppler unit and a CFM function. The blood flow in the arteries and veins of the liver was studied (Pech A, Pech B, Thief B)

### Research results and discussion

Given that PE is based on generalized vascular spasm, arterial hypertension, and an increase in peripheral vascular resistance mainly due to arteriolospasm, it must be assumed that these changes in the homeostasis system clearly develop simultaneously with the development of PE at a time earlier than 28-32 weeks. Generalized vasospasm is not limited to changes in CG. It must be assumed that under its influence changes occur in the blood circulation of the uterus, liver and kidneys of the mother and the fetoplacental system, which cannot but affect the nature of the course of pregnancy and the development of the fetus. The table below shows Doppler values for renal, hepatic, and fetoplacental blood flow in pregnant women with mild PE. The data are shown in table 1.

**Table number 1. Indicators of organ and systemic blood flow in pregnant women with mild PE at 28-32 weeks' gestation,  $M \pm m$**

Organ and systemic circulation	Indicators	Control group (n=50)	Study group (n=100)	P
hepatic artery	SDO	2,35 $\pm$ 0,04	2,56 $\pm$ 0,02	<0,05
	IR	0,61 $\pm$ 0,03	0,72 $\pm$ 0,03	<0,05
hepatic vein	SDO	1,43 $\pm$ 0,03	1,45 $\pm$ 0,04	>0,05
	IR	0,40 $\pm$ 0,03	0,43 $\pm$ 0,02	>0,05
Portal vein	SDO	1,39 $\pm$ 0,04	1,41 $\pm$ 0,02	>0,05
	IR	0,36 $\pm$ 0,02	0,40 $\pm$ 0,02	>0,05

As can be seen from the table above, interesting, in our opinion, were changes in the hepatic artery in women with PE in whom changes in the hepatic artery in women with preeclampsia in whom LMS statistically significantly exceeded that in the control group by almost 9%, which and affected an equally significant increase in the IR of the hepatic artery relative to the control data by 18%. The blood flow in the hepatic and portal veins only outlined a tendency to some decrease in pregnant women with PE.



As for the ratio of hepatic arterial blood flow to that in the portal vein, according to our data, a statistically significant deterioration in arterial blood flow in the liver led only to a slight trend towards a decrease in blood flow in the hepatic and portal veins. The data are shown in table 2.

**Table number 2. Indicators of organ and systemic blood flow in women with severe PE in terms of gestation of 28-32 weeks**

Organ and systemic circulation	Indicators	I group (n=50)	II group (n=100)	III group (n=50)	P
hepatic artery	SDO	2,35±0,04	2,56±0,02	2,90±0,03	<0,05
	IR	0,61±0,03	0,72±0,03	0,91±0,04	<0,05
hepatic vein	SDO	1,43±0,03	1,45±0,04	1,39±0,03	>0,05
	IR	0,40±0,03	0,43±0,02	0,40±0,03	>0,05
Portal vein	SDO	1,39±0,04	1,41±0,02	1,38±0,04	>0,05
	IR	0,36±0,02	0,40±0,02	0,38±0,03	>0,05

From the data in the table, it is easy to see that with the progression of PE, vascular spasm continues to increase, covering mainly the arterial segment. LMS and IR in the hepatic artery, these values increased by 13.3 and 26.4, respectively, in severe PE.

### Conclusions

1. Summarizing the data obtained from instrumental studies of pregnant women with PE, we can note the following generalized vascular spasm, which mainly concerns the high-pressure circulatory system (resistive vessels), leads to a deterioration in blood flow in almost all organs and systems of the mother, including in the liver.
2. Thus, the study of the features of the arterial blood flow of the liver with the occurrence of hypertension during pregnancy can become a prognostic criterion for the development of PE and its progress with the transition to severe forms.

### BIBLIOGRAPHY:

1. Ashurova N. G., Rahmatullaeva M. M., Navruzova N. O. Rol' kol'poskopii v rannej diagnostike zabolevanij shejki matki // Al'manah molodoj nauki. – 2018. – №. 4. – S. 21-23.
2. Zaripova, D. YA., Negmatullaeva, M. N., Tuksanova, D. I., Ashurova, N. G. (2019). Vliyanie magnij deficitnogo sostoyaniya i disbalansa steroidnyh

gormonov zhiznedeyatel'nosti organizma zhenshchiny. Tibbiyotda yangi kun, 3, 27.

3.Zaripova, D. YA., Negmatullaeva, M. N., Tuksanova, D. I., Ahmedov, F. K. (2019). Rol' Aleandronovoy kisloty (Ostalon) v lechenii perimenopauzal'nogo osteoporoza. Doktor ahborotnomasi, 4(3).

4.Manuhin I.B., Markova E.V., Markova L.I., Stryuk R.I. Kombinirovannaya nizkodozovaya antigipertenzivnaya terapiya u beremennyh s arterial'noj gipertoniej i gestozom // Kardiologiya. – 2012. – № 1. – S.32–38

4.Negmatullaeva M.N., Hamdamova, M.T, Hotamova M.T. (2022). Konservativnaya miomektomiya u zhenshchin reproduktivnogo vozrasta. ZHurnal vestnik vracha, 1(1), 62–64. <https://doi.org/10.38095/2181-466X-2020931-61-63>

5.Negmatullaeva, M.N., Dustova, N. K. (2012). Mochevaya kislota-marker razvitiya preeklampsii. Problemy biologii i mediciny, 1, 26.

6.Tuksanova D.I., Avakov V.E., Nazhmutdinova D.K., Negmatullaeva M.N., Ahmedov F.K. Osobennosti pochechnogo i pechenochnogo krovotoka u beremennyh s preeklampsiej. Rossijskij vestnik akushera-ginekologa. 2013;13(5):41-43.

7.Tuksanova, D. I., SHaripova, M. A. (2018). Osobennosti izmenenij pokazatelej sistemnogo i organnogo krovotoka u zhenshchin pri tyazhyolj preeklampsiej. Mezhdunarodnyj Kazahsko-Tureckij Universitet "Sovremennaya medicina tradicii i innovacii".–Kazakstan, 151-155.

8.Tuksanova, D. I. (2019). Osobennosti sostoyanie parametrov gomeostaza i kardiogemodinamiki u zhenshchin s fiziologicheskim techeniem beremennosti. Novyj den' v medicine-Tibbiyotda yangi kun-2019, 1(25), 159-163.

9.Tuksanova, D. I. (2019). Features of the state of parameters of homeostasis and cardiodynamics in women with the physiological course of pregnancy. Tibbietda yangi kun.-Tashkent, (1), 25.

10.Lam C., Lim K.-H., Karumanchi S.A. Circulating Angiogenic Factors in the Pathogenesis and Prediction of Preeclampsia. Hypertension. 2005;46:1077.

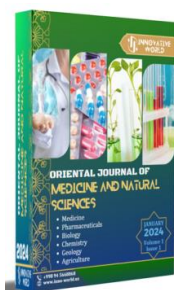
11.Chappell L.C., Shennan A.H. Assessment of proteinuria in pregnancy B.M.J., May 3, 2008; 336(7651): 968 969.

12.Myers J.E., Hart S., Armstrong S., Mires G.S., Beynon R., Simon J. Gaskell S.J., Baker P.N. Evidence for multiple circulating factors in preeclampsia. //Am. J. Obstet. Gynec. 2007. - 196 (3). - P. 266.

13.Sibai B.M. Biomarker for hypertension-preeclampsia: are we close yet?// Am.J.Obstet.Gynec.2007.-Vol.196.-№1.

14.Thangaratinam S., Coomarasamy A., Sharp S. et al. Tests for predicting complications of pre-eclampsia: a protocol for systematic reviews. B.M.C. Pregnancy Childbirth.-2008Aug11;8(1):38.





УДК: 616.43:577.175.62

## ПРИНЦИПЫ ОЦЕНКИ ФЕНОТИПА ЖЕНЩИН С ГИПЕРАНДРОГЕНИЕЙ

**Бобокулова Сарвара Бахтиёровна****Бухарский государственный медицинский институт  
имени Абу Али ибн Сино, Бухара, Узбекистан***Email: sarvaraboboqulova@gmail.com*

### АННОТАЦИЯ

#### КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

гирсутизм, качество жизни,  
гиперандрогения, гормоны,  
индекс массы тела.

В данной статье приведены данные изучения дерматологической изменены женщин с гиперандрогеническим синдромом (ГС). Исследование посвящён проблеме распространенности дерматопатии и гирсутизма у женщин с гиперандрогенией, актуальность которой не вызывает сомнения. Обследованы 126 женщины репродуктивного возраста с верифицированным диагнозом гиперандрогеническим синдромом. Проведены субъективные (анкетно-опросный метод с использованием краткого опросника) и объективные (оценка гирсутизма по шкале Ферримана-Галлвея) методы исследования.

**Введение.** Гиперандрогения - патологическое состояние, вызванное повышением количества мужского гормона в крови женщины. По механизму развития гиперандрогения делится на надпочечниковый генез, яичниковый генез и смешанный генез [1,6].

К ведущим клиническим проявлениям гиперандрогении относятся нарушения менструального цикла (характеризующиеся его нерегулярностью, редкими менструациями, аномальными маточными кровотечениями), бесплодие (обычно в результате хронической ановуляции или олигоовуляции), гирсутизм, жирная кожа, появление угревой сыпи на лице и другие симптомы себореи, понижение тембра голоса, андрогенная алопеция, черный акантоз, депрессия, раздражительность, неврозность, агрессивность [2,7,8].

В настоящее время проведены исследования, которые указывают на то, что основную значимость в диагностике гиперандрогении несет только гирсутизм и черный акантоз, тогда как акне может быть всего лишь сомнительной предпосылкой [3,4].

Одним из объективных изменений, наблюдаемых при гиперандрогении, является гирсутизм. Самой распространённой диагностической шкалой для оценки степени гирсутизма является шкала Ферримана-Галлвея, которая применяется от подросткового возраста до периода перименопаузы. Шкала оценивает распространенность терминальных волос в 9 андрогенозависимых зонах по пятибалльной шкале (от 1 до 4 баллов). Интерпретация

полученных данных оценивается следующим образом: показатель по шкале Ферримана-Галлвея до 8 баллов свидетельствует о наличии лёгкой степени гирсутизма, 8-15 баллов – об умеренной, 15 и более – о выраженной степени проявления [5,9,10].

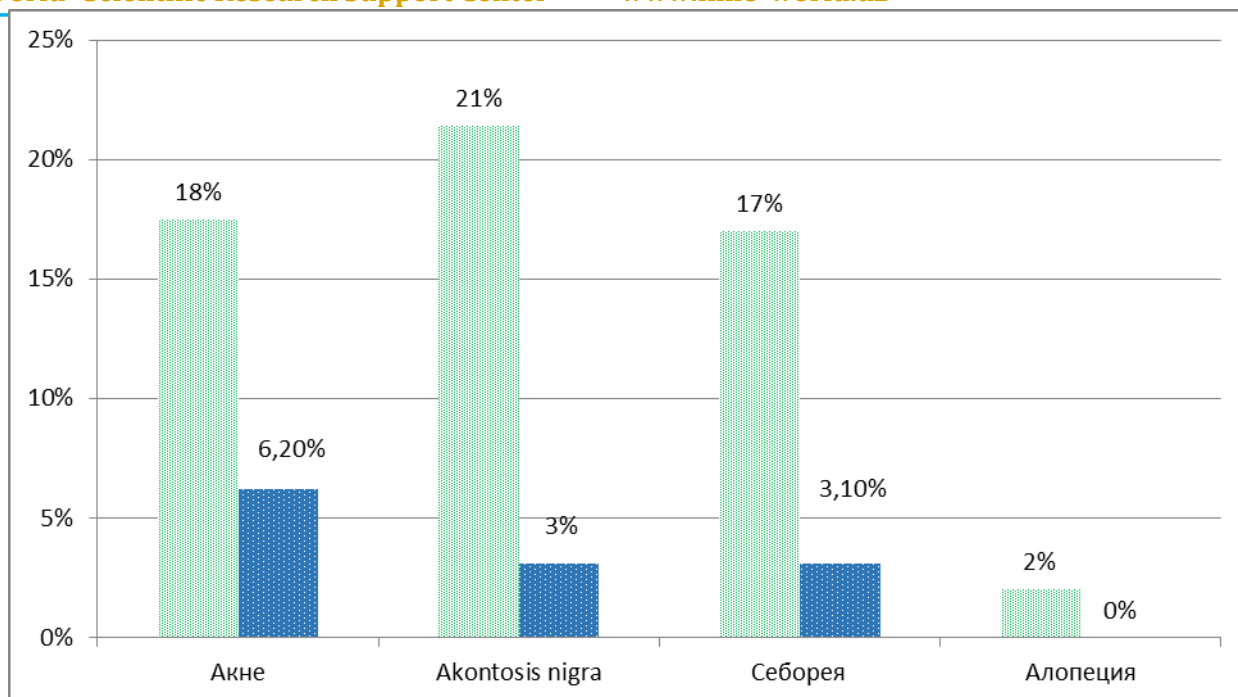
**Цель исследования:** Обосновать значимость шкалы Ферримана-Галлвея для оценки фенотипической принадлежности женщин с гиперандрогенией.

**Материал и методы:** В исследовании включены 126 женщин с гиперандрогенией, которые составили основную группу. В группу сравнения включены 32 практически здоровых женщин репродуктивного возраста. Исследование проводилось в Бухарском областном перинатальном центре и в областном центре репродуктивного здоровья населения. Изучены анамнестические и субъективные, объективные, антропометрические данные всех обследованных женщин.

**Результаты и их обсуждение.** Средний возраст обследованных женщин составил  $28,27 \pm 2,04$  года и колебался в пределах от 23 до 36 лет. Антропометрическое исследование показателей больных с гиперандрогенией базировался на основе определения индекса массы тела женщин и составлял  $25,92 \pm 1,0$  (22,01—32,1) кг/м. Тщательно собран анамнез у всех обследованных женщин. Изучение особенностей становления менструального цикла у этого контингента больных выявило, что средний возраст менархе составил  $15,27 \pm 0,51$  (13—17) года. По анамнестическим данным выявлена соматическая патология, перенесенная в детстве и будучи взрослой. Наиболее часто встречаемые экстрагенитальные заболевания у обследованной категории женщин были следующие: анемия встречалась у 39 женщин, что составило 53%, диффузный зоб диагностирован в 23% случаев (17 женщин). С заболеванием желудочно-кишечного тракта страдали 17 (23%) женщин. Из гинекологических заболеваний у женщин с гиперандрогенией лидирует нарушение менструального цикла, которое составило 45%. 19 (26%) женщины лечились несколько лет по поводу бесплодия. Воспалительные заболевания органов малого таза встречались у 9 женщин, что составляло 12%. У 16 % женщин с гиперандрогенией в анамнезе беременность осложнилась невынашиванием беременности в разные сроки гестации. При этом 33% из них пережили повторные репродуктивные потери.

При изучении изменений кожи, связанных с гиперандрогенией, были выявлены следующие изменения:





**Рис. №1 Дерматолитические изменения, связанные с гиперандрогенией**

Как видно из таблицы, угри и черный акантоз отмечались наиболее частыми дерматологическими изменениями у женщин с гиперандрогенией.

Из специфических изменений, наблюдаемых при гиперандрогении, изучалась частота гирсутизма. Признаки гирсутизма выявлены у 82,2 % (158) обследованных женщин. При исследовании степени гирсутизма по шкале Ферримана-Галлвея были определены следующие результаты, которые представлены в таблице №1.

**Таблица №1**

**Степень выраженности гирсутизма**

Степени гирсутизма	Основная группа n=126		Контрольная группа n=32	
	абс	%	абс	%
наличии гирсутизма (>8 баллов)	28	29,1	3	3,2
умеренный гирсутизм (8-15 баллов)	33	34,3	0	0
выраженный гирсутизм (>15 баллов).	15	15,6	0	0

Как показано в таблице, одним из наиболее частых клинических признаков гиперандрогении оказался гирсутизм, который составлял 82,2% обследованных женщин.

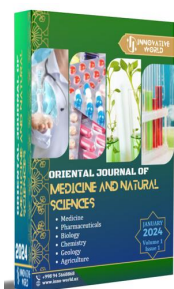
**Вывод.** Таким образом, наиболее частый клинический признак гиперандрогении у женщин были: гирсутизм который, выявлен у 82,2% женщин. Шкала Ферримана-Галлвея широко используется и

удобна для определения степени гирсутизма. Определение степени гирсутизма играет важную роль в диагностике гиперандрогении, а также охарактеризовать клинические признаки гиперандрогении в динамике лечения женщин данной категории.

### Список литературы:

1. Azziz R. et al. The Androgen Excess and PCOS Society criteria for the polycystic ovary syndrome: the complete task force report // Fertil. Steril. 2009. Vol. 91. № 2. P. 456–488.
2. Ашурова Н.Г., Бобокулова С.Б. Распространенность клинических проявлений гиперандрогении у женщин репродуктивного возраста.\\ Тиббиётда янги кун 2 (34/3)2021 С.-105-108
3. Ашурова Н.Г., Бобокулова С.Б., Жумаева М.М. Ещё один взгляд на проблему ювенильного возраста\\Электронный научный журнал Биология и интегративная медицина №2 – март-апрель (42) 2020 С-95-107
4. Adizova Sarvinoz Rizokulovna. (2023). MODERN ASPECTS OF DIAGNOSING THE SEVERITY AND COMPLICATIONS OF PREECLAMPSIA. Oriental Journal of Academic and Multidisciplinary Research , 1(3), 4-10.
5. Бобокулова С.Б. Течение гипоменструального синдрома у девочек-подростков\\ Новый день в медицине.-4 (34)- 2020 С-118-121.
6. Бобокулова С. Б. Встречаемость гиперандрогении в структуре репродуктивных нарушений у женщин\\ Сборник материалов V международного молодежного научно-практического форума. 22 апреля 2021 г. Оренбург.С.-203
7. Bobokulova Sarvara Bakhtiyorovna, Phenotypic and Genotypic Association in Hyperandrogenic Syndrome, American Journal of Medicine and Medical Sciences, Vol. 13 No. 11, 2023, pp. 1623-1628. doi: 10.5923/j.ajmms.20231311.07.
8. Kareva M.A., Chugunov I.S. Federal clinical practice guidelines on the management of the patients presenting with congenital adrenal hyperplasia.\\ Probl. Endokrinol. 2014; 60 (2): 42—50.
9. Li Wang, Shulan Lv, Fen Li, Xuwen Yu, E. Bai, Xiaofeng Yang. Front Endocrinol (Lausanne) 2020; 11.C 171 .
10. Зарипова Д.Я., Туксанова Д.И., Негматуллаева М.Н. Особенности течения перименопаузального перехода женщин с ожирением. Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. № 1-2.2020 Стр.39-42.





## ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО МИЕЛОЛЕЙКОЗА С МУТАЦИЕЙ TP53

<sup>1</sup>Жумаева М.М., <sup>2</sup>Ашурова Н.Г.

<sup>1</sup>Ташкентская медицинская академия, <sup>2</sup>Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Узбекистан

### АННОТАЦИЯ

#### КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

*мутация, химиотерапия, миелоидный лейкоз, метастазирование.*

В данной статье обобщены результаты обзора литературных данных научных публикаций за последние 10 лет, проведенные по поводу исследований больных с острым миелолейкозом с мутацией TP53. Большинство подобных исследований были проведены в зарубежных странах, в основном с использованием трансгенных стратегий. Литературы гласят о том, что экспрессия новых миссенс-вариантов связана с более агрессивными опухолями, более быстрой пролиферации и усиленным метастазированием, что требует выбора более адекватной терапии для лечения данной патологии.

**Актуальность.** Острый миелоидный лейкоз (ОМЛ) с мутацией TP53 представляет собой разновидность ОМЛ с плохим ответом на проводимую химиотерапию (общий показатель ответа 28–42%) [1-3] и короткой общей выживаемостью (медиана выживаемости 5-9 месяцев) [1, 2, 4-7].

Как известно, мутации TP53 при ОМЛ связаны с более старшим возрастом, меньшим количеством бластов (как в костном мозге, так и в периферической крови), кариотипах неблагоприятного риска и воздействии предшествующих химиотерапии [8,10]. Они являются независимыми прогностическими факторами в многочисленных исследованиях при учете на возраст и цитогенетику [2, 3, 5, 6]. В целом, мутации TP53 могут возникать почти во всех вариантах лейкозов. В морфологических подтипах наблюдается умеренное увеличение М6-эритролейкозов (25% -36%) [9, 11].

Хотя мутации TP53 являются одними из наиболее распространенных соматических вариантов, связанных со всеми типами рака, частота мутаций TP53 при ОМЛ ниже, чем закономерность, наблюдаемую при солидных опухолях. Например, среди пациентов с опухолями яичников, кишечника, пищевода, головы и шеи частота мутаций TP53 составляют 48%, 43%, 38% и 41% соответственно. Аналогично синдром Ли-Фраумени связан с мутациями TP53 зародышевой линии, но ОМЛ необычен среди пациентов с Ли-Фраумени

и составляет лишь менее 5% злокачественных новообразований, связанных с Ли-Фраумени [14]. Мутации, происходящие одновременно с TP53, образуют уникальные сигнатуры. Часто встречающиеся мутации TP53 сочетаются с кариотипическими структурными изменениями, особенно с крупными делециями и другими аномалиями связаны с хромосомами 5, 7, 17 и с хромотрипсисом [10, 12, 15-21].

Напротив, однонуклеотидные варианты в генах рецидивирующего ОМЛ (например, DNMT3A, NPM1, FLT3, IDH1, IDH2, TET2 и т. д.) наблюдаются с меньшей частотой при ОМЛ с мутацией TP53. Отличительные закономерности неблагоприятных исходов и сочетание мутаций привели несколько групп к кластеру TP53, мутировавшему в уникальную подгруппу ОМЛ [5, 13,22].

В многочисленных исследованиях наблюдались неудовлетворительные результаты после химиотерапии у больных с ОМЛ с мутацией TP53 [1, 2, 4-7,23]. Активация TP53 является критическим механизмом в ответ на цитотоксическую химиотерапию [24, 25]. Поэтому неудивительно, что TP53 мутации обогащаются миелоидными новообразованиями, связанными с лечением, и что ОМЛ с мутацией TP53 плохо реагирует на химиотерапию, которая вызывает повреждение ДНК, клеточный стресс и гибель клеток через механизмы активации TP53.

Также была обнаружена внутренняя клеточная резистентность к химиотерапии, обеспечиваемая мутациями TP53, которая наблюдается в основном при клональных заболеваниях, предшествующих ОМЛ. [26-28].

В результатах ряд исследований чаще наблюдаются только мутации в DNMT3A, TET2 и ASXL1, кроме мутации TP53. Ранее существовавшие клоны с мутациями TP53 были вовлечены в патогенез миелоидных новообразований, связанные с лечением. В анализе пациентов с ОМЛ с мутациями TP53, у которых обнаружен миелодиспластический синдром (МДС), связанный с ассоциированным вариантом TP53, можно будет наблюдать в небольшой фракции мутантных клеток до первоначального воздействия химиотерапии на пациент [29,39]. Таким образом, мутации TP53, по-видимому, обеспечивают селективное преимущество в ассоциированные клоны гемопоэтического ствола/предшественника, что облегчает последующий эволюционный рост новообразований.

Наличие мутаций TP53 в «предлейкозных» состояниях, таких как CHIP, предполагается, что эти варианты возникают на ранних стадиях клональной эволюции. При ОМЛ частота варианта аллелей TP53 обычно высока и почти всегда стабильна при рецидиве, что позволяет предположить, что это было раннее формирование патологии, происшедшее во время клональной эволюции и связанные с клоном-основателем [2, 6, 31]. Нужно учитывать, что мутации TP53 связаны с прогрессированием ОМЛ, проявляющейся в клинике как истинная



полицитемия и эссенциальная тромбоцитемия, позволяет предположить, что они могут способствовать развитию лейкемии, прогрессирование установленных клональных нарушений при некоторых обстоятельствах [33,40].

Геномную нестабильность связывают также с дисфункцией TP53. В некоторых исследованиях рассмотрены закономерности мутаций, наблюдаемые во время секвенирования экзома. Сравнивались встречаемость нуклеотидных вариантов у 23 пациентов с мутацией TP53 и у 213 пациентов с TP53 дикого типа [32, 34]. Интересно, что при этом не наблюдалось увеличение количества однонуклеотидных вариантов в обеих группах, с исключением признаков возрастного мутагенеза с увеличением числа мутации у пожилых и молодых пациентов. Аналогичным образом, спектр мутаций экзо-ассоциированных мутаций не было неизменным между случаями с мутацией TP53 и случаями дикого типа TP53. Эти данные позволяют предположить, что мутации TP53 не вызывают глобальной геномной нестабильности. Скорее, только определенные типы мутаций отмечаются с большей частотой при ОМЛ с мутацией TP53. Как отмечалось выше, мутации TP53 происходят одновременно с увеличением количества хромотриписа и маркерных хромосом и других крупных цитогенетических преобразований [18, 35]. Однако они не связаны с увеличением количества однонуклеотидных вариантов, что указывает на специфичность и кооперативную патогенность геномных вариантов.

Мутации могут существовать внутри клонов-основателей, субклонов, так и альтернативно, не связанные со злокачественным клоном. Чтобы понять порядок мутагенеза в TP53 с ОМЛ, оценены относительные частоты вариантов аллелей одновременно встречающихся мутации в опубликованных данных [5, 30, 32-34]. Выявлены следующие закономерности. Во-первых, мутации TP53, эпигенетические гены (DNMT3A, TET2, IDH1, IDH2) и факторы транскрипции (NPM1, CEBPA, RUNX1), как правило, локализуется совместно с клоном-основателем. В некоторых случаях TP53 в VAF была ниже, чем сопутствующая мутация, что позволяет предположить, что мутация TP53 либо существовала в виде альтернативного клона или способствовал субклональной эволюции ранее созданного клона. Напротив, мутации в активированных сигнальных путях (FLT3, RAS, RPTN11, BCOR, JAK2, NF1) и в полисоматических путях (SF3B1, KDM6A, SRSF2) обычно встречались в субклонах, что позволяет предположить, что эти варианты могут продуктивно ускорять ОМЛ с мутацией TP53 во время клональной эволюции. Мутации ASXL1, CBL и U2AF1 встречались почти одинаково у субклонов TP53 и TP53, как вариант в новом клоне. Эти данные демонстрируют, что мутации TP53 обычно возникают внутри клона-основателя, что обычное прогрессирование мутации также могут продуктивно взаимодействовать с TP53 во время клональной эволюции.

Иногда мутации TP53 могут действовать как события прогрессирования в рамках установленной клональной архитектуры.

Хотя TP53 описан как супрессор опухоли, почти 75% его вариантов являются миссенс, а не варианты сплайсинга, которые могут быть более явно связаны с последствиями утраты функции. Аналогичным образом, закономерности вариативного расположения внутри гена представляют собой неоднозначное сообщение: хотя миссенс-варианты встречаются во всех доменах гена, рецидивирующие варианты «горячих точек» также наблюдаются при ОМЛ и солидных опухолях (например, R175H, R248Q, R273H и Y220C) [35]. Большинство мутаций происходит в ДНК-связывающем домене TP53, и это обычно приводит к снижению или отсутствию связывания ДНК [36]. Однако эти варианты не всегда приводят к простой потере функции и часто могут вызывать доминантно-негативные воздействие на остаточный белок дикого типа [37]. В клеточных исследованиях сверхэкспрессия миссенс вариантов на фоне дефицита TP53 были связаны с усилением функции фенотипа, особенно связанные с патогенными особенностями, включая увеличенные опухолевые клетки, пролиферация, инвазия, миграция, устойчивость к химиотерапии и метастазирование [3,38]. Так же, сверхэкспрессия TP53 дикого типа в контексте опухолевых клеток с нулевой опухолью по сравнению с мутантной опухолью TP53 клетках приводит к неполному восстановлению сигнатур мутантной экспрессии, что опять-таки предполагает новые функции мутантных белков, которые невозможно восстановить путем повторной экспрессии дикого типа аллеля [4,11]. Последствия экспрессии разных вариантов различались в зависимости от мутации. Наибольший эффект оказал R172H (а это один из самых распространенных миссенс-вариантов), тогда как экспрессия TP53 дикого типа могла бы в большей степени аннулировать эффекты R270H (контактная мутация ДНК) [17]. Подобные исследования были проведены с использованием трансгенных стратегий. В vivo экспрессия миссенс-вариантов связана с более агрессивными опухолями, более быстрая пролиферация и усиленное метастазирование [22, 33]. В совокупности эти данные позволяют предположить, что миссенс-мутации часто могут приводить к патогенным эффектам усиления функции, что может способствовать росту более агрессивных и инвазивных опухолевых клеток.

Белок TP53 дикого типа имеет короткий период полураспада и обычно не может быть обнаружен простыми методами иммуногистохимии. Многие миссенс-мутации приводят к стабилизации белка, где достаточен для визуализации с помощью иммуногистохимии [14-17]. Этот подход обеспечивает достаточно чувствительную и специфическую методологию для быстрого выявления пациентов с мутацией TP53, которые обратились для обследования и лечения. Естественно, пациенты с отсутствием-мутациями или биаллельными

делециями могут быть не идентифицированы, где необходимо будет учитывать и «ложноотрицательные результаты».

Механизмы лейкемогенеза при ОМЛ с мутацией TP53 остаются не до конца ясными. В рамках подгруппы эритролейкозов описана прямая перекрестная связь между Gata1 и Trp53, что указывает на потенциальную лейкемическую активность данных мутаций [30].

Варианты лечения ОМЛ с мутацией TP53 остаются ограниченными. Очевидно, что цитотоксическая химиотерапия имеет ограниченный эффект, вероятно, из-за внутренней резистентности клеток к TP53-индуцированному апоптозу в клетках, в которых отсутствует TP53 или функция TP53 нарушена.

Децитабин при применении в низких дозах не приводит к прямой цитотоксичности. Вместо этого в качестве цитозина фрагмент, который не может быть метилирован, его включение в ДНК приводит к изменениям эпигенетических рисков [12, 32]. Несколько групп отметили, что наличие кариотипов неблагоприятного риска не влияет на частоту ответа или общую выживаемость пациентов, получавших децитабин [36,40].

В нескольких исследованиях, оценивающих ответ на децитабин на основе профиля мутаций, наблюдалось последовательные ответы у пациентов с ОМЛ и МДС с вариантами TP53 [9, 12, 27]. Однако, несмотря на первоначальный ответ на децитабин, клиренс мутаций оказывается неполным, и возникновение рецидивов являются обычным явлением [32]. Поэтому для определения необходимо будет изучить дополнительные комбинации с помощью альтернативных методов лечения или трансплантации стволовых клеток.

Поскольку мутированный белок TP53 последовательно приводит к стабилизации белка и гиперэкспрессии, возникает интерес к разработке современных терапевтических стратегий, способных дестабилизировать накопленный мутантный белок TP53.

### **Заключение**

Таким образом, ОМЛ с мутацией TP53 представляет собой серьезную проблему. Подобные случаи часто возникают после химиотерапии, а дисфункция TP53 приводит к химиорезистентности. Хотя сложные кариотипы являются отличительной чертой ОМЛ с мутацией TP53, эти опухоли не накапливают избыток однонуклеотидных вариантов, что позволяет предположить, что изменения привели к повышенной склонности переносить только определенные классы мутагенеза или для прогрессирования лейкемии необходимы изменения в конкретных путях. Децитабин появляется как альтернативный вариант лечения пациентов с ОМЛ с мутацией TP53, хотя это не было связано с глубокими молекулярными ремиссиями и без дополнительной консолидации обычно рецидивы сохраняются и в последующем. Дальнейшие исследовательские наблюдения будут

необходимы для выяснения факторов риска возникновения и прогрессирования подобных мутаций с целью выбора адекватной и эффективной тактики лечения.

#### **Использованная литература:**

1. Yanada M, Yamamoto Y, Iba S, Okamoto A, Inaguma Y, Tokuda M, et al. TP53 mutations in older adults with acute myeloid leukemia. *Int J Hematol* 2016;103:429-35.
2. Hou HA, Chou WC, Kuo YY, Liu CY, Lin LI, Tseng MH, et al. TP53 mutations in de novo acute myeloid leukemia patients: longitudinal follow-ups show the mutation is stable during disease evolution. *Blood Cancer J* 2015;5:e331.
3. Rucker FG, Schlenk RF, Bullinger L, Kayser S, Teleanu V, Kett H, et al. TP53 alterations in acute myeloid leukemia with complex karyotype correlate with specific copy number alterations, monosomal karyotype, and dismal outcome. *Blood* 2012;119:2114-21.
4. Stengel A, Kern W, Haferlach T, Meggendorfer M, Fasan A, Haferlach C. The impact of TP53 mutations and TP53 deletions on survival varies between AML, ALL, MDS and CLL: an analysis of 3307 cases. *Leukemia* 2017;31:705-11.
5. Papaemmanuil E, Gerstung M, Bullinger L, Gaidzik VI, Paschka P, Roberts ND, et al. Genomic classification and prognosis in acute myeloid leukemia. *N Engl J Med* 2016;374:2209-21.
6. Metzeler KH, Herold T, Rothenberg-Thurley M, Amler S, Sauerland MC, Gorlich D, et al. Spectrum and prognostic relevance of driver gene mutations in acute myeloid leukemia. *Blood* 2016;128:686-98.
7. Bullinger L, Dohner K, Dohner H. Genomics of acute myeloid leukemia diagnosis and pathways. *J Clin Oncol* 2017;35:934-46.
8. Tsai CH, Hou HA, Tang JL, Liu CY, Lin CC, Chou WC, et al. Genetic alterations and their clinical implications in older patients with acute myeloid leukemia. *Leukemia* 2016;30:1485-92.
9. Wong TN, Ramsingh G, Young AL, Miller CA, Touma W, Welch JS, et al. Role of TP53 mutations in the origin and evolution of therapy-related acute myeloid leukaemia. *Nature* 2015;518:552-5.
10. Ganser A, Heuser M. Therapy-related myeloid neoplasms. *Curr Opin Hematol* 2017;24:152-8.
11. Rose D, Haferlach T, Schnittger S, Perglerova K, Kern W, Haferlach C. Subtype-specific patterns of molecular mutations in acute myeloid leukemia. *Leukemia* 2017;31:11-7.
12. Cancer Genome Atlas Research N. Genomic and epigenomic landscapes of adult de novo acute myeloid leukemia. *N Engl J Med* 2013;368:2059-74.
13. Olivier M, Hollstein M, Hainaut P. TP53 mutations in human cancers: origins, consequences, and clinical use. *Cold Spring Harb Perspect Biol* 2010;2:a001008.



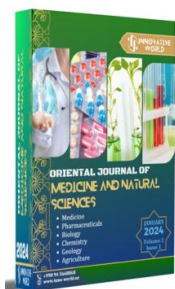
14. Amadou A, Waddington Achatz MI, Hainaut P. Revisiting tumor patterns and penetrance in germline TP53 mutation carriers: temporal phases of Li-Fraumeni syndrome. *Curr Opin Oncol* 2018;30:23-9.
15. Ашурова Н.Г., Бобоев К.Т., Зуфарова Ш.А. Ўсмир қизларда ҳайз цикли бузилиши диагностикасида генетик маркёрлар роли. Сборник тезисов республиканской научно-практической конференции с международным участием "Актуальные проблемы гинекологии". Узбекистан, Фергана, 2023 год. Стр 69-77.
16. Volkert S, Kohlmann A, Schnittger S, Kern W, Haferlach T, Haferlach C. Association of the type of 5q loss with complex karyotype, clonal evolution, TP53 mutation status, and prognosis in acute myeloid leukemia and myelodysplastic syndrome. *Genes Chromosomes Cancer* 2014;53:402-10.
17. Kihara R, Nagata Y, Kiyoi H, Kato T, Yamamoto E, Suzuki K, et al. Comprehensive analysis of genetic alterations and their prognostic impacts in adult acute myeloid leukemia patients. *Leukemia* 2014;28:1586-95.
18. Sebaa A, Ades L, Baran-Marzack F, Mozziconacci MJ, Penther D, Dobbelsstein S, et al. Incidence of 17p deletions and TP53 mutation in myelodysplastic syndrome and acute myeloid leukemia with 5q deletion. *Genes Chromosomes Cancer* 2012;51:1086-92.
19. Fontana MC, Marconi G, Feenstra JDM, Fonzi E, Papayannidis C, di Rora AGL, et al. Chromothripsis in acute myeloid leukemia: Biological features and impact on survival. *Leukemia* 2017.
20. Kadia TM, Jain P, Ravandi F, Garcia-Manero G, Andreef M, Takahashi K, et al. TP53 mutations in newly diagnosed acute myeloid leukemia: Clinicomolecular characteristics, response to therapy, and outcomes. *Cancer* 2016.
21. Lindsley RC, Mar BG, Mazzola E, Grauman PV, Shareef S, Allen SL, et al. Acute myeloid leukemia ontogeny is defined by distinct somatic mutations. *Blood* 2015;125:1367-76.
22. Saygin C, Hirsch C, Przychodzen B, Sekeres MA, Hamilton BK, Kalaycio M, et al. Mutations in DNMT3A, U2AF1, and EZH2 identify intermediate-risk acute myeloid leukemia patients with poor outcome after CR1. *Blood Cancer J* 2018;8:4.
23. Au CH, Wa A, Ho DN, Chan TL, Ma ES. Clinical evaluation of panel testing by nextgeneration sequencing (NGS) for gene mutations in myeloid neoplasms. *Diagn Pathol* 2016;11:11.
24. Lusk MR, Carroll M, Lieberman D, Morrisette JJD, Zhao J, Crisalli L, et al. Clinical utility of next-generation sequencing for oncogenic mutations in patients with acute myeloid leukemia undergoing allogeneic stem cell transplantation. *Biol Blood Marrow Transplant* 2016;22:1961-7.

25. Attardi LD. The role of p53-mediated apoptosis as a crucial anti-tumor response to genomic instability: lessons from mouse models. *Mutat Res* 2005;569:145-57.
26. Ашурова Н.Г., Хамроев М.Ж., Жумаева М.М. Диагностическая значимость интраоперационного патогистологического исследования женщин с опухолями молочных желез. *Вестник Ташкентской медицинской академии*. № 9. 2023. Стр.85-86
27. Brusehafer K, Rees BJ, Manshian BB, Doherty AT, O'Donovan MR, Doak SH, et al. Chromosome breakage induced by the genotoxic agents mitomycin C and cytosine arabinoside is concentration and p53 dependent. *Toxicol Sci* 2014;140:94-102.
28. Jaiswal S, Fontanillas P, Flannick J, Manning A, Grauman PV, Mar BG, et al. Age-related clonal hematopoiesis associated with adverse outcomes. *N Engl J Med* 2015;371:2488-98.
29. Xie M, Lu C, Wang J, McLellan MD, Johnson KJ, Wendl MC, et al. Age-related mutations associated with clonal hematopoietic expansion and malignancies. *Nat Med* 2014;20:1472-8. Laurie CC, Laurie CA, Rice K, Doherty Wong TN, Miller CA, Klco JM, Petti A, Demeter R, Helton NM, et al. Rapid expansion of preexisting nonleukemic hematopoietic clones frequently follows induction therapy for de novo AML. *Blood* 2015;127:893-7.
30. Wong TN, Miller CA, Jotte MRM, Bagegni N, Baty JD, Schmidt AP, et al. Cellular stressors contribute to the expansion of hematopoietic clones of varying leukemic potential. *Nat Commun* 2018;9:455.
31. Muller PA, Vousden KH. p53 mutations in cancer. *Nat Cell Biol* 2013;15:2-8.
32. Dittmer D, Pati S, Zambetti G, Chu S, Teresky AK, Moore M, et al. Gain of function mutations in p53. *Nat Genet* 1993;4:42-6.
33. Ashurova N.G., Usmonova N.S. The significance of choriongonadotropin indicators for prediction of the outcomes of auxiliary reproductive technologies. *New day in medicine*. 9(59) 2023. p179-184.
34. Blandino G, Levine AJ, Oren M. Mutant p53 gain of function: differential effects of different p53 mutants on resistance of cultured cells to chemotherapy. *Oncogene* 1999;18:477-85.
35. Turrell FK, Kerr EM, Gao M, Thorpe H, Doherty GJ, Cridge J, et al. Lung tumors with distinct p53 mutations respond similarly to p53 targeted therapy but exhibit genotypespecific statin sensitivity. *Genes Dev* 2017.
36. Ашурова Н.Г., Бобокулова С.Б., Жумаева М.М. Ещё один взгляд на проблему ювенильного возраста// *Электронный научный журнал Биология и интегративная медицина*. - 2020. - №2 (42). - С. 95-107.
37. Lang GA, Iwakuma T, Suh YA, Liu G, Rao VA, Parant JM, et al. Gain of function of a p53 hot spot mutation in a mouse model of Li-Fraumeni syndrome. *Cell* 2004;119:861- 72.

38. Olive KP, Tuveson DA, Ruhe ZC, Yin B, Willis NA, Bronson RT, et al. Mutant p53 gain of function in two mouse models of Li-Fraumeni syndrome. *Cell*.2004;119:847-60.
39. Saft L, Karimi M, Ghaderi M, Matolcsy A, Mufti GJ, Kulasekararaj A, et al. p53 protein expression independently predicts outcome in patients with lower-risk myelodysplastic syndromes with del(5q). *Haematologica* 2014;99:1041-9.
40. McGraw KL, Nguyen J, Komrokji RS, Sallman D, Al Ali NH, Padron E, et al. Immunohistochemical pattern of p53 is a measure of TP53 mutation burden and adverse clinical outcome in myelodysplastic syndromes and secondary acute myeloid leukemia. *Haematologica* 2016;101:e320-3.

INNOVATIVE  
WORLD





## ХАРАКТЕРИСТИКА МЕНСТРУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У ДЕВОЧЕК ПОДРОСТКОВ БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ

Ашурова Нигора Гафуровна<sup>1</sup>,  
Жумаева Мафтуна Махмуд кизи<sup>2</sup>

Бухарский государственный медицинский институт  
имени Абу Али ибн Сино, Узбекистан <sup>1</sup>Ташкентская  
медицинская академия<sup>2</sup>.

### АННОТАЦИЯ

#### КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

девочки-подростки,  
менструальная функция,  
пубертатный период,  
менархе, альгоменорея.

В данной статье приведены данные по изучению структуры и определению удельного веса нарушений менструально-овариального цикла среди гинекологической патологии у школьниц подросткового периода по Бухарской области. Приведены данные изучения характера менструального цикла у 192 девочек –подростков от 11 до 17 лет с различными видами нарушений менструальной функции (основная группа) и 80 девочек без нарушений менструальной функции того же возраста (контрольная группа). Анализ показывает весомую долю экстрагенитальной патологии среди факторов, приводящих к нарушению функционирования репродуктивной системы подростка.

Процесс формирования полового фенотипа у ребенка совершается в течение всего периода развития и созревания, однако наиболее значимыми в этом отношении оказываются два достаточно кратковременные периода жизни. Это период формирования пола во внутриутробном развитии, занимающий около 4 месяцев и период полового созревания (пубертатный период) длительностью 2-3 года у девочек и 4 — 5 лет у мальчиков.

Несомненно, что будущий репродуктивный потенциал страны во многом зависит именно от состояния генитального и экстрагенитального здоровья девушек-подростков. Поэтому оздоровление девочек подростков и женщин раннего репродуктивного возраста является не только медицинской, но и мультидисциплинарной политикой нашей страны [11].

Половое созревание - сложный процесс, включающий ряд взаимосвязанных последовательных изменений, результатом которых является половая зрелость индивидуума и способность к размножению.



При этом происходит рост и морфологическое преобразование всего организма, развитие вторичных половых признаков, наружных и внутренних половых органов, становление гипоталамо-гипофизарно-гонадных отношений. В Узбекистане заболеваемость девочек от 11 до 18 лет нарушениями менструального цикла возросла за последние 10 лет в 3,4 раза. Увеличилось число девочек, являющихся группой риска абсолютного или относительного бесплодия [1,4,7]. Авторами [5,7] изучен репродуктивный потенциал девушек-подростков России. Полученные ими данные подтверждают сохраняющийся отрицательный показатель естественного прироста населения (-1,8% в 2009 г.), усугубление прогрессивного снижения численности и уровня здоровья детей 0-17 лет, что создаёт реальную угрозу восполнения демографического резерва и успешной реализации репродуктивной функции, предстоящих им в ближайшие десятилетия. За этот период доля детей и подростков в общей структуре населения уменьшилась на 26,0% [6,8]. Снижение индекса соматического и гинекологического здоровья, связаны в первую очередь с увеличением хронических болезней органов и систем, отвечающих за подготовку, формирование и реализацию функции материнства, встречаемость которых составил 60-75% среди современных школьников. В структуре отклонений ритма менструаций у девочек от 15 до 18 лет преобладают задержки менструаций (74,9%), вплоть до аменореи (29,7%), на фоне метаболических нарушений и гиперандрогенных проявлений [2,3,9,10].

Гинекология ювенильного возраста должна стать приоритетной областью здравоохранения государство, учитывая тот факт, что репродуктивное здоровье девочек-подростков каждой страны определяет уровень и образ жизни, благополучие семьи родителей и социокультурные характеристики населения региона проживания.

**Цель работы:** Определить удельный вес нарушений менструально-овариального цикла в структуре гинекологической патологии среди школьников подросткового периода по Бухарской области.

**Материал и методы исследования:** В исследования были включены 272 девочек –подростков от 11 до 17 лет (с разрешением их родителей) с различными видами нарушений менструальной функции (основная группа). Контрольную группу составили 45 девочек без нарушений менструальной функции того же возраста. Из них 58 % девочек были горожане, а 42 % жили в сельских местностях. Средний

возраст менархе был равен  $12,3 \pm 1,2$  лет в обеих группах. У девушек также учтено время появления первой менструации (menarche), и ее регулярность.

Для оценки полового развития тщательно изучен анамнез развития подростка анкетно-опросным методом в присутствии родителей (матери), где отмечены следующие особенности:

а) оценка семейного анамнеза:

- сбор сведений о характере периода полового созревания у родителей ребенка, других детей в семье или близких родственников (опережение или запаздывание срока пубертата);

- сведения о течении предшествующих (наличие мертворожденных, выкидышей) и настоящей беременностей с акцентом внимания на все возможные неблагоприятные факторы и заболевания матери. Крайне важны сведения о приеме беременной лекарственных средств, особенно гормональных;

б) изучение анамнеза заболевания:

- сведения о росте и развитии настоящего ребенка, наличие в прошлом острых и хронических заболеваний, отражавшихся на общем развитии ребенка, особенности аппетита, склонность к рвоте и срыгиванию.

в) общий осмотр ребенка должен, прежде всего, выявить наличие грубых особенностей физического развития и телосложения, явных деформаций скелета. Особое внимание уделяется оценке роста, ожирению, развитию мышц, пропорциям тела (используя антропометрические данные).

Менструальный цикл здорового подростка оценено по следующим характеристикам: длительность кровотечения  $5 \pm 2$  дня, средняя продолжительность менструального цикла  $28 \pm 7$  дней. В таблице приведены типы нарушения менструального цикла в половой формуле по Калмыковой А.С. (2009г) у девочек основной группы (табл. 1)

Таблица 1

### Типы нарушения менструального цикла

Типы	Клиника
Первичная аменорея	Отсутствие менструаций у девушек старше 16 лет (менструаций никогда не было)
Вторичная	Отсутствие менструаций в течение 3-6 мес. и

аменорея	более у раннее менструировавших женщин репродуктивного возраста. У девушек под вторичной аменорей понимают прекращение менструаций более чем на 6 мес.
Гиперменорея (меноррагия)	Обильные менструации, наступающие в срок
Полименорея	Длительные менструации более 7 дней
Пройоменорея	Укорочение менструального цикла менее 21- го дня
Олигоменорея	Короткие, 1-2 дня, циклически возникающие менструации
Гипоменорея (спаниоменорея)	Скудные менструации, наступающие в срок
Опсоменорея	Редкие, с интервалом от 35 дней до 3 мес. менструации
Гипоменструальный синдром	Одновременное сочетание редких скудных менструаций с укорочением их длительности
Метроррагия	Ациклические кровотечения
Альгоменорея	Болезненные менструации

**Результаты и обсуждения:** Нами изучены амбулаторные медицинские карты 272 учениц школ Бухарской области с различными видами нарушений менструально-овариального цикла, которые находятся под наблюдением прикрепленного врача и медицинской сестры данной школы. На основе опросника, мы подытоживали анкетные данные мы уточнили, что среди различных нарушений менструального цикла наиболее часто наблюдаются гипоменструальный синдром, проявляющийся короткими, редкими и скудными менструальными выделениями, а также нерегулярными циклами, которые наблюдались у 56% девочек – подростков. Болезненную менструацию отметили 16% исследованных. 21% опрошенных указывают на позднее начало менархе по сравнению со своими сверстниками. У троих пациенток в анамнезе наблюдались эпизоды ациклических кровотечений, по поводу чего обратились к специалисту и получили комплексную терапию с включением методов гормонального гемостаза.

Таблица 2.

**Сроки установления менструального цикла от момента менархе.**

Группы	Сразу после менархе		После 6 месяцев		После 12 месяцев		Не установилась после 18 месяцев	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Основная группа	79***	41,1	45**	23,4	49***	25,5	19***	9,9
Гипоменструальный синдром	51^^^	48,5	21***	20	33***^^^	31,4	0^^^	0,0
Гиперменструальный синдром	28	32,1	24	27,6	16	18,4	19	21,8
Контрольная группа	46	28,8	32	40	2	2,5	0	0,0

Примечание: относительно контрольной группы, \* - статистическая достоверность  $< 0,05$ ; \*\* - статистическая достоверность  $< 0,01$ ; \*\*\* - статистическая достоверность  $< 0,001$ , по отношению значений больных с гиперменструальным синдромом, ^ - статистическая достоверность  $< 0,05$ ; ^^ - статистическая достоверность  $< 0,01$ ; ^^ - статистическая достоверность  $< 0,001$

Результаты изучения периода становления менструального цикла показывают, что позднее установление менструального цикла наблюдается у девочек основной группы почти в 1,5 раза чаще, чем у девочек контрольной группы (табл. 2). 7% подросток, достигнувших 15 лет, менструальный цикл ещё не функционирует (первичная аменорея), что свидетельствует об отставании полового развития. По результатам исследования выявлено, что избыточную массу тела имели 23% девочек, ожирение первой степени диагностирован у 11%, ожирение второй степени у 3% подросток (табл.3). У одной пациентки диагностировано ожирение третьей степени. В 18% случаев ожирение сочеталось с признаками гирсутизма.

Таблица 3.

#### Распределение девочек подростков по индексу массы тела

Группы	<18,5		18,5-25		25-29,9		30-34,9		35-39,9	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Основная	15	7,8	103	53,	59	30,7	11*	5,7	4	2,1



группа				7						
Контрольная группа	1	1,2 5	77	96, 2	2	2,5	0	0,0	0	0,0

*Примечание: относительно контрольной группы, \* - статистическая достоверность < 0,05; \*\* - статистическая достоверность < 0,01; \*\*\* - статистическая достоверность < 0,001.*

Кроме избыточной массы тела и ожирения у всех девочек-подростков диагностированы были различные экстрагенитальные заболевания, среди которых преобладала анемия (66% случаев), заболевания щитовидной железы (37% случаев), почек и мочевого тракта (28% случаев), ЛОР-органов (17% случаев) и другие, по поводу чего были проконсультированы узкими специалистами. У 26% девочек наблюдались сочетание нескольких экстрагенитальных патологий. Возможно, наличие экстрагенитальных патологий в пубертатном возрасте явились фоном для развития различных нарушений менструальной функции.

**Таким образом,** изучение характера нарушений менструального цикла у школьниц-подростков Бухарской области показал, что наибольшую долю среди типов НМОЦ составили гиперполименореи и болезненные менструации. С уверенностью можно сказать, что среди причинных факторов весомую долю составляют экстрагенитальные патологии, а в частую сочетание нескольких заболеваний, таких как, субклиническая форма гипотиреоза, анемия и заболевание почек. Нарушение темпа развития, отставание сроков формирования вторичных половых признаков, также имело место в структуре нарушений менструальной функции, что в определённой степени обуславливает низкий уровень репродуктивного здоровья школьниц. Это диктует необходимость тщательного подхода к своевременной диагностике и комплексному лечению заболеваний, являющихся фоном для развития нарушений менструальной функции.

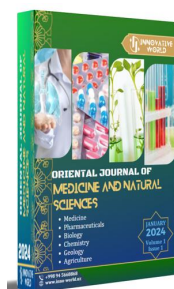
#### **Список литературы:**

1. Ашурова Н.Г., Бобокулова С.Б. Распространенность клинических проявлений гиперандрогении у женщин репродуктивного возраста. \ Новьй день в медицине 2 (34/3)2021 С.-105-108
2. Ашурова Н.Г., Бобокулова С.Б., Жумаева М.М. Ещё один взгляд на проблему ювенильного возраста \ Электронный научный журнал



- Биология и интегративная медицина №2 – март-апрель (42) 2020 С-95-107.
3. Бобокулова С.Б. Течение гипоменструального синдрома у девочек-подростков\\ Новый день в медицине.-4 (34)- 2020 С-118-121.
  4. Булганина О.В., Григорьева Е.Е. (2012). Основные факторы риска нарушений менструальной функции гипоталамического генеза у девочек:подростков. Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина, (5), 377-383.
  5. Воеводина И.В., Майчук Е.Ю., Иванова О.С. (2020). Распространенность факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и их структура среди здоровых женщин. Основные результаты проекта "Три возраста женщины". Клиническая практика, 11 (1), 73-80. doi: 10.17816/clinpract18967
  6. Кузнецова И.В., Коновалов В.А. Нарушения менструального цикла и их гормональная коррекция в контексте стрессозависимых психовегетативных расстройств. Медицинский совет, 2014г, (№ 9). С. 12-16.
  7. Родина Ю. С. (2005). Рациональный выбор современных гормональных контрацептивных средств при фармакотерапии различных нарушений менструального цикла в подростковой гинекологии. Медицина в Кузбассе, (3), 86-89.
  8. Fraser IS, Critchley HO, Broder M, Munro MG. The FIGO recommendations on terminologies and definitions for normal and abnormal uterine bleeding. Semin Reprod Med, 2011, 29(5): 383-90.
  9. Management of acute abnormal uterine bleeding in nonpregnant reproductive aged women. American College of Obstetricians and Gynecologists. Committee Opinion No. 557. Obstet Gynecol, 2013, 121(4): 891-896.
  10. Ашурова Н.Г.,Бобоев К.Т., Зуфарова Ш.А. Ўсмир қизларда ҳайз цикли бузилиши диагностикасида генетик маркёрлар роли. Сборник тезисов республиканской научно-практической конференции с международным участием "Актуальные проблемы гинекологии". Узбекистан, Фергана,2023 год. Стр 69-77.
  11. Ashurova N.G., Usmonova N.S. The significance of choriongonadotropin indicators for prediction of the outcomes of auxiliary reproductive technologies. New day in medicine. 9(59) 2023. p179-184.





УДК: 618.53-06- 07:618.3

## Презкламписиянинг учраши, ривожланиши ва асоратлари бўйича замонавий тадқиқотлар тахлили

Адизова Сарвиноз Ризокуловна

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти,

2-сон акушерлик ва гинекология кафедраси,

Ўзбекистон республикаси, Бухоро вилояти

e-mail: [sarvinoz\\_adizova@mail.ru](mailto:sarvinoz_adizova@mail.ru)

### КАЛИТ СЎЗЛАР

преэклампсия, эндотелий дисфункцияси, перинатал асоратлар, трофобласт.

### АННОТАЦИЯ

Ушбу мақолада оналар ва болалар касаланиши ва ўлимнинг етакчи сабабларидан бири бўлган презкламписиянинг учраши, ривожланишида яна ҳомиладор организмга нейроген, гормонал, иммунологик, плацентар, ирсий омиллар таъсирининг, перинатал асоратлар ва перинатал ўлимнинг сабабчиси сифатида муддатидан олдинги туғруқ ва фетоплацентар тизимда қон айланишнинг бузилиши каби презкламписиянинг асоратлари бўйича замонавий тадқиқотлар тахлили келтирилган.

Оналар ва болалар касаланиши ва ўлимнинг етакчи сабабларидан бири бўлган презкламписия XXI асрда ҳам ҳамон долзарб муаммолигича қолмокда. Турли адабиётларда ҳомиладорликни презкламписия билан асоратланиши турли фоизларда берилган бўлиб, у 8-26%ни ташкил этади [2,15,21]. Ривожланган давлатларда барча ҳомиладорликларнинг 6-10% презкламписия билан асоратланса, ривожланаётган мамлакатларда касаллик янада юқори кўрсаткичларга эга. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) томонидан берилган маълумотларга кўра, оналар ўлими сабаблари таркибида презкламписия иккинчи ўринни эгаллайди ва 11,8-14,8%ни ташкил қилади, шу билан бирга презкламписия перинатал касаллик ва ўлимнинг асосий сабабчиси [4,17,24.]. Ҳар йили презкламписия кузатилган ҳомиладор аёллардан туғилган 300-500 минг чақалоқлар вафот этади.

Презкламписия она ва ҳомиланинг ҳаёти учун жуда ҳам хавфли кўп омилли, полиорган бузилишлар билан кечадиган патология бўлиб, бу ўз навбатида эрта туғилишнинг индуктори, ҳомиланинг антентал ўлими ва ҳомила ўсиши ортда қолиши сабабларидан бири, кўп ҳолатларда массив қон кетиш, йирингли-септик асоратларни келтириб чиқарувчи патологиядир [13,22, 31].

Презкламписия(ПЭ) кузатилган ҳомиладорларда перинатал асоратлар ва перинатал ўлимнинг сабабчиси сифатида муддатидан олдинги туғруқ ва фетоплацентар тизимда қон айланишнинг бузилиши асосий ўринда туради [17,19].

Кўпгина тадқиқотчиларнинг фикрича преэклампсия ривожланишининг асосий омили бўлиб эндотелиал дисфункция ҳисобланади. ПЭнинг ривожланишида яна ҳомиладор организмга қатор омиллар (нейроген, гормонал, иммунологик, плацентар, ирсий)нинг биргаликдаги таъсирининг натижаси деб хулоса қилиш мумкин. Преэклампсиянинг ривожланишида марказий нерв системаси реактивлигининг ўзгариши билан боғлиқ организмдаги адаптацион механизмларнинг бузилиши ҳам муҳим аҳамиятга эга [11,16,28].

Преэклампсия – она организмнинг мослашув механизмларини ривожланаётган ҳомила эҳтиёжларини адекват таъминлай олмаслигининг клиник кўриниши ҳисобланади. Бу патологик ҳолат этиологик жиҳатдан иммунологик ва аутоиммун бузилишлар билан тавсифланади. Преэклампсиянинг патогенези тизимли яллиғланиш жавоби синдроми сифатида кечади ва оксидловчи стресс, эндотелиал дисфункция ўзига хос муҳим аҳамиятга эга [10,14,25].

Преэклампсия кузатилган ҳомиладор аёллар иммун тизимида бузилишлар бўлиши натижасида она организми фетоплацентар бирликни таниб олишига тўсқинлик қилади. Кўп миқдорда ишлаб чиқарилган иммун антитаначалар ўсма некрози факторининг секрециясига сабаб бўлади ва бу ўз навбатида цитотрофобласт хужайраларнинг апоптозига сабаб бўлади. ПЭ ўз навбатида HLA-G ва HLA-E миқдорини пасайтиради. Физиологик кечаётган ҳомиладорликда бу хужайралар ва трофобласт ўзаро таъсири қон томирлардаги эндотелиал ўсиш омили ва плацента ўсиш омилининг табиий қотил хужайралари секрецияси билан боғлиқ [9,34].

Ҳомиладорликнинг 8 ҳафтасида трофобласт хужайралари плацентадан она тўқимасига ва бачадон артериясига ўтади. Физиологик ҳомиладорликда трофобластнинг эндоваскуляр хужайралари спирал артерияларнинг қайта шаклланишига ёрдам беради. Плацентация жараёни нормал кечиши учун трофобласт хужайралари комплимент фаолланиши ва иммун жавоб реакцияларидан ҳимояланиши керак [12;23].

ПЭ ривожланишига бўлган иммуногенетик мойиллик ҳомиладорликнинг эрта муддатларида намоён бўлади, онанинг ҳомилага нисбатан толерантлигининг йўқолиши плацентация жараёнларини бузади. Иммуногенетик бузилишлар асептик яллиғланиш жараёнларини чуқурлаштиради ва бу ўз навбатида онанинг барча қон томирларида эндотелиал дисфункция яққоллашуви ва преэклампсияни оғирлашувига сабаб бўлади [7,26,30]. Турли патогенетик механизмлар туфайли преэклампсияда ривожланган эндотелиал дисфункция натижасида ангиогенез бошқарувининг мувозанати бузилади. Натижада метоболик гипоксия ривожланади ва молекуляр ўзгаришлар комплексининг бошланишига олиб келади, бу эса митохондрия хужайраларининг махсус органеллалари томонидан



фаол кислород чиқарилишига сабаб бўлади. Бироқ, эндотелиал дисфункциянинг ривожланиш механизми бугунгача тўлиқ ўрганилмай қолмоқда. Трофобласт хужайраларининг она қони билан тўғридан-тўғри алоқаси, шунингдек унинг эндотелиал хужайралар шаклига айланиши инсон плацентациясининг муҳим ўзига хослиги бўлиб ҳисобланади. Аввалдан эндотелиал бўлмаган хужайраларнинг эндотелиал трансформацияси дастурланган бўлиб, бачадон қон томирларига трофобластнинг мувафаққиятли киритилиши учун зарур [1,14,23].

ПЭнинг эрта клиникагача бўлган даври патогенезида аъзо ва тўқималарнинг гипоперфузиясини чақирувчи томирларнинг умумий спазми, гиповолемиа, микроциркуляциянинг бузилишлари ҳал қилувчи рол ўйнайди. Буйрак томирлари ва унинг тармоқларида қон оқимининг бузилишлари буйракнинг пўстлоқ қавати ишемиясига олиб келади. Спиралсимон артериялар қайта шаклланишининг бузилиши ҳомиланинг нобуд бўлишига, преэклампсияга ва ҳомиланинг ўсишдан ортда қолишига олиб келади. Оғир преэклампсия эндотелиал дисфункция, йўлдошнинг қон билан таъминланишининг бузилиши натижасида кислород билан таъминланишнинг бузилиши билан тавсифланади [21; 32;].

Ҳомиладорлиги енгил преэклампсия билан кечган аёлларнинг келажакда артериал гипертензия билан касалланиш хавфи 3.6 марта ва оғир преэклампсия кузатилган аёлларда эса 6 марта кўпроқ [6;18]. Агар аёлда аввалги иккита ҳомиладорлиги преэклампсия фонида кечган бўлса унда бу аёлнинг келажакда хафақон касаллигига дучор бўлиш хавфи 6 марта юқори бўлади. Преэклампсия кузатилган аёлларда тромбоэмболия хавфи ҳам преэклампсиянинг оғирлик даражасига мос равишда 1.5-1.9 мартагача юқори бўлади. Преэклампсия кузатилган аёлларда юрак қон томир касалликлари, метаболик бузилишлар, бош миёда ўткир қон айланишининг бузилиши ва тўсатдан ўлим бошқа аёлларга нисбатан юқори ҳисобланади. Преэклампсия билан асоратланган ҳомиладор аёллар эндотелиал дисфункцияси туғруқдан кейин 2 йилгача макроциркуляция томирларида ҳамда 5 йилгача микроциркуляция томирларида сақланиб қолади [87;409-419-6.]. Бугунги кунда преэклампсиянинг ягона давоси бу ҳомила ва йўлдошнинг туғилиши ҳисобланади. Преэклампсиянинг зўрайишини инobatга олган ҳолда оналар касалланиши ва ўлимини камайтириш мақсадида муддатидан олдинги туғруқ амалга оширилади [10,16;27].

Бутун Соғлиқни сақлаш ҳамжамиятининг мақсади интенсив терапияга мухтож бўлмайдиган, ташқи муҳитга мослаша оладиган етук болани дунёга келтиришдир. Одатда, преэклампсия ўтказилганлиги оқибатида кам вазнли чақалоқлар дунёга келади. Перинатал ўлим кўрсаткичлари ҳар доим муддатидан илгари туғилган чақалоқларда ўз вақтида туғилган чақалоқларга нисбатан юқоридир [1,12;26]. ЖССТ перинатал

маълумотлар базаси реестрининг аҳолига асосланган тадқиқоти эрта туғилган чақалоқлар (33-36 ҳафта,  $n=6391$ ) билан таққослаганда, ўлим статистикасини ўрганиб чиқди. Муаллифлар янги туғилган чақалоқлар ўлими (хронологик жиҳатдан 0-27 кунлик болалар ўртасидаги ўлим) ва чақалоқлар ўлими (хронологик жиҳатдан 0-364 кунлик болалар ўртасидаги ўлим) эрта туғилган гуруҳда мос равишда 5,5 ва 3,5 барабар юқори эканлигини аниқладилар. Бу муддатидан олдин туғилган ва онасида преэклампсия кузатилган чақалоқлар орасида ҳомиладорлик даврига хос бўлган неонатал ўлим даражаси ўз вақтида туғилган чақалоқларга нисбатан 6-8,5 барабар кўпайганлигини кўрсатади. 34 дан 36 ҳафтагача туғилган чақалоқлар жиддий касалликлар хавфи паст деб ҳисобланган [3;18,35]. Аммо ҳомиладорликнинг 34-ҳафтасидан кейин туғилиш ўрганиб чиқилганда, неонатал натижаларга нисбатан парваришнинг етишмаслигига олиб келди. Бу муддатларда туғилган чақалоқларда асосан нафас олиш касалликлари кўп кузтилиши аниқланди. Масалан муддатидан илгари туғилган чақалоқларда респиратор дистресс синдроми, янги туғилган чақалоқнинг вақтинчалик тахипноэси, доимий ўпка гипертензияси ва нафас олиш етишмовчилиги муддатида туғилган чақалоқларга нисбатан кўпроқ бўлади [24;31,].

Маълумотларга кўра, эрта туғилган чақалоқларда нафас олиш қийинлишуви синдроми муддатида туғилган чақалоқларга қараганда тўққиз барабар кўп учрайди. Оғир преэклампсия ҳомила ўлими учун муҳим хавф омили бўлиб, ўлик туғилиш 1000 га 21 тани ташкил қилади. Аммо енгил преэклампсия ҳолатларида перинатал ўлим хавфи оғир преэклампсия билан кузатилган ҳомиладорликка қараганда 50% дан камроқ (ўлик туғилиш даражаси 1000 га 9). Ҳомиланинг гестация муддатига мос ўсиши ҳомиланинг қониқарли аҳволининг белгисидир. Преэклампсия кузатилган ҳомиладорларнинг болаларида ҳомиланинг бачадон ичида ўсишдан чегараланиши бу перинатал ўлимнинг омилларидан саналади [5;20,33].

Преэклампсияда фетоплацентар тизимда қон айланиши бузилади, қон оқими пасаяди ва ишемия кузатилади, натижада ҳомиланинг бачадон ичида ўсишининг чегараланиши юзага келади. Маълумотлар шуни кўрсатадики, туғилиш пайтидаги ҳар қандай гестация муддатида чақалоқ тана вазнининг 10 фоиздан кам бўлиши ўлим хавфини сезиларли даражада оширади. Оғир преэклампсия кузатилган онадан туғилган чақалоқнинг тана вазни кутилганидан 12% гача паст бўлади, енгил преэклампсияли ҳомиладорликда тана вазнининг меъёрлардан сезиларли фарқ қилмайди. Бироқ, баъзи далиллар шуни кўрсатадики, преэклампсия мавжуд оналардан туғилган болалар 24 ойлигида ўсиш кўрсаткичлари онасида преэклампсия бўлмаган болаларга нисбатан пастроқни ташкил этади ( $p=0,04$ ) [13;22]. Ҳомиладорлик даврида

преэклампсия кузатилган болалар асаб тизимида ривожланишнинг ортида қолиши ҳам кузатилган.

Ушбу тадқиқотлар физиологик жиҳатдан етук бўлмаган ҳомиланинг бачадон ичида ва плацентада қон оқими аномалияларга жуда мойил эканлиги ва ҳомила ривожланишининг муҳим ўзгаришларга олиб келиши бу эса туғруқдан кейинги даврда онада ва болада касаллик хавфини ошириши мумкинлиги ҳақидаги тушунчани таъкидлайди. Илмий изланишлар натижаларига асосланиб онада кузатилган преэклампсия буйрак касалликлари учун хавф омили ҳисобланади [12,23,29].

Норвегияда ўтказилган бир неча йиллик илмий изланишлар шуни кўрсатдики, ҳомиладорлик даврида преэклампсия кузатилган аёллардан туғилган кам вазнли болаларда кейинчалик юрак қон томир касалликлари ва буйрак касалликлари ишонарли равишда кўп учраган. Бундан ташқари адабиётлар ҳомиладорлик даврида преэклампсия кузатилган оналардан туғилган болаларда қандли диабетнинг учраш хавфи юқори бўлишини кўрсатмоқда [17;22,35].

Преэклампсиянинг олдини олиш ва даволашда унинг икки фенотипи мавжудлигини инобатга олиш лозим, булар эрта ва кечки преэклампсиядир. Эрта преэклампсия бу ҳомиладорликнинг эрта муддатларида бачадоннинг спирал артерияларига трофобласт инвазиясининг юқори даражада бузилиши, инвазия тўлқинларининг етишмовчилиги, ангиогенез ривожланишидаги ва плацентациянинг ўзгаришлари сабаб бўлади. Эрта преэклампсия асоратлари сифатида ҳомиланинг ўсишдан чегараланиш синдроми, муддатидан олдинги туғруқ, ҳомиланинг антенатал ўлими кузатилади. Эрта ПЭ да кўп ҳолларда перинатал асоратлар учрайди. Кечки ПЭ трофобласт ривожланиш жараёнларининг қисман бузилиши, спирал артерияларнинг етарли даражада такомиллашмаслиги, лекин морфологик ўзгаришларнинг компенсацияси билан тавсифланади [13,18;24]. Кўпинча плацентар етишмовчилик, метаболик касалликлар ва гемостазнинг ортиқча фаоллашиши қон ҳужайралари яъни тромбоцитларнинг камайиши кузатилади.

Илмий адабиётларда қон томирларнинг ўтказувчанлиги ва тизимли яллиғланиш жавобининг бузилишига олиб келадиган эндотелиал дисфункция ПЭ патогенезининг энг муҳим таркибий қисми бўлиб хизмат қилиши ҳақидаги маълумотларни учратиш мумкин. Бунда тизимли яллиғланиш жавобининг шаклланиши натижасида лейкоцитларнинг функционал фаоллиги ўзгаради, ҳужайралар яллиғланиш зонасига кўчиши рағбатлантирилади. Юқоридаги механизмлар натижасида преэклампсиянинг энг оғир асоратлари эклампсия, HELLP синдроми ва плацентанинг муддатидан олдин кўчиши кузатилиши мумкин. Булардан ташқари преэклампсиянинг прогрессив плацентар етишмовчилиги, ҳомила дистресси, ҳомиланинг

ўсишнинг чегараланиш синдроми ва оғир ҳолатларда, ҳомиланинг антенатал ўлими учраши мумкинлиги кўрсатилган [8,18,29].

Шуни таъкидлаш керакки, преэклампсия мавжудлиги ҳар доим ҳам асоратлар ривожланишига сабаб бўлмайди, касалликнинг нисбатан енгил кечиши ҳам кузатилади. Шу сабабли, акушерлик ва перинатал асоратларни келтириб чиқарадиган омиллар ёки уларнинг комбинацияси мавжудлигини муайян кўрсаткичлар таҳлили орқали тахмин қилиш мумкин [10;20,27].

Шундай қилиб, ПЭ турли патогенетик жараёнларнинг бир ёки бир нечтаси туфайли юзага келиб ўзига хос, турли ва шу билан бирга оғир асоратларни келтириб чиқариши билан соғлиқни сақлаш тизимидаги муаммолар ичида муҳим ўринни эгаллайди. Муаммонинг кенг тарқалганлиги ва патогенезга хос илмий адабиётлар таҳлили унинг ҳали ҳам ўз ечимини кутаётган долзарб масалалардан бири эканлигини кўрсатади. ПЭни ўз вақтида ташхислаш, асоратларини башоратлаш ва оғирлашувининг олдини олишга қаратилган чора тадбирларни ишлаб чиқиш ҳозирги замон илмининг, илмий изланувчиларнинг олдида турган муҳим вазифалардан бири бўлиб саналади.

#### **Адабиётлар:**

1. Абдурахманова Д. Н., Мадаминова М. Ш., Садуллаева А. Ф. Преэклампсия - актуальная проблема в современном акушерстве// International scientific review. 2016. - № 5 (15). – С. 111-113.
2. Абдурахманова Р.А., Омаров Н.С.М., Омарова П.М. Сравнительная характеристика течения и ведения беременности, осложненной гестозом по разным классификациям//Амбулаторно-поликлиническая помощь – в эпицентре женского здоровья Тез. докладов Юбилейного Всерос. Конгресса с межд. участием. Под ред. Г.Т. Сухих, В.Н. Прилепской. 2017. - С. 3-5.
3. Абдуллаева Дилноза Кузибаевна. "Допплерометрические показатели маточно-плацентарно-плодового кровотока у беременных с преэклампсией"// Вестник ТМА, №. 7 (10). 2016. – С. 49-51.
4. Айламазян Э.К., Репина М.А. Материнская смертность вследствие эклампсии - чему можно научиться? //Журнал акушерства и женских болезней. - 2013. - Т. 62. № 3. - С.3-8.
5. Адизова С. Р., Ихтиярова Г. А. Морфологическая характеристика плаценты у женщин с преэклампсией //Новый день в медицине. – 2020. – №. 2. – С. 26-30.
6. Адизова С. (2023). Biokimyoviy markyorlarning preeklampsiya istiqbolini belgilashdagi o'рни. Journal of Experimental Studies, 1(11), 34–41.
7. Адизова, С., Иброхимова, Д., & Ихтиярова, Г. (2023). Peculiarities of hemostasis in pregnant women with preeclampsia. Перспективы развития медицины, 1(1), 25.



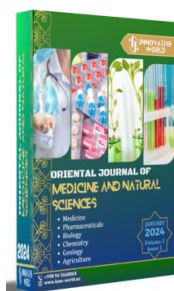


8. Буштырева И.О., Курочка М.П., Гайда О.В. Прогностические критерии преэклампсии.// Российский вестник акушера-гинеколога 2017; 17(2). – С. 59–63
9. Говсеев Д.А. Акушерские и перинатальные аспекты повторной преэклампсии//Здоровье женщины. - 2015. - № 10 (106). - С. 163.
- 10.Гурьев Д.Л., Охупкин М.Б., Карпов Н.Ю., Блинов Д.В. Течение и исходы беременности, осложненной преэклампсией, в зависимости от типа центральной материнской гемодинамики//Акушерство и гинекология.- 2011. - № 7-2. - С. 14-19.
- 11.Дубровина, С. О. Раннее прогнозирование преэклампсии (обзор литературы) // Проблемы репродукции. – 2018. - №24(3). – С. 67-73.
- 12.Камилова М. Я, Рахматуллоева Д.М., Давлятова Г.К., Мулкамонова Л.Н., Ишан-Ходжаева Ф.Р. Ранние и поздние преэклампсии: течение беременности, родов и перинатальные исходы//Вестник Авиценны. - 2021. - № 4 (69). – С. 34-38.
- 13.Малдыбаева Э.К., Долгая Г.В., Турдиева А.С., Сарымсакова Т.А. Ретроспективный анализ перинатальных исходов у женщин с преждевременными родами //Вестник КРСУ. - 2015. – Т. 15. № 4. – С.67-69.
- 14.Меркушкина Т.И., Тюрина Е.П. Течение и исходы беременности у женщин с преэклампсией//Научная мысль.- 2018. - № 2-4. - С. 46-53.
- 15.Сексенова А.Б., Нургалиева Л.И., Кистаубаева Л.Т., Мырзабаева Н.Н. Преэклампсия тяжелой степени: возможности ранней диагностики в амбулаторных условиях // Вестник КазНМУ. – 2022. – №1. – С.56-59
- 16.Слободчикова Т.С., Тайжанова Д.Ж., Амирбекова Ж.Т. Биохимические маркеры ранней диагностики преэклампсии // Вестник КазНМУ. 2019. №4. - С. 9-13.
- 17.Туксанова Д.И., Шарипова М. Анализ комплексного обследования женщин с преэклампсией и сочетанной анемией// Проблемы медицины и биологии. – Кемерово 2018. - №4. - С. 195-198
- 18.Шериф В., Бабенко О.М. Сравнительная характеристика анамнеза, течения беременности и родов у женщин с преэклампсией и гестационной гипертензией//Новости медицины и фармации. - 2021. - № 2 (381). - С. 34-35.
- 19.Agarwal S, Kovilam O, Agrawal DK. Vitamin D and its impact on maternal-fetal outcomes in pregnancy: A critical review.// Crit Rev Food Sci Nutr. 2018 Mar 24;58(5):-P. 755-769
- 20.Aita K. et al. Acute and transient podocyte loss and proteinuria in preeclampsia // Nephron. Clin. Pract, 2009; Vol. 112, N 2. -P. 65-70.
- 21.Adizova S.R., Ashurova N.G. IZUCHENIE EFFEKTIVNOSTI I PRIEMLEMOSTI KONTRATsEPTIVNYKh SREDSTV U MNOGOROZhAVShIKh ZhENShchIN // Молодежный инновационный вестник. - 2016. - Vol. 5. - N. 1. - P. 193-194.



22. Adizova S.R., Ixtiyarova G.A. Prichini endotelial'noy disfunktsii pri gipertenzivnix rasstroystv u beremennix. // Tibbietda yangi kun, 3(35/1)2021 S. S.214-217
23. Adizova S.R. Diagnosing the severity of preeclampsia // New day in Medicine 12 (62) 2023; P 28-33.
24. Adizova Sarvinoz Rizokulovna. (2023). MODERN ASPECTS OF DIAGNOSING THE SEVERITY AND COMPLICATIONS OF PREECLAMPSIA. Oriental Journal of Academic and Multidisciplinary Research , 1(3), 4-10.
25. Barton J. R., Brown M.A., Magee M.A. et al. Hypertensive Disorders of Pregnancy ISSHP Classification, Diagnosis, and Management Recommendations for International Practice. // Hypertension. 2018; -P. 72:24-43.
26. Diaz Serrano NC, Gamboa-Delgado EM, Domínguez-Urrego CL, et al .Vitamina D y riesgo de preeclampsia: revisión sistemática y metaanálisis // Biomédica 2018;-P. 43-53
27. Gerhard I. Prognostic value of hormone determination in the first trimester of pregnancy //Acta endocrinol. –2013. – Vol. 103, № 256. – P. 158-160.
28. Grimes S., Ombay K., Lanes A., Walker M., Corsi D. J. Potential biological therapies for severe preeclampsia: A systematic review and meta-analysis //BMC pregnancy and childbirth. – 2019. – V. 19. – №. 1. – P. 1-12.
29. Heikura U, Hartikainen A.L., Nordström T. Maternal hypertensive disorders during pregnancy and mild cognitive limitations in the offspring.// Paediatr Perinat Epidemiol. 2013 Mar; 27 (2): 188-98.
30. Huppertz B. Maternal and fetal factors and placentation: implications for pre-eclampsia.//Pregnancy Hypertens. 2014 Jul;4(3).- P. 244-249.
31. Khalil A., Cowans N.J., Spencer K., Goichman S., Meiri H., Harrington K. First trimester maternal serum placental protein 13 for the prediction of preeclampsia in women with a priori high risk. //Prenat. Diagn. 2019; 29(8): -P. 781-9.
32. Ree P.H., Hahn W.B., Chang S.W., Jung S.H., Kang J.H., Cha D.H. et al. Early detection of preeclampsia using inhibin and other second-trimester serum markers. //Fetal. Diagn. Ther. 2018; -P. 29:
33. Rizokulovna , A. S. (2022). Blood Homocysteine Level and its Prognostic Value in Pregnant Women with Preeclampsia. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 3(5), 51-57.
34. Rizokulovna, A. S. (2023). Pathogenic Aspects of the Development of Preeclampsia. Miasto Przyszłości, 38, 1-7.
35. Roberts D.J. The placenta in pre-eclampsia and intrauterine growth restriction /M.D.Post //J. Clin. Pathol.– 2018. – V. 61 (12).– P. 1254-60.





## РОЛЬ И МЕСТО БИОЛОГИЧЕСКИХ АКТИВНЫХ ДОБАВОК КАЛЬЦИЯ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Бабаджанова Замира Хикматовна

Маруфов Икром Ферузович

Бухарский государственный медицинский  
институт

### АННОТАЦИЯ

#### КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

натуральные минеральные  
комплексы, активный  
коралловый кальций и фор-  
Бьюте, дефицита кальция

Активный коралловый кальций – высококачественный и высокоэффективный минеральный комплекс на основе кальция и микроэлементы. Продукция изготавливается в Японии из окаменевших кораллов, обитающих в море, омывающем остров Окинава. Он относится к микроэлементам – общее его содержание в организме составляет 1000–1800 гр, из которых 98% депонируется в костной ткани. Ион кальция ( $\text{Ca}^{2+}$ ) играет ключевую роль в физиологии клетки и всего организма. Существует более 2000  $\text{Ca}^{2+}$ -зависимых белков и ферментов, активность которых в условиях дефицита кальция будет значительно снижена.

**Актуальность:** Безусловно, кальций необходим для поддержания здоровья ногтей, волос, кожи и зубов, т. к. он является основным элементом их структуры. Поэтому дефицит кальция влияет на их состояние и внешний вид. Для профилактики дефицита кальция необходимо принимать его дополнительно в виде кальций содержащих препаратов и БАД. Препараты кальция представлены на рынке неорганическими (первое поколение) и органическими солями кальция (второе поколение), растворимыми и нерастворимыми в воде формами. Неоспоримые преимущества группы препаратов последнего, второго поколения, – в их эффективности (включая высокую биодоступность, независимость усвояемости от кислотности желудочного сока) и безопасности (сниженный риск уролитиаза, канкрофилии кишечника и запоров). Растворимые препараты кальция на основе цитрата и лактата не снижают кислотности желудка и, соответственно, оказывают благоприятное влияние на всасываемость других микронутриентов. В настоящей работе рассмотрены перспективы применения растворимых.

О компенсации дефицита кальция с помощью пищевых продуктов казалось бы, компенсация недостаточности кальция наиболее просто и эффективно осуществляется именно за счет приема тех или иных видов пищи. Однако усвоение кальция из продуктов питания также характеризуется весьма различающейся биоусвояемостью и побочными

эффектами. Молочные продукты (молоко, сыр) являются существенным источником кальция. В большом количестве кальций содержат кораллы, также морские водоросли (ламинария), миндаль, лесной орех, кунжут, фисташки, фасоль, инжир, бамя, брюква, брокколи, фасоль [1,3]. Прежде всего, следует отметить, что существуют установленные в результате многочисленных клинических и фармакокинетических исследований суточные потребности в эссенциальных микронутриентах. При поступлении кальция в организм в количествах ниже установленной суточной потребности (800–1500 мг кальция/сут) возникает дефицит данного микроэлемента. Восполнение суточной потребности в кальции с помощью продуктов питания имеет ряд существенных особенностей.

Поэтому зачастую гораздо более эффективным, практичным, более безопасным и в ряде случаев даже более выгодным экономически будет являться употребление специальных биодобавки активного кораллового кальция направленных на компенсацию пищевого дефицита.

Усвоение кальция из препаратов зависит от таких факторов, как: 1) субстанция кальция, 2) доза кальция, 3) режим приема, 4) pH желудочного сока и, конечно же, 5) совместный прием с другими препаратами. В соответствии с субстанцией выделяют неорганические (первое поколение) и органические (второе поколение) препараты кальция. Подавляющее большинство препаратов кальция первого поколения представлены карбонатом кальция, который растворим в воде и требует определенного диапазона кислотности среды (pH) для усвоения. Органические препараты кальция лучше растворяются в воде, существенно меньше зависят от pH желудочного сока и характеризуются более высокой биодоступностью [5].

О целевом назначении растворимых препаратов органического кальция имеющиеся данные фундаментальных исследований и доказательной медицины показали ряд отчетливых преимуществ использования лактата, глюконата и цитрата кальция. Внедрение препаратов на основе вышеперечисленных органических солей соответствует основному принципу клинической фармакологии – максимальная эффективность и максимальная безопасность. Например, этому принципу соответствует растворимый под язык продукт активный коралловый кальций на основе органических солей и 60 минеральных комплексов, а также новый продукт в его линейке Фор Бьюте, специально направленный на улучшение состояния кожи, волос, зубов и ногтей. Это средство выпускается в форме таблеток.

Состав продукта Фор Бьюте (пептиды рыбного коллагена, эластин, мелкодисперсный диоксид кремния, керамиды, стеарат



кальция, кристаллическая целлюлоза) отличные результаты получает пациент. Для данного продукта должна использоваться очищенная от вредных примесей питьевая вода, которая обогащается заданной в продукте дозой стеарат кальция.

Таблетки активный коралловый кальций растворяются в воде в течение 1 мин, образуя прозрачный раствор без осадка. Весь кальций при растворении переходит в раствор, что способствует увеличению всасываемости данного микроэлемента в организме по сравнению с таблетированными формами глюконата кальция [5].

Таблетки активный коралловый кальций с комплексом 60 минеральных элементов сочетанием казеин фосфопептидов, йод, стеарат кальций, кармеллоза кальций, лимонная кислота, витамин Д3, диоксид кремния содержит карбонат кальций (раковина и коралл) в сочетании с рядом микроэлементам (табл 1).

Активный коралловый кальций составе (Ca)-240000 мкг/м3, минеральные элементы: кремний(Si) – 18318 мкг/м3, магний (Mg)-14120 мкг/м3, натрий (Na) – 2260 мкг/м3, стронций (Sr)- 2770 мкг/м3, железо (Fe)- 979 (каротин (4,8 мг), витамин Е (10 мг) и витамин С (60 мг) (табл.2). Средство предназначено для поддержки состояния кожи, ее придатков и зубов. Каждое из этих действующих начал продукта оказывает благотворное влияние на состояние кожи и ее придатков.

Таблица 1

Разновидность кальция	Источник	Принятое количество (Р)	Усвоение Количество Ca(г)	Усвояемость (%)
Карбанат кальция	Коралл	2,5 г	1,0г	40%
	Раковина	15,0	1,0 г	6,7%
Лактат кальция	Крахмал	6,0	1,0 г	16,7%
Фосфат кальция	Кости животного, рыбы	7,0	1,0 г	14,3%
Глюконат кальция	Скорлупа яиц	11,0	1,0 г	9,1%

**Фор Бьюте** – продукт для красоты и здоровья. Биологически активная добавка к пище, улучшающая состояние кожи, волос, ногтей.

Основные функции Фор Бьюте:

- профилактика атеросклероза;
- улучшение гибкости и подвижности суставов;
- устранение морщин и провисания кожи;
- для лечения сухости кожи, гиперкератоза, атопического дерматита, поверхностных ожогов, язв и других заболеваний кожи, при которых активизируются воспалительные процессы;

- замедлить процессы старения и снизить риск развития рака кожи от чрезмерного ультрафиолетового излучения;
- омолаживающий эффект.

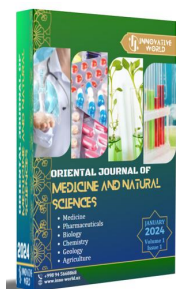
Состав продукта: эластин, коллаген, гиалуроновая кислота, церамиды.

**Выводы:** Коррекция дефицита кальция имеет важное значение для поддержания здоровья. Восполнение дефицита кальция для профилактики нарушений метаболизма костной ткани, кожи, волос может быть предпринято с использованием различных солей кальция. Существенное различие между неорганическими (карбонат, фосфат кальция) и органическими (цитрат, лактат, глюконат кальция) солями кальция заключается в их растворимости и, следовательно, биодоступности кальция.

Свойства активный коралловый кальций и Фор Бьюте обеспечиваются за счет синергии действующих компонентов, входящих в его состав, 60 минеральные элементы для клетки организма. Так, активный коралловый кальций в комбинации с Фор Бьюте способствует росту волос и ногтей; препятствует ломкости и расслоению ногтевых пластин; препятствует выпадению и сечению волос; укрепляет зубы; улучшает состояние кожи.

#### Литература:

1. Громова О.А., Торшин И.Ю., Гоголева И.В. и др. Органические соли кальция: перспективы использования в клинической практике // РМЖ.. 2020. № 28. С. 1407–1411.
2. Committee to Review Dietary Reference Intakes for Vitamin D and Calcium; Institute of Medicine (2021). A. Catharine Ross, Christine L. Taylor, Ann L. Yaktine, Heather B. Del Valle. ed. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D.
3. Громова О.А., Волков А.Ю., Торшин И.Ю. и др. Сравнительный анализ растворимости различных препаратов кальция в зависимости от кислотности среды // Врач. 2019. № 7. С. 18–24.
4. Перламутров Ю.Н., Соловьев А.М., Молчанова О.В. Влияние кальция на качество волос и ногтей // Вестник дерматологии и венерологии. М.: Издательство «МедиаСфера». 2018. № 4.
5. Sakuntabhai A. Mutations in ATP2A2, encoding Ca<sup>2+</sup> pump, cause Darier disease // Nature Genet. 2019. Vol. 21. P. 271–277.
6. Huber M., Siegenthaler G., Mirancea N. Isolation and characterization of human repetin, a member of the fused gene family of the epidermal differentiation complex // J. Invest. Dermatol. 2017. Vol. 124:5. P. 998–1007.
7. Michael W. Cashman B.A. Nutrition and nail disease // Clinics in Dermatology. 2019. Vol. 28. P. 420–425.
8. Scheinfeld N., Naurice J. Vitamin and minerals: their role in nail health and disease // J. Drugs Dermatol. 2019.



## КАЧЕСТВА И ЭФФЕКТИВНОСТИ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ В СВП

Бабаджанова Замира Хикматовна  
Бухарский государственный медицинский институт,  
Республика Узбекистан,

### АННОТАЦИЯ

#### КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

диспансеризации, СВП,  
неврологические  
заболевания.

По нашим исследованиям качество диспансеризации изучено по материалам экспертной оценки 253 карт амбулаторных больных с хроническими неврологическими заболеваниями. Углубленное изучение качества и эффективности диспансеризации в сельском врачебном пункте с экспертной оценкой показало, что имеются значительные резервы для улучшения качества диспансеризации, зависящие в первую очередь от уровня профессиональной подготовки врачей общей практики, медицинских сестер, от системы контроля за их деятельностью и от наличия методических рекомендаций по обеспечению диспансеризации и контролю за её качеством.

Проблема качества диспансеризации в новых экономических условиях является одной из самых актуальных в здравоохранении. В Концепции развития здравоохранения и медицинской науки в Республике Узбекистан большое внимание уделено вопросам качества и эффективности диспансеризации. За последние годы опубликован ряд работ по отдельным аспектам диспансеризации населения, однако до настоящего времени проведено недостаточно исследований по изучению ее качества.

**Цель исследования.** Разработка научно обоснованных рекомендаций по повышению качества и эффективности диспансеризации и лечения по неврологическим заболеваниям населения в условиях сельского врачебного пункта (СВП).

**Материалы и методы исследования.** Исследование проводилось в 2020-2023 гг. в трех сельских врачебных пунктах. Качество диспансеризации изучено по материалам экспертной оценки 253 карт амбулаторных больных с хроническими неврологическими заболеваниями. За единицу наблюдения в исследовании был принят больной, находящийся на диспансерном учете. В соответствии с целью и задачами исследования были использованы статистические, экспертный и социологический методы. Была разработана специальная «Карта экспертной оценки качества диспансеризации населения от 35 до 65 лет в СВП», которая включала следующие разделы: регулярность наблюдения за детьми и взрослых, полнота и своевременность проведения лабораторных и инструментальных исследований, качество

выполнения лечебно-оздоровительных мероприятий, эффективность проводимого восстановительного лечения амбулаторной карты.

Для оценки качества диспансеризации были выделены наиболее часто встречающиеся нозологические формы: мигрень, головная боль напряжения, радикулит, дисциркуляторная энцефалопатия, невриты и невралгии, эпилепсия, детский церебральный паралич, полинейропатии, острые нарушения мозгового кровообращения и др. Данные о регулярности наблюдения больным в СВП представлены в табл.1.

Материалы исследования показали, что дети в среднем в 23,1% случаев наблюдались нерегулярно участковыми педиатрами, в 38% - участковыми медсестрами, более чем в 68,3% случаев – врачами узких специальностей. Особенно часто это имело место при мигрень, головная боль напряжения (33,2%), радикулит (36%), дисциркуляторная энцефалопатия (40,7%), невриты и невралгии (49,4%). По мнению экспертов, причиной нерегулярного наблюдения в среднем в 42,8 случаев явились недисциплинированность родителей, в 31,6% - отсутствие матери и ребенка по месту жительства, в 9,2%- отсутствие соответствующего невропатолога, в 6,8% - перегруженность врача, в 9,6% - прочие причины.

Таблица 1

Регулярность наблюдения больных в сельских врачебных пунктах  
(в % к итогу)

Заболевания	Регулярность наблюдения			
	Участковым врачом		Неврологом	
	соблюдается	не соблюдается	соблюдается	не соблюдается
Мигрень, головная боль напряжения	66,8	33,2	31,8	68,2
Радикулит	63,5	36,5	37,6	62,4
Дисциркуляторная энцефалопатия	59,3	40,7	14,5	85,5
Невриты и невралгии	50,6	49,4	35,7	64,3
Эпилепсия	88,7	11,3	34,7	65,3
Полинейропатия	83,5	16,5	36,0	64,0
Преходящие нарушения мозгового кровообращения	87,3	12,7	26,9	73,1
Острые нарушения мозгового кровообращения	88,7	11,3	46,2	53,8
Состояния после перенесенного ОНМК	81,7	19,3	45,1	54,9
Судорожные синдромы	86,8	13,2	29,3	70,7



Болезнь Паркинсона	65,4	34,6	27,6	72,4
В среднем	76,9	23,1	31,7	68,3

**Результаты и обсуждение.** Исследования показали (табл.2), что несвоевременное обследование имело место в среднем в 19,9% случаев, в частности при судорожный синдромы в 24,2%, при мигрень, головная боль напряжения - в 25,7%, при преходящие нарушения мозгового кровообращения- в 27,3%, при радикулите 34,7%. При анализе полноты обследования установлено, что в 23,6% случаев оно проводилось в неполном объеме. Особенно высока доля недостаточно обследованных среди больных мигрень, головная боль напряжения, радикулит, детский церебральный паралич, преходящие нарушения мозгового кровообращения, состояния после перенесенного ОНМК (от 27,1 до 34,7%). Причиной этого в 22,5% случаев было отсутствие диагностического оборудования и аппаратуры, в 21% - отсутствие контроля со стороны врача, в 15,5% - перегруженность лабораторий и диагностических кабинетов, в 15% - недисциплинированность родителей.

Важным аспектом эффективности диспансеризации являются качество и полнота выполнения плана лечебно-оздоровительных мероприятий. В то же время, по материалам экспертных оценок, в 17,5% случаев они проводились неполноценно. Экспертная оценка выявила, что в 16,4% случаев диспансерные больные нуждались в плановой госпитализации, однако она не проведена в 7,5% случаев.

Важным показателем качества диспансеризации является полнота использования физиотерапевтических методов лечения. По мнению экспертов, в 24,5% случаев физиотерапевтическое лечение не было назначено, в 17,5% случаев оно было неполноценным. Причиной такого положения в половине случаев явилась недисциплинированность родителей, в 22,5% - отсутствует необходимых лечебных средств, в 27%-недостаточный контроль за лечебным процессом со стороны врача.

Одним из важных этапов диспансеризации является проведение восстановительного лечения, в котором, по данным экспертов, нуждалось более 90% населения. Однако в 24,8% случаев оно проводилось некачественно, а в 13,1% вообще отсутствовало. Особенно высока доля неполноценного восстановительного лечения среди больных мигрень, головная боль напряжения, радикулит, детский церебральный паралич, преходящие нарушения мозгового кровообращения и состояния после перенесенного ОНМК. Основной причиной в 42,4% случаев явилось отсутствие соответствующих видов восстановительного лечения, в 32% - недисциплинированность родителей, в 12,7%-перегруженность специалистов, в 16,5% -отсутствие контроля со стороны врача.

Таблица 2

Показатели качества диспансеризации детей в СВП по материалам экспертной оценки (в % к итогу)

Заболевания	Своевременность обследования		Объём обследования		Проведение лечебно-оздоровительных мероприятий	
	своевременное	несвоевременное	полный	неполный	полноценное	неполноценное
Мигрень, головная боль напряжения	74,3	25,7	74,3	25,7	77,7	22,3
Радикулит	65,3	34,7	65,3	34,7	69,2	30,8
Дисциркуляторная энцефалопатия	94,5	5,5	84,5	15,5	94,5	5,5
Невриты и невралгии	82,1	17,9	72,1	27,3	74,8	24,2
Эпилепсия	93,1	6,9	87,1	12,9	93,3	6,7
Полинейропатия	94,5	5,5	74,5	25,5	94,3	5,7
Преходящие нарушения мозгового кровообращения	72,7	27,3	72,7	27,3	74,8	24,2
ОНМК	96,0	4,0	91,0	9,0	95,5	4,5
Состояния после перенесенного ОНМК	72,9	27,1	72,9	27,1	74,8	25,2
Судорожные синдромы	75,8	24,2	75,8	24,2	77,6	22,4
Болезнь Паркинсона	78,9	21,1	78,9	21,1	80,6	19,4
В среднем	80,1	19,9	76,4	23,6	82,5	17,5

Немаловажное значение в улучшении качества диспансеризации имеет своевременная консультация больных врачами узких специальности и врачей общей практики. Однако, по материалам экспертных оценок, в 21,9% случаев консультации проводились несвоевременно. Причиной несвоевременной или непроверенной консультации в 61% случаев стало отсутствие соответствующего специалиста, в 6 % случаев лечащий врач не назначил консультацию.

Важным критерием диспансеризации является оценка ее качества и эффективности. По каждой нозологической форме были разработаны критерии эффективности диспансеризации.

При болезнях нервной системы учитывали следующие критерии: улучшение моторных функций и двигательных навыков увеличение

амплитуды движений; снижение частоты рецидивов; уменьшение или исчезновение патологических рефлексов; снижение частоты рецидивов; уменьшение или исчезновение контрактур и деформаций суставов и костей и др.

Мы проанализировали динамику здоровья населения находящихся под диспансерным наблюдением в СВП. Получены следующие результаты: выздоровление – 2,1%, улучшение – 70,2%, без перемен – 22,8%, переход на инвалидность – 4,5%, ухудшение – 2,5 % пациентов. В группе «без перемен» основная доля приходится на больных детским церебральным параличом, состояния после перенесенного ОНМК что может свидетельствовать о недостаточном объёме лечебно-оздоровительных мероприятий и в том числе и восстановительного лечения.

Известно, что показателем экономической эффективности диспансеризации населения является снижение частоты случаев временной утраты трудоспособности в связи с уходом за больным.

Известно, что карта амбулаторного больного является юридическим документом, который может выступать «за» и «против» врача при возникновении исковых случаев. Однако, по материалам экспертных оценок, в 46,3% случаев отмечены дефекты ведения этого документа. В частности, недостаточное описание анамнеза заболевания выявлено в 23,2% случаев, отсутствие записей врача. Отмечено также отсутствие данных об исходе заболевания, в ряде случаев не были даны рекомендации больным. Материалы экспертной оценки показали, что в каждом третьем случае не соблюдается преемственность в обследовании и лечении больных между амбулаторно-поликлиническими и стационарными учреждениями.

**Выводы.** Таким образом, углубленное изучение качества и эффективности диспансеризации в СВП с экспертной оценкой показало, что имеются значительные резервы для улучшения качества диспансеризации, зависящие в первую очередь от уровня профессиональной подготовки врачей общей практики, медицинских сестер, от системы контроля за их деятельностью и от наличия методических рекомендаций по обеспечению диспансеризации и контролю за её качеством.

На основе материалов исследования мы разработали методические рекомендации по совершенствованию организации и повышению качества диспансеризации в условиях в СВП. Они, в частности, включают организационно-методические вопросы обеспечения качества диспансеризации населения, показатели качества и эффективности диспансеризации; методику анализа и оценки качества диспансеризации с применением экспертных оценок; информационное обеспечение процесса управления качеством диспансеризации; программы непрерывного повышения квалификации

врачей общей практики и среднего медицинского персонала; рациональную организацию рабочего место участкового терапевта; предложения по совершенствованию взаимосвязи врачей общей практики и узких специалистов.

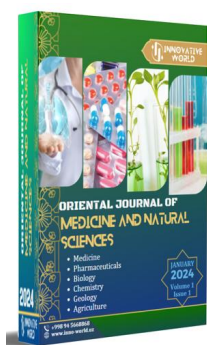
**Список литературы:**

- 1.Акимов Г.А., Одинак М.М., Дифференциальная диагностика нервных болезней. М «Гиппократ».-2018- М.-С.663-687.
- 2.Бабаджанова З.Х.//Разработка концепции оказания неврологической помощи населению на уровне первичного звена здравоохранения-2021.- С.56-87.
3. Гаджиев Р.С. Качество медицинской помощи: анализ, оценка и контроль.- Махачкала.- 2021. – С.59-90.
4. Насыбулина Г.М.// Проблемы социальной гигиены здравоохранения и истории медицины.-2022.- №5. – С.30-33.

INNOVATIVE  
WORLD







## Characteristic of neuropsychopathological disrupts in oncogynecological diseases of the reproductive system

Jo'raev Shohruh Jumanazarovich

Assistant of the Department of Psychiatry, Narcology and medical psychology of the Bukhara State Medical Institute.

### KEY WORDS

*Reproductive, neuropsychopathological, oncological diseases stress, depression, neurocognitive disorders*

### ABSTRACT

Cancer of the female reproductive system begins to develop against the background of hormonal imbalance. This may be due to the ratio of the amount of estrogen and progesterone, it can be relative and absolute. But most often, cancer is diagnosed due to an excess of estrogen hormones, which enhance cell proliferation and growth. Against the background of this process, healthy cells can turn into tumor cells. Also, the presence of human papillomavirus (HPV) in a woman's body, which can provoke cervical cancer, plays an important role. Malignant tumors of the female reproductive system are a common name for various types of cancers of the reproductive system. Oncological diseases of the reproductive system account for 17% of malignant tumors in women. And cervical cancer firmly holds the second place in frequency of occurrence (after breast cancer).

**Introduction:** the appearance of a malignant tumor causes stress, depression, anxiety neurocognitive disorders. According to the American Journal of Clinical Oncology, every third of people with cancer experience emotional disorders. Chemotherapy drugs also affect brain function. Patients often complain about negligence, forgetfulness, they are careless, unable to concentrate and perform many tasks at the same time. Impaired cognitive function during and after chemotherapy is called chemobrain. A number of psychologists believe that Oncology Psychosomatics can be caused by destructive thinking in general. In addition, everyone around and the person himself would never have identified himself as a destructive person. Such a person blocks all his experiences in himself. The presence of long-lasting hormonal breast diseases in women is a risk factor for breast cancer, especially in the presence of atypical cells. Clinical manifestations of fibrocystic disease (FBK) or mastopathy, at high pain intensity, cause psychoemotional discomfort and reduce the quality of life of women. It is very important to find effective ways to treat mastopathy with antiproliferative effects in the mammary glands. This becomes especially relevant due to the "rejuvenation" of tumor pathology in women of reproductive age. Morphofunctional disorders and aggressive methods of anti-tumor therapy

have a strong impact on quality of life, psychological well-being, emotional stability, relationships in the family, which leads to a limitation of physiological and social opportunities. Rehabilitation programs for oncogynecological patients are aimed at preventing the disease itself, its treatment and undesirable consequences of recurrence. From the moment of diagnosis to the beginning of therapy, "rehabilitation" plays a special role, which involves providing the patient with the necessary psychological and specialized medical care. Timely implementation of rehabilitation measures allows you to reduce the number of re-hospitalizations associated with chemotherapy side effects, radiotherapy complications, anti-tumor treatment and radical surgical interventions.

**Materials and methods:** in the treatment of cancer patients, oncologist doctors work in collaboration with us. Patients who contact the center are offered not only a professional examination of a specialist, but also complete studies necessary to determine the nature and location of the Oncology of the organs of the reproductive system. Their list includes::

The importance of the PAP test depends on the possibility of detecting cancer in the precancerous stage, with only local cone resection sufficient to stop the process. The Optimal transit time is five days after the start of the cycle and 5 days after the new menstruation; patients with cervical erosion or other changes in epithelial tissues are prescribed Colposcopy and biopsy. The method allows you to identify the pathological process in the early stages and take quick measures to stop it; transvaginal ultrasound allows you to accurately determine the location and nature of the tumor. This is one of the best ways to diagnose Oncology of the female genital organs, allowing you to make the correct diagnosis even if there are no visible symptoms.

Results of neurological, nosogenic psychopathological analysis of women with oncogynecological disease of reproductive age, conclusion of cranial magnetic resonance imaging.

**Conclusion.** Thus, depression caused by the fight against cancer in women with oncogynecological disease of reproductive age, stress it is not only the work of a psychiatrist, neurologist and psychologist, but also the opportunity for each specialist doctor to give the patient the right advice, to help closely start treatment procedures in a timely manner.

### **Bibliography:**

1. Yu Y Ergasheva, Sh Zh Zhuraev Depressive disorder and suicide risk among those with liver disease and their association with quality of life. ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal. 2022 T-12. № 5. C - 810-813.
2. Sh.Zh.Juraev. Specific Features Of The Development And Course Of Schizophrenia In Female Patients. Online Scientific Journal Of Education And Development Analysis 2022/12/26. T-2. №12. S-322-326.
3. Shakhrukh Zhumanazarovich Zhuraev. Klinicheskaya, Psychosomaticheskaya Characteristic Lysogenic State In Patients With Certain

Oncological Diseases Central Asian Journal of Medical and Natural Science. 2023/11/17. T-4. № 6. S- 463-466.

4. Juraev Shokhrux Jumanazarovich CLINICAL, PSYCHOSOMATIC DESCRIPTION OF NASOGENIC NEUROPSYCHOPATHOLOGICAL CONDITION IN PATIENTS WITH CERTAIN ONCOLOGICAL DISEASES Web of Scientist: International Scientific Research Journal. 2023/11/11.T-4. № 4. C-69-73.

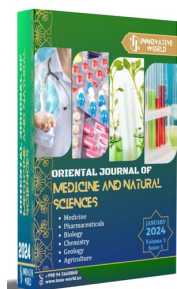
5. UT Rustamov, MT Tilavov, MB Istamov, J Jo'raev Sh. Specific Characteristics And Prevalence of Mental Disorders in Oncological Diseases of The Lung And Gastrointestinal Tract. Journal of Advanced Zoology. 2023. № 44. C-141-145.

6. Zhurayev Shohruh Zhumanazarovich. TREATMENT MEASURES BASED ON THE CLINICAL CHARACTERISTICS OF THE SUICIDE IN ENDOGENOUS AFFECTIVE DISORDER. ONLINE SCIENTIFIC JOURNAL OF BASHKIR AND ETHICS. 2023-06-11.T-3. № 6. C-1-6.

7. Juraev Shaxrux Jumanazarovich. Clinical manifestations of depression in adolescents in late adulthood. 30.04.2023.T-3.№ 4.C-147-1508.Noyes R, Karni CP, Langbehn DR: disease specific phobia: search for a new subtype. J anxiety disorder 2004;18:531-545.[PubMed][https://doi.org/10.1016/S0887-6185\(03\)00041-0](https://doi.org/10.1016/S0887-6185(03)00041-0).

INNOVATIVE  
WORLD





## Reproduktiv tizimning Onkoginekologik kasalliklarida neyropsixopatologik buzilishlarning xarakteristikasi

Jo'raev Shohruh Jumanazarovich

Buxoro Davlat tibbiyot instituti psixiatriya, narkologiya va tibbiy psixologiya kafedrası assistenti.

### KALIT SO'ZLAR

reproduktiv,  
neyropsixopatologik, onkologik  
kasalliklar, stress, depressiya,  
neyrokognitiv kasalliklar.

### ANNOTATSIYA

Ayollarning reproduktiv tizimining saratoni gormonal muvozanat fonida rivojlana boshlaydi.[1]. Bu estrogen va progesteron miqdorining nisbati bilan bog'liq bo'lishi mumkin, u nisbiy va mutlaq bo'lishi mumkin. Ammo ko'pincha saraton hujayra proliferatsiyasi va o'sishini kuchaytiradigan estrogen gormonlarining ko'pligi tufayli tashxis qilinadi. [2].Ushbu jarayon fonida sog'lom hujayralar o'simta hujayralariga aylanishi mumkin.Shuningdek, ayol tanasida bachadon bo'yni saratonini qo'zg'atishi mumkin bo'lgan inson papillomavirusi (HPV) mavjudligi muhim rol o'ynaydi.

**Kirish:** xavfli o'smaning paydo bo'lishi stress, depressiya, tashvish neyrokognitiv buzilishlarni keltirib chiqaradi. Amerika klinik Onkologiya jurnali ma'lumotlariga ko'ra, saraton kasalligiga chalinganlarning har uchdan bir qismi ruhiy kasalliklarga duch keladi. Kimyoterapiya preparatlari miya faoliyatiga ham ta'sir qiladi. Bemorlar ko'pincha beparvolik, unutulchanlik haqida shikoyat qiladilar, ular beparvo, diqqatni jamlay olmaydilar va bir vaqtning o'zida ko'p vazifalarni bajara olmaydilar. Kimyoterapiya paytida va undan keyin kognitiv funksiyalarning buzilishi kimyoviy miya deb ataladi. Bir qator psixologlar Onkologiya Psixosomatikasiga umuman buzg'unchi fikrlash sabab bo'lishi mumkin, deb hisoblashadi. Bundan tashqari, atrofdagi har bir kishi va odamning o'zi hech qachon o'zini buzg'unchi odam deb bilmagan bo'lar edi. Bunday odam o'zidagi barcha tajribalarini bloklaydi. Bizni temamiz ayollarda uzoq davom etadigan disgormonal ko'krak kasalliklarining mavjudligi, ayniqsa atipik hujayralar mavjud bo'lganda, ko'krak bezi saratoni uchun xavf omilidir. Fibrokistik kasallik (FBK) yoki Mastopatiyaning klinik ko'rinishlari yuqori og'riq intensivligida psixoemotsional noqulaylikni keltirib chiqaradi va ayollarning hayot sifatini pasaytiradi. Sut bezlarida antiproliferativ ta'sirga ega mastopatiyani davolashning samarali usullarini topish juda muhimdir.Bu, ayniqsa, reproduktiv yoshdagi ayollarda o'sma patologiyasini "yoshartirish" tufayli dolzarb bo'lib qoladi. Morfofunktsional buzilishlar va o'smaga qarshi terapiyaning agressiv usullari hayot sifatiga, psixologik farovonlikka, hissiy barqarorlikka, oiladagi munosabatlarga kuchli ta'sir ko'rsatadi, bu esa fiziologik va ijtimoiy imkoniyatlarning cheklanishiga olib keladi. Onkoginekologik bemorlar uchun reabilitatsiya dasturlari



kasallikning o'zi, uni davolash va qaytalanishning istalmagan oqibatlarini oldini olishga qaratilgan. Tashxis qo'yilgan paytdan boshlab terapiya boshlanishigacha" reabilitatsiya " alohida rol o'ynaydi, bu bemorga zarur psixologik va ixtisoslashtirilgan tibbiy yordam ko'rsatishni o'z ichiga oladi. Reabilitatsiya tadbirlarini o'z vaqtida amalga oshirish kimyoterapiyaning yon ta'siri, radioterapiya asoratlari, o'simaga qarshi davolash va radikal jarrohlik aralashuvlar bilan bog'liq qayta kasalxonaga yotqizish sonini kamaytirishga imkon beradi.

**Materiallar va usullar:** saraton kasalligini davolashda onkolog shifokorlar biz bilan hamkorlikda ishlaydi. Markazga murojaat qilgan bemorlarga nafaqat mutaxassisning professional tekshiruvi, balki reproduktiv tizim organlarining onkologiyasining tabiati va joylashishini aniqlash uchun zarur bo'lgan to'liq tadqiqotlar ham taklif etiladi. Ularning ro'yxatiga quyidagilar kiradi::

PAP testning ahamiyati saratonni prekanseroz bosqichida aniqlash imkoniyatiga bog'liq bo'lib, jarayonni to'xtatish uchun faqat mahalliy konusning rezektsiyasi yetarli. Optimal tranzit vaqti sikl boshlanganidan besh kun o'tgach va yangi hayzdan 5 kun o'tgach; bachadon bo'yni eroziyasi yoki epiteliya to'qimalarida boshqa o'zgarishlar bo'lgan bemorlarga Kolposkopiya va biopsiya buyuriladi. Usul patologik jarayonni dastlabki bosqichlarda aniqlash va uni to'xtatish uchun tezkor choralar ko'rish imkonini beradi; transvaginal ultratovush tekshiruvi o'simtaning joylashishini va tabiatini aniq aniqlash imkonini beradi. Bu ayol jinsiy a'zolarining Onkologiyasini aniqlashning eng yaxshi usullaridan biri bo'lib, ko'rinadigan alomatlar bo'lmasa ham to'g'ri tashxis qo'yish imkonini beradi.

Reproduktiv yoshdagi Onkoginekologik kasalligi bo'lgan ayollarni nevrologik, nozogen psixopatologik tahlil natijalari, kranial magnit-rezonans tomografiya xulosasi.

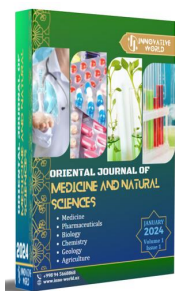
**Xulosa.** Shunday qilib, reproduktiv yoshdagi Onkoginekologik kasalligi bo'lgan ayollarda saraton kasalligiga qarshi kurash natijasida kelib chiqqan depressiya, stress bu nafaqat psixiatr, nevrolog va psixologning ishi, balki har bir mutaxassis shifokor uchun bemorga to'g'ri maslahat berish, davolash muolajalarini o'z vaqtida boshlashga yaqindan yordam berish imkoniyatidir.

### Adabiyotlar:

1. Yu Y Ergasheva, Sh Zh Zhuraev Depressive disorder and suicide risk among those with liver disease and their association with quality of life. ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal. 2022 T-12. № 5. C - 810-813.
2. 2.Sh.J.Juraev.Spesificheskie Osobennosti Razvitiya I Teheniya Shizofrenii U Bolnix Jenskogo Pola. Ta'lim Va Rivojlanish Tahlili Onlayn Ilmiy Jurnal 2022/12/26. T-2.№12. S-322-326.

3. Shoxrux Jumanazarovich Juraev. Klinicheskaya, Psixosomaticheskaya Karakteristika Nazogennogo Nervno-Psixopatologicheskogo Sostoyaniya U Bolnix Nekotorimi Onkologicheskimi Zabolevaniyami Central Asian Journal of Medical and Natural Science. 2023/11/17. T-4. № 6. S- 463-466.
4. Juraev Shokhrux Jumanazarovich CLINICAL, PSYCHOSOMATIC DESCRIPTION OF NASOGENIC NEUROPSYCHOPATHOLOGICAL CONDITION IN PATIENTS WITH CERTAIN ONCOLOGICAL DISEASES Web of Scientist: International Scientific Research Journal. 2023/11/11. T-4. № 4. C-69-73.
5. UT Rustamov, MT Tilavov, MB Istamov, J Jo'raev Sh. Specific Characteristics And Prevalence of Mental Disorders in Oncological Diseases of The Lung And Gastrointestinal Tract. Journal of Advanced Zoology. 2023. № 44. C-141-145.
6. Jo'rayev Shohruh Jumanazarovich. ENDOGEN AFFEKTIV BUZILISHDA SUITSIDNING KLINIK XUSUSIYATLARI ASOSIDA DAVOLASH CHORATADBIRLARI. BOSHQARUV VA ETIKA QOIDALARI ONLAYN ILMIY JURNALI. 2023-06-11. T-3. № 6. C-1-6.
7. Juraev Shaxrux Jumanazarovich. Clinical manifestations of depression in adolescents in late adulthood. NORASMAL TA'LIMDAGI YEVRIPA JURNALI. 30.04.2023. T-3. № 4. C-147-1508. Noyes R, Karni CP, Langbehn DR: kasallik maxsus fobiya: yangi pastki turi uchun qidiruv. J bezovtalik tartibsizlik 2004;18:531-545. [PubMed] [https://doi.org/10.1016/S0887-6185\(03\)00041-0](https://doi.org/10.1016/S0887-6185(03)00041-0).

INNOVATIVE  
WORLD



## Reproduktiv tizim saratoniga chalingan ayollarda nozogen neyropsixopatologik holatning klinik, psixosomatik tavsifi.

**Jo'rayev Shohruh Jumanazarovich**

Buxoro davlat tibbiyot instituti Psixiatriya, narkologiya va tibbiy psixologiya kafedrası assistenti

### KALIT SO'ZLAR

reproduktiv tizim, saraton, nozogen neyropsixopatologik holat, ruhiy buzulish.

### ANNOTATSIYA

Psixosomatik buzilish bu jismoniy alomatlar paydo bo'lishini o'z ichiga olgan psixologik holat, odatda tibbiy tushuntirishga ega emas. Bunday kasallikka chalingan odamlarda alomatlar haqida haddan tashqari fikrlar, his — tuyg'ular yoki xavotirlar bo'lishi mumkin bu ularning ishlash qobiliyatiga ta'sir qiladi

**Kirish.** Ruhiy buzulish shaxsning bilish, hissiy tartibga solish yoki xulq-atvoridagi klinik jihatdan muhim buzilish bilan tavsiflanadi. Odatda bu faoliyatning muhim sohalarida bezovtalik yoki buzilish bilan bog'liq. [1]. Ruhiy kasalliklarning har xil turlari mavjud. Ruhiy kasalliklarni ruhiy salomatlik holatlari deb ham atash mumkin. [6]. Samarali profilaktika va davolash usullari mavjud bo'lsa-da, ruhiy kasalliklarga chalingan odamlarning aksariyati samarali yordam olish imkoniyatiga ega emaslar. Ko'p odamlar, shuningdek, stigma, kamsitish va inson huquqlari buzilishini boshdan kechirishadi. [5][7]. Ushbu bemorlarda eng jiddiy muammo shundaki, psixopatologik holat surunkali saqlanib qoladi va asosiy kasallik bilan birga rivojlanadi. Psixopatologik holat turli xil klinik va psixosomatik ko'rinishlar bilan namoyon bo'ladi. [2]. Aleksandr (1950) psixologik omillar "muqaddas etti" deb nomlangan ettita o'ziga xos kasallikni, ya'ni oshqozon yarasi, bronxial astma, revmatoid artrit, yarali kolit, es - sential gipertenziya, neyrodermatit va tirotoksikozni qanday kuchaytirishi yoki kuchaytirishi mumkinligiga ishora qilganda psixosomatik atamani ishlatgan. [4]. Eng ko'p uchraydigan kayfiyat buzilishlari: katta depressiv buzilish: ba'zan klinik depressiya deb ataladigan bu holat ikki yoki undan ortiq haftalik doimiy past kayfiyat va kundalik hayotga qiziqishni yo'qotish bilan tavsiflanadi. Ba'zi odamlar butun kattalar hayotida katta depressiv buzulish bilan yashaydilar. [3]. Psixosomatik tibbiyot-bu sog'liq va kasallik o'rtasidagi muvozanatni tartibga solishda biologik, psixologik va ijtimoiy omillarning o'zaro ta'siri bilan bog'liq bo'lgan keng fanlararo soha [1, 2, 3, 4]. Bu uchun kontseptual asos yaratadi: har qanday tibbiy kasallikning individual zaifligi, kechishi va natijalariga ta'sir qiluvchi ijtimoiy omillarning roli bo'yicha ilmiy tadqiqotlar; bemorga shaxsiylashtirilgan va yaxlit yondashuv, standart tibbiy ko'rikka ijtimoiy baho qo'shish;

**Metod.** MEDLINE va adabiyotlar yordamida psixosomatik adabiyotlarni ko'rib chiqish amalga oshirildi. Qidiruv so'zlari reproduktiv tizim, saraton,

nozogen neyropsikopatologik holat, ruhiy buzulish edi. Tibbiy jurnallar va ingliz tilidagi kitoblar ham qo'lda qidirildi. Klinik amaliyotga tegishli deb topilgan sharh maqolalariga alohida havola qilingan maqolalar tanlandi. Tibbiy kasalliklarning oldini olish, davolash va reabilitatsiya qilishda psixologik va psixiatrik terapiyaning integratsiyasi va an'anaviy tibbiyot mutaxassisliklarining sun'iy chegaralarini yengib o'tadigan sog'liqni saqlashni ko'p tarmoqlarini qamrab oladi.

**Natijalar:** Biz tajribamiz jarayonida 40 ta bemorni nazorat guruhiga oldik quyidagi jihatlar alohida klinik qiziqish uyg'otdi: individual zaiflikka ta'sir qiluvchi ijtimoiy omillarni baholash (hayotiy hodisalar, surunkali stress va allostatik yuk, farovonlik va sog'liqqa munosabat) bu omillar eng ko'p stimul omillardir, tibbiy kasallikning ijtimoiy korrelyatsiyasini baholash (psixiatrik buzilishlar, psixologik alomatlar, kasallik xulq-atvori va hayot sifati), tibbiy kasalliklarga psixologik terapiyani qo'llash (turmush tarzini o'zgartirish, psixiatrik kasalliklarni davolash va g'ayritabiiy kasallik xatti-harakatlari).

**Xulosa.** Psixosomatik yondashuv tushunarsiz somatik alomatlari bo'lgan bemorlarni boshqarishda va psixiatrik toifalar tomonidan aniqlanishi mumkin bo'lmagan psixologik bezovtalikni aniqlashda hal qiluvchi ahamiyatga ega bo'lishi mumkin. Bundan tashqari, u muayyan choralar bilan tiklanish va reabilitatsiyaga hissa qo'shishi mumkin. Kundalik hayotdagi funktsiyalarni, mahsuldorlikni, ijtimoiy rollarni bajarishni, intellektual salohiyatni, hissiy barqarorlikni va farovonlikni hisobga olish zarurati klinik tekshiruv va bemorlarni parvarish qilishning hal qiluvchi qismi sifatida paydo bo'ldi. Bunday xabardorlik klinik amaliyotda operatsion bosqichlarga aylantirilmaydi va sog'liq muammolarini hal qilishning an'anaviy eskirgan usuli hali ham ustunlik qiladi. Psixosomatik tibbiyotdan o'zgarishlarning ko'plab ko'rsatkichlari hozirda mavjud va boshqa tibbiy fanlarni dalillarga asoslangan tibbiyotni kechiktirishga olib kelishi mumkin, ularning modeli klinik haqiqat va hozirgi sog'liqni saqlash ehtiyojlari bilan to'qnashadi.

### Adabiyotlar:

1. Yu Y Ergasheva, Sh Zh Zhuraev Depressive disorder and suicide risk among those with liver disease and their association with quality of life. ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal. 2022 T-12. № 5. C - 810-813.
2. Sh.J. Juraev. Spesificheskie Osobennosti Razvitiya I Teheniya Shizofrenii U Bolnix Jenskogo Pola. Ta'lim Va Rivojlanish Tahlili Onlayn Ilmiy Jurnal 2022/12/26. T-2. №12. S-322-326.
3. Shoxrux Jumanazarovich Juraev. Klinicheskaya, Psixosomaticheskaya Karakteristika Nazogennogo Nervno-Psioxopatologicheskogo Sostoyaniya U



Bolnix Nekotorimi Onkologicheskimi Zabolevaniyami Central Asian Journal of Medical and Natural Science. 2023/11/17. T-4. № 6. S- 463-466.

4. Juraev Shokhrux Jumanazarovich CLINICAL, PSYCHOSOMATIC DESCRIPTION OF NASOGENIC NEUROPSYCHOPATHOLOGICAL CONDITION IN PATIENTS WITH CERTAIN ONCOLOGICAL DISEASES Web of Scientist: International Scientific Research Journal. 2023/11/11.T-4. № 4. C-69-73.

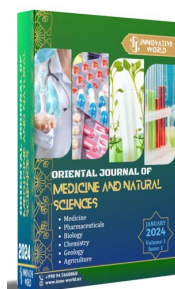
5. UT Rustamov, MT Tilavov, MB Istamov, J Jo'raev Sh. Specific Characteristics And Prevalence of Mental Disorders in Oncological Diseases of The Lung And Gastrointestinal Tract. Journal of Advanced Zoology. 2023. № 44. C-141-145.

6. Jo'rayev Shohruh Jumanazarovich. ENDOGEN AFFEKTIV BUZILISHDA SUITSIDNING KLINIK XUSUSIYATLARI ASOSIDA DAVOLASH CHORATADBIRLARI. BOSHQARUV VA ETIKA QOIDALARI ONLAYN ILMIY JURNALI. 2023-06-11.T-3. № 6. C-1-6.

7. Juraev Shaxrux Jumanazarovich. Clinical manifestations of depression in adolescents in late adulthood. NORASMAL TA'LIMDAGI YEVROPA JURNALI. 30.04.2023.T-3.№ 4.C-147-1508.Noyes R, Karni CP, Langbehn DR: kasallik maxsus fobiya: yangi pastki turi uchun qidiruv. J bezovtalik tartibsizlik 2004;18:531-545.[PubMed][https://doi.org/10.1016/S0887-6185\(03\)00041-0](https://doi.org/10.1016/S0887-6185(03)00041-0).

INNOVATIVE  
WORLD





УДК: 616.12-008.046.

## РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНО СОУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

Кодирова Шахло Саломовна

Бухарский государственный медицинский институт,  
Республика Узбекистан, г. Бухара

### КАЛИТ СЎЗЛАР

COVID-19, тревога, депрессия,  
ИБС, артериальная  
гипертензия, патология  
сердца

### АННОТАЦИЯ

В настоящее время коронавирусная инфекция остается самой актуальной проблемой современной медицины. Это связано с тем, что при COVID-19 поражаются многие органы и в том числе сердечно-сосудистая и центральная нервная система, сохраняется достаточно высокая летальность, а у выздоравливающих формируется постковидный синдром разной степени выраженности. Описано, что у пациентов, инфицированных вирусом SARS-CoV-2, часто выявляются такие симптомы, как страх и беспокойство, одиночество и беспомощность, раздражительность, волнение, нарушение внимания и сна.

### Введение

К концу 2019 года в Китайской республике было зафиксирована болезнь, спровоцированная возбудителем коронавируса (COVID-19), где молниеносно разошлась по всему континенту превратившись пандемию, которая затронула весь мир. Скачкообразное увеличение численности больных, зараженных COVID-19, шокировал структуры охраны здоровья по всему миру, оказав широкомасштабное влияние на все здравоохранение, в том числе и социальное и экономическое развитие. Заражение COVID-19 происходит путем попадания в организм коронавируса тяжелого острого респираторного синдрома-2 (SARS-CoV-2). По данным научных исследований SARS-CoV-2 может вызывать полиорганное поражение, не исключается и поражение сердечно-сосудистой системы[1, 2].

Подходя к изучению коронавирусной инфекция (COVID-19) можно сказать, что данная вирусная патология поражает все органы и системы, вызываемое РНК-геномным вирусом рода Betacoronavirus семейства Coronaviridae. SARS-CoV-2 попадает в организм через дыхательные пути и взаимодействует в первую очередь с Толл-рецепторами (TLR) эпителиальных клеток бронхов, альвеол, кишечника и эндотелиоцитов сосудов, а также с рецепторами ангиотензинпревращающего фермента 2. TLR активируют в данных клетках ядерный фактор каппа В (NF-κB),

который, в свою очередь, инициирует образование в большом количестве цитокинов («цитокиновая буря»)[3, 4, 5]. SARS-CoV-2, поражая пневмоциты II типа, вызывает прекращение образования сурфактанта и, соответственно, сморщивание альвеол и возникновение острого респираторного дистресс-синдрома, а также образование фиброза на альвеолярно-капиллярной мембране и возникновение острой дыхательной недостаточности. SARS-CoV-2 и цитокины нарушают функцию эндотелиальных клеток сосудов, что приводит к возникновению эндотелиальной дисфункции. В микрососудах происходит массовое образование микротромбов, что вызывает нарушение функции органов и систем[3,6]. «Цитокиновая буря» переходит в цитокиновый сепсис с возникновением синдрома полиорганной недостаточности. Особое клиническое значение постковидный синдром приобретает у пациентов с верифицированными ССЗ, которые ухудшают прогноз для таких больных по сравнению с пациентами без кардиологической патологии, в том числе за счёт увеличения обращаемости пациентов за медицинской помощью по поводу дестабилизации АД, прогрессирования ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности и высокой летальности[5].

### **Цель исследования**

Выявить наличие тревоги и депрессии у пациентов с патологией сердца, перенесших Covid-19 инфекцией.

### **Материалы и методы**

Проведено исследование 250 пациентов, имеющих сопутствующую кардиологическую патологию. Все пациенты, на момент анкетирования имели жалобы со стороны сердечно-сосудистой системы: нестабильное АД, ухудшение течения ишемической болезни сердца, нарушения сердечного ритма и проводимости. Было проведено клиническое исследование выявления уровня тревожности и депрессии переболевших COVID-19 с сердечной патологией. Все пациенты заполнили опросник Спилберга — Ханина на выявление ситуативной и личностной тревожности, который состоял из 40 вопросов. Для интерпретации результатов была использована следующая градация: до 30 баллов- низкий уровень тревожности; от 31 до 44 баллов- умеренная тревожность; выше 45 баллов- выраженный уровень тревожности. Для определения наличия депрессии использовали шкалу Цунга. В тестировании учитывается 20 факторов, которые определяют четыре уровня депрессии. В тесте присутствуют десять позитивно сформулированных и десять негативно сформулированных вопросов. Каждый вопрос оценивается по шкале от 1 до 4 (на основе этих ответов: «никогда», «иногда», «часто», «постоянно»). Результаты делятся на четыре диапазона: 25-49-нормальное состояние; 50-59- лёгкая

депрессия; 60-69- умеренная депрессия; 70 и выше тяжёлая депрессия[7].

Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи программы "STATISTICA 6" и BIOSTAT. При описании данных использовался расчет М (выборочное среднее), STD (выборочное стандартное отклонение), уровень статистической значимости (р). Данные представлены, как  $M \pm STD$ . Для сравнения количественных признаков использовался критерий Стьюдента (t), для сравнения качественных признаков – критерий  $\chi^2$  (хи квадрат). Корреляционный анализ проводился при помощи критерия Спирмена (rs). Группы были сопоставимы по полу ( $\chi^2=0.005$ ;  $p>0.05$ ), возрасту ( $t=0.32$ ;  $p>0.05$ ).

### Результаты и их обсуждение

У 85 исследовавших пациентов с сохраняющимися симптомами после острой стадии COVID-19 имели в анамнезе сопутствующие заболевания. Наиболее распространенными среди последних у значительной части пациентов были АГ, СД, сердечно-сосудистые и бронхолегочные заболевания, ожирение. АГ и СД были зарегистрированы у 42% и 38% пациентов с сохраняющимися симптомами после COVID-19, в то время как сердечно-сосудистые и бронхолегочные заболевания у 21% и 11% из них, соответственно.

В ходе исследования анализируя результаты данных пациентов мы увидели, что течение новой коронавирусной инфекции в группе пациентов с сердечной патологией более тяжелое, чем без нее, а также более частая встречаемость постковидного синдрома у пациентов, страдающих ИБС, по сравнению с группой больных, не страдающих данной патологией (табл.1)

Таблица 1.

#### Характеристика пациентов с сердечной патологией и без нее по степени тяжести перенесенного COVID-19

Показатель	Пациенты с сердечной патологией, n=125 (%)	Пациенты без сердечной патологии, n=125 (%)
Легкое течение	8 (6,4%)	33 (26,4%)
Средней степени тяжести	97 (77,6%)	81 (64,8%)
Тяжелое течение	35 (28%)	22 (17,6%)
Постковидный синдром	82 (65,6%)	56 (44,8%)

Для определения влияния коморбидной патологии на особенности течения новой коронавирусной инфекции были изучены некоторые лабораторные медиаторы системной воспалительной реакции и коагулограммы у больных сравниваемых групп (табл. 2).

Таблица 2.



### Сравнительный анализ маркеров воспаления и показателей свертывающей системы крови в исследуемых группах пациентов COVID-19

Показатели	Клинико-лабораторные показатели $M \pm m$		p
	Пациенты с сердечной патологией, n=125	Пациенты без сердечной патологии, n=125	
С-реактивный белок, мг/л	73,5 $\pm$ 4,1	53,2 $\pm$ 5,2	>0,05
Лактатдегидрогеназа, ед/л	363,5 $\pm$ 11,52	194,5 $\pm$ 14,4	<0,05
Ферритин, мкг/л	608,3 $\pm$ 12,7	437,6 $\pm$ 13,1	<0,001
Интерлейкин-6, пг/мл	192,9 $\pm$ 14,7	78,8 $\pm$ 9,4	<0,001
Протромбиновый индекс, %	98,5 $\pm$ 5,1	87,2 $\pm$ 2,9	
МНО, у.е.	1,1 $\pm$ 0,05	4,5 $\pm$ 1,6	
(АЧТВ), с	29,4 $\pm$ 0,11	27,4 $\pm$ 0,3	<0,001
D-димер, нг/мл	353,1 $\pm$ 37,8	78,8 $\pm$ 31,8	<0,001

Примечание. Р – достоверность различий показателей между сравниваемыми группами пациентов с COVID-19.

Из табл. 2 следует, что в группе больных с сопутствующей кардиальной патологией (1-я группа) значения основных маркеров системной воспалительной реакции (интерлейкин-6, ферритин, лактатдегидрогеназа за исключением СРБ) уже при поступлении в стационар были статистически значимо выше, чем у пациентов 2-й группы. Полученные результаты, с одной стороны, указывают на позднее поступление в стационар, с другой стороны, по-видимому, на отягощающее влияние коморбидного статуса пациентов со стороны сердечно-сосудистой системы на течение новой коронавирусной инфекции. Также были выявлены более высокие уровни показателей свертывающей системы крови (D-димер, АЧТВ) у пациентов на фоне сердечно-сосудистых заболеваний.

Исследование тревожно-депрессивных состояний по шкале HADS показало, что суммарная оценка в обеих группах больных (12,2 $\pm$ 0,8 и 11,2 $\pm$ 0,6 балла соответственно) была существенно выше, чем в группе больных с сердечной патологией (5,74 $\pm$ 0,41 балла), и соответствовала показателю субклинически выраженных расстройств. Распределение суммарной оценки по компонентам (тревоге и депрессии) внутри исследуемых групп было примерно одинаковым на этапе стационарного лечения, в начале санаторной реабилитации несколько преобладали показатели тревоги (p<0,01). Клинически выраженные тревожно-депрессивные состояния, выявленные в контрольной группе, составили 9%, что соответствует распространенности тревожно-депрессивных расстройств в популяции в целом. Анализ результатов теста Гамильтона показал, что в группе больных с сердечной патологией независимо от

этапов реабилитации наблюдалось значительное повышение уровня депрессии по сравнению с группой больных без сердечной патологией ( $p < 0,01$ ). По результатам теста Гамильтона ( $\geq 7$  баллов) депрессия была выявлена у больных с сердечной патологией в 72,2% случаев в 1-й группе и 69,8% — в группе пациентов без сердечной патологии соответственно. Большинство случаев составила малая депрессия (96,7 и 91,9% в 1-й и 2-й группах соответственно).

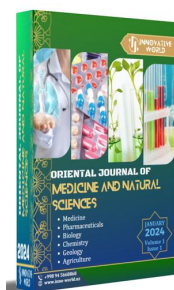
### Выводы

Таким образом, пациентов, перенесших COVID-19-ассоциированную пневмонию, необходимо держать в фокусе внимания и тщательно обследовать на предмет развития возможных психологических отклонений не только во время течения заболевания, но и после выписки. Учитывая схожесть последствий COVID-19 и SARS, нельзя исключать развития психических расстройств, в том числе тревожных, депрессивных и посттравматического стрессового расстройства, а также появления суицидальных тенденций на протяжении 12 лет с характерным началом в первые 3—4 года. В связи с этим представляется целесообразной организация лечебно-профилактической работы с пациентами, перенесшими госпитализацию по поводу COVID-19-ассоциированной пневмонии, с применением методов психологической коррекции и психотерапии.

### Использованная литература

1. Tharakan S, Nomoto K, Miyashita S, Ishikawa K. Body temperature correlates with mortality in COVID-19 patients. Crit Care 2020;
2. Rizokulovna A. D. Concomitant Conditions and Chronic Heart Failure //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2022. – Т. 3. – №. 5. – С. 87-96.
3. Kiselevskiy M, Shubina I, Chikileva I, et al. Immune pathogenesis of COVID-19 Intoxication: storm or silence Pharmaceuticals (Basel) 2020;
4. Адизова Д. Р. и др. Положительное влияние торсида при хронической сердечной недостаточности у женщин с артериальной гипертензией //Противоречия современной кардиологии: спорные и нерешенные вопросы. –2015. –С. 164-165.
5. Кодирова Ш.С. Особенности течения психологического состояния у больных с сердечно - сосудистой патологией, перенесших COVID-19/ Проблемы биологии и медицины. 2023, №5 (148), С.108-111.
6. Кодирова Ш.С. **Камилова У.К.** Психологические нарушения у больных, перенесших COVID-19/O'zbekiston terapiya axborotnomasi. 2023, №3, С. 223-232 б.
7. Адизова Д. Р. Сурункали юрак етишмовчилиги мавжуд беморларда депрессив бузилишларнинг тарқалиши // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. –2022. –Т. 3. –No. 1.





## ОЦЕНКА ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ СОСТОЯНИЙ СВЯЗАННЫХ С АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ

Негматуллаева Мастура Нуруллаевна  
Кафедра акушерства и гинекологии №2 Бухарского  
государственного медицинского института

### КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

### АННОТАЦИЯ

Антифосфолипидный синдром - заболевание, которое характеризуется наличием и повышением антифосфолипидных антител, он может проявляться в виде тромбоза сосудов плаценты, вен, артерий и микрососудов, а также провоцирует акушерские осложнения. Патофизиологическим признаком является тромбоз, но могут быть важны другие факторы, такие как активация комплемента [1,7,8]. АФС может включать практически любое кровеносное русло в организме. В то время как глубокие вены нижних конечностей и артериальное кровообращение головного мозга являются наиболее частыми местами тромбоза, могут быть поражены любые ткани или органы [2,4,6].

**Цель исследования:** нашей целью явилось выявить группы риска больных индуцированных антифосфолипидным синдромом которые могут стать причиной гипертензивных осложнений при беременности

**Материалы и методы исследования.** Материалом для данного послужили кровь 70 пациенток с АФС до 20 недель беременности. Биологический материал был взят на пробирку с цитратом чтобы он не терял свои свойства. Все больные обращавшиеся по поводу самопроизвольного выкидыша с 2020 по 2021 год были включены в исследование. Мы определяли в крови уровень растворимого в плазме протромбина, D-димер (DD) и коагуляционные показатели и анализ гена F2 связанный с антифосфолипидными антителами. Все анализы были выполнены с помощью аппарата ELISA. У них был в анамнезе выкидыш более 2 раз в сроке до 24 недель беременности. Все пациентки были отобраны из обратившихся в родильный комплекс №1 города Бухары по субъективным жалобам на угрозу прерывания беременности. Статистическая обработка была осуществлена методом Фишера-Стьюдента. Статистическая значимость считалась  $P < 0,05$ .

**Результаты исследования.** В ходе исследования пациенты с АФС показали повышенные антифосфолипидные антитела (АФА) 82,0 нм/мл тогда как, контрольная группа 36,0,  $p < 0,001$ ). (52,5 нг / мл). Уровень Д-димера в среднем в основной группе  $102 \pm 3,2$  Ме/л, а в группе контроля он составил  $150 \pm 4,2$  МЕ/л. Из результатов данного исследования была создана тепловая карта анализа экспрессии гена F2, связанных с

тромбозом при АФС. При наблюдения выявлено повышение практически всех параметров гемостаза. Ген F2RL1 (также известный как PAR2) кодирует член семейства белков рецептора 1, сопряженного с G-белком. Кодированный рецептор клеточной поверхности активируется протеолитическим расщеплением его внеклеточного аминоконца. Было показано, что активация рецептора стимулирует расслабление гладких мышц сосудов, расширяет кровеносные сосуды, увеличивает кровоток и снижает кровяное давление. Он также способствует дисфункции эндотелия, что может привести гипертензивным состояниям при АФС. В когорте у пациентов с первичным АФС ( $n = 62$ ) и РНК, выделенные из моноцитов, демонстрировали значительно более высокую экспрессию F2RL1 по сравнению со здоровым контролем. Кроме того, значимые корреляции ( $p < 0,05$ ) наблюдались между уровнями белка F2 и IgG. Уровни мРНК и белка были значительно выше у пациентов с первичным АФС с тромбозом по сравнению с пациентами с АФС без тромбоза ( $p < 0,05$ ) или без АФС с тромбозом ( $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Следовательно, вероятно, что F2RL1 вносит вклад в патогенетический механизм развития тромбов у субъектов с первичным АФС. Кроме того, F2RL1 имеет тенденцию коэкспрессироваться с TF, который также считается одним из наиболее важных воспалительных цитокинов в тромботическом патогенезе первичного АФС. Имея ввиду его влияние на эндотелий сосудов мы можем утверждать что, он может стать причиной гипертензивных состояний при АФС. Учитывая все вышеуказанные генетические и биохимические анализы мы можем своевременно определить уровень риска чтобы снизить угрозу прерывания беременностей.

### Список литературы

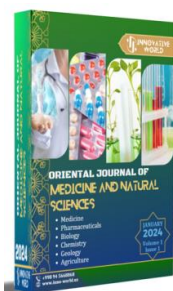
1. Базовая М.Ю. Оптимизация диспансерного наблюдения в ранние сроки гестации женщин с отягощенным акушерским анамнезом: Автореф. дис.канд. мед. наук. Москва. - 2013. - 12с.
2. Султонова Н.А. Роль патологии эндометрия при репродуктивных потерях в ранних сроках беременности. Тиббиётда янги кун №4 (34) 2020 392-395 стр.
3. Керчелаева С.Б. Значение антител к фосфолипидам и фосфолипид связывающим белкам при неразвивающейся беременности// Рос.вестник акушера-гинеколога. 2003. - том 3, № 4. - С.11 - 16.
4. Зарипова Д.Я., Туксанова Д.И., Негматуллаева М.Н. Особенности течения перименопаузального перехода женщин с ожирением. Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. № 1-2.2020 Стр.39-42.
5. Зарипова Д.Я., Негматуллаева М.Н., Туксанова Д.И., Ашурова Н.Г. Влияние магний дефицитного состояния и дисбаланса стероидных гормонов жизнедеятельности организма женщины. Тиббиётда янги кун 2019; 3 (27) Стр- 14-18.



6. Зарипова Д.Я., Негматуллаева М.Н., Туксанова Д.И., Ахмедов Ф.К. Роль Алеандроной кислоты (Осталон) в лечении перименопаузального остеопороза. Доктор ахборотномаси 2019; 3 Стр- 51-55.
7. Solieva N.K., Negmatullaeva M.N, Sultonova N.A. Features Of The Anamnesis Of Women With The Threat Of Miscarriage And Their Role In Determining The Risk Group// The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. - 2020. - № 2(09). - P. 32-34.
8. Zaripova D. and Sharipova R. Comparative evaluation of the use of aleandronic acid in menopausal women complicated by osteoporosis. European journal of biomedical and pharmaceutical sciences. 2020. Vol-7, issue-6. P.145-147

INNOVATIVE  
WORLD





## ХАРАКТЕРИСТИКА ИНВОЛЮЦИИ МАТКИ ПОСЛЕ РОДОВ У КОРМЯЩИХ МАТЕРЕЙ ПО ДАННЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ.

Шамсиева Турсуной Тошпулатовна  
Бухарский медицинский институт кафедра  
Фармакологии.

Gmail:tursunoy8588@gmail.com

### АННОТАЦИЯ

Представлены УЗИ параметры инволюции матки после вагинальных родов и кесарева сечения у 44 кормящих женщин и данные доплерометрии сосудов матки у 37 родильниц.

### КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

**Введение** Лактация и грудное вскармливание, являясь новым этапом после окончания беременности, являются уникальным состоянием женского организма [3]. прикладывание к материнской груди, совместное пребывание матери и ребенка в одной комнате, кормление по желанию ребенка и т.д., в целом, оказывают положительное влияние на материнский организм, благоприятно влияют на сокращение матки, снижая вероятность послеродовых кровотечений и ускоряя инволюцию матки. В связи с вышеизложенным возникла необходимость в повторном определении ультразвуковых параметров инволюции матки в послеродовом периоде у женщин, которые рожали естественным путем, вагинально и абдоминально.

В связи с вышеизложенным, мы провели роды. У нерожавших женщин, перенесших кесарево сечение, параметры высоты и ширины матки значительно превышали таковые у женщин, рожавших через вагинальные родовые пути, на 2-е сутки - на 8,7% и 12,1% соответственно [8].

**Цель:** изучить ультразвуковые характеристики инволюции матки у кормящих матерей, перенесших обычные роды и кесарево сечение.

**Материал и методы исследования.** В первые 6-7 дней после родов было обследовано 44 женщины в возрасте от 19 до 36 лет. В первую группу вошли 26 женщин после физиологических родов, а во вторую - 18 женщин, родоразрешенных с помощью кесарева сечения. Критерием отбора в группы был вес новорожденного в пределах 2700-3700 граммов, отсутствие многоплодной беременности, многоводия, миомы матки, аномалий развития, факторов перерастяжения матки, способствующих субинволюции матки. В первую группу вошли относительно здоровые женщины, у которых не было осложнений при родах: слабости родовой деятельности, преэклампсии, кровотечений во время и/или после родов, каких-либо внутриматочных вмешательств и пособий. В соответствии с принципами безопасного материнства все

роженницы прошли активное ведение 3-х стадий родов с введением 10 единиц окситоцина внутримышечно и принципами грудного вскармливания: раннее прикладывание ребенка к груди, кормление по желанию ребенка и т.д. У женщин второй группы показаниями к оперативному родоразрешению были: рубец на матке после кесарева сечения у 10, из которых у 2 произошло пренатальное отхождение вод; клинически узкий таз - у 6 и аномалии родовой деятельности - у 2. Кесарево сечение у всех прооперированных женщин было выполнено по методу МисгавЛадаха. Новорожденных прикладывали к груди после окончания операции и действия наркоза, после перевода пациентки в отделение интенсивной терапии, фактически через 2-2,5 часа после рождения ребенка. Интраоперационно всем женщинам были введены утеротоники: метилэргометрин по 1 мл внутривенно и окситоцин по 10 ед внутривенно. Первые три дня продолжалось введение окситоцина по 0,5 мл внутримышечно 2 раза в день. Мать и дитя содержались вместе. Ультразвуковое исследование проводилось в динамике на 2-3, 4-5 и 6-7-е сутки послеродового/послеоперационного периода на аппарате SSD - 280 "Aloka" (Япония), оснащенный высокочастотным датчиком (5 МГц) (врач ультразвуковой диагностики - Николаева Е.А.). Допплеровское исследование сосудов матки было проведено 18 родильницам после физиологических родов и 19 женщинам после кесарева сечения. Первородящих было 10 и 8, многоплодных - 8 и 11 соответственно. Средняя масса тела новорожденных в обеих группах была одинаковой и составила 3240 г и 3251 г, за исключением 2 случаев рождения близнецов и 2 крупных плодов, где средняя общая масса тела составила 4657 г. В правой и левой маточных артериях определяли систоло-диастолическое соотношение (S/D) и индекс резистентности (IR) [1,2]. Полученные данные были обработаны общепринятым методом вариационной статистики. Результаты и их обсуждение. Проанализированы и представлены ультразвуковые показатели инволюции матки после нормальных родов и кесарева сечения у кормящих женщин с учетом паритета.

Как следует из данных, приведенных в таблице, у нерожавших женщин, перенесших кесарево сечение, параметры высоты и ширины матки достоверно превышали таковые у женщин, родивших через естественные родовые пути, на 2-й день - на 8,7% и 12,1% соответственно ( $P < 0,001$ ), на 4-й день - на 18,5% и 19,5% ( $P < 0,001$ ), а на 6-7-е сутки - на 13,9% и 9,1% ( $P < 0,001$ ). Наибольшая задержка инволюции матки наблюдалась у оперированных женщин на 4-й день. После нормальных повторных родов большинство показателей размеров матки отличались от таковых у первородящих женщин на 1-2,5% ( $P > 0,05$ ), только на 2-й день послеродового периода высота матки превышала таковую на 3,6% ( $P < 0,05$ ).

У многоплодных женщин после кесарева сечения эти параметры матки достоверно отличались от размеров матки после нормальных повторных родов и превышали их значения на 2-й день на 7,8% и 11,0%, на 4-й день - на 16,5% и 18,2% и на 6-7-й дни - на 14,7% и 8,9%. Наибольшая задержка инволюции матки после кесарева сечения также была отмечена на 4-й день. Данные о параметрах матки у многоплодных женщин после кесарева сечения достоверно не отличались от размеров матки во время первых родов, закончившихся кесаревым сечением, разница составила 0,8-1,5% ( $P > 0,05$ ), только на 2-й день послеоперационного периода высота матки увеличилась. матка превышала этот показатель на 2,6% ( $P < 0,05$ ). Димитров А. и соавт. [4] обнаружили, что степень инволюции матки после кесарева сечения замедляется и становится более нестабильной, что более выражено при повторных операциях. Таким образом, результаты ультразвукового исследования инволюции матки у кормящих матерей свидетельствуют о том, что необходимо учитывать соотношение перенесенных родов и способ родоразрешения в первые два дня. После кесарева сечения, несмотря на профилактический прием утеротоников, наблюдается значительная задержка инволюции матки в первые 7 дней на 9-19%, наиболее выраженная на 4-й день, по сравнению с женщинами после нормальных родов. Согласно литературным данным, кроме того, важны срок родов и вес плода, так, А. Dimitrov и соавт. Полученные параметры ультразвукового сканирования могут служить эталонами для мониторинга сокращений матки у кормящих женщин после нормальных родов и после кесарева сечения.

Анализ полученных данных при проведении доплерографических исследований показал, что после нормальных родов у первородящих и многоплодных женщин систолико-диастолическое соотношение (S/D) в правой и левой маточных артериях было одинаковым, составляя  $2,5 \pm 0,1$  и  $2,6 \pm 0,1$ , а индекс резистентности (IR) также не отличался и составил  $0,59 \pm 0,015$  справа и  $0,57 \pm 0,015$  слева. После кесарева сечения у первородящих наблюдалась достоверная разница в S/D: например, справа S/D составил  $3,00 \pm 0,33$ , а слева -  $2,0 \pm 1,3$  ( $P < 0,05$ ), а также RI справа -  $0,62 \pm 0,01$ , а слева -  $0,51 \pm 0,01$  ( $P < 0,05$ ). После кесарева сечения у многоплодных рожениц ИК справа и слева не различалась, наблюдалась достоверная разница в данных S/D справа и слева. При сравнении с данными 1-й группы было отмечено снижение S/D и ИК левой маточной артерии. При чрезмерном растяжении матки (двойня, крупный плод) регистрируется значительное увеличение S/D и IR слева, что свидетельствует о нарушении кровотока в маточной артерии. Таким образом, на основании полученных результатов можно сделать вывод, что у кормящих матерей данные доплерометрии сосудов матки на 3-й день после физиологических родов могут служить контрольными маркерами.

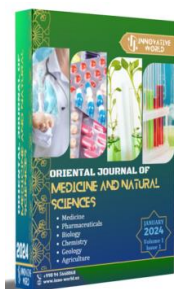


У женщин в послеродовом периоде после кесарева сечения на 3-й день наблюдается нарушение кровотока в маточных артериях, особенно при чрезмерно растянутой матке, что необходимо учитывать при определении срока выписки пациентки из стационара. Был проведен ретроспективный анализ 70 кормящих женщин по специально составленной анкете в акушерском комплексе Бухарского района Каракульской области у женщин с ожирением и дислипидемией, это состояние влияет на инволюцию матки [6-8]. Было отмечено, что нарушения липидного обмена значительно чаще наблюдаются у пациентов с ГА [7].

### Literature.

1. Воскресенский С. Л. Допплерометрическое исследование маточного кровотока при срочных родах. // Здравоохран. Беларуси.-1994.-N1.-С.13-15.
2. Хитров М. В., Охупкин М. Б., Карпов А. Ю., Коньков С. Н. Допплерометрия в акушерстве : Критический взгляд. // Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии.-2000.-8.-N1.-С.49-53.
3. Чувакова Т.К. Роль грудного вскармливания в обеспечении здоровья младенцев//Вест. Врача общей практики.-Самарканд.-2003.-№3(27).- Спец. Вып., часть 3.- С 352-357.
4. Димитрова, Николова, Нашар С., Михова М., Павлова Е., Крестева К. Послеродовая инволюция матки в зависимости от способа родоразрешения // Акушинеколь (София). 2007;46(9):14-8.
5. Очилова Дилором Абдукаримовна, Комилова Бахмал Одиловна, Собиров Шохрух Хусенович, Рахмонкулова Наргиза Гафуровна. Особенности Проявления Артериальной Гипертензии У Пациентов С Дислипидемией.
6. Рахманкулова Наргиза Гафуровна. Характеристика восстановительной репродуктивной функции кормящих матерей. 3-я Международная междисциплинарная научная конференция "Гениальные глобальные идеи"
7. Д. А. Очилова, Н. Г. Рахмонкулова, Ш. Х. Собиров. Особенности течения гипертонической болезни у лиц с дислипидемией. Американский журнал медицины и медицинских наук 2020, 10(2): 77
8. Рахманкулова Наргиза Гофуровна. Ультразвуковое исследование восстановления репродуктивной функции у женщин, перенесших кесарево сечение. Международный междисциплинарный научный журнал "Гэлакси" 10 (1),
9. Лактационная аменорея как способ послеродовой контрацепции  
Ю.К Джаббарова, Н.Г.Рахманкулова. Биология и интегративная медицина, 54-62





## Проблемы восстановления менструации и репродуктивной функции после родов.

Шамсиева Турсун Тойшпулатовна

Бухарский медицинский институт кафедра  
Фармакологии.

Gmail:tursunoy8588@gmail.com

### КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

Физиологические роды,  
метод лактационной  
аменореи, репродуктивная  
функция.

### АННОТАЦИЯ

Проблема восстановления менструальной и детородной функции после родов не нашла должного отражения в литературе, восстановление репродуктивной функции на фоне лактационной аменореи является причиной короткого интергенетического интервала, аборт у лактирующих женщин, не установлена частота и длительность лактационной аменореи после физиологических и осложнённых родов, включая оперативных в связи с повсеместным внедрением в родовспомогательные учреждения республики принципов доброжелательного отношения к ребёнку и грудного вскармливания, данная проблема приобретает актуальное значение. [1].

### Метод лактационной аменореи (МЛА) 3 условия для эффективности МЛА:

- ребенок не должен быть старше 6 месяцев;
- у матери должна сохраняться аменорея;
- мать должна исключительно или почти исключительно кормить грудью.

Механизм действия МЛА

Подавление овуляции.

### Достоинства метода

- Эффективность- 98% (2-3 % вероятность беременности в первые 6 месяцев после родов);
- Прост в использовании;
- Эффективен сразу;
- Бесплатен;
- Не влияет на половой акт;
- Уменьшает послеродовое кровотечение;
- Отсутствуют физические побочные эффекты;
- Не требует медицинского наблюдения.

Метод лактационной аменореи очень полезен для ребенка.

### Преимущества метода для ребенка:

- Пассивная иммунизация;
- Наилучший источник питания;
- Уменьшается контакт с патогенной флорой воды или другого молока.

### Недостатки метода:

- Зависит от пользователя (требует следования правилам грудного вскармливания).
- Искл​ючительное или почти искл​ючительное грудное кормление может представлять сложность для некоторых женщин в силу социальных обстоятельств.
- Кратковременность защиты (ограничена 6 месяцами).
- Нет защиты от инфекций передаваемых половым путем и других передаваемых половым путем заболеваний (например, вирус гепатита В, СПИД).

При использовании метода лактационной аменореи могут возникнуть некоторые проблемные ситуации. [5].

### Проблемы при использовании метода.

- Возобновились менструации. Менструации означают возобновление овуляции и возврат фертильности.
- Ребенок сосет обе груди реже 6 раз в день или спит всю ночь.
- Уменьшение частоты кормлений позволяет яичникам восстановить нормальные функции и овуляция более не подавляется.
- Женщина начала добавлять пищу или жидкость к рациону ребенка, которые заменяют грудное молоко. Овуляция в этом случае тоже не подавляется.
- Ребенку исполнилось 6 месяцев или больше. В 6 месяцев надо начинать подкармливать ребенка другой пищей. Это снижает вероятность того, что грудное кормление будет эффективно предотвращать беременность.

Во всех случаях, перечисленных выше, вероятность беременности высока. Следовательно, не прекращая грудного вскармливания, необходимо использовать другой метод контрацепции. [2].

**Метод лактационной аменореи эффективен только при исключительно грудном вскармливании (лактации).**

**Что такое исключительно грудное вскармливание:**

- кормление грудью по требованию ребенка (как минимум каждые 4 часа в течение дня);
- ночное кормление (как минимум каждые 6 часов);
- грудное молоко не заменяется никакой другой пищей или жидкостью (без докорма).

**Цель работы:** определить сроки восстановления менструальной и детородной функции у кормящих матерей.

**Материал и методы.** Проведен ретроспективный анализ 70 кормящих женщин по специально составленной опросной карте в акушерском комплексе.

**Результаты и обсуждение.**

**Пациентки условно разделены на две группы:**

1-ую-составили 40 кормящих матерей, перенесших физиологические роды, и 2-ую- 30 лактирующих женщин, перенесших кесарево сечение. Родильницы были, в основном, в возрасте 25-36 лет (86%).

По социальному статусу преобладали домохозяйки - их было 48 (68,6%), служащих – 10 (14,3%), учащихся -12 (17,1%). В большинстве опрошенные были повторнородившими.

Проведены клинические, клинико-лабораторные, клинико-биохимические исследования, а также УЗИ матки после родов и операции кесарева сечения.

В первую группу вошли относительно здоровые женщины, у которых не было осложнений в родах: слабости родовой деятельности, преэклампсии, кровотечений во время и/или после родов, каких либо внутриматочных вмешательств и пособий. В соответствии с принципами безопасного материнства у всех рожениц осуществлено активное ведение 3 периода родов с введением 10 ед окситоцина внутримышечно и принципы грудного вскармливания: раннее прикладывание ребенка к груди, кормление по требованию ребенка и др. [3].

У женщин второй группы кесарево сечение проводилось по методу Misgav Ladach. Новорожденные прикладывались к груди после окончания операции и действия наркоза, после перевода больной в реанимационное отделение, фактически через 2-2,5 часа после рождения ребенка. Интраоперационно всем женщинам вводились утеротоники: метилэргометрин 1мл внутривенно и окситоцин 10 ед внутривенно. Первые трое суток продолжалось введение окситоцина по 0,5мл внутримышечно 2 раза в сутки. Соблюдалось совместное пребывание матери и ребенка.

Измерялись высота и ширина матки (мм).

Полученные данные были подвергнуты статистической обработке 40 женщин 1-ой группы (перенесших физиологические роды) были преимущественно в возрасте от 20 до 35 лет – 87,5 %. Железодефицитная



анемия диагностирована у 72,5 %, в основном легкой (27,5%) и средней тяжести (40%).

Роды протекали через естественные родовые пути. Из вмешательств имелись указания на ручное обследование полости матки по поводу дефекта последа у 20%, ушивание разрывов шейки матки – у 7,5 % и эпизиотомия – у 20% матерей.

Масса тела новорожденных была в пределах от 2500 г до 4000 г у 90 % и свыше 4000г – лишь у 10%.

Все обследованные женщины регулярно кормили детей грудью, из них прикорм стали давать с 2-3 мес – 17,5%, с 4-5 мес- 10% и с 6 мес – 72,5%.

Первая менструация после родов пришла через 40 дней у 30% кормящих матерей, через 2 мес – у 7,5%, через 3 мес- у 17,5%, через 5 мес – у 5%, через 6 мес – у 12,5%, 7-8 мес – у 22,5% и через 12 мес – у 2,5%.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что после физиологических родов восстановление менструальной функции происходит рано в первые 40 дней послеродового периода у 1/3 женщин, и в течение первых 3 месяцев – у 55,0%, в течение 6 месяцев после нормальных родов- у 72,5% кормящих матерей. Лактационная аменорея от 6 до 12 мес наблюдалась у 37,5% кормящих матерей. Высокая частота восстановления менструальной функции в первые 6 месяцев после физиологических родов у 72,5% является высоким риском наступления беременности в лактационный период.

Средства контрацепции использовали 60% женщин: ВМС-55% и эксклютон - 5%.

В течение 1 года после родов беременность наступила у 27,5% кормящих матерей, через 2-3 года – у 25%, через 4 года и более – у 20%. Наступившая беременность закончилась родами у 42,5%, искусственным абортом - у 17,5%, самопроизвольным абортом – у 7,5% и неразвивающейся беременностью - у 5%.

30 женщин 2 -ой группы (после операции кесарева сечения) по возрасту не отличались от матерей 1-ой группы (родивших через естественные родовые пути) и были преимущественно в возрасте от 20 до 35 лет – 70%.

Железодефицитная анемия диагностирована у 70 %, в основном легкой (30%) и средней тяжести (40%). Все женщины родоразрешены путем операции кесарева сечения. Показаниями к оперативному родоразрешению были: ПОНРП - у 6, тяжелая преэклампсия – у 7, рубец на матке после кесарева сечения у 10, из них у 2 было еще дородовое излитие вод; тазово-головная диспропорция – у 5 и слабость родовой деятельности – у 2.

Масса тела новорожденных была до 2500 г у 20%, в пределах от 2500 г до 4000 г у 60 % и свыше 4000г – у 20%.

Обследованные женщины кормили детей грудью до 6 мес 30%, в течение 8-12 мес - 30%, до 1,5 лет - 20% и до 2 лет - 20%, из них прикорм стали давать с 2-3 мес - 30%, с 4-5 мес- 10% и с 6 мес - 60%.

Первая менструация после родов пришла через 30 дней у 10%, через 40 дней - у 10% кормящих матерей, через 6 мес - у 60%, 7 мес - у 20%. Анализ полученных данных показал, что после оперативных родов восстановление менструальной функции происходит в первые 40 дней послеродового периода у 20% женщин, в течение первых 6 месяцев- у 80%, лактационная аменорея от 6 до 12 мес и более наблюдается лишь у 20% кормящих матерей. Средства контрацепции использовали 100% женщин: добровольная хирургическая стерилизация была произведена у 20%, ВМС поставлена - 60% и презерватив использовали 20% женщин.

После оперативных родов беременность наступила у 40%: через 1,5 года - у 10%, через 4 года и более - у 30%. Все наступившие беременности закончились родами.

Охват контрацепцией после перенесенной операции составил 100%, несмотря на это, короткий интергенетический интервал после кесарева сечения имел место у 10% женщин.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о необходимости поиска объективных критериев прогнозирования восстановления овуляторных менструальных циклов для проведения целенаправленной контрацепции и предупреждения нежелательной беременности.

Важным фактором в охране здоровья женщины в течение первого года после родов является разъяснительная работа среди населения о необходимости решения вопроса контрацепции у кормящих матерей, особенно при восстановлении менструальной функции. [4].

Таким образом, восстановление менструальной функции после нормальных родов у кормящих матерей через 1,5- 6 месяцев происходит в 60% случаев, что в 3 раза чаще, чем у матерей, перенесших кесарево сечение. Лактационная аменорея в течение 6-12 месяцев и более у оперированных женщин встречается в 2 раза чаще, чем у женщин после физиологических родов. Установлены высокая частота (27,5%) наступления непланируемой беременности у кормящих матерей в течение первого года после нормальных родов и короткий интергенетический интервал после кесарева сечения у 10% женщин.

Таким образом, восстановление менструальной функции после нормальных родов у кормящих матерей через 1,5- 6 месяцев происходит в 60% случаев, что в 3 раза чаще, чем у матерей, перенесших кесарево сечение. Лактационная аменорея в течение 6-12 месяцев и более у оперированных женщин встречается в 2 раза чаще, чем у женщин после физиологических родов. Установлены высокая частота (27,5%) наступления непланируемой беременности у кормящих матерей в

течение первого года после нормальных родов и короткий интергенетический интервал после кесарева сечения у 10% женщин. Ультразвуковые параметры инволюции матки после нормальных родов и кесарева сечения у лактирующих женщин проанализированы с учетом паритета у первородящих женщин, перенесших кесарево сечение, параметры высоты и ширины матки достоверно превышали аналогичные показатели женщин, родивших через естественные родовые пути, на 2 сутки - на 8,7% и 12,1% ( $P < 0,001$ ), на 4 сутки - на 18,5% и 19,5% ( $P < 0,001$ ), и на 6-7 сутки - на 13,9% и 9,1% ( $P < 0,001$ ). Наибольшее отставание инволюции матки отмечалось у оперированных женщин на 4 сутки.

После нормальных повторных родов большинство показателей размеров матки отличались от аналогичных показателей первородящих женщин на 1-2,5% ( $P > 0,05$ ), только лишь на 2 сутки послеродового периода высота матки превышала таковую на 3,6% ( $P < 0,05$ ).

У повторнородящих женщин после кесарева сечения данные параметров матки достоверно отличались от размеров матки после нормальных повторных родов и превышали их значения на 2 сутки на 7,8% и 11,0%, на 4 сутки - на 16,5% и 18,2% и на 6-7 сутки - на 14,7% и 8,9%. Наибольшее отставание инволюции матки после кесарева сечения отмечалось также на 4 сутки.

Данные параметров матки у повторнородящих женщин после кесарева сечения достоверно не отличались от размеров матки при первых родах, закончившихся кесаревым сечением, разница составляли 0,8-1,5% ( $P > 0,05$ ), только лишь на 2 сутки послеоперационного периода высота матки превышала таковую на 2,6% ( $P < 0,05$ ).

Таким образом, результаты проведенного ультразвукового контроля инволюции матки у кормящих матерей свидетельствуют, что необходимо учитывать в первые двое суток паритет перенесенных родов и метод родоразрешения. После перенесенной операции кесарева сечения, несмотря на профилактическое введение утеротоников, наблюдается достоверное отставание инволюции матки в первые 7 суток на 9-19%, наиболее выраженное на 4 сутки, по сравнению с показателями женщин после нормальных родов.

## ВЫВОДЫ.

1. Восстановление менструальной функции после нормальных родов у кормящих матерей через 1,5- 5 месяцев происходит в 60% случаев, что в 3 раза чаще, чем у матерей, перенесших кесарево сечение.
2. Лактационная аменорея в течение 6-12 месяцев и более у оперированных женщин встречается в 2 раза чаще, чем у женщин после физиологических родов.

3. Установлены высокая частота (27,5%) наступления непланируемой беременности у кормящих матерей в течение первого года после нормальных родов и короткий интергенетический интервал после кесарева сечения у 10% женщин.

4. У первородящих женщин, перенесших кесарево сечение, параметры высоты и ширины матки достоверно превышали аналогичные показатели женщин, родивших через естественные родовые пути, на 2 сутки - на 8,7% и 12,1% ( $P<0,001$ ), на 4 сутки - на 18,5% и 19,5% ( $P<0,001$ ), и на 6-7 сутки - на 13,9% и 9,1% ( $P<0,001$ ). Наибольшее отставание инволюции матки отмечалось у оперированных женщин на 4 сутки.

### **Литература.**

1. Акушерство. Национальное руководство. Под. Ред. Э.К. Айламазяна, В.И.Кулакова, В.Е.Радзинского, Г.М.Савельевой - М., «ГЭОТАР-Медиа».- 2007.-1197 с.

2. Болтаева Н.В. Особенности восстановления репродуктивной системы после родов у женщин с зобом. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук М. 2008.

3. Менструальный цикл после родов Автор: <http://ztema.ru> 12 Апреля 2011.

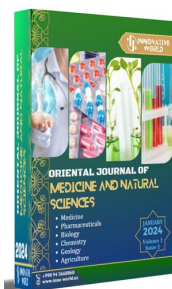
4. Самедова Н. С., Репродуктивная функция женщин после операции кесарево сечение: дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук.- Смоленск 2006.-ЦНМБ; Шифр Д2006-1767; 3Д; Инв.номер Д181762; Баркод 00148808; - 146 с.

5. CHARACTERISTIC OF REPRODUCTIVE FUNCTION RESTORATION IN NURSING MOTHERS

Rakhmonulova N.G. 3rd International Multidisciplinary Scientific Conference on Ingenious Global Thoughts







УДК: 616./18.5-17

## Тромбофилия ва акушерлик асоратлари муаммолари

Ўлжабаев Ж.А.,  
Ахмаджонова Г.М.

Андижанский Государственный медицинский  
институт.

### АННОТАЦИЯ

#### КАЛИТ СЎЗЛАР

тромбофилия,  
гипергомоцистеинемия,  
ишик тизими, акушерлик ва  
перинатал асоратлари.

Ушбу мақола тромбофилия аниқланган аёлларда ҳомиладорликни олиб боришнинг қиёсий натижаларини ёритади. Акушерлик ва перинатал асоратларни ривожланишига олиб келувчи омиллар тахлили олиб борилади. Икки гуруҳдаги аёлларда даволаш усулига кўра ҳомиладорлик натижалари тахлил қилинади.

Тромбофилия она ва ҳомила ўлими ва касалланишининг асосий сабабларидан бири ҳисобланади. Ҳомиладорликнинг ўзи физиологик гиперкоагуляция ҳолати бўлиб [10-13,15] ушбу жараён туфайли ҳомиладор аёллар веноз тромбоэмболик ҳодисаларга кўпроқ мойил бўладилар (Вирхов триадаси, 1856).

Тромбоз ҳолатлари веноз тромбоэмболия ёки оналар ўлими билан чегараланиб қолмайди, балки вагинал ва оператив туғруқда ҳам бир қатор асоратларни келтириб чиқариши мумкин, шунингдек, эмбрионнинг нобуд бўлиши, ҳомила ўлими ва плацента етишмовчилиги ёки тромбози [1-4] туфайли ҳомиладорликнинг бошқа салбий оқибатларига олиб келади.

Тромбофилия билан оғриган аёлларда, ҳомиладор бўлмаган аёлларга қараганда, оғир акушерлик асоратларини бошдан кечириш хавфи юқори.

Тромбофилия ирсий ёки орттирилган бўлиши мумкинлигига қарамай, акушер-гинекологларнинг юқоридаги асоратларни олдини олиш вазифаси биринчи ўринда туради ва ҳомиладорлик натижаси кўрсаткичлари кўпинча ушбу аёлларни бошқариш тактикасига боғлиқ эканлиги аниқланган [14,15].

#### Материал ва усуллар

Наманган шаҳар перинатал комплекси эксперт комиссиясининг этик қўмитаси томонидан маъқуллангандан сўнг, бирламчи тиббий ёрдам звеносига ҳомиладорлик юзасидан ташриф буюрган 60 нафар тромбофилия билан оғриган беморлар ушбу тадқиқотга киритилди.

Тадқиқотга олиш гуруҳи қуйидагича белгиланди:

- ✓ ҳомиладорлик даврида камида битта сабабсиз ҳомила ўлими тарихи;

- ✓ камида учта сабабсиз кетма-кет спонтан абортлар;
- ✓ прееклампсия ёки плацента дисфункцияси туфайли камида битта эрта туғруқ;
- ✓ Қон томир (артериал/веноз) тромбоз.

Тадқиқот мезонларига тўғри келмаслик қуйидагилардан иборат:

- ✓ хавф омиллари ёки асоратланган акушерлик анамнези бўлмаган ҳомиладор аёллар;
- ✓ ҳомиладорлик қандли диабет, бачадон морфологияси номутаносиблиги, аутоиммун касалликлар (АФС) бўлган ҳомиладор аёллар;

Ташхисни тасдиқлаш учун қуйидаги тестлар қўлланилди:

Ортирилган тромбофилия маркерлари:

Антикардиолипин антителолари (АКА).

Волчанка антикоагулянти - каолин ивиш вақти ёрдамида синовдан ўтказилади.

Ирсий тромбофилия: Намуналар ирсий тромбофилия учун тўлиқ автоматик коагулометрда таҳлил қилинди. Беморлар тасодифий равишда икки гуруҳга бўлинган:

I гуруҳ (  $n = 30$ ): Бу гуруҳга кунига бир марта (БД) 5000 ЕД нофракцион гепарин (НГ) тери остига юборилган беморлар киритилган.

II гуруҳ (  $n = 25$ ): Бу гуруҳ кунига бир марта паст молекулали гепарин (ПМГ) ва эноксапарин натрий 40 мг тери остига қабул қилган беморлардан иборат эди. Препаратлар ҳомиладорлик тасдиқлангандан кейин қўлланила бошланди. Эноксапарин ҳомиладорликнинг 36 ҳафталигида тўхтатилди.

Нофракцион гепарин ва ПМГ туғилиш бошланишидан 24 соат олдин тўхтатилди. Тромбопрофилактика барча беморларда туғилгандан кейин 6 ҳафта давом этди. Бирламчи натижа тахлили қуйидагилар эди: ҳомиладорлик натижаси (тирик туғилиш) - тўлиқ муддатли ёки эрта туғилиш тахлили.

Иккиламчи баҳолаш мезонлари қуйидагилардан иборат эди: ҳомиладорлик билан боғлиқ асоратларнинг частотаси – ҳомила ривожланиши орқада қолиши, прееклампсия, плацента нуқсони ёки уларнинг комбинацияси; тромбоемболик ҳолатлар - чуқур қон томир тромбози, вақтинчалик ишемик ҳужум; туғруқ усуллари - вагинал / кесарча кесиш; антитромботик терапиянинг (Гепарин + Эноксапарин натрий) онага ҳам, ҳомилага ҳам мумкин бўлган ножўя таъсири кузатилмади; туғилганда иккала гуруҳдаги янги туғилган чақалоқларнинг вазни ва Фетал ҳолати ҳисобга олинди.

Тадқиқот давомида ўтказилган баҳолашлар ҳар тўрт акушерлик ҳафтасида тўлиқ гемостазиограмма ва коагуляцион потенциални текшириш, рангли Допплер велосиметр усули билан акушерлик ултратовуш текширувини ўтказишни ўз ичига олади. Статистик таҳлил

Студентс тахлили усулида олиб борилди ва кўрсаткич  $<0,05$  статистик аҳамиятга эга бўлганда хи-квадрат таҳлили ёрдамида амалга оширилди.

Олинган натижалар

Икки даволаш гуруҳи ўртасида эрта ёки тўлиқ туғилиш ва абортларга нисбатан ҳомиладорлик натижалари бўйича сезиларли фарқ йўқ эди. Дарҳақиқат, гепарин маҳсулоти билан даволаш тирик туғилишга олиб келди. Гарчи II гуруҳда (ПМГ+ Эноксапарин натрий) ХРОҚ ҳолатлари I гуруҳга қараганда камроқ бўлса ҳам (НГ + Эноксапарин натрий), статистик жиҳатдан бу фарқ сезиларли эмас эди. Иккала даволаш гуруҳи ўртасида прекламписия ҳолатлари бўйича сезиларли фарқ йўқ эди.

Олиб борилган натижаларга кўра туғруқлар сони 45 бемор (I гуруҳда 24 бемор ва II гуруҳда 21 бемор)да табиий туғруқ билан якунланган, қолган беморларга кесарча кесиш амалиёти ўтказилган (I гуруҳда 6 бемор ва II гуруҳда 4 бемор). Тадқиқот гуруҳларига таклиф қилинган даволаш усулларида туғилиш натижаларига таъсири ушбу гуруҳларда фарқ қилмаган. Икки даволаш гуруҳи ўртасида туғруқ усули ўртасида сезиларли фарқ йўқ эди.

Иккинчи гуруҳдаги беморларда янги туғилган чақалоқлар биринчи гуруҳга нисбатан Апгар шкаласи бўйича юқорироқ бал билан туғилган.

**МУҲОКАМА**

Тромбофилияни даволаш усуллариининг адабиёт манбаларига кўра кенг спектрда ўрганилганда [3,6,8,10-12,15], тромбофилия билан оғриган ҳомиладор аёлларда тромбопрофилактика сифатида гепарин ва паст дозали натрий эноксапаринни қўллаб-қувватлайдиган турли хил кўп марказли рандомизацияланган тадқиқотлар ва ПМГ билан даволаш НГдан афзалроқ эканлигини тахмин қилдилар [9,11,13-15].

Паст молекуляр гепаринни қўллаш қулайлиги ва яхши биоактивлиги тромбофилия билан оғриган ҳомиладор аёлларни даволашда НГга нисбатан қўлланилишини маъқул кўрган турли тадқиқотларга олиб келди ва фикрлар зиддиятли эканлигини кўрсатади.

Эноксапарин натрийнинг паст дозалари араҳдон кислотасининг тромбоксан A2 га айланишини блоклайди. Бинобарин, тромбоксан A2 синтези пасайиш кузатилади. Бу вазоконстрикцияни ва тромбоцитлар агрегацияни олдини олади. Ҳомиладорлик даврида антикоагулянт терапия ҳам НГ, ҳам паст молекуляр гепарин билан бошланиши мумкин. Америка торокал жарроҳлиги шифокорлари коллежининг сўнгги тавсиялари шуни кўрсатадики, ҳомиладорлик даврида паст молекуляр гепаринни яхши биоактивлиги тромбоцитопения ва остеопороз хавфининг пастлиги ва камроқ доза қўллаш зарурати туфайли афзал кўрилишини кўрсатади [15].

Ушбу тадқиқотга киритилган беморларнинг ҳеч бирида олдинги ҳомиладорлик пайтида веноз тромбоэмболия ҳақида хабар берилмаган. Аммо бачадоннинг варикоз томирлари эпизодлари қайд этилган. Ушбу тадқиқотга киритилган беморларнинг ҳеч бири олдинги ҳомиладорлик даврида тромбопрофилактик муолажа олмаган. Ортирилган ёки ирсий тромбофилия билан оғриган беморлар ушбу тадқиқотда ҳар иккала даволаш гуруҳида ҳам даволашдан кейинги тирик туғилишлар сонининг фарқ қилмаслиги билан характерланган.

Тадқиқот гуруҳимизга киритилган 55 нафар беморнинг 50 нафарида эрта муддатидаги туғруқ ва атиги 5 нафаридагина муддатидан илгари туғруқ кузатилган. Бу гепарин ва эноксапарин натрийни қўллаш тромбофилия билан оғриган беморларда акушерлик натижаларини яхшилаганлигини кўрсатадиган бошқа тадқиқотлар натижаларига мос келади.

#### Хулоса

Тадқиқотда қўлланилган иккита даволаш усулидан қатъи назар, плацентанинг ажралиши патологияси, кеч ҳомила ўлим ёки неонатал ўлим ҳолатлари мавжуд бўлмаган. Табиийки тромбофилия билан оғриган ҳомиладор аёлларда тромбопрофилактика ижобий неонатал натижаларга олиб келган. Тромбофилия билан оғриган ҳомиладор аёлларда терапия пайтида тромбоэмболик асоратлар аниқланмади. Препаратнинг ножўя таъсири, масалан, терининг қарши реакцияси намоён бўлиши, бурундан қон кетиш, милклар қонаши, гематурия ва тромбоцитопения каби кичик қон кетиш эпизодлари иккала даволаш гуруҳида ҳам кузатилмаган.

Бироқ, ушбу тадқиқот натижаларини тўлиқ тасдиқлаш учун назорат остида кенг кўламдаги текширувлар талаб қилинади.

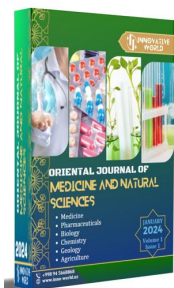
#### Адабиётлар

1. Bates SM, Greer IA, Middeldorp S, Veenstra DL, Prabulos AM, Vandvik PO. VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2012;141(2):e691S-736S.
2. Battinelli EM, Marshall A, Connors JM. The role of thrombophilia in pregnancy. Thrombosis. 2013;2013.
3. Bennett SA, Bagot CN, Arya R. Pregnancy loss and thrombophilia: the elusive link. Br J Haematol. 2012;157(5):529-42.
4. DeVries JIP, VanPampus MG, Hague WM, Bezemer PD, Joosten JH. On behalf of FRUIT Investigators. Low-molecular-weight heparin added to aspirin in the prevention of recurrent early-onset pre-eclampsia in women with inheritable thrombophilia: the FRUITRCT. J Thromb Haemost. 2012;10:64-72.
5. Gulnoza Akhmadjonova, Gulnoza Turayeva. Evaluation of the microbial flora of the genital tract and the morphofunctional state of the endometrium



- in antiphospholipid syndrome // American Journal of Medicine and Medical Sciences 2022, 12(5): 579-583 DOI: 10.5923/j.ajmms.20221205.26 579-583.
6. Gulnoza Akhmadjonova, Shukhrat Teshayev, Dilbar Nazhmutdinova, Khabiba Negmatshayeva. Clinical Characteristics of Women with Early Gestational Fetal Loss with Antiphospholipid Syndrome // American Journal of Medicine and Medical Sciences 2021, 11(8): 563-568. DOI: 10.5923/j.ajmms.20211108.03.
7. James A; Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. Practice bulletin no. 123: thromboembolism in pregnancy. Obstet Gynecol. 2011 Sep;118(3):718-29.
8. Kher A, Bauersachs R, Nielsen JD. The management of thrombosis in pregnancy: role of LMWH. Thromb Haemost. 2007;97(4):505-13.
9. Maniyozova G., Negmatshayeva H., Yuldasheva O., Turaeva G., Parpieva D. Use of enzymes in complex treatment of antiphospholipid syndrome in women with reproductive losses of andijan state // European medical Heals and Pharmaceutical Journal. – Chechiya , 2014 V7, I2.-pp.1-2.
10. Maniyozova GM, Turaeva G. Yu., Babich SM, Negmatshayeva HN, Mamajanova SA, Abdukaharova S. , Hakimova K. Use of Essentiale Forte N in Complex Treatment of Antiphospholipid Syndrome in Women of Ferghana Valley // Journal of Medical Research and Development . – Germany, Jan. 2015 Vol. 4 Iss . 1, pp. 8-10.
11. Pierangeli SS, Leader B, Barilaro G, Willis R, Branch DW. Acquired and inherited thrombophilia disorders in pregnancy. Obstet Gynecol Clin North Am. 2011;38(2):271-95.
12. Potdar N, Gelbaya TA, Konje JC, Nardo LG. Adjunct low-molecular-weight heparin to improve live birth rate after recurrent implantation failure: a systematic review and meta-analysis. Hum Reprod Update. 2013;19(6):674-84.
13. Shilpa Asthana, Bandana Sodhi, Satish Kumar. Obstetric outcome in pregnancy with thrombophilia: a comparative study of two different thromboprophylaxis regimes. International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology Asthana S et al. Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol. 2017 Sep;6(9):3882-3886.
14. Simcox LE, Ormesher L, Tower C, Greer 1A. Thrombophilia and Pregnancy Complications. Int J MolSci. 2015;16 (12):28418-28.
15. Teshayev Sh. Zh., Akhmadjonova G. M. Endometry as a source of nutrients, growth factors in antiphospholipid syndrome, morphological features of gravidary endometry // Tibbiyotda yangi kun №3/35 July - September . C . - 32-37.





УДК:616.618.5-17

## Тромбофилиянинг турли шаклларида акушерлик асоратларини ташхислаш, даволаш ва олдини олишнинг замонавий жиҳатлари. (Адабиётлар шарҳи)

Улжабаев Ж.А.,  
Ахмаджонова Г.М.

Андижанский Государственный медицинский  
институт

### АННОТАЦИЯ

#### КАЛИТ СЎЗЛАР

тромбофилия, ҳомиладорлик, гиперкоагуляция, ҳомиланинг нобуд бўлиши, акушерлик асоратлари.

Тромбофилия ҳар доим акушерликнинг муҳим муаммоларидан бири бўлиб келган ва кўпинча ҳомиланинг нобуд бўлиши, антенатал ва эрта неонатал ўлим, шу жумладан оналар ўлими билан намоён бўлади. Ушбу нозологиянинг перинатал жиҳатлари, плацента томирларининг шаклланиши пайтида, уларда тромблар ҳосил бўлиши билан намоён бўлади. Ушбу асоратларнинг патогенези неонатология ва акушерлик амалиёти соҳасидаги мутахассисларни тромбофилияда ҳомиладорликни бошқаришнинг замонавий моделларини яратишга чорлайди.

**Долзарблиги.** Репродуктив фаолият аёл саломатлигининг асосий интеграл кўрсаткичларидан бири бўлиб, унинг ва авлодининг ҳаёт сифатини ва шунга кўра аҳоли саломатлиги сифатини белгилайди [1,2,3,10,18]. Шу муносабат билан мамлакатимизда репродуктив саломатлик ва унинг муаммолари алоҳида аҳамият касб этмоқда. Ҳозирги вақтда репродуктив саломатлик, оналик ва болаликни муҳофаза қилиш муаммоси тиббий жабҳалардан анчаин кенгроқ бўлиб, давлат аҳамиятига моликдир [20].

Маълумки, сўнгги йилларда номаълум этиология эга эрта репродуктив ва перинатал йўқотишларининг 80% коагуляцион потенциалнинг бузилиши билан боғлиқ бўлиб, тадқиқотчиларнинг катта эътибори репродуктив йўқотишлар негизидан бири бўлган тромбофилияга қаратилган [2,8,10,11].

Умумий қабул қилинган нуқтаи назардан келиб чиқсак, аутоиммун ҳолатлар тананинг ўз тузилмаларига қарши қаратилган иммун реакцияларининг назоратсиз фаоллиги натижасида юзага келадиган бир қатор аломатлар ва касалликлар сифатида белгиланади. Бундай бузилишларнинг энг кўп учрайдиган сабабларидан бири, 35-42% ҳолларда тромбофилия бўлиб, у нафақат доимий аборт, антенатал ҳомила ўлими, ҳомила ўсишини чеклаш синдроми, прееклампсия, перинатал патология каби акушерлик асоратларига, балки турли хил

тромбозларнинг чақалоқ ва оналар ўлимига олиб келиши билан муҳим аҳамият касб қилади [4,6,11].

Турли акушерлик патологияларининг сабабларини аниқлаш соҳасидаги етакчи илмий текшириш марказларидаги олимларнинг иши тромбофилияларда бачадон плацента қон оқимида ривожланадиган гиперкоагуляцион ўзгаришларнинг аҳамиятини исботлади. Кўпгина тадқиқотчилар тромбофилия туфайли акушерлик йўқотишларининг асосини плацентадаги кўплаб инфарктлар ва эмбрион имплантациясининг бузилиши фонида ҳомила гипоксия деб ҳисоблашади.

Сўнгги йилларда гемостаз тизимида юзага келувчи муаммолар, унинг тартибга солиш механизмларини тушунишда молекуляр биология ва генетикани ривожлантириш орқали эришилган ютуқларга қарамай, кўплаб мамлакатларда мутахассисларни ташвишга солмоқда.

Маълумки, физиологик ҳомиладорлик даврида гемостаз тизими учун мослашув реакцияси, асосан, қон ивиш омиллари концентрациясининг ошиши ва тромбоцитларнинг функционал фаоллиги туфайли коагуляцион потенциалнинг ошиши билан кечади. Бу ўз навбатида туғруқ ва туғруқдан кейинги даврда қон кетишини олдини олади [1,8,9,10]. Гемостаз тизимининг бузилиши билан юзага келадиган касалликларда ҳомиладорликнинг ривожланиши билан плацента, ҳомила ва она қон томирларида тромбоз юзага келиши хавфи сезиларли даражада ортиб боради [5,17].

Тромбофилия патогенези кардиолипин антигени (АКА) аёлнинг фосфолипидлари билан боғланиши ва протромбиннинг фаоллашишини олдини олиш билан тавсифланади. Бу қисман фаоллашган тромбопластин вақти ортиши билан намоён бўлади. Кардиолипин антигенига нисбатан ҳосил бўлган антитаначалар, эндотелиал ҳужайра мембраналарининг фосфолипидлари билан боғланиб, простаглицин синтезини камайтиради, тромбоцитлар билан бирикиб, тромбоксаннинг ажралиб чиқиши билан уларнинг агрегациясига олиб келади. Бу жараён тромбоз ривожланиши хавфини яратади.

Муаллифлар томонидан олиб борилган тадқиқотлар натижалари нафақат гемостатик тизимда бузилиш, балки умуман иммунитет ҳолатининг пасайишини ҳам кўрсатди.

Томирларнинг шикастланишида эндотелийни яллиғланиши алоҳида аҳамиятга эга. Баъзи цитокинлар ИЛ-1, ИЛ-6, ўсимта некрози омили (ТНФ) тромбофилия ривожланишининг маркерлари бўлишиб, тромбофилиянинг клиник кўринишини ривожланишида цитокин номуносивблигининг аҳамияти диагностика мезонларидан бўлиши мумкин ва уларнинг ушбу жараёнда аҳамиятини ўрганишни талаб қилади [10,12,13].

Биоактив ҳужайра сигнализация воситачилари синфининг энг муҳим вакиллари ҳомиладорликнинг ривожланишида ва генетик

жиҳатдан "бегона" ҳомила туғилишида катта аҳамиятга эга бўлган интерлейкинларни (ИЛ) ўз ичига олишини ҳисобга олсак. ИЛ ишлаб чиқаришнинг ортиқча ёки етишмаслиги кўплаб касалликларнинг патогенезида асосий звенолардан бири бўлиши мумкин. Ҳомиладорлик даврида ИЛ таркибида сезиларли ўзгаришлар юз беради. Ҳомиладорлик жараёнининг динамикасида ИЛ спектрининг ўзгариши тромбофилия ривожланишида муҳим бўлган иммуномодулятор функцияси туфайли алоҳида эътиборга лойиқдир. Ҳомиладорлик даврида цитокинлар даражасини ўзгартириш жараёни ҳомиладор аёл танасининг реакциялари занжиридаги муҳим бўғин бўлиб, хужайралараро муносабатларни қайта қуришга қаратилган, она танасининг асосий тизимларининг нормал ишлашини ва ҳомиладорлигни беҳатар кечишини таъминлаши керак. Сўнгги ўн йилда цитокинларнинг кўплаб функциялари, уларнинг хужайралараро ва тизимлараро ўзаро таъсирларда иштирок этиши, дифференциацияси, хужайраларнинг функционал фаоллиги ва бошқа жараёнларда, хусусан тромбофилияларда ушбу тартибга солувчи пептидларнинг динамикасини ўрганишнинг долзарблигини исботланган [14, 18,19]. Ҳомиладорлик даврида ушбу синфнинг кўп сонли вакиллари ишлаб чиқаришга қодир бўлган плацентанинг пайдо бўлиши туфайли цитокинлар тармоғининг сезиларли модификацияга учраши мумкин.

Ушбу ходисаларни тўлиқ ҳисобга олган ҳолда, замонавий акушерлик амалиётида диагностика мезони сифатида тромбошилияда яллиғланишга қарши интерлейкинлар ишлаб чиқариш хусусиятларини ўрганиш акушерлик ва перинаталогияда муҳим аҳамият касб этади [4-6].

Тромбофилия патогенезида аутоантигенларни йўқ қилиш ва макрофаглар тизими томонидан иммун тизими компонентларидан фойдаланишдаги бузилишлар муҳим рол ўйнайди, бу тўқималарда, биринчи навбатда микроциркулятор комплексларни тозалаш ва ивиш тизимининг бузилиши билан намоён бўлади. Натижада, биринчи навбатда, цитокинлар динамикасининг ўзгариши бошланади ва яллиғланишга қарши интерлейкинлар, айниқса ҳомиладорлик пайтида кескин ортиши билан кечади.

Тромбофилиянинг генетик турларида маълум антигенларга генетик жиҳатдан аниқланган юқори ва паст иммун жавоб муҳим аҳамиятга эга. Бир антигенга паст жавоб ва бошқаларга юқори жавоб билан тўқималарда микроорганизмларнинг ҳосил бўлиши, мураккаб ва ўзгарган антигенларнинг пайдо бўлиши ва ушбу номуносивбликни бартараф этувчи механизмларнинг камайиши учун шароитлар яратилади. Бу ҳолат эса ўз навбатида акушерлик ва перинаталь асоратларга олиб келади.

Тромбофилияни даволаш учун одатда билвосита антикоагулянтлар ва антиагрегант препаратлари буюрилади. Қон



зардобиди АКА нинг юқори даражаси бўлган, аммо клиник белгилари бўлмаган беморларда (шу жумладан акушерлик патологияси бўлмаган ҳомиладор аёлларда) биз ўзимизни кичик дозаларда ацетилсалицил кислотасини (75-150 мг / кун) буюриш билан чеклашимиз мумкин. Билвосита антикоагулянтларни қўллаш тромботик асоратларнинг такрорланиш частотасини сезиларли даражада камайтириши мумкин, аммо етарлича юқори дозаларни қўллаш қон кетиш хавфини ошириши билан боғлиқ. Одатда тромбоцитопения, кўпинча антиагрегант воситаларни қабул қилишда кузатилади ва даволанишни талаб қилмайди ёки глюкокортикоидларнинг кичик дозалари билан тузатилиши мумкин. Гепаринни кунига 2-3 марта 5000 ЕД дозада тери остига аспириннинг паст дозалари билан биргаликда такрорий ҳомиладорлиқни тушириш бўлган аёлларда қўллаш муваффақиятли ҳомиладорликни яқунланишини тахминан икки-уч барабар ошириши мумкин ва гормонал терапиядан сезиларли даражада самаралироқдир. Бироқ, узоқ муддатли гепарин терапияси остеопорознинг ривожланишига олиб келиши мумкин. Аммо, индивидуал гепарин қаршилигини ҳисобга оладиган бўлсак, гепарин терапияси ҳар доим ҳам тўлиқ самара бермаслиги эътироф этилмоқда [2,3,7-10,16].

Д. Леви (1996) ҳомиладорликдан олдин ва ҳомиладорлик даврида аёлларни бошқариш учун қуйидаги тактикани таклиф қилди. Тўлиқ текширувлардан сўнг, коагулограмма, шу жумладан антитромботик даво ўтказилади, аспирин ёки гепарин буюрилади. Кейин АКА аниқланади. Агар уларнинг титри паст бўлса, даво муолажаларини давом эттириш талаб қилинмайди. Даволаш, ҳомиладорлик нормал лаборатория кўрсаткичлари фонида содир бўлиши учун ҳомиладорликни режелештиришдан олдин бошланади. Она ва ҳомиланинг ҳолати, айниқса, 28-ҳафтадан бошлаб диққат билан кузатилади. Ҳомиладорлик нормал кечса аёлда ҳомиладорликнинг 40 ҳафтасида туғруқ содир бўлади. Агар гемостазнинг бузилиши ташхиси мавжуд бўлса, даволаниш туғруқдан кейин ҳам давом эттирилади. Ва юқоридаги ҳолатлар ривожланиши фактини ҳисобга олсак, усул ҳар доим ҳам ўзини оқламайди.

Туғма тромбофилия кўрсаткичлари нисбатан кам бўлишига қарамай, унинг кардиология, неврология, дерматология ва акушерлик амалиётида аҳамияти жуда ҳам катта. Замонавий диагностика ва терапевтик усуллардан фойдаланиш ушбу мураккаб ва оғир касалликнинг даволаш натижалари ва прогнозини яхшилайдди [1,4,10-15].

Амалий акушерликда даволаш жуда қийин масала касб этади. Ҳеч қандай даволаш усули универсал эмас. Муваффақиятли даволаш тўғри ва ўз вақтида ташхис қўйиш ва этиотроп терапияга боғлиқдир [14-16].

Ушбу патология билан даволашнинг мақсади туғилишни, уруғланган тухумни имплантация қилиш жараёнини тиклаш,

ҳомиланинг ривожланиши ва ривожланиши учун шароитларни яхшилаш, плацента дисфункциясини олдини олиш, ҳомиладорлик кечишини осонлаштириш, қоннинг микроциркуляцияси ва реологик хусусиятларини яхшилаш, трофобласт яшовчанлигини оширишдан иборат. Эритроцитлар ва тромбоцитлар адгезиясини, эритроцитлар ва тромбоцитлар агрегациясини камайтиради, оналар ўлимининг олдини олади.

Фибринолиз қон томир мўртлигини ўзгартиришда катта рол ўйнайди. Фибринни йўқ қилиш тўқима фаоллаштирувчилари ёки урокиназ таъсирида унинг прекурсор плазминогенидан ҳосил бўлган плазмин томонидан амалга оширилади [19]. Патологик механизм томир деворининг таркибий қисмларининг ўзаро таъсири орқали воситачилик қилиш мутлақо ноўриндир. Тромбоцитлар ва моноцитлар каби бошқа хужайралар тромбознинг ривожланишида марказий вазифани бажаради ва шунинг учун бу патология мавжуд бўлган беморларда тромботик тенденция унинг тромбоцитлар ва моноцитлар билан ўзаро таъсирининг натижаси бўлиши мумкин [17-20].

Тромбофилиянинг ҳомила ривожланиши тўхтаб қолиши, трофобласт ўсишининг кечикиши, иккинчи ва учинчи триместрларда антенатал ҳомила ўлимигача бўлган жараённинг патогенезидаги роли исботланган. Прееклампсия ва ХЕЛЛП синдромининг эрта ривожланишида ушбу жараённинг патогенетик роли адабиётларда муҳокама қилинади. Ҳомиладорликнинг дастлабки босқичларидан бошлаб тромбоцитларнинг функционал фаоллиги ошади, плацентанинг оқсил синтези ва гормонал функциялари пасаяди.

Адекват терапия бўлмаса, гемостазнинг плазма қисмида гиперкоагуляция, микротомирларда тром пайдо бўлади, плацента етишмовчилиги, сурункали гипоксия ва кўпинча плацента томирларида ўткир қон айланишининг бузилиши туфайли ҳомила нобуд бўлиши ривожланади. Ҳомиладорликнинг биринчи триместрида жараённинг трофобласт тўқималарига тўғридан-тўғри зарар етказувчи таъсири ва кейинчалик ҳомиладорликнинг ўз-ўзидан тугаши эътироф этилади [15,16]. Ушбу жараён хорион ворсиналарида кўп миқдорда бўлган қон томир кофактори тромбомодулин синтезини ингибирлаб плацента шаклланишига салбий таъсир кўрсатади.

#### Адабиётлар

16. Bates SM, Greer IA, Middeldorp S, Veenstra DL, Prabulos AM, Vandvik PO. VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2012;141(2):e691S-736S.
17. Battinelli EM, Marshall A, Connors JM. The role of thrombophilia in pregnancy. Thrombosis. 2013;2013.

18. Bennett SA, Bagot CN, Arya R. Pregnancy loss and thrombophilia: the elusive link. *Br J Haematol.* 2012;157(5):529-42.
19. DeVries JIP, VanPampus MG, Hague WM, Bezemer PD, Joosten JH. On behalf of FRUIT Investigators. Low-molecular-weight heparin added to aspirin in the prevention of recurrent early-onset pre-eclampsia in women with inheritable thrombophilia: the FRUITRCT. *J Thromb Haemost.* 2012;10:64-72.
20. Gulnoza Akhmadjonova, Gulnoza Turayeva. Evaluation of the microbial flora of the genital tract and the morphofunctional state of the endometrium in antiphospholipid syndrome // *American Journal of Medicine and Medical Sciences* 2022, 12(5): 579-583 DOI: 10.5923/j.ajmms.20221205.26 579-583.
21. Gulnoza Akhmadjonova, Shukhrat Teshayev, Dilbar Nazhmutdinova, Khabiba Negmatshaeva. Clinical Characteristics of Women with Early Gestational Fetal Loss with Antiphospholipid Syndrome // *American Journal of Medicine and Medical Sciences* 2021, 11(8): 563-568. DOI: 10.5923/j.ajmms.20211108.03.
22. James A; Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. Practice bulletin no. 123: thromboembolism in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2011 Sep;118(3):718-29.
23. Kher A, Bauersachs R, Nielsen JD. The management of thrombosis in pregnancy: role of LMWH. *Thromb Haemost.* 2007;97(4):505-13.
24. Lockwood C. Thrombosis, thrombophilia, and thromboembolism: clinical updates in women are health care. *ACOG.* 2007;6(4).
25. Maniyozova G., Negmatshaeva H., Yuldasheva O., Turaeva G., Parpieva D. Use of enzymes in complex treatment of antiphospholipid syndrome in women with reproductive losses of andijan state // *European medical Heals and Pharmaceutical Journal.* – Chechiya, 2014 V7, I2.-pp.1-2.
26. Maniyozova GM, Turaeva G. Yu., Babich SM, Negmatshaeva HN, Mamajanova SA, Abdukaharova S., Hakimova K. Use of Essentiale Forte N in Complex Treatment of Antiphospholipid Syndrome in Women of Ferghana Valley // *Journal of Medical Research and Development.* – Germany, Jan. 2015 Vol. 4 Iss. 1, pp. 8-10.
27. Middeldorp S. Thrombophilia and pregnancy complications: cause or association? *J. Thromb Haemost.* 2007;5 Suppl 1:276-282.
28. Pabinger I. Thrombophilia and its impact on pregnancy. *Thromb Res.* 2009;123 Suppl 3:S16-S21.
29. Pierangeli SS, Leader B, Barilaro G, Willis R, Branch DW. Acquired and inherited thrombophilia disorders in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2011;38(2):271-95.
30. Potdar N, Gelbaya TA, Konje JC, Nardo LG. Adjunct low-molecular-weight heparin to improve live birth rate after recurrent implantation failure: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update.* 2013;19(6):674-84.
31. Shilpa Asthana, Bandana Sodhi, Satish Kumar. Obstetric outcome in pregnancy with thrombophilia: a comparative study of two different

thromboprophylaxis regimes. International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology Asthana S et al. Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol. 2017 Sep;6(9):3882-3886.

32. Simcox LE, Ormesher L, Tower C, Greer 1A. Thrombophilia and Pregnancy Complications. Int J MolSci. 2015;16 (12):28418-28.

33. Sultan AA, West J, Tata LJ, Fleming KM, Nelson-Piercy C, Grainge MJ. Risk of first venous thromboembolism in and around pregnancy: a population based cohort study. Br J Haematol. 2012;156(3):366-73.

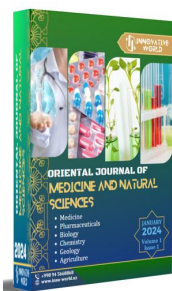
34. Teshaev Sh. Zh., Akhmadjonova G. M. Endometry as a source of nutrients, growth factors in antiphospholipid syndrome, morphological features of gravidary endometry // Tibbiyotda yangi kun №3/35 July - September . C . - 32-37.

35. Xiao J, Xiong J, Zhu F, He L. Effect of prednisone, aspirin, low molecular weight heparin and intravenous immunoglobulin on outcome of pregnancy in women with antiphospholipid syndrome. Exp Therapeu Med. 2013;5(1):287-91.

INNOVATIVE  
WORLD







## "Экспериментал сурункали буйрак етишмовчилигида хомиладорлик даврида жигар морфометрик кўрсаткичларининг қиёсий тавсифи."

**Рахмонқулова Наргиза Ғофуровна.**

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро вилоят Перинатал маркази, Ўзбекистон.

Акушерлик ва гинекология кафедраси N2

### АННОТАЦИЯ

Дунёда хомиладорлик даврида кузатиладиган сурункали буйрак етишмовчилигидаги жигар патологияларини даволаш, уларнинг оқибатларини олдини олиш тиббий ва ижтимоий муаммо бўлиб қолмоқда. Жигар касалликларининг профилактикаси ва диагностикаси, даволаш усуллари ривожланишига қарамасдан ўлим кўрсаткичлари етакчи ўринларни эгаллаб келмоқда. Мамлакатимизда ҳозирги кунда аҳолини ижтимоий ҳимоя қилиш ва соғлиқни сақлаш тизимини такомиллаштириш, сурункали жигар касалликларини ташхислаш, даволаш профилактика сифатини оширишга алоҳида эътибор қаратилмоқда.

### КАЛИТ СЎЗЛАР

Буйрак етишмовчилиги, буйракдаги структуравий ўзгаришлар, хомидаларининг морфологик ва физиологик таҳлили.

**Кириш.** Бизни экспериментдан олдин қилинган ишлардан намуна келтираман. Зидовудин, ламивудин ва ритонавирнинг хомиладор каламушларга юқори дозаларда комбинацияси онанинг жигари ва буйракларида морфологик ва физиологик ўзгаришларга олиб келинган. Бошқа томондан, хомила органларида ўзгаришлар бўлмагани тажрибада ўрганилган. [1,2,6,7].

(Хомиладорликнинг бутун даври учун зидовудин, ламивудин ва ритонавир ассоциацияси билан даволанган хомиладор каламушларнинг жигари ва буйраклари ва уларнинг хомидаларининг морфологик ва физиологик таҳлили (Адриана Вагнер -2018).

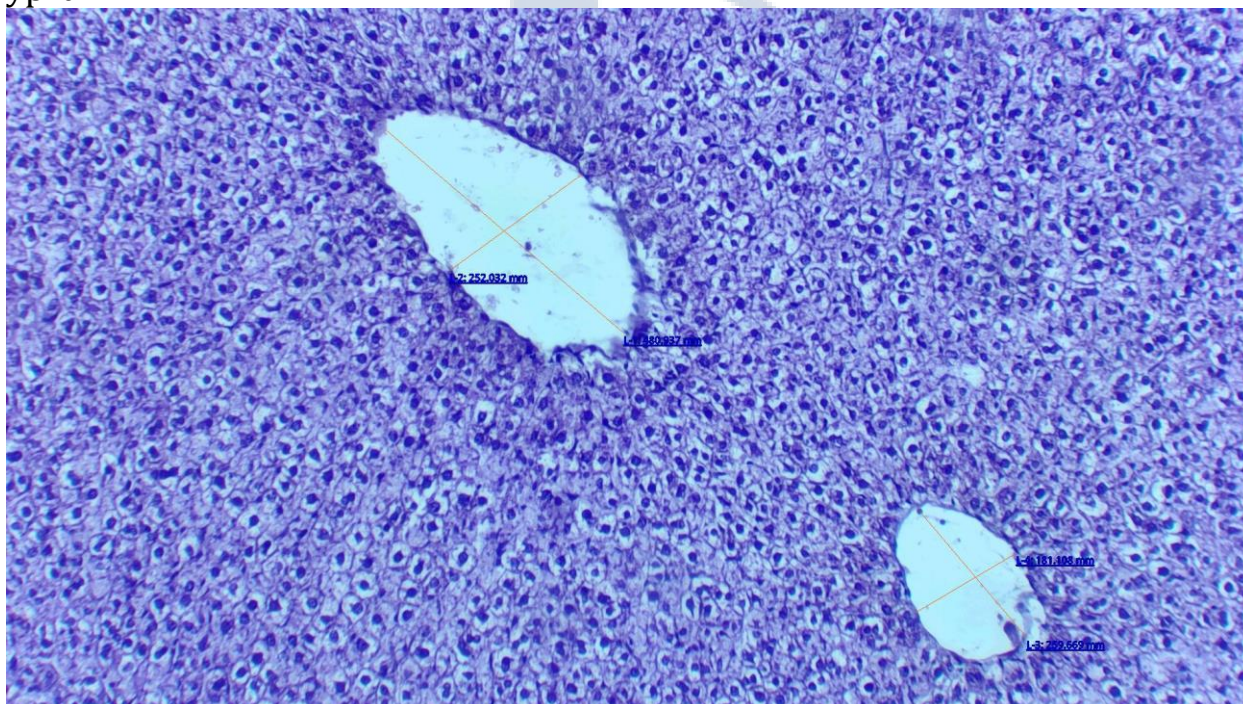
Оқ рангли каламушларда ёғли махсулотларини кўп истеъмол қилиш билан буйракдаги структуравий ўзгаришлар ўртасида сезиларли боғлиқлик мавжудлиги ўрганилган, масалан, гломерулиялар сони зичлигининг пасайиши, деформациялар, буйрак томирлари ва тубулаларнинг сезиларли кенгайиши, гломеруляр некроз ва атрофия, базал мембрананинг қалинлашиши аниқланган. (Муҳаммед Ейўп Алтункайнак, Елван Озбек, Беррин Зуҳал Алтункайнак, Исмаил Сан, Дениз Унал ва Бунями Унал-2020).

Эмбрион хужайраларини тўғридан-тўғри инъекция қилиш эпителия дифференциацияси ва тубулогенез учун зарур бўлган босқичларни, шу жумладан бирикма комплексини ривожлантириш ва базал мембранани

йиғиш учун тезкор воситани тақдим этади. Бундан ташқари, эмбрион буйрак васкуляризациясини ва эндотелиал хужайраларнинг фарқланувчи эмбрион хужайраларига таъсирини ўрганишга имкон берадиган пайвандлаш усуллари мавжуд. (Стеенхард, Брук М - 2021).[3,4,5].

**Илмий ишнинг мақсади:** оқ зотсиз хомиладор каламушлар жигарининг морфологик ва морфометрик кўрсаткичларининг сурункали буйрак етишмовчилигидан кейинги ўзгаришларини ўрганиш.

**Тажрибадан олинган натижалар:** Хомиладор оқ зотсиз каламушлар жигарининг морфологик ва морфометрик кўрсаткичларини ўрганиш.



Жигар тўқимасининг морфометрияси. Бўёқ Г-Е. Об 10x10 ок.

1. Марказий вена деворининг деформацияси ва бўшлиғи ўлчамларда.
2. Гепатоситлар ситоплазмасида майда ҳажмли вакуолалар(томчилар гепатоситлар - ядроси марказда, базафил бўялган.
3. Синусоид бўшлиғининг ва перисинусоид соҳада (Диссе ) бўшлиғи торайган.
4. Купфер хужайраси ва икки ядроли гепатоситлар сон жиҳатдан кўплигини кўришимиз мумкин.

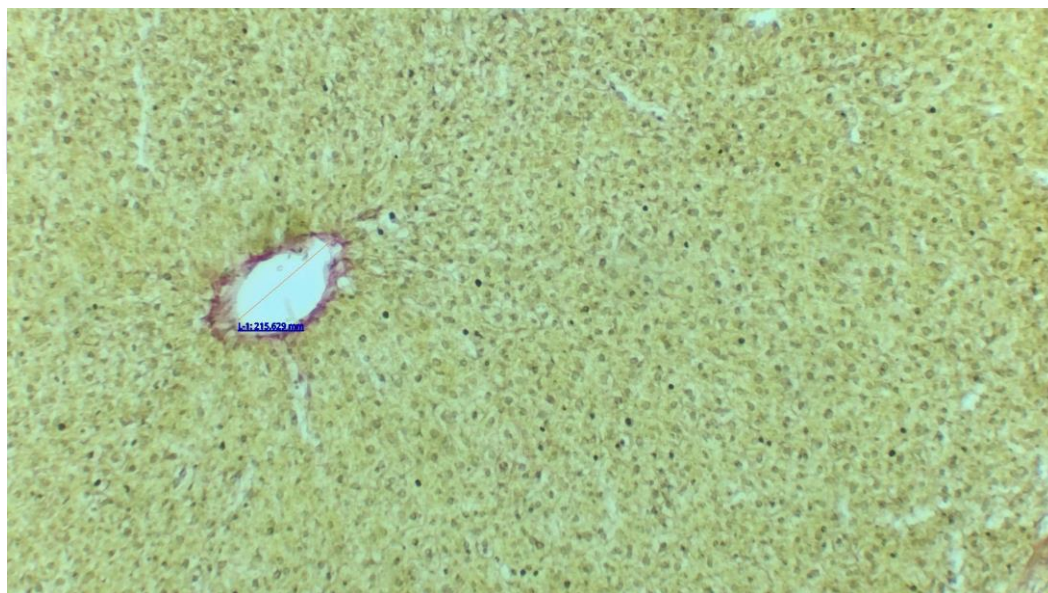
Гепатоцитлар жигарнинг асосий хужайраси ҳисобланади. Гепатоцит хужайраси тузилиши кубсимон ёки кўп бурчакли бўлади. Ядроси хужайра марказида, думалоқ шаклда кўп ҳолларда икки ядроли бўлади. Ситоплазмаси эозинофил бўялади. Ситоплазмасида эндоплазматик тўр ( қон плазмаси оқсилларини синтезловчи органелла) ва жуда кўп миқдорда донатор эндоплазматик тўр ( токсинларни



зарарсизлантириш, билирубин ва ўт суюқлигини синтезловчи органелла) га бойдир. Гепатоситларда қуйидаги юзалар тафовут қилинади. Гепатоситларнинг синусоидал юзаси. Синусоид капиллярларга қараган юзаси бўлиб, моддалар алмашинуви, оксиллар синтезини амалга оширади. Биллиар юзаси - ўт суюқлиги синтези амалга ошади. Иккита ёнма-ён жойлашган гепатоситларнинг апикал юзалари, мембранасида чуқурчалар бўлиб, улар ўзаро бирлашиб ўт каналчасининг деворини ҳосил қилади. Гепатоситлар атрофини нозик бириктирувчи-ретикулин толалари ўраб олиб стромани ҳосил қилади. Гепатоситлар ўзаро бирлашиб жигар пластинкасини ҳосил қилади. Пластинкалар ҳам ўзаро анастомоз ҳосил қилиб, улар орасида портал вена ва жигар артериясининг тармоқлари ҳисобланган синусоид капиллярлар жойлашади.

Синусоид капиллярлар деворида фенестрланган эндотелий ва юлдузсимон ретикуло-эндотелиоситлар токи Купфер ҳужайралари бўлади. Базал мембранаси тўлиқ бўлмай - фенестр лардан иборат бўлади. Купфер ҳужайралари қуйидаги вазифаларни бажаради; Қон орқали келган антигенларни фагоситоз қилиш. Қариган эритроцитларни парчалаб, темирни ферритин оксили билан бог'лш, захира сифатида сақлаш ва зарур вақтда эритроцитлар ҳосил бўлишида иштирок этишдир.

Синусоидлар ва гепатоситлар орасида перисинусоид бўшлиқ бўлиб, бу бўшлиқ Диссе бўшлиғи дейилади. Моддалар алмашинуви жараёнларида мана шу бўшлиқ асосий ҳисобланади.



Жигар тўқимасининг морфометрияси. Бўёқ Г-Е. Об 10x10 ок.

1. Марказий вена деворининг деформацияси ва бўшлиғи ўлчамларда.



2. Гепатоситлар ситоплазмасида майда ҳажмли вакуолалар(томчилар . гепатоситлар - ядроси марказда, базафил бўялган.
3. Синусоид бўшлиғининг ва перисинусоид соҳада (Диссе ) бўшлиғи торайган.
4. Купфер хужайраси ва икки ядроли гепатоситлар сон жиҳатдан кўп.

**Хулоса:** Тажрибамиздаги хомиладор оқ зотсиз каламушлар жигарининг морфологик ва морфометрик кўрсаткичларини ўргандик. Марказий венада умумий веноз тўлақонлик, веноз қонининг айланишининг секинлашуви натижасида марказий вена деворининг деформацияси, бўшлиғи кенгайган тўлақонликни кўришимиз мумкин.Бунинг оқибатида Синусоид бўшлиғининг кенгайганлиги , тўлақонлик ва перисинусоид соҳада (Диссе ) бўшлиғи торайган. Диссе бўшлиғининг торайиши моддалар алмашинуви жараёнларига бевосита таъсир қилиб бу жараёнларни секинлаштиради. Жигарда моддалар алмашинуви секинлашуви ,гипоксия каби жараёнлар марказий вена атрофида оч пушти рангли коллаген толаларнинг нотартиб қалинлашган яққол исботидир.Гипоксия гепатосит- хужайра структураларининг функционал ҳолатига бевосита таъсир кўрсатади . Гепатоситлар ситоплазмасида майда ҳажмли вакуолалар(томчилар) пайдо бўлди .Бу жараён хужайра ичи ва ташқарисидаги сув-электролит мувозанатининг энгил бузилишига олиб келганлиги. Гепатоситлар ичига вакуолали томчилар кўринишидаги суюқлик ўтганлигини аниқланди. Бунда гепатоситлар - ядроси марказда, базафил бўялган. Ситоплазмаси эозинофил бўялган , кенг ҳажмда. Қоннинг димланиб қолиши эритроцитларнинг агглютинациясини оширади ва бу синусоидлар деворидаги Купфер хужайраларнинг (Функсияси юқорида баён етилган) ортишига олиб келди. Организмдаги компенсатор жараёнлар кучайиб гепатоситлар орасида икки ядроли гепатоситлар сон жиҳатдан кўпайганлиги регенератив қайта тикланиш жараёнлар кучайганлигини кўришимиз мумкин.

Диссе бўшлиғида яна бир ИТО юлдузсимон хужайралар бор. ИТО хужайрасининг вазифаси .Витамин А ва ёғда эрувчи витаминларни тўплаш . Экстраселлюляр матриксни синтезлаш яни жароҳат маҳалида миофибробластларга айланади.

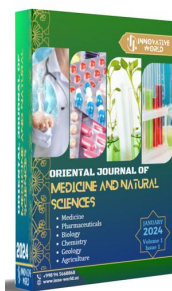
Жигар бўлаклари -жигарнинг структура функционал бирлиги ҳисобланади. Ҳар бир бўлакчанинг ўртасида марказий вена (Вена централис) жойлашган. Синусоид капиллярлар ва жигар пластинкаси марказий венага радиал йўналган бўлади. Жигар бўлаклари ўзаро жигар бўлаклараро бириктирувчи тўқима билан ажралиб туради ва шу соҳада жигар триадаси жойлашади.



**Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Tram T. T., Ahn J., Reau N. S. ACG Clinical Guideline: Liver Disease and Pregnancy. Am J Gastroenterol., 2016, vol. 111, pp. 176–194.
2. Лелевич, С. В. Клинико-лабораторные особенности периода беременности: учебно-методическое пособие для студентов лечебного, педиатрического факультетов и врачей / С. В. Лелевич.– Гродно: ГрГМУ, 2010. – 52 с. Lelevich. S. V. Kliniko-laboratornyye osobennosti perioda beremennosti: uchebno-metodicheskoye posobiye dlya studentov lechebnogo. pediatricheskogo fakultetov i vrachey / S. V. Lelevich.–Grodno: GrGMU. 2010. – 52 s.
3. Пальгова, Л. К. Болезни печени, связанные с беременностью: Клинические рекомендации общества акушеров – гинекологов Санкт-Петербурга и СЗФО и Санкт-Петербургского общества гастроэнтерологов, гепатологов и диетологов / Л. К. Пальгова, Е. В. Мозговая, Н. В. Жесткова, Э. К. Айламазяна «ред» – СПб.: Эко-Вектор, 2017. – 47 с. Palgova. L. K. Bolezni pecheni. svyazannyye s beremennostyu: Klinicheskkiye rekomendatsii obshchestva akusherov – ginekologov Sankt-Peterburga i SZFO i Sankt-Peterburgskogo obshchestva gastroenterologov. gepatologov i diyetologov / L. K. Palgova. E. V. Mozgovaya. N. V. Zhestkova. E. K. Aylamaziyana «red» – SPb.: Eko-Vektor. 2017. – 47 s.
4. Jabbarova Yulduz Kasymovna and Rakhmankulova Nargiza Gafurovna "biology and integrative medicine" 2016 no. 5 (septemberoctober). lactational amenorrhea as a method of postpartum contraception.
5. Rakhmonqulova Nargiza Gofurovna .Ultrasound examination of the restoration of reproductive function in women who underwent a cesarean section . Galaxy International Interdisciplinary Research Journal 10 (1), 195-198.
6. Rakhmonqulova Nargiza Gafurovna. Characteristic of reproductive function restoration nursing mothers. 3rd International Multidisciplinary Scientific Conference on Ingenious Global Thoughts
7. Rakhmonqulova Nargiza Gofurovna .Restoration of Menstrual Fertility During Breastfeeding after Physiological Childbirth. World scientific research journal 3 (1) 119-123.202





## «Научное обоснование морфометрических показателей печени при беременности при хронической почечной недостаточности в экспериментальных исследованиях».

Рахмонкулова Наргиза Гофуровна.

Абу Али ибн Сина переименовал Бухарский государственный медицинский институт, Бухарский областной перинатальный центр, Узбекистан.

Кафедра акушерства и гинекологии N2

### АННОТАЦИЯ

#### КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

Морфометрические показатели печени, патологии печени, экспериментальная хроническая почечная недостаточность.

Дисфункция почек во время беременности - частое и серьезное осложнение. Лечение патологий печени при хронической почечной недостаточности, наблюдающихся при беременности, остается одной из основных проблем профилактики их последствий. Вызывает и требует серьезных изменений в структуре и функции почек во время беременности. Это приводит к увеличению кровотока и нарушению функции почек во время беременности. Понимание этих изменений важно не только для распознавания нормальных показателей и механизмов, но и для оценки изменений функции почек при многих заболеваниях, которые могут возникнуть в этот период.

**Введение.** Изучение в лаборатории нормативных морфологических и морфометрических показателей печени беременных белых беспородных крыс, определение анатомических параметров печени при ее реактивных изменениях при экспериментальной хронической почечной недостаточности, сравнение гисто - топографических характеристик печени белых беспородных крыс при экспериментальной хронической почечной недостаточности с показателями здоровых крыс; эксперимент на печени беременных крыс заключался в изучении сравнительной классификации посткоррекционных морфометрических изменений водами Juuzar при хронической почечной недостаточности. [1,2,7].

Задачами исследования являются: 1. Исследование нормативных морфологических и морфометрических показателей печени беременных белых беспородных крыс;

2. Изучение анатомических параметров печени белых беспородных крыс при беременности и ее реактивных изменений после экспериментальной хронической почечной недостаточности;

3. Сравнение гисто – топографических характеристик печени белых беспородных крыс при экспериментальной хронической почечной недостаточности с показателями здоровых крыс;

4. Сравнительная классификация посткоррекционных морфометрических изменений вод жузаг при экспериментальной хронической почечной недостаточности в печени беременных крыс.[5,6].

Приведу пример из работы, сделанной до эксперимента. Прямая инъекция эмбриональных клеток обеспечивает этапы, необходимые для дифференцировки эпителия и тубулогенеза, включая быстрое средство для развития комплекса соединений и сборки базальной мембраны. Кроме того, были изучены методы трансплантации, которые позволяют исследовать васкуляризацию эмбриональных почек и влияние эндотелиальных клеток на дифференцированные эмбриональные клетки. (Стинхард, Брук М-2021).

У белых крыс изучена значительная связь между высоким потреблением жировых продуктов и структурными изменениями в почках, например, установлено снижение плотности количества клубочков, деформации, значительное расширение почечных сосудов и канальцев, некроз и атрофия клубочков, утолщение базальной мембраны. (Мухаммед Эйюп Алтункайнак, Эльван Озбек, Беррин Зухал Алтункайнак, Исмаил Кан, Дениз Унал и Бунями Унал-2020).[3,4].

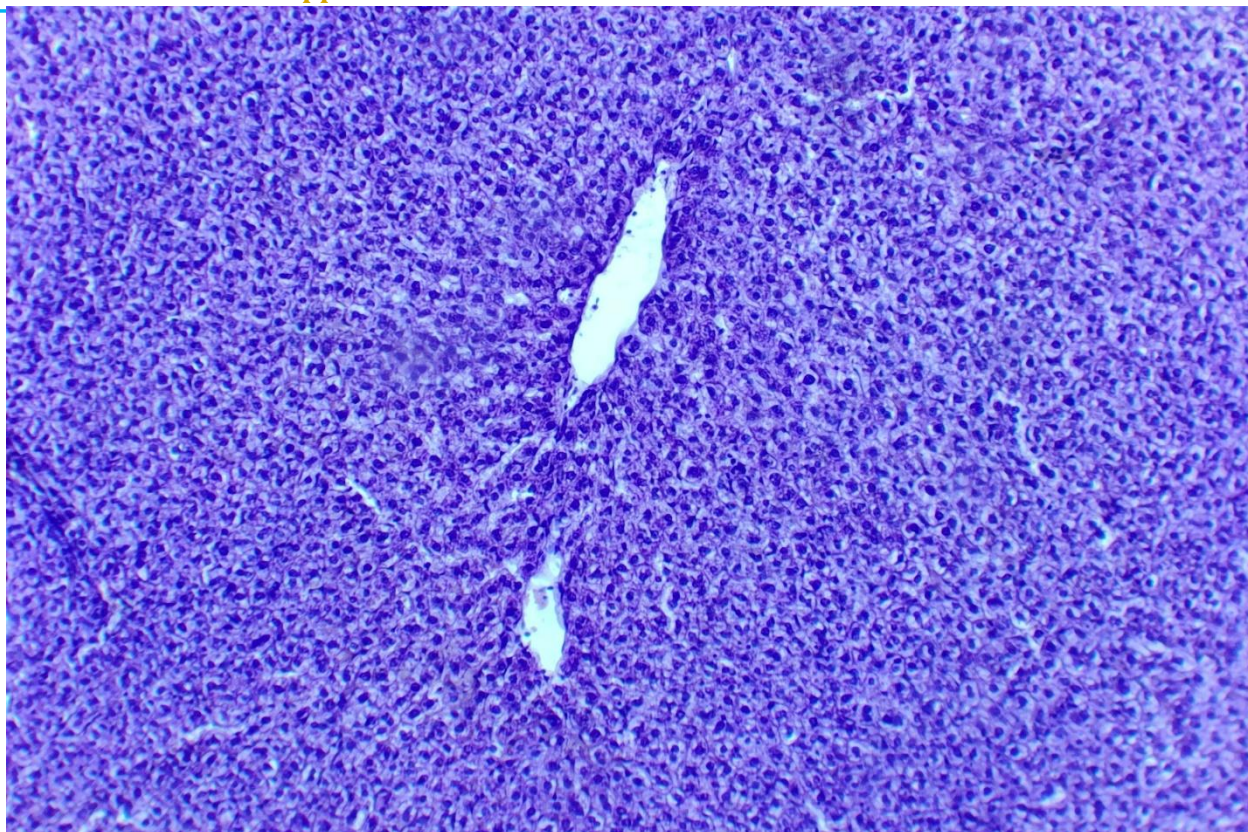
**Цель научной работы:** изучить изменения морфологических и морфометрических показателей печени у плодов крыс беспородной белой породы при постхронической почечной недостаточности.

**Результаты эксперимента:**

INNOVATIVE  
WORLD





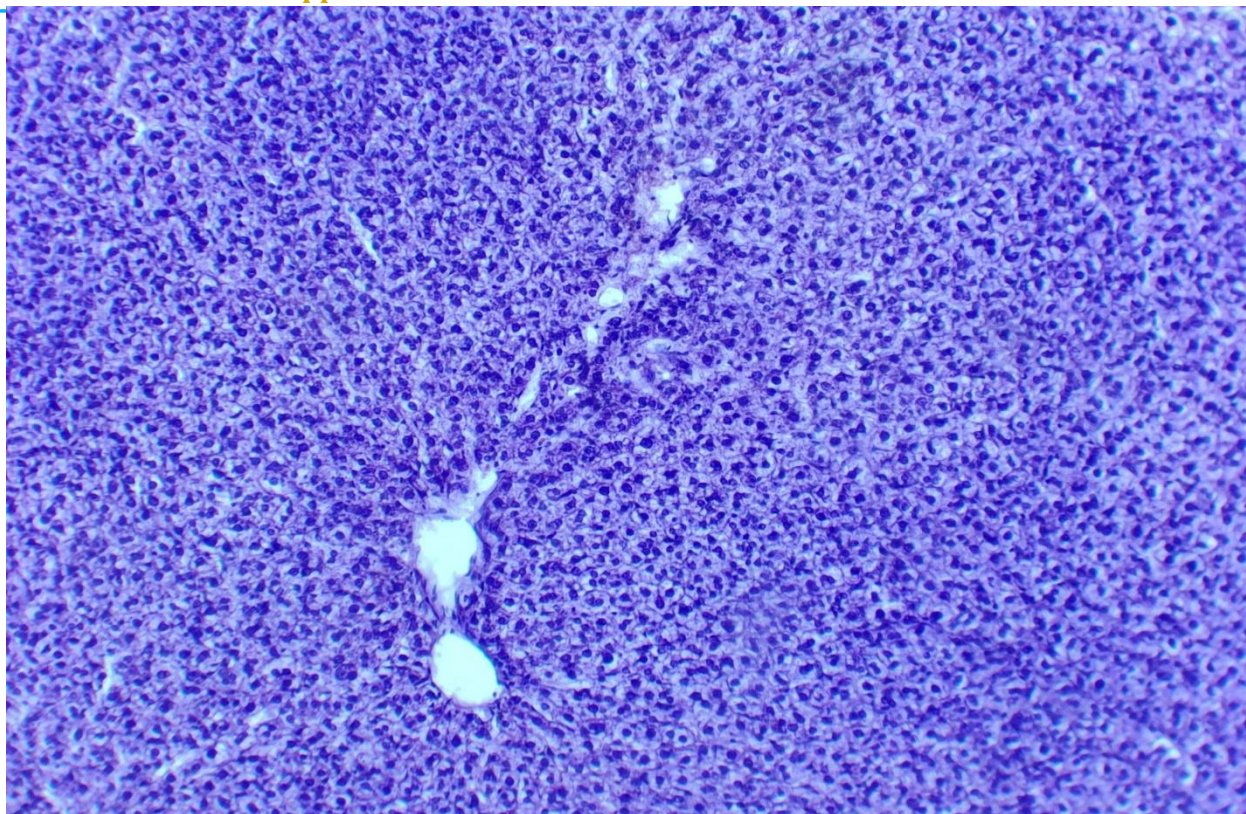


Морфологическая структура ткани печени. Раскраска g-Е. ЕС 10x10 ок.

1. Деформация центральной венозной стенки, полнокровие с увеличенной полостью.
2. Небольшие объемные вакуоли (капельки . гепатоциты - ядро находится в центре, окрашен базафил.
3. Синусоидальное пространство имеет увеличенный вид, наполненность и сужение пространства в перисинусоидальной области (Disse).
4. Количество клеток Купфера и двухъядерных гепатоцитов увеличилось.







**Морфологическая структура ткани печени. Раскраска g-Е. ЕС 10x10 ок.**

1. Деформация центральной венозной стенки, полнокровие с расширенной полостью.

2. В цитоплазме гепатоцитов образуются небольшие объемные вакуоли (капли гепатоцитов - ядро находится в центре, окрашен базафил.

3. Синусоидальное пространство увеличено, заполнено и сужено в области перисинусоиды (Disse).

4. Количество двухклеточных гепатоцитов и клеток Купфера увеличилось.

**Заключение:** в нашем эксперименте мы изучали морфологические и морфометрические показатели печени плодов крыс белой породы. Мы можем наблюдать общее венозное наполнение центральной вены, деформацию центральной венозной стенки, наполнение с увеличенной полостью в результате замедления циркуляции венозной крови. Следствием этого является расширение синусоидального пространства, наполненность и сужение полости в перисинусоидальной области (Диссе). Сужение полости Диссе напрямую влияет на процессы обмена веществ, замедляя эти процессы. Такие процессы, как замедление обмена веществ в печени, гипоксия, являются очевидным свидетельством неравномерного утолщения светло-розовых коллагеновых волокон вокруг центральной вены. Гипоксия оказывает непосредственное влияние на функциональное состояние гепатоцитов - клеточных структур. В цитоплазме гепатоцитов появились небольшие

объемные вакуоли (капельки). Этот процесс привел к незначительному нарушению водно-электролитного баланса внутри и снаружи клетки. Было обнаружено, что жидкость в виде капель вакуолей перешла в гепатоциты. При этом гепатоциты - ядро находится в центре, окрашен базофил. Цитоплазма эозинофильно окрашена, большого размера. Затемнение крови усиливает агглютинацию эритроцитов, и это привело к увеличению клеток Купфера (функция которых была описана выше) в стенке синусоиды. Мы можем видеть, что регенеративные процессы регенерации усиливаются по мере увеличения числа конденсаторных процессов организма между гепатоцитами и двудерными гепатоцитами.

В полости рта имеется еще одна звездообразная клетка ITO. Функция клетки ITO. Накопление витамина А и жирорастворимых витаминов. Синтез внеклеточного матрикса, который преобразуется в миофибробласты в раневом матриксе.

Печеночные долики являются структурно-функциональной единицей печени. В середине каждой долики расположена центральная вена (Vena centralis). Синусоидальные капилляры и печеночная пластинка радиально ориентированы к центральной вене. Фрагменты печени разделены поперечно-печеночной междолевой соединительной тканью, и в этой области локализуется печеночная триада.

### Использованная литература:

- 1.Трамвай Т. Т., Ан Дж., Reau N. S. ACG Clinical Guideline: Liver Disease and Pregnancy. Am J Гастроэнтерол., 2016, vol. 111, pp. 176–194.
2. Лелевич, С. V. Клинико-лабораторные особенности в период беременности: учебно-методическое пособие для студентов лечебного, педиатрического факультетов и врачей / с. V. Лелевича.- Гродно: ГрГМУ, 2010. – 52 С. Лелевича. S. V. Клинико-лабораторные особенности периода беременности: учебно-методическое пособие для студентов лечебного, педиатрического факультета и врачей / с. V. Лелевича.- Гродно: ГрГМУ. 2010. – 52 С.
3. Палгова, Л. К. Болезни печени, связанные с беременностью: Клинические рекомендации акушеров – гинекологов Санкт-Петербурга и СЗФО Санкт-Петербургского общества гастроэнтерологов, гепатологов и диетологов / л. К. Палгова, Е. V. Мозговой, Н. V. Жесткова, Е. К. Айламазяна "красный" - СПб.: Эко-Вектор, 2017. – 47 с. Палгова. Л. К. Печень болезни, связанные с беременностью: клинические рекомендации общества акушеров – гинекологов Санкт-Петербурга и СЗФО Санкт-Петербургского общества гастроэнтерологов, гепатологов и диетологов / л. К. Палгова. Е. V. Мозговой. Н. V. Жесткова. Е. К. Айламазяна "красный" - СПб.: Эко-Вектор. 2017. – 47 с.

4. Джаббарова Юлдуз Касымовна и Рахманкулова Наргиза Гафуровна "биология и интегративная медицина" 2016 no. 5 (septemberoctober). лактационная аменоррея как метод послеродовой контрацепции.
5. Рахмонкулова Наргиза Гофуровна .Ультразвуковое исследование восстановления репродуктивной функции in women who underwent a cesarean section . Galaxy International Междисциплинарный Исследовательский Журнал 10 (1), 195-198.
6. Рахмонкулова Наргиза Гафуровна. Characteristic of reproductive function Restoration Nursing Mothers. 3rd International Multidisciplinary Scientific Conference on Ingenious Global Thoughts
7. Рахмонкулова Наргиза Гофуровна .Восстановление менструальной фертильности остановка грудного вскармливания после физиологического ребенка. World Scientific research Journal 3 (1) 119-123.202

INNOVATIVE  
WORLD





## MUNDARIJA | TABLE OF CONTENTS | СОДЕРЖАНИЕ

1.	<b>VISUAL TIZIM UCHUN QANDLI DIABET ASORATLARINI OLDINI OLISHDAGI FARMAKOLOGIK INNOVATSIYALAR: ZAMONAVIY YONDASHUVLARI.</b> <i>S.T. Juraeva</i>	4
2.	<b>АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ХРОНОТЕРАПИЯ</b> <i>Адизова Д.Р</i>	9
3.	<b>СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ПРЕЭКЛАМПСИИ</b> <i>Туксанова Дилбар Исмаевна</i>	14
4.	<b>LIVER CHANGES AND ITS ROLE IN PREDICTING PREECLAMPSIA</b> <i>Negmatullayeva Mastura Nurullayevna</i>	22
5.	<b>ПРИНЦИПЫ ОЦЕНКИ ФЕНОТИПА ЖЕНЩИН С ГИПЕРАНДРОГЕНИЕЙ</b> <i>Бобокулова Сарвара Бахтиёровна</i>	27
6.	<b>ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО МИЕЛОЛЕЙКОЗА С МУТАЦИЕЙ TP53</b> <i><sup>1</sup>Жумаева М.М., <sup>2</sup>Ашурова Н.Г.</i>	31
7.	<b>ХАРАКТЕРИСТИКА МЕНСТРУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У ДЕВОЧЕК ПОДРОСТКОВ БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ</b> <i>Ашурова Нигора Гафуровна<sup>1</sup>, Жумаева Мафтуна Махмуд кизи<sup>2</sup></i>	40
8.	<b>Преэклампсиянинг учраши, ривожланиши ва асоратлари бўйича замонавий тадқиқотлар таҳлили</b> <i>Адизова Сарвиноз Ризокуловна</i>	47
9.	<b>РОЛЬ И МЕСТО БИОЛОГИЧЕСКИХ АКТИВНЫХ ДОБАВОК КАЛЬЦИЯ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЯ</b> <i>Бабаджанова Замира Хикматовна Маруфов Икром Ферузович</i>	55
10.	<b>КАЧЕСТВА И ЭФФЕКТИВНОСТИ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ В СВП</b> <i>Бабаджанова Замира Хикматовна</i>	59
11.	<b>Characteristic of neuropsychopathological disrupts in oncogynecological diseases of the reproductive system</b> <i>Jo'raev Shohruh Jumanazarovich</i>	65
12.	<b>Reproduktiv tizimning Onkoginekologik kasalliklarida neyropsixopatologik buzilishlarning xarakteristikasi</b> <i>Jo'raev Shohruh Jumanazarovich</i>	68
13.	<b>Reproduktiv tizim saratoniga chalingan ayollarda nozogen neyropsixopatologik holatning klinik, psixosomatik tavsifi.</b> <i>Jo'rayev Shohruh Jumanazarovich</i>	71
14.	<b>РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНО СОУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19</b> <i>Кодирова Шахло Саломовна</i>	74
15.	<b>ОЦЕНКА ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ СОСТОЯНИЙ СВЯЗАННЫХ С АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ</b> <i>Негматуллаева Мастура Нуруллаевна</i>	79
16.	<b>ХАРАКТЕРИСТИКА ИНВОЛЮЦИИ МАТКИ ПОСЛЕ РОДОВ У КОРМЯЩИХ МАТЕРЕЙ ПО ДАННЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО</b>	82



	<b>ОБСЛЕДОВАНИЯ.</b> <b>Шамсиева Турсуной Тошпулатовна</b>	
<b>17.</b>	<b>Проблемы восстановления менструации и репродуктивной функции после родов.</b> <b>Шамсиева Турсуной Тошпулатовна</b>	<b>86</b>
<b>18.</b>	<b>Тромбофилия ва акушерлик асоратлари муаммолари</b> <b>Ўлжабаев Ж.А.,</b> <b>Ахмаджонова Г.М.</b>	<b>93</b>
<b>19.</b>	<b>Тромбофилиянинг турли шаклларида акушерлик асоратларини ташхислаш, даволаш ва олдини олишнинг замонавий жиҳатлари. (Адабиётлар шарҳи)</b> <b>Улжабаев Ж.А.,</b> <b>Ахмаджонова Г.М.</b>	<b>98</b>
<b>20.</b>	<b>"Экспериментал сурункали буйрак етишмовчилигида хомиладорлик даврида жигар морфометрик кўрсаткичларининг қиёсий тавсифи."</b> <b>Рахмонкулова Наргиза Гофуровна.</b>	<b>105</b>
<b>21.</b>	<b>«Научное обоснование морфометрических показателей печени при беременности при хронической почечной недостаточности в экспериментальных исследованиях».</b> <b>Рахмонкулова Наргиза Гофуровна.</b>	<b>110</b>

INNOVATIVE  
WORLD

