



INNOVATIVE  
WORLD

ISSN: 3030-3591

# ORIENTAL JOURNAL OF MEDICINE AND NATURAL SCIENCES

SHARQ TIBBIYOT VA TABIIY FANLAR  
JURNALI

Scientific Journal



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



+998 33 5668868  
[www.innoworld.net](http://www.innoworld.net)



# ORIENTAL JOURNAL OF MEDICINE AND NATURAL SCIENCES

Volume 3, Issue 1  
2026

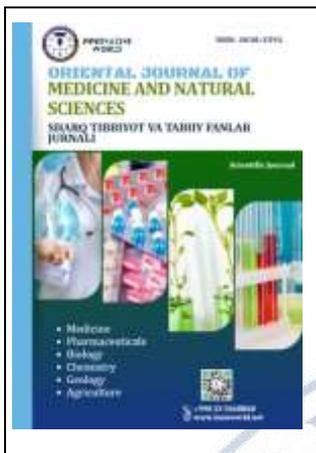
Journal has been listed in different indexings



The official website of the journal:  
[www.innoworld.net](http://www.innoworld.net)

O'zbekiston-2026

## TAHRIRIYAT

**Bosh muharrir****Mirzayeva Yulduzkhon Tahirjonovna**

Mirzo Ulug'bek nomidagi O'zbekiston Milliy universiteti Biofizika va biokimyo instituti katta ilmiy xodimi, PhD

**Mas'ul kotib****Axmadxodjaeva Munojatxon Mutalibjanovna**

Andijon davlat tibbiyot instituti tibbiy profilaktika kafedrasi mudiri, dotsent

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

## TAHRIR KENGASHI A'ZOLARI

**Jarilkasinova Gauxar Januzakovna**

Buxoro davlat tibbiyot instituti, tibbiyot fanlari doktori DSc, professor

**Rahmatullaeva Mahfuza Mubinovna**

Buxoro davlat tibbiyot instituti, tibbiyot fanlari doktori DSc,

**Tuksanova Dilbar Ismatovna**

Buxoro davlat tibbiyot instituti, tibbiyot fanlari doktori DSc,

**Axmedov Farhod Qahramonovich**

Buxoro davlat tibbiyot instituti, tibbiyot fanlari doktori DSc, dotsent.

**Adizova Dilnavoz Rizoqulovna**

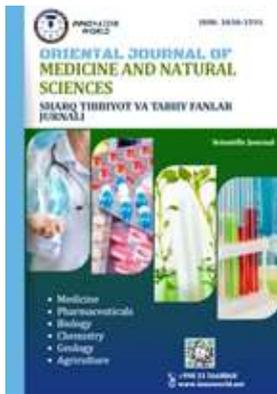
Buxoro davlat tibbiyot instituti, v.b. dotsenti, PhD.

**Zaripova Dilnoza Yashinovna**

Buxoro davlat tibbiyot instituti, t.f.f.d., dotsent, PhD.

**Sultonova Nigora Azamovna**

N.D. Sharipova nomidagi oilaviy shifokorlarni qayta tayyorlash va malakasini oshirish" kafedrasi dotsenti, DSc.



## THE ROLE OF MITOCHONDRIAL DYSFUNCTION IN HUMAN DISEASES

**Toshpulatova Durdona Sharifbekovna**

2nd year student of the pediatrics department at Tashkent Kimyo International University

**Abstract.** Mitochondria are essential organelles responsible for cellular energy production, regulation of apoptosis, calcium homeostasis, and reactive oxygen species (ROS) balance. Dysfunction of mitochondria has emerged as a central pathological mechanism in numerous human diseases, ranging from neurodegenerative and cardiovascular disorders to metabolic and age-related conditions. Recent advances in molecular biology and genetics have uncovered the intricate relationship between mitochondrial DNA (mtDNA) mutations, oxidative stress, and impaired bioenergetics in disease development. This paper discusses the biological basis of mitochondrial dysfunction, its systemic implications for human health, and the therapeutic strategies aimed at restoring mitochondrial integrity and function. Understanding mitochondrial biology not only reveals insights into the fundamental processes of life but also provides new avenues for the diagnosis and treatment of complex diseases.

**Keywords:** mitochondria, dysfunction, oxidative stress, human diseases, bioenergetics, mtDNA, apoptosis, metabolism

**Introduction.** Mitochondria, often described as the “powerhouses” of the cell, are double-membrane-bound organelles responsible for generating adenosine triphosphate (ATP) through oxidative phosphorylation. They are integral to nearly every aspect of cellular physiology, including metabolism, calcium buffering, cell signaling, and the regulation of programmed cell death (apoptosis). Each human cell contains hundreds to thousands of mitochondria, depending on its energy demands. Despite their importance, mitochondria possess their own circular DNA (mtDNA), distinct from nuclear DNA, and are maternally inherited. This unique genetic autonomy makes them both powerful and vulnerable: while they enable cells to produce energy independently, they are highly susceptible to mutations and oxidative damage.

Over the last several decades, mitochondrial biology has transitioned from a niche area of cell physiology to one of the central focuses of medical biology. Mitochondrial dysfunction is now known to play a role in a wide spectrum of diseases, from inherited mitochondrial syndromes to complex disorders such as Alzheimer’s disease, Parkinson’s disease, diabetes mellitus, and cardiovascular diseases. Moreover, age-related mitochondrial decline has been implicated in the natural process of aging itself. This growing

understanding emphasizes that mitochondria are not merely static power generators but dynamic regulators of cell life and death.

The underlying mechanisms of mitochondrial dysfunction are multifactorial. They include mutations in mitochondrial DNA, defects in the electron transport chain, imbalance between ROS production and antioxidant defenses, and disturbances in mitochondrial dynamics—fusion, fission, and mitophagy. Mitochondrial dysfunction can trigger bioenergetic failure, promote oxidative stress, activate inflammatory pathways, and ultimately result in cell death. The consequences of these processes extend beyond individual cells to entire organs and systems, manifesting as chronic human diseases.

This paper aims to explore the role of mitochondrial dysfunction in human pathology. It reviews the biological foundations of mitochondrial damage, describes how it contributes to various disease states, and examines emerging therapeutic strategies that target mitochondrial function to restore health and longevity.

Mitochondria serve as the central hub of cellular metabolism. They convert nutrients such as glucose and fatty acids into ATP via oxidative phosphorylation in the inner mitochondrial membrane. The process depends on the proper function of five multi-protein complexes (I–V) of the electron transport chain (ETC). During this process, electrons are transferred through a series of redox reactions, generating a proton gradient that drives ATP synthesis. However, this same mechanism inevitably produces reactive oxygen species (ROS) as byproducts.

Under normal conditions, cells maintain a delicate balance between ROS generation and antioxidant defenses. When this balance is disrupted, excessive ROS damages mitochondrial membranes, proteins, and DNA—leading to mitochondrial dysfunction.

Mitochondrial DNA is especially vulnerable to oxidative stress due to its proximity to the ETC, lack of protective histones, and limited repair mechanisms. Mutations in mtDNA can impair the function of respiratory chain enzymes, reducing ATP production and further increasing ROS generation in a self-perpetuating cycle. These mutations accumulate with age and are associated with neurodegenerative disorders, cancer, and cardiovascular diseases.

In neurodegenerative diseases such as Alzheimer's and Parkinson's, mitochondrial dysfunction plays a fundamental role in neuronal death. Neurons are highly energy-dependent and particularly sensitive to disruptions in ATP production. In Alzheimer's disease, mitochondrial dysfunction contributes to amyloid-beta accumulation and tau phosphorylation, exacerbating synaptic loss and cognitive decline. Similarly, in Parkinson's disease, defects in mitochondrial complex I activity lead to dopaminergic neuron degeneration in the substantia nigra. Genes such as PINK1 and Parkin, which regulate mitophagy, are often mutated in familial

forms of Parkinson's, highlighting the critical role of mitochondrial quality control.

In metabolic diseases like diabetes and obesity, mitochondria are central regulators of insulin sensitivity and lipid metabolism. Impaired mitochondrial oxidation of fatty acids and glucose results in lipid accumulation and insulin resistance. Moreover, mitochondrial dysfunction in pancreatic  $\beta$ -cells diminishes insulin secretion. These disturbances create a metabolic imbalance that contributes to the progression of type 2 diabetes.

Cardiovascular diseases also have a strong mitochondrial component. The heart, being one of the most energy-demanding organs, relies heavily on mitochondrial ATP production to sustain continuous contraction. During ischemia (lack of oxygen) and reperfusion (restoration of oxygen), mitochondrial damage occurs due to ROS bursts and calcium overload, leading to cardiomyocyte death. Chronic mitochondrial dysfunction contributes to heart failure, hypertension, and atherosclerosis.

Beyond organ-specific diseases, mitochondrial dysfunction has been implicated in cancer biology. Tumor cells often exhibit altered mitochondrial metabolism—a phenomenon known as the "Warburg effect"—where they rely on glycolysis even in the presence of oxygen. Although initially thought to reflect defective mitochondria, recent evidence suggests that cancer cells reprogram mitochondrial function to meet their biosynthetic and redox needs. Mutations in mitochondrial enzymes such as isocitrate dehydrogenase (IDH) and succinate dehydrogenase (SDH) generate oncometabolites that promote tumor growth through epigenetic reprogramming.

Aging is another area where mitochondrial dysfunction exerts a profound influence. The mitochondrial free radical theory of aging proposes that accumulated oxidative damage to mtDNA leads to progressive mitochondrial decline, reducing energy output and cellular function. Experimental evidence supports this model: animals with enhanced mitochondrial antioxidant defenses exhibit delayed aging, while those with mtDNA mutations show premature aging phenotypes. Furthermore, mitochondria regulate apoptosis through cytochrome c release, which influences tissue homeostasis and longevity.

At the cellular level, mitochondrial dysfunction not only affects energy metabolism but also disrupts calcium signaling and induces inflammation. Damaged mitochondria can release mitochondrial DNA into the cytosol, activating innate immune pathways such as the NLRP3 inflammasome. This contributes to chronic inflammation, a hallmark of diseases like atherosclerosis and neurodegeneration. Mitochondrial impairment also affects autophagy and cell differentiation, linking it to degenerative and developmental disorders.

Recent research has expanded our understanding of mitochondrial dynamics—fusion and fission—as essential components of mitochondrial quality control. Fusion helps to dilute damaged components, while fission

isolates dysfunctional mitochondria for degradation via mitophagy. When these processes are dysregulated, cells accumulate defective mitochondria that compromise their viability. In diseases like Alzheimer's and cardiomyopathy, disrupted mitochondrial dynamics have been observed, indicating their therapeutic potential.

Therapeutically, restoring mitochondrial function is an active area of medical research. Approaches include antioxidant therapies (e.g., Coenzyme Q10, MitoQ), mitochondrial-targeted peptides (e.g., SS-31), and compounds that stimulate mitochondrial biogenesis, such as resveratrol and PGC-1 $\alpha$  activators. Lifestyle interventions like regular exercise and caloric restriction are also known to enhance mitochondrial health by improving oxidative metabolism and stimulating autophagy. Gene therapy represents another frontier, aiming to correct mutations in mtDNA or nuclear-encoded mitochondrial genes.

The challenge in treating mitochondrial diseases lies in the complexity of mitochondrial biology and their dual genetic control. However, advancements in mitochondrial replacement therapy (MRT), stem cell research, and genome editing technologies such as CRISPR/Cas9 have opened new avenues for personalized treatment. Early detection through mitochondrial biomarkers in blood or tissues may also allow preventive interventions before irreversible organ damage occurs.

**Results and Discussion.** Extensive experimental and clinical data confirm the central role of mitochondrial dysfunction in human pathology. Studies in animal models have shown that inducing mtDNA mutations leads to phenotypes resembling human degenerative diseases, validating the causal relationship between mitochondrial impairment and disease. Clinical observations further support this link—patients with mitochondrial diseases display multisystem symptoms such as muscle weakness, neurodegeneration, cardiac defects, and endocrine abnormalities.

Data from molecular analyses reveal decreased ATP production, increased ROS levels, and impaired mitophagy in affected tissues. Therapeutic trials with mitochondrial-targeted antioxidants have demonstrated partial restoration of mitochondrial function and reduced oxidative damage in both animal and human studies. For example, supplementation with CoQ10 has improved cardiac and skeletal muscle performance in patients with mitochondrial myopathies. Similarly, lifestyle interventions such as aerobic exercise have been shown to enhance mitochondrial density and function in aging populations.

While progress is promising, several challenges remain. Mitochondrial heteroplasmy—the coexistence of normal and mutant mtDNA—creates variability in disease severity and response to therapy. Additionally, delivering therapeutic agents across the mitochondrial membranes remains a technical hurdle. Nonetheless, the growing understanding of mitochondrial dynamics, communication with other organelles (especially the nucleus and

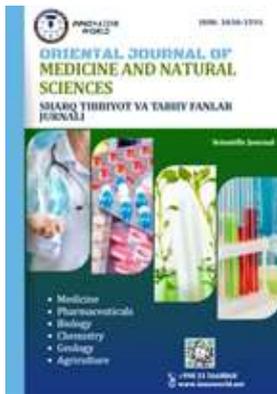
endoplasmic reticulum), and their role in systemic metabolism provides a strong foundation for novel treatment strategies.

**Conclusion.** Mitochondrial dysfunction stands at the crossroads of many human diseases, acting as both a cause and consequence of cellular pathology. From neurodegeneration and cardiovascular failure to metabolic imbalance and cancer, the breakdown of mitochondrial homeostasis disrupts energy metabolism, redox balance, and cellular signaling. The growing body of research underscores the importance of mitochondria not merely as energy producers but as dynamic regulators of life, death, and aging.

Future therapies targeting mitochondrial biogenesis, DNA repair, antioxidant defense, and quality control hold promise for mitigating disease progression and extending healthy lifespan. By integrating molecular biology, genetics, and clinical research, medical science continues to unravel the central role of mitochondria in health and disease, paving the way for innovative diagnostic and therapeutic strategies that may redefine modern medicine.

### References

1. Wallace, D. C. (2018). Mitochondrial genetic medicine. *Nature Genetics*, 50(12), 1642–1649.
2. Nunnari, J., & Suomalainen, A. (2012). Mitochondria: in sickness and in health. *Cell*, 148(6), 1145–1159.
3. Murphy, M. P. (2016). How mitochondria produce reactive oxygen species. *Biochemical Journal*, 473(6), 4091–4109.
4. Lin, M. T., & Beal, M. F. (2006). Mitochondrial dysfunction and oxidative stress in neurodegenerative diseases. *Nature*, 443(7113), 787–795.
5. Kauppila, T. E., Stewart, J. B., & Larsson, N. G. (2017). Mitochondrial DNA mutations and human disease. *Journal of Internal Medicine*, 281(6), 436–445.
6. Picard, M., Wallace, D. C., & Burrelle, Y. (2016). The rise of mitochondria in medicine. *Mitochondrion*, 30, 105–116.
7. Shadel, G. S., & Horvath, T. L. (2015). Mitochondrial ROS signaling in organismal homeostasis. *Cell*, 163(3), 560–569.
8. Chistiakov, D. A., Shkurat, T. P., & Sobenin, I. A. (2014). The role of mitochondrial dysfunction in cardiovascular disease. *International Journal of Cardiology*, 173(2), 230–239.
9. López-Otín, C., Galluzzi, L., Freije, J. M. P., & Kroemer, G. (2016). Metabolic control of longevity. *Cell*, 166(4), 802–821.
10. Zorov, D. B., Juhaszova, M., & Sollott, S. J. (2014). Mitochondrial reactive oxygen species and the permeability transition pore in cell death. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1852(10), 2365–2371.



UO'K: 616.314-002-053.5

## Maktab yoshdagi bolalarda karies rivojlanishining asosiy xavf omillari: etiologiyasi, klinikasi va profilaktik chora-tadbirlari

**Ergashev Bekzod<sup>1</sup>****Parpiyeva Odinoxon Raxmanovna<sup>2</sup>**

Central Asian Medical University xalqaro tibbiyot universitet talabasi, Burhoniddin Marg'inoniy ko'chasi 64-uy, Farg'ona, O'zbekiston, tel: +998 95 485 00 70, e-mail: [info@camuf.uz](mailto:info@camuf.uz)<sup>1</sup>

Central Asian Medical University xalqaro tibbiyot universitet Dotsenti, Burhoniddin Marg'inoniy ko'chasi 64-uy, Farg'ona, O'zbekiston, tel: +998 95 485 00 70, e-mail: [info@camuf.uz](mailto:info@camuf.uz)<sup>2</sup>

**Annotatsiya:** Ushbu ilmiy-nazariy maqolada maktab yoshidagi bolalarda tish kariesi rivojlanishining asosiy xavf omillari, etiologik mexanizmlari, klinik ko'rinishlari va profilaktik yondashuvlari kompleks tarzda yoritilgan. Kariesning shakllanish jarayoni tish to'qimalarining anatomik tuzilishi, emalning mineral tarkibi hamda og'iz bo'shlig'i muhitining biologik xususiyatlari bilan chambarchas bog'liq ekani asoslab beriladi. Maqolada ovqatlanish ratsioni xususiyatlari, gigiyenik odatlar, ftor balansining buzilishi, travmatik ta'sirlar va ijtimoiy omillarning karies rivojlanishiga ta'siri ilmiy manbalar asosida tahlil qilingan. Shuningdek, maktab yoshida uchraydigan karies turlari, ularning klinik kechishi va asoratlari nazariy jihatdan bayon etilgan. Profilaktik chora-tadbirlar individual, guruhli va jamoaviy yondashuvlar asosida tizimlashtirilgan. Statistika tahlillar asosida kariesning global tarqalish tendensiyalari va xavf omillarining nisbiy ulushi ko'rsatib berilgan. Maqola stomatologiya sohasida ilmiy-tadqiqot va profilaktik dasturlarni takomillashtirish uchun nazariy asos bo'lib xizmat qiladi.

**Kalit so'zlar:** karies, maktab yoshi, etiologiya, klinika, profilaktika, emal, dentin, ftor, travma, gigiyena, statistika, xavf omillari

**Kirish:** Maktab yoshidagi bolalar organizmining rivojlanish davri tish-jag' tizimining faol shakllanishi bilan xarakterlanadi. Ushbu bosqichda tishlarning anatomik va funksional yetilishi davom etadi, bu esa tashqi va ichki omillarga nisbatan sezuvchanlikni oshiradi. Tish kariesi aynan shu yosh guruhida eng ko'p uchraydigan stomatologik kasalliklardan biri bo'lib, u nafaqat og'iz bo'shlig'i salomatligiga, balki umumiy organizm holatiga ham salbiy ta'sir ko'rsatadi.

Karies rivojlanishining dolzarbligi uning yuqori tarqalish darajasi, erta bosqichlarda klinik belgilarning kam namoyon bo'lishi va kech aniqlanganda asoratlari bilan kechishi bilan izohlanadi. Maktab yoshida tish emali yetarlicha mineralizatsiyalanmagan bo'lib, kislotalarga nisbatan chidamliligi past bo'ladi.

Shu sababli uglevodlarga boy ovqatlanish, noto'g'ri gigiyenik odatlar va mineral balansning buzilishi karies rivojlanishini tezlashtiradi.

Bundan tashqari, maktab muhitida yuzaga keladigan mexanik travmalar, sport mashg'ulotlari jarayonida tishlarning mikroshikastlanishi emal sirtining yaxlitligini buzib, karies uchun qulay sharoit yaratadi. Travmalar ko'pincha bevosita karies sababchisi bo'lmasa-da, ularning fonida emalning himoya funksiyasi pasayadi.

Kariesning etiologiyasi ko'p omilli bo'lib, biologik, kimyoviy, ijtimoiy va ekologik faktorlarning o'zaro ta'siri natijasida shakllanadi. Ushbu omillarni chuqur o'rganish va tizimli tahlil qilish samarali profilaktika strategiyalarini ishlab chiqish imkonini beradi.

Shu nuqtayi nazardan, mazkur maqolaning maqsadi maktab yoshidagi bolalarda karies rivojlanishining asosiy xavf omillarini ilmiy-nazariy jihatdan tahlil qilish, klinik kechishini umumlashtirish va profilaktik chora-tadbirlarni asoslab berishdan iboratdir.

**Materiallar va Metodika:** Mazkur ilmiy-nazariy maqola tizimli adabiyotlar tahliliga asoslangan bo'lib, unda maktab yoshidagi bolalarda tish kariesi rivojlanishiga oid mavjud ilmiy qarashlar umumlashtirildi. Tadqiqot jarayonida stomatologiya, pediatriya va jamoat salomatligi yo'nalishlarida chop etilgan ilmiy maqolalar, monografiyalar hamda dissertatsiya ishlari chuqur tahlil qilindi. Materiallarni tanlashda ularning ilmiy asoslanganligi, metodologik aniqligi va mavzuga mosligi asosiy mezon sifatida qabul qilindi.

Ilmiy manbalar elektron va bosma shakldagi akademik ma'lumotlar bazalaridan izlandi. Tanlangan manbalar asosida karies rivojlanishining etiologik mexanizmlari, xavf omillari, klinik shakllari va profilaktik yondashuvlari tizimlashtirildi. Tadqiqot metodologiyasi tavsifiy-analitik yondashuvga asoslangan bo'lib, statistik ma'lumotlarni umumlashtirish va solishtirma tahlil qilish usullari qo'llanildi.

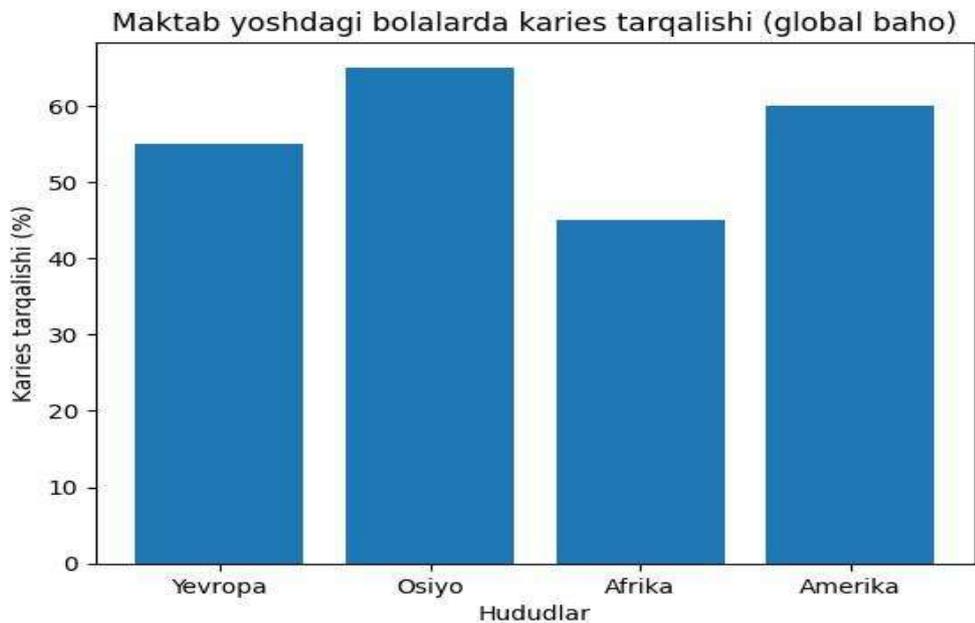
Materiallar tahlilida maktab yoshidagi bolalarning tish-jag' tizimi anatomik xususiyatlari, emal va dentinning mineral tarkibi, og'iz bo'shlig'i muhitining biologik holati alohida e'tiborga olindi. Shuningdek, ftor balansining ahamiyati, suv tarkibidagi mineral moddalarning roli va gigiyenik omillarning ta'siri ilmiy manbalar asosida baholandi.

Statistik ma'lumotlar global va mintaqaviy miqyosda karies tarqalishini aks ettiruvchi ilmiy ishlardan olinib, umumlashtirilgan holda tahlil qilindi. Diagrammalar kariesning hududlar bo'yicha tarqalishi va asosiy xavf omillarining nisbiy ulushini ko'rsatish maqsadida tayyorlandi. Tadqiqotda individual bemorlar, klinik holatlar yoki eksperimental kuzatuvlar kiritilmadi.

Mazkur metodik yondashuv karies muammosini nazariy jihatdan yoritish, mavjud ilmiy bilimlarni tizimlashtirish va profilaktik strategiyalarni asoslash imkonini berdi.

**Natijalar:** Tahlil qilingan ilmiy manbalar maktab yoshidagi bolalarda karies rivojlanishining asosiy xavf omillari sifatida uglevodlarga boy ovqatlanish, og'iz gigiyenasining yetarli emasligi, ftor tanqisligi va travmatik

ta'sirlarni ko'rsatadi. Emal sirtida mineral almashinuvning buzilishi demineralizatsiya jarayonini faollashtirib, karies o'choqlarining shakllanishiga olib keladi.

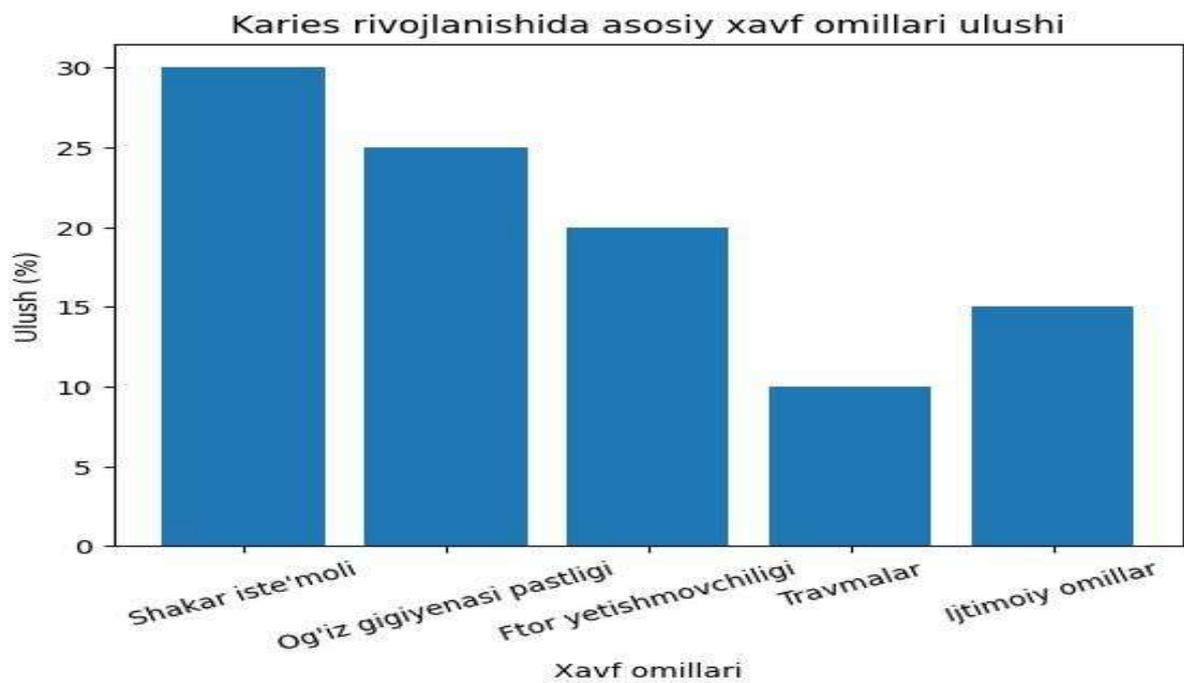


**1-Diagramma.** Maktab yoshidagi bolalarda tish kariesining global miqyosda hududlar bo'yicha tarqalish darajasi. Diagrammada Yevropa, Osiyo, Afrika va Amerika mintaqalarida karies uchrash chastotasining nisbiy foiz ko'rsatkichlari aks ettirilgan bo'lib, Osiyo va Amerika hududlarida yuqoriroq tarqalish darajasi kuzatilishi ilmiy adabiyotlarda qayd etilgan umumiy tendensiyalarga mos keladi.

Karies klinik jihatdan boshlang'ich, yuzaki, o'rta va chuqur shakllarda namoyon bo'lishi mumkin. Boshlang'ich bosqichda klinik belgilar kam seziladi, bu esa kasallikni erta aniqlashni qiyinlashtiradi. O'rta va chuqur shakllarda dentin qatlaminin zararlanishi kuzatiladi, bu esa funksional buzilishlarga olib keladi.

Statistik tahlillar kariesning global miqyosda yuqori darajada saqlanib qolayotganini ko'rsatadi. Ayrim hududlarda maktab yoshidagi bolalarning yarmidan ko'pida karies belgilari aniqlangan. Travmalar ulushi nisbatan kam bo'lsa-da, ular qo'shimcha xavf omili sifatida muhim ahamiyatga ega.

**Muhokama:** Maktab yoshidagi bolalarda tish kariesi rivojlanishi stomatologiyaning eng dolzarb muammolaridan biri bo'lib qolmoqda. Ilmiy adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, ushbu kasallikning keng tarqalishi biologik, ijtimoiy va ekologik omillarning o'zaro ta'siri bilan bog'liq. Ayniqsa, bolalik davrida tish to'qimalarining to'liq yetilmaganligi karies rivojlanishiga qulay sharoit yaratadi.



**2-Diagramma:** Maktab yoshidagi bolalarda tish kariesi rivojlanishiga ta'sir etuvchi asosiy xavf omillarining nisbiy ulushi. Diagrammada shakar iste'moli, og'iz gigiyenasining yetarli emasligi, ftor yetishmovchiligi, travmatik ta'sirlar va ijtimoiy omillarning karies rivojlanishidagi ahamiyati foiz nisbatida ko'rsatilgan.

Emal qatlamining mineral tarkibi nisbatan past bo'lgani sababli u kislotalarga sezuvchan bo'ladi. Uglevodlarga boy ovqatlanish fonida og'iz bo'shlig'ida kislotali muhit yuzaga kelib, demineralizatsiya jarayoni kuchayadi. Ushbu jarayonlar uzoq davom etganda, karies o'choqlari shakllanadi. Gigiyena qoidalariga rioya qilinmasligi esa mikrobiologik omillarning faollashuviga olib keladi.

Muhokama jarayonida aniqlanganki, ftor yetishmovchiligi karies rivojlanishining eng muhim xavf omillaridan biridir. Ftor emalning remineralizatsiya jarayonida muhim rol o'ynaydi. Suv va ovqat orqali ftor yetarli darajada qabul qilinmaganda, emal mustahkamligi pasayadi. Shu sababli gidrologik sharoitlar va ichimlik suvining mineral tarkibi profilaktika nuqtayi nazaridan muhim ahamiyatga ega.

Travmatik omillar ko'pincha karies bilan bevosita bog'lanmaydi, biroq ilmiy tahlillar shuni ko'rsatadiki, tish emalining mikroshikastlanishlari himoya qatlamini zaiflashtiradi. Sport mashg'ulotlari va faol o'yinlar jarayonida yuzaga keladigan mexanik ta'sirlar karies rivojlanishini tezlashtiruvchi omil sifatida baholanadi. Statistik ma'lumotlarga ko'ra, bolalar orasida uchraydigan tish travmalari kariesning asoratli shakllari rivojlanish xavfini oshiradi.

Profilaktik yondashuvlar muhokamasida individual, guruhli va jamoaviy choralar uyg'unligi muhim ekani aniqlanadi. Individual darajada og'iz gigiyenasini to'g'ri tashkil etish, ftorli vositalardan foydalanish samarali hisoblanadi.

Guruhli darajada maktablarda sanitariya-ma'rifiy ishlar, jamoaviy darajada esa sog'lom ovqatlanishni targ'ib qilish muhim ahamiyat kasb etadi.

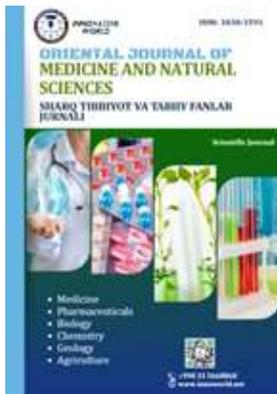
Muhokama natijalari shuni ko'rsatadiki, kariesni kamaytirish uchun faqat davolashga yo'naltirilgan yondashuv yetarli emas. Profilaktika kompleks va uzluksiz bo'lishi, stomatologik, pedagogik va ijtimoiy omillarni qamrab olishi lozim. Ilmiy-nazariy tahlillar karies profilaktikasining uzoq muddatli strategiyalarini ishlab chiqish zarurligini ko'rsatadi.

**Xulosa:** O'tkazilgan ilmiy-nazariy tahlil maktab yoshidagi bolalarda tish kariesi rivojlanishi ko'p omilli jarayon ekanini tasdiqlaydi. Etiologik omillar orasida ovqatlanish xususiyatlari, og'iz gigiyenasining yetarli emasligi, ftor yetishmovchiligi va travmatik ta'sirlar yetakchi o'rin tutadi. Karies klinik jihatdan bosqichma-bosqich rivojlanib, o'z vaqtida profilaktika choralari ko'rilmaganda asoratlardan kechishi mumkin. Ilmiy manbalar tahlili asosida ishlab chiqilgan profilaktik yondashuvlar karies tarqalishini kamaytirishda muhim ahamiyatga ega. Maktab muhitida sog'lom turmush tarzini shakllantirish, gigiyenik bilimlarni oshirish va mineral balansni ta'minlash kariesga qarshi kurashda samarali hisoblanadi.

#### Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Fejerskov, O., & Kidd, E. (2015). *Dental caries: The disease and its clinical management*. Oxford University Press.
2. Selwitz, R. H., Ismail, A. I., & Pitts, N. B. (2007). Dental caries. *The Lancet*, 369(9555), 51–59.
3. Petersen, P. E. (2008). World Health Organization global policy for improvement of oral health. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 36(1), 1–7.
4. Kidd, E. A. M., & Fejerskov, O. (2016). *Essentials of dental caries*. Oxford University Press.
5. Moynihan, P., & Kelly, S. (2014). Effect on caries of restricting sugars intake. *Journal of Dental Research*, 93(1), 8–18.
6. Zero, D. T. (2016). Dental caries process. *Dental Clinics of North America*, 60(2), 299–314.
7. Ten Cate, J. M. (2013). Contemporary perspective on dental caries. *Journal of Dental Research*, 92(12), 1021–1025.
8. Pitts, N. B., et al. (2017). Dental caries. *Nature Reviews Disease Primers*, 3, 17030.
9. Featherstone, J. D. B. (2008). Dental caries: A dynamic disease process. *Australian Dental Journal*, 53(3), 286–291.
10. Ergashev, B. (2025). Gingivitning bakteriologik etiologiyasi va profilaktikasi. In *International Scientific Conference "Innovative Trends in Science, Practise and Education"*, 1(1), 122–128.
11. Burt, B. A., & Eklund, S. A. (2005). *Dentistry, dental practice, and the community*. Elsevier.
12. Twetman, S. (2016). Prevention of dental caries. *Dental Clinics of North America*, 60(2), 391–402.
13. Ergashev, B. (2025). Pulpitning etiologiyasi, patogenezi, morfologiyasi va klinik simptomlari. *Modern Science and Research*, 4(3), 829–838.
14. Ergashev, B. (2025). Stomatologiyada tish kariesi: Etiologiyasi, diagnostika va davolash usullari. *Modern Science and Research*, 4(3), 821–828.
15. Dye, B. A. (2017). Dental caries and oral health disparities. *Journal of Public Health Dentistry*, 77(S1), S3–S7.

16. Frencken, J. E., et al. (2012). Minimal intervention dentistry. *British Dental Journal*, 213(8), 381–386.
17. Griffin, S. O., et al. (2016). Fluoride in drinking water. *Public Health Reports*, 131(1), 43–52.
18. Petersen, P. E., & Ogawa, H. (2016). Prevention of dental caries. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 44(6), 523–535.
19. Sheiham, A., & James, W. P. T. (2015). Diet and dental caries. *Journal of Dental Research*, 94(10), 1341–1347.
20. Watt, R. G. (2018). Social determinants of oral health. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 46(1), 1–7.
21. Ergashev, B. (2025). Sirkon dioksid qoplamalari va materialining klinik laborator ahamiyati. *Journal of Uzbekistan's Development and Research (JUDR)*, 1(1), 627–632.
22. Marsh, P. D. (2010). Microbiology of dental plaque biofilms. *Journal of Clinical Periodontology*, 37(11), 190–200.
23. Ergashev, B. (2025). Bemorlar psixologiyasi va muloqot ko'nikmalari. *Modern Science and Research*, 4(2), 151–156.
24. WHO. (2022). Global oral health status report. World Health Organization.
25. Broadbent, J. M., & Thomson, W. M. (2015). For debate: Problems with the DMF index. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 33(6), 400–409.



UDC: 616.314.18-002.3

## CHRONIC GANGRENOUS PULPITIS: ETIOLOGY, CLINICOPATHOLOGICAL CHARACTERISTICS AND PATHOGENESIS

**Ergashev Bekzod Jaloliddin ugli<sup>1</sup>**

Central Asian Medical University International Medical University, Burhoniddin Marg'inoniy Street-64, Phone: +998 95 485 00 70, E-mail: [info@camuf.uz](mailto:info@camuf.uz), Fergana, Uzbekistan<sup>1</sup>

E-mail: [bekzodergashev0401@gmail.com](mailto:bekzodergashev0401@gmail.com)<sup>1</sup>Orcid: <https://orcid.org/0009-0000-0382-0811><sup>1</sup>

**Abstract:** Chronic gangrenous pulpitis represents an advanced degenerative-inflammatory condition of the dental pulp characterized by extensive tissue necrosis and putrefactive changes. From a theoretical and scientific perspective, this pathology develops as a consequence of prolonged microbial invasion, compromised pulpal microcirculation, and progressive hypoxia within the confined pulp chamber. The present article provides a comprehensive theoretical analysis of chronic gangrenous pulpitis based exclusively on anatomical, histological, hydrodynamic, and statistical data derived from established scientific literature. Clinical case descriptions and patient-based observations are deliberately excluded to ensure a purely conceptual and evidence-based approach. Particular attention is given to the etiological factors that disrupt pulpal homeostasis, the molecular and cellular mechanisms underlying pulpal gangrene, and the anatomical peculiarities that predispose the pulp to irreversible degeneration. Furthermore, the article synthesizes findings from peer-reviewed articles, dissertations, and classical endodontic theories to elucidate the structural and functional alterations observed in chronic gangrenous pulpitis. By integrating hydrodynamic concepts of pulpal pressure, vascular collapse, and toxin diffusion, this review aims to clarify the pathogenesis of pulpal gangrene and its implications for dental hard tissues and periapical structures. The study contributes to a deeper theoretical understanding of chronic gangrenous pulpitis and provides a structured scientific basis for future experimental and translational research in endodontic pathology.

**Keywords:** chronic pulpitis, pulp gangrene, dental pulp, necrosis, microcirculation, hypoxia, inflammation, anaerobic bacteria, dentin permeability, toxins, histopathology, endodontics.

**Intradaction:** The dental pulp is a specialized connective tissue enclosed within the rigid walls of dentin and enamel, rendering it highly sensitive to environmental and pathological changes. Chronic gangrenous pulpitis represents one of the terminal stages of pulpal disease, arising from sustained inflammatory insults that exceed the adaptive capacity of pulpal tissues. Unlike acute inflammatory conditions, this form progresses gradually, often

without dramatic symptomatology, allowing extensive structural and functional deterioration over time.

From an anatomical standpoint, the pulp consists of a rich vascular network, nerve fibers, fibroblasts, odontoblasts, and immune cells. The limited collateral circulation within the pulp chamber creates a vulnerable microenvironment where even minor disturbances in blood flow can lead to hypoxia. The hydrodynamic theory of pulpal pathology emphasizes the role of altered intrapulpal pressure and impaired venous outflow in the development of ischemic damage. Over time, these changes result in irreversible degeneration and tissue death.

Etiologically, chronic gangrenous pulpitis is most frequently associated with untreated dental caries that permit bacterial toxins and metabolic byproducts to penetrate dentinal tubules. These substances initiate a prolonged inflammatory response that compromises cellular metabolism and enzymatic balance within the pulp. In contrast to acute pulpitis, where inflammatory exudate increases intrapulpal pressure and elicits pain, chronic gangrenous pulpitis often involves partial pulp necrosis that decompresses the chamber, masking overt symptoms.



**Figure 1: Clinical intraoral aspect, showing numerous extensive caries lesions**  
Source: Authors, 2024.

Microbiological studies have demonstrated that anaerobic bacteria dominate the necrotic pulp environment, producing proteolytic enzymes and volatile sulfur compounds responsible for tissue degradation. The persistence of these microorganisms further inhibits reparative processes and promotes gangrenous transformation. Statistically, epidemiological analyses indicate that molars and premolars are more commonly affected due to their complex anatomy and higher caries susceptibility.

This article aims to present a comprehensive theoretical overview of chronic gangrenous pulpitis, focusing exclusively on anatomical, hydrodynamic, histological, and statistical data derived from scientific literature. By excluding clinical case descriptions, the discussion remains centered on fundamental mechanisms governing disease progression. Such an approach is essential for refining conceptual frameworks in endodontic pathology and supporting evidence-based preventive strategies.

**Materials and Methods:** This theoretical review was developed through a structured search and analysis of scientific literature available in established academic databases. Electronic sources including PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar, and ScienceDirect were utilized to identify peer-reviewed articles, systematic reviews, dissertations, and authoritative textbooks related to chronic pulpitis and pulpal necrosis.

Keywords and Boolean combinations such as "chronic gangrenous pulpitis," "pulp necrosis," "pulpal ischemia," "dental pulp pathology," and "hydrodynamic theory of pulp inflammation" were employed. Inclusion criteria encompassed publications focusing on anatomical structure, histopathological changes, microbial ecology, vascular dynamics, and epidemiological trends. Studies involving direct patient data, clinical trials, or case reports were deliberately excluded to maintain a purely theoretical scope.

Classical histological descriptions from foundational endodontic literature were integrated with contemporary molecular and microbiological findings. Dissertations and academic theses were included when they provided in-depth theoretical or experimental insights into pulp degeneration mechanisms. Data extraction emphasized structural alterations, biochemical pathways, and statistical prevalence patterns rather than therapeutic outcomes.

The collected materials were synthesized using a narrative analytical approach. Conceptual models of pulpal disease progression were compared across sources to identify common mechanistic themes. No quantitative meta-analysis was performed, as the objective was to construct a comprehensive theoretical framework rather than evaluate intervention efficacy.

**Results:** Analysis of the reviewed literature reveals that chronic gangrenous pulpitis is fundamentally a degenerative-inflammatory process driven by sustained ischemia and microbial activity. Anatomically, studies consistently report early disruption of the odontoblastic layer, followed by fibroblast degeneration and collapse of the extracellular matrix. Capillary stasis and thrombosis are frequently described as precursors to pulpal necrosis.

Histopathological findings indicate that necrosis initially develops in localized areas before progressing to involve the majority of the pulp chamber.

Coagulative necrosis predominates in the coronal pulp, while liquefactive necrosis is more common apically due to higher enzymatic activity. The accumulation of necrotic debris creates an anaerobic environment favorable to obligate anaerobes. Microbiological analyses demonstrate a predominance of gram-negative anaerobic species, including Porphyromonas and Prevotella, which produce endotoxins and proteases.

These compounds inhibit fibroblast proliferation and suppress angiogenesis, preventing reparative dentin formation. The hydrodynamic balance within the pulp is further compromised as venous outflow obstruction leads to chronic hypoxia. Statistical data from population-based studies suggest that

chronic gangrenous pulpitis accounts for a significant proportion of non-vital teeth extracted worldwide. Higher prevalence rates are observed in regions with limited preventive dental services and among older age groups. Posterior teeth exhibit greater susceptibility due to their complex root canal systems and increased occlusal stress.



**Figure 2: Clinical aspect of the pulp polyp**  
Source: authors, 2024

Dissertation-based experimental models support the theory that prolonged low-grade inflammation allows partial tissue breakdown without triggering acute nociceptive responses.

This explains the chronicity and often asymptomatic nature of the disease. Collectively, the findings emphasize that chronic gangrenous pulpitis is not a sudden pathological event but the result of cumulative structural and metabolic failure.

**Discussion:** The synthesis of anatomical, histological, and hydrodynamic data underscores the multifactorial nature of chronic gangrenous pulpitis. The confined anatomy of the pulp chamber plays a central role in disease progression by limiting compensatory vascular responses. Unlike other connective tissues, the pulp lacks sufficient collateral circulation, making it exceptionally vulnerable to ischemic injury. The hydrodynamic theory provides a coherent explanation for the transition from reversible inflammation to irreversible necrosis.



**Figure 4: Infographic illustrating how the pulp begins a hyperplastic process after the development of a pulp pathological reaction (described by Alrifai *et al.*, 2022)**  
Source: Authors, 2024.

Chronic venous congestion reduces oxygen tension, impairing mitochondrial function and ATP production. Over time, cellular apoptosis gives way to necrosis, particularly in regions closest to the carious lesion.

Microbial persistence exacerbates this process by introducing endotoxins that disrupt immune regulation. The absence of acute inflammatory pressure allows necrotic tissue to remain within the pulp chamber, facilitating gangrenous decomposition rather than abscess formation. This distinguishes chronic gangrenous pulpitis from acute suppurative conditions.

Statistical correlations between socioeconomic factors and disease prevalence highlight the importance of preventive strategies. From a theoretical standpoint, reducing etiological exposure could interrupt the pathogenic cascade before irreversible changes occur. The reviewed literature collectively supports a model in which chronic gangrenous pulpitis represents the final stage of a continuum rather than an isolated pathology.

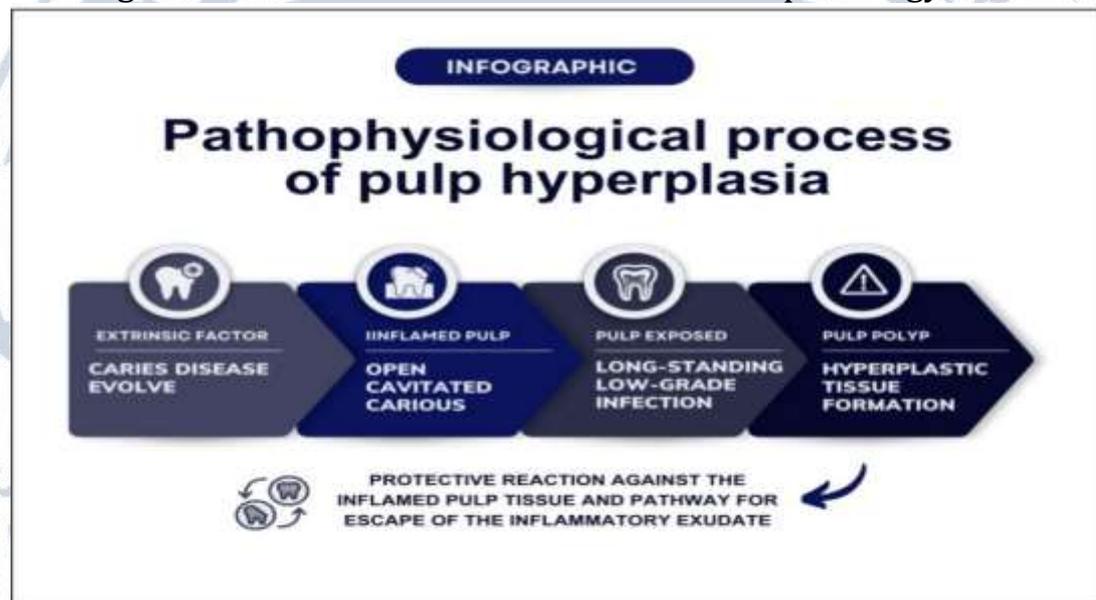


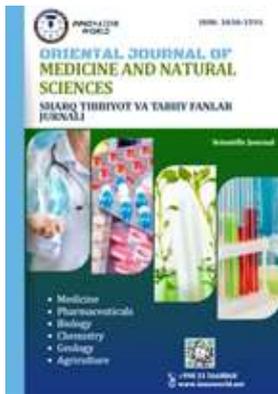
Figure 3: Infographics describing irreversible pulpitis aspects (defined by Lopes & Siqueira, 2015)  
Source: authors, 2024

**Conclusion:** Chronic gangrenous pulpitis is a complex pathological entity rooted in anatomical confinement, vascular compromise, and sustained microbial activity. Theoretical analysis demonstrates that prolonged low-grade inflammation leads to irreversible pulpal degeneration without the overt manifestations typical of acute disease. Anatomical vulnerability, hydrodynamic imbalance, and microbial toxins collectively drive the progression toward gangrene. The absence of clinical symptomatology in many cases underscores the silent nature of this condition and explains its high prevalence in epidemiological studies. Understanding the etiological and pathogenetic mechanisms at a theoretical level provides valuable insight into pulpal disease dynamics and highlights the critical role of early preventive interventions. Future research should continue to refine molecular and hydrodynamic models of pulpal degeneration to enhance predictive frameworks in endodontic pathology. A purely scientific perspective, free

from clinical bias, remains essential for advancing foundational knowledge in dental pulp biology.

### References:

1. Abbott, P. V. (2004). Classification, diagnosis and clinical manifestations of pulp and periapical diseases. *Australian Dental Journal*, 49(1), 4–14.
2. Bergenholtz, G., Hørsted-Bindslev, P., & Reit, C. (2010). *Textbook of endodontology* (2nd ed.). Wiley-Blackwell.
3. Cox, C. F., Sübay, R. K., Ostro, E., Suzuki, S., & Suzuki, S. H. (1996). Pulp capping of dental pulp mechanically exposed to oral microflora. *Operative Dentistry*, 21(2), 78–86.
4. Hahn, C. L., & Liewehr, F. R. (2007). Innate immune responses of the dental pulp to caries. *Journal of Endodontics*, 33(6), 643–651.
5. Hargreaves, K. M., & Cohen, S. (2011). *Pathways of the pulp* (10th ed.). Mosby Elsevier.
6. Langeland, K. (1987). Tissue response to dental caries. *Endodontics & Dental Traumatology*, 3(4), 149–171.
7. Love, R. M. (2002). Invasion of dentinal tubules by root canal bacteria. *International Endodontic Journal*, 35(5), 378–383.
8. Murray, P. E., Smith, A. J., Windsor, L. J., & Mjör, I. A. (2002). Remaining dentine thickness and human pulp responses. *International Endodontic Journal*, 35(1), 33–43.
9. Nair, P. N. R. (2004). Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 15(6), 348–381.
10. Pashley, D. H. (1996). Dynamics of the pulpo-dentin complex. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 7(2), 104–133.
11. Peters, O. A., Schönenberger, K., & Laib, A. (2001). Effects of four Ni-Ti preparation techniques on root canal geometry. *International Endodontic Journal*, 34(3), 221–230.
12. Ricucci, D., & Siqueira, J. F. (2010). Biofilms and apical periodontitis: Study of prevalence and association with clinical and histopathologic findings. *Journal of Endodontics*, 36(8), 1277–1288.
13. Seltzer, S., & Bender, I. B. (2002). *The dental pulp* (2nd ed.). Quintessence Publishing.
14. Siqueira, J. F., & Rôças, I. N. (2009). Diversity of endodontic microbiota revisited. *Journal of Dental Research*, 88(11), 969–981.
15. Smith, A. J., Cassidy, N., Perry, H., Begue-Kirn, C., Ruch, J. V., & Lesot, H. (1995). Reactionary dentinogenesis. *International Journal of Developmental Biology*, 39(1), 273–280.
16. Sundqvist, G. (1994). Ecology of the root canal flora. *Journal of Endodontics*, 20(9), 427–430.
17. Ten Cate, A. R. (2013). *Oral histology: Development, structure, and function* (8th ed.). Elsevier.
18. Torabinejad, M., & Walton, R. E. (2014). *Endodontics: Principles and practice* (5th ed.). Elsevier Saunders.
19. Tronstad, L. (2008). *Clinical endodontics* (3rd ed.). Thieme.
20. Trowbridge, H. O. (1985). Pathogenesis of pulpitis resulting from dental caries. *Journal of Endodontics*, 11(2), 52–60.



## Возможности ультразвукового исследования в выявлении смещения суставного диска при дисфункции височно-нижнечелюстного сустава

Рахимова Зарина Дамировна  
Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али Ибн Сино

**Аннотация.** В статье представлены результаты клинического исследования, посвящённого оценке диагностических возможностей ультразвукового исследования (УЗИ) при выявлении смещения суставного диска у пациентов с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС). Исследование проведено в 2022–2024 годах на базе стоматологических клиник Республики Узбекистан и включало 92 пациента с клиническими признаками дисфункции ВНЧС. УЗИ применялось для оценки положения суставного диска в покое и при функциональных пробах. Полученные данные сопоставлялись с клинической картиной и результатами других методов диагностики. Установлено, что ультразвуковое исследование обладает высокой информативностью при выявлении переднего смещения суставного диска и может рассматриваться как доступный и безопасный метод первичной диагностики дисфункции ВНЧС.

**Ключевые слова:** височно-нижнечелюстной сустав; ультразвуковое исследование; смещение суставного диска; дисфункция ВНЧС; диагностика.

**Введение.** Дисфункция височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) остаётся одной из наиболее актуальных проблем современной стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Заболевание характеризуется нарушением функционального взаимодействия суставных поверхностей, изменением положения суставного диска и дискоординацией работы жевательной мускулатуры, что приводит к развитию болевого синдрома и ограничению движений нижней челюсти [1].

По данным отечественных и зарубежных авторов, признаки дисфункции ВНЧС выявляются у 20–35 % пациентов, обращающихся за стоматологической помощью, при этом смещение суставного диска является одной из наиболее частых морфофункциональных причин развития данной патологии [2]. В клинической практике Республики Узбекистан за последние 5–10 лет отмечается увеличение числа пациентов с жалобами на боли в области ВНЧС, суставные шумы и ограничение открывания рта, что во многом связано с функциональными и окклюзионными нарушениями [3].

Смещение суставного диска, особенно его переднее положение, играет ключевую роль в патогенезе дисфункции ВНЧС. Нарушение конгруэнтности суставных поверхностей приводит к изменению биомеханики сустава, формированию болевого синдрома и прогрессированию функциональных расстройств [4]. В связи с этим ранняя и точная диагностика смещения суставного диска имеет принципиальное значение для выбора тактики лечения и прогнозирования исходов заболевания.

В настоящее время «золотым стандартом» визуализации мягкотканых структур ВНЧС считается магнитно-резонансная томография. Однако высокая стоимость, ограниченная доступность и наличие противопоказаний существенно

ограничивают её применение в повседневной практике. В этих условиях возрастает интерес к ультразвуковому исследованию как неинвазивному, безопасному и доступному методу диагностики [5].

Несмотря на активное внедрение УЗИ в клиническую практику, вопросы его диагностической ценности при выявлении смещения суставного диска при дисфункции ВНЧС остаются дискуссионными, особенно в условиях отечественного здравоохранения. Это определяет актуальность настоящего исследования.

**Цель исследования** — оценить возможности ультразвукового исследования в выявлении смещения суставного диска у пациентов с дисфункцией ВНЧС и определить его диагностическую значимость в клинической практике.

**Материалы и методы.** Исследование проводилось в 2022–2024 годах на базе стоматологических и челюстно-лицевых клиник Республики Узбекистан и носило характер проспективного клинического наблюдения.

В исследование были включены 92 пациента с клинически подтверждённой дисфункцией ВНЧС. Возраст обследованных варьировал от 19 до 56 лет, средний возраст составил  $37,1 \pm 5,2$  года. Женщины составили 60 пациентов (65,2 %), мужчины — 32 пациента (34,8 %), что соответствует данным литературы о более высокой распространённости дисфункции ВНЧС среди женщин [6].

Критериями включения являлись наличие болевого синдрома в области ВНЧС, суставные шумы, ограничение открывания рта и подозрение на смещение суставного диска по данным клинического осмотра. Из исследования исключались пациенты с воспалительными заболеваниями сустава, травмами челюстно-лицевой области, системными ревматологическими заболеваниями и ранее перенесёнными хирургическими вмешательствами на ВНЧС.

Ультразвуковое исследование проводилось с использованием линейного датчика частотой 7,5–12 МГц. Оценка положения суставного диска осуществлялась в положении покоя и при функциональных пробах (открывание и закрывание рта). Анализировались эхоструктура диска, его положение относительно суставной головки и наличие признаков смещения.

В ряде случаев результаты УЗИ сопоставлялись с данными магнитно-резонансной томографии и клиническими проявлениями заболевания. Статистическая обработка данных проводилась с использованием методов вариационной статистики. Достоверность различий оценивалась при уровне значимости  $p < 0,05$ .

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** Ультразвуковое исследование было выполнено всем 92 пациентам, включённым в исследование. Анализ полученных данных показал, что УЗИ позволяет выявлять различные варианты смещения суставного диска при дисфункции ВНЧС и объективно дополняет клиническую картину заболевания.

По результатам ультразвукового исследования смещение суставного диска выявлено у 68 пациентов (73,9 %). При этом наиболее часто диагностировалось **переднее смещение суставного диска**, которое было выявлено у 52 пациентов (56,5 %). У 16 пациентов (17,4 %) отмечалось **комбинированное смещение** диска, сочетающее элементы переднего и латерального смещения. У 24 пациентов (26,1 %) положение суставного диска по данным УЗИ соответствовало физиологической норме, несмотря на наличие клинических жалоб.

Важно отметить, что между клиническими проявлениями и ультразвуковыми данными была выявлена чёткая взаимосвязь. Так, у пациентов с выраженными

суставными щелчками и ограничением открывания рта менее 35 мм признаки переднего смещения суставного диска по данным УЗИ выявлялись в 81,3 % случаев. В то же время у пациентов с преимущественно мышечным болевым синдромом без выраженных суставных шумов нормальное положение диска регистрировалось значительно чаще (до 45,8 % случаев).

Ультразвуковое исследование позволило визуализировать положение суставного диска как в состоянии покоя, так и при выполнении функциональных проб. В ряде случаев было отмечено, что в положении сомкнутых зубных рядов диск располагался кпереди от суставной головки, а при открывании рта частично или полностью возвращался в физиологическое положение. Такие изменения соответствовали клинической картине вправляемого смещения суставного диска и сопровождались характерными щелчками в суставе.

**Клинический пример 1.** Пациентка 32 лет обратилась с жалобами на периодические щелчки в области правого ВНЧС и умеренную боль при жевании. Амплитуда открывания рта составляла 34 мм. По данным УЗИ выявлено переднее смещение суставного диска в покое с его вправлением при открывании рта. Полученные данные позволили уточнить диагноз и выбрать консервативную тактику лечения без необходимости немедленного проведения МРТ.

**Клинический пример 2.** Пациент 45 лет предъявлял жалобы на стойкое ограничение открывания рта до 28 мм и выраженный болевой синдром. По данным ультразвукового исследования выявлено фиксированное переднее смещение суставного диска без вправления при функциональных пробах. Данный результат послужил основанием для углублённого обследования и коррекции лечебной тактики.

Сопоставление данных ультразвукового исследования с результатами магнитно-резонансной томографии, проведённой у 28 пациентов, показало высокую степень совпадения при выявлении переднего смещения суставного диска. Совпадение диагнозов составило 85,7 %, что свидетельствует о высокой диагностической ценности УЗИ при данной форме патологии.

**Таблица 1. Результаты ультразвукового исследования положения суставного диска**

Положение суставного диска	Абс. число	%
Переднее смещение	52	56,5
Комбинированное смещение	16	17,4
Нормальное положение	24	26,1

Полученные результаты демонстрируют, что ультразвуковое исследование позволяет не только выявлять факт смещения суставного диска, но и дифференцировать его клинические варианты, что имеет важное практическое значение. Использование УЗИ в диагностическом алгоритме способствует более точной интерпретации клинических симптомов, снижению числа диагностических ошибок и оптимизации дальнейшей тактики ведения пациентов с дисфункцией ВНЧС.

**ОБСУЖДЕНИЕ.** Результаты проведённого исследования свидетельствуют о высокой информативности ультразвукового исследования при выявлении смещения суставного диска у пациентов с дисфункцией ВНЧС. Полученные данные согласуются с результатами работ российских и зарубежных авторов,

указывающих на возможность использования УЗИ в качестве метода первичной диагностики данной патологии [7,8].

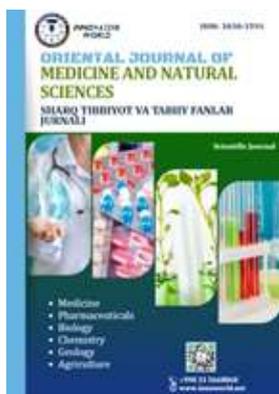
Преимуществами ультразвукового исследования являются его неинвазивность, отсутствие лучевой нагрузки, доступность и возможность многократного повторения в динамике лечения. Особенно ценным является применение функциональных проб, позволяющих оценить подвижность суставного диска в реальном времени.

В то же время следует отметить, что диагностические возможности УЗИ ограничены при оценке глубоких структур сустава и задних отделов суставного диска. В этих случаях МРТ остаётся методом выбора. Таким образом, ультразвуковое исследование целесообразно рассматривать как скрининговый и дополняющий метод диагностики дисфункции ВНЧС.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Ультразвуковое исследование является информативным, доступным и безопасным методом выявления смещения суставного диска при дисфункции ВНЧС. Применение УЗИ позволяет повысить эффективность ранней диагностики, объективизировать клинические данные и оптимизировать тактику ведения пациентов. Метод может быть рекомендован для широкого использования в практике стоматологов и челюстно-лицевых хирургов.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Хватова В.А. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава. М., 2018.
2. Борисенко Л.Г. Функциональные нарушения ВНЧС. М., 2019.
3. Камиллов Х.П., Бекжанова О.Е. Диагностика дисфункций ВНЧС. Ташкент, 2020.
4. Пичугина Е.Н. Патогенез и лечение дисфункции ВНЧС. Саратов, 2020.
5. Исмоилов Ш.Р. Современные методы визуализации ВНЧС. Ташкент, 2021.
6. Okeson J.P. Management of Temporomandibular Disorders. 2020.
7. De Leeuw R. Orofacial Pain. 2021.
8. Greene C.S. Temporomandibular Disorders. 2019.
9. McNeill C. Temporomandibular disorders. J Prosthet Dent, 2018.
10. Schiffman E. Diagnostic criteria for TMD. J Oral Facial Pain Headache, 2019.



## Особенности ранней диагностики и факторы риска осложнения муковисцидоза у детей раннего возраста

Джураева К.Й.

Ферганский медицинский институт общественного здоровья. г.Фергана, Узбекистан. E-mail:

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

**Аннотация.** Муковисцидоз (МВ) является одним из наиболее распространённых наследственных заболеваний с аутосомно-рецессивным типом наследования, характеризующимся поражением экзокринных желёз и развитием тяжёлых респираторных и гастроинтестинальных осложнений уже в раннем детском возрасте. Несмотря на внедрение неонатального скрининга, своевременная диагностика и прогнозирование осложнённого течения заболевания остаются актуальной проблемой педиатрии. В статье рассмотрены особенности ранней диагностики муковисцидоза у детей раннего возраста, а также проанализированы основные факторы риска развития осложнений. Полученные результаты подчёркивают значимость комплексного клинико-лабораторного и генетического подхода для раннего выявления заболевания и оптимизации тактики ведения пациентов.

**Ключевые слова:** муковисцидоз, ранняя диагностика, дети раннего возраста, факторы риска, осложнения.

**Введение.** Муковисцидоз относится к числу наиболее распространённых наследственных заболеваний с аутосомно-рецессивным типом наследования и характеризуется хроническим прогрессирующим течением с преимущественным поражением дыхательной и пищеварительной систем. Несмотря на внедрение неонатального скрининга и развитие молекулярно-генетических методов диагностики, проблема раннего выявления заболевания у детей раннего возраста сохраняет высокую актуальность [1-3].

Клиническая манифестация муковисцидоза в первые годы жизни отличается выраженной вариабельностью и нередко сопровождается неспецифическими симптомами, что затрудняет своевременную диагностику и приводит к позднему началу патогенетической терапии. Известно, что задержка верификации диагноза ассоциирована с более быстрым развитием бронхолёгочных и гастроинтестинальных осложнений, ухудшением нутритивного статуса и формированием хронической инфекции дыхательных путей [1, 4].

Особое значение имеет изучение факторов риска осложнённого течения муковисцидоза у детей раннего возраста. К ним относятся генетические особенности, степень экзокринной недостаточности поджелудочной железы, частота респираторных инфекций, микробный пейзаж дыхательных путей, а также анте- и постнатальные факторы и социальные условия. Недостаточная систематизация данных факторов

ограничивает возможности раннего прогнозирования неблагоприятного течения заболевания [3, 4, 6].

В этой связи комплексное исследование особенностей ранней диагностики и факторов риска развития осложнений муковисцидоза у детей раннего возраста является актуальной научной и практической задачей, направленной на оптимизацию диагностических алгоритмов и повышение эффективности ранних лечебно-профилактических мероприятий.

Муковисцидоз (кистозный фиброз) - мультисистемное наследственное заболевание, обусловленное мутациями гена CFTR, приводящими к нарушению трансэпителиального транспорта ионов и формированию вязкого секрета экзокринных желёз. Патологический процесс носит системный характер, однако наибольшее клиническое значение в раннем возрасте имеют поражения дыхательной системы и желудочно-кишечного тракта [1-7].

Начальные клинические проявления муковисцидоза у детей раннего возраста часто отличаются неспецифичностью и могут маскироваться под распространённые заболевания респираторного и гастроэнтерологического профиля. В результате диагноз нередко устанавливается на этапе формирования осложнений, что существенно ухудшает прогноз и снижает эффективность терапии [1, 4].

Внедрение программ неонатального скрининга позволило повысить частоту раннего выявления муковисцидоза, однако наличие ранних осложнений даже у пациентов с подтверждённым диагнозом указывает на необходимость углублённого анализа факторов риска неблагоприятного течения заболевания. Особый интерес представляет оценка клинико-анамнестических, лабораторных и микробиологических показателей, ассоциированных с развитием осложнений в первые годы жизни [1, 4].

Изучение указанных аспектов позволит не только уточнить особенности ранней диагностики муковисцидоза, но и разработать прогностические критерии, направленные на раннюю стратификацию пациентов по риску осложнений и персонализацию лечебно-профилактических подходов, что соответствует современным требованиям доказательной медицины.

**Цель исследования.** Изучить особенности ранней диагностики муковисцидоза у детей раннего возраста и определить основные факторы риска, ассоциированные с развитием осложнённого течения заболевания.

**Материалы и методы исследования.** Исследование носило ретроспективно-проспективный характер и проводилось на базе специализированного педиатрического центра в 2019–2024 гг. Под наблюдением находились 62 ребёнка раннего возраста (от 1 месяца до 3 лет) с подтверждённым диагнозом муковисцидоза. Из них 34 (54,8%) мальчика и 28 (45,2%) девочек.

В зависимости от сроков установления диагноза пациенты были разделены на две группы:

I группа (ранняя диагностика) – 38 детей (61,3%), у которых диагноз был установлен в возрасте до 6 месяцев;

II группа (поздняя диагностика) – 24 ребёнка (38,7%), у которых диагноз был подтверждён после 6 месяцев жизни.

Диагноз муковисцидоза устанавливался на основании положительных результатов неонатального скрининга (повышение уровня иммунореактивного трипсина), потового теста (концентрация хлоридов пота  $\geq 60$  ммоль/л) и молекулярно-генетического исследования гена *CFTR*.

Всем пациентам проводилось комплексное клиническое обследование, включавшее анализ анамнестических данных, оценку физического развития (масса тела, длина тела, индекс массы тела), частоты и характера респираторных инфекций, состояния пищеварительной системы. Лабораторные методы включали общий и биохимический анализы крови, исследование кала на панкреатическую эластазу-1, микробиологическое исследование мокроты или аспирата верхних дыхательных путей. Инструментальные методы включали рентгенографию органов грудной клетки и ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета программ Statistica 10.0. Количественные показатели представлены в виде средней величины и стандартного отклонения ( $M \pm SD$ ). Для сравнения групп использовался t-критерий Стьюдента, качественные показатели анализировались с применением  $\chi^2$ -критерия. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ . Инструментальные методы включали рентгенографию органов грудной клетки и ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

Для выявления факторов риска осложнённого течения заболевания анализировались данные о сроках установления диагноза, наличии мекониального илеуса, степени панкреатической недостаточности, частоте обострений бронхолёгочного процесса и характере микробной колонизации дыхательных путей.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Анализ клинических данных показал, что у детей II группы (поздняя диагностика) достоверно чаще отмечались выраженные нарушения физического развития. Дефицит массы тела выявлялся у 17 детей (70,8%) во II группе против 11 детей (28,9%) в I группе ( $\chi^2=9,8$ ;  $p < 0,01$ ).

Средняя частота респираторных обострений в течение первого года жизни составила  $5,1 \pm 1,3$  эпизода у детей с поздней диагностикой, что было статистически значимо выше по сравнению с детьми с ранним выявлением заболевания –  $2,9 \pm 1,1$  эпизода ( $p < 0,001$ ).

Экзокринная панкреатическая недостаточность (уровень панкреатической эластазы-1  $< 200$  мкг/г) диагностирована у 44 пациентов (71,0%). При этом тяжёлая форма недостаточности ( $< 100$  мкг/г) чаще регистрировалась во II группе – у 15 детей (62,5%) против 13 детей (34,2%) в I группе ( $p < 0,05$ ).

Ранняя микробная колонизация дыхательных путей *Staphylococcus aureus* и *Pseudomonas aeruginosa* выявлялась у 18 детей (75,0%) с поздней

диагностикой и лишь у 14 пациентов (36,8%) с ранней диагностикой ( $\chi^2=8,1$ ;  $p<0,01$ ).

Таблица.

### Основные факторы риска осложнённого течения муковисцидоза у детей раннего возраста

Показатель	I группа (n=38)	II группа (n=24)	p
Дефицит массы тела, n (%)	11 (28,9%)	17 (70,8%)	<0,01
Частота обострений в год (M±SD)	2,9±1,1	5,1±1,3	<0,001
Тяжёлая панкреатическая недостаточность, n (%)	13 (34,2%)	15 (62,5%)	<0,05
Колонизация дыхательных путей, n (%)	14 (36,8%)	18 (75,0%)	<0,01

Таким образом, поздняя диагностика муковисцидоза ассоциирована с более тяжёлым течением заболевания, высокой частотой осложнений и увеличенной потребностью в стационарном лечении.

Полученные в ходе исследования данные подтверждают ключевую роль ранней диагностики муковисцидоза в формировании более благоприятного клинического течения заболевания у детей раннего возраста. Согласно результатам нашего исследования, дети с поздним установлением диагноза достоверно чаще имели выраженные нарушения физического развития, высокую частоту респираторных обострений и тяжёлую экзокринную панкреатическую недостаточность.

Аналогичные выводы представлены в работах зарубежных и отечественных авторов, указывающих, что внедрение неонатального скрининга позволяет выявлять муковисцидоз до манифестации тяжёлых клинических симптомов и тем самым снижать риск бронхолёгочных осложнений и нутритивного дефицита. По данным ряда исследований, раннее начало заместительной ферментной терапии и респираторной поддержки способствует улучшению показателей физического развития и снижению частоты госпитализаций в первые годы жизни.

Особое внимание в настоящей работе уделено роли экзокринной панкреатической недостаточности как одного из ведущих факторов риска осложнённого течения муковисцидоза. Полученные нами данные о более высокой распространённости тяжёлых форм панкреатической недостаточности у детей с поздней диагностикой согласуются с результатами клинических наблюдений, указывающих на тесную связь между нутритивным статусом и прогнозом заболевания.

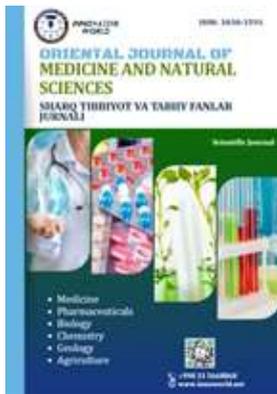
Ранняя колонизация дыхательных путей условно-патогенной и патогенной микрофлорой, прежде всего *Staphylococcus aureus* и *Pseudomonas aeruginosa*, также рассматривается в литературе как неблагоприятный прогностический фактор. В нашем исследовании достоверно более высокая частота микробной колонизации у детей II группы подтверждает мнение о том, что отсутствие своевременного диагноза и базисной терапии создаёт условия для быстрого прогрессирования бронхолёгочного процесса.

Таким образом, результаты исследования согласуются с современными представлениями о патогенезе и клиническом течении муковисцидоза у детей раннего возраста и подчёркивают необходимость раннего выявления заболевания, динамического мониторинга факторов риска и индивидуализации лечебно-профилактических мероприятий.

**Выводы.** Ранняя диагностика муковисцидоза у детей раннего возраста является ключевым фактором, определяющим прогноз заболевания и риск развития осложнений. Комплексный подход с использованием неонатального скрининга, клинико-лабораторных и генетических методов позволяет своевременно выявлять заболевание и начинать патогенетически обоснованную терапию. Выявление факторов риска осложнённого течения муковисцидоза даёт возможность индивидуализировать тактику наблюдения и лечения, что способствует улучшению качества жизни и снижению инвалидизации пациентов.

#### Список литературы

1. McGarry ME, Raraigh KS, Farrell P, et al. *Cystic Fibrosis Newborn Screening: A Systematic Review-Driven Consensus Guideline from the United States Cystic Fibrosis Foundation*. Int. J. Neonatal Screen. 2025;11(2):24.
2. Ong T, Ramsey BW. *Cystic Fibrosis: A Review*. JAMA. 2023;329(21):1859–1871.
3. *Early Lung Disease in Infants and Preschool Children with Cystic Fibrosis. What Have We Learned?* PubMed 2016.
4. *Cystic fibrosis in young children: disease manifestation and response to early treatment*, PubMed 2015.
5. McColley SA, et al. *Research Uncovers Inequities in Diagnosis of Infants with Cystic Fibrosis*. Lurie Children's.
6. McColley SA, et al. *Study Finds Delays in Initial Cystic Fibrosis Evaluation in Infants of Color*. J Cyst Fibros. 2022.
7. *The Newborn Screening Experience of Caregivers of Children With CF in the US: survey data on diagnostic delays (2025)*.



UDK 618.3:616.155.194:618.36

## Temir tanqisligi anemiyasidan aziyat chekuvchi xomilador ayollarda preeklampsiya profilaktikasining samaradorligi

Ilmiy rahbar: **Ismoilova Shoirra Tolkunovna.**

Tibbiyot fanlari doktori, dotsent, Central Asian Medical University Xalqaro tibbiyot universitetining Akusherlik ginekologiya va neonatologiya kafedrasini mudiri.

**Erkinova Nilufar**

Central Asian Medical University Xalqaro tibbiyot universitetining "Akusherlik va ginekologiya" kafedrasini magistranti.

**Annotatsiya:** Temir tanqisligi anemiyasi homilador ayollarda eng keng tarqalgan ekstragenital patologiyalardan biri bo'lib, preeklampsiya rivojlanish xavfini sezilarli darajada oshiradi. Temir tanqisligi to'qimalarning nafas olishini buzadi, endotelial disfunktsiyani oshiradi va gipoksiyani oshiradi, bu esa homiladorlik asoratlarning rivojlanishiga yordam beradi. O'z navbatida, preeklampsiya onalar va perinatal kasalliklar va o'limning asosiy sababi bo'lib qolmoqda. Ushbu tadqiqotning maqsadi temir tanqisligi anemiyasi bo'lgan homilador ayollarda preeklampsiya uchun profilaktika choralarining samaradorligini baholashdir. Maqolada profilaktika bo'yicha zamonaviy yondashuvlar, jumladan, kamqonlikni o'z vaqtida tuzatish, temir preparatlarini qo'llash, ratsional ovqatlanish, homilador ayollarning ahvolini har tomonlama dinamik kuzatish tahlil etilgan.

**Kalit so'zlar:** temir tanqisligi anemiyasi, homilador ayollar, preeklampsiya, profilaktika, gemoglobin, ona-homila salomatligi.

**Kirish:** Hozirgi kunda homiladorlik davrida uchraydigan asoratlardan orasida preeklampsiya va temir tanqisligi anemiyasi muhim tibbiy-ijtimoiy muammo hisoblanadi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, temir tanqisligi anemiyasi homilador ayollarda eng ko'p uchraydigan ekstragenital kasalliklardan biri bo'lib, uning tarqalish darajasi ayrim hududlarda 40–60 foizgacha yetadi. Ushbu holat homiladorlikning kechishi, tug'ruq jarayoni hamda ona va homila salomatligiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Preeklampsiya esa homiladorlikning ikkinchi yarmida rivojlanadigan og'ir patologik holat bo'lib, arterial qon bosimining oshishi, proteinuriya va ko'p tizimli organ shikastlanishlari bilan tavsiflanadi. Ushbu kasallik onalar va perinatal o'limning yetakchi sabablaridan biri bo'lib qolmoqda. Preeklampsiyaning patogenezini murakkab bo'lib, endotelial disfunktsiya, platsentara qon aylanishining buzilishi, oksidlovchi stress va immun mexanizmlar muhim o'rin tutadi. Ilmiy tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, temir tanqisligi anemiyasi mavjud bo'lgan homilador ayollarda preeklampsiya rivojlanish xavfi sezilarli darajada oshadi. Temir yetishmovchiligi natijasida to'qimalarda gipoksiya kuchayadi, oksidlovchi jarayonlar faollashadi va tomir devorlarining funksional holati buziladi. Bu esa arterial bosimning oshishi va preeklampsiya patogenezida muhim bo'lgan endotelial shikastlanishlarga olib keladi. Shu bilan birga, temir tanqisligi anemiyasi fonida homilada kislorod yetishmovchiligi, intrauterin rivojlanishdan orqada qolish, erta tug'ruq va perinatal

asoratlar xavfi ham ortadi. Ona organizmida esa yurak-qon tomir tizimi yuklamasining oshishi, infeksiyon asoratlar va tugʻruqdan keyingi qon ketishlar ehtimoli kuchayadi. Shu sababli homiladorlik davrida anemiyani erta aniqlash va samarali davolash nafaqat umumiy holatni yaxshilaydi, balki preeklampsiya profilaktikasida ham muhim ahamiyat kasb etadi. Soʻnggi yillarda preeklampsiya profilaktikasiga oid koʻplab tadqiqotlar olib borilgan boʻlsa-da, temir tanqisligi anemiyasi bilan ogʻrigan homilador ayollarda ushbu profilaktik choralar samaradorligini kompleks baholash dolzarb masala boʻlib qolmoqda. Anemiyani oʻz vaqtida korreksiya qilish, temir preparatlarini ratsional qoʻllash, ovqatlanishni optimallashtirish va dinamik kuzatuv preeklampsiya rivojlanish xavfini kamaytirishga xizmat qilishi mumkin. Shu munosabat bilan, temir tanqisligi anemiyasidan aziyat chekayotgan homilador ayollarda preeklampsiya profilaktikasining samaradorligini oʻrganish, ushbu yoʻnalishda ilmiy asoslangan tavsiyalar ishlab chiqish va ularni amaliyotga tatbiq etish akusherlik va ginekologiya sohasida muhim ahamiyatga ega hisoblanadi.

**Material va Metodlar:** Mazkur ilmiy tadqiqot temir tanqisligi anemiyasidan aziyat chekuvchi homilador ayollarda preeklampsiya profilaktikasining samaradorligini baholash maqsadida oʻtkazildi. Tadqiqot prospektiv, taqqoslovchi kuzatuv xarakteriga ega boʻlib, 2023–2024 yillar davomida amalga oshirildi. Tadqiqot materialini homiladorlikning II–III trimestrida boʻlgan, yoshi 18 yoshdan 35 yoshgacha boʻlgan jami 120 nafar homilador ayollar tashkil etdi. Tadqiqotga jalb qilingan barcha homilador ayollarda temir tanqisligi anemiyasi klinik va laborator tekshiruvlar asosida tasdiqlandi. Temir tanqisligi anemiyasi gemoglobin miqdorining 110 g/l dan past boʻlishi, eritrotsit indekslarining pasayishi hamda zardob ferritini darajasining kamayishi asosida baholandi. Tadqiqot ishtirokchilari ikki guruhga ajratildi. Asosiy guruhni temir tanqisligi anemiyasi bilan ogʻrigan 60 nafar homilador ayollar tashkil etdi. Ushbu guruhda preeklampsiya rivojlanishining oldini olish maqsadida kompleks profilaktik chora-tadbirlar olib borildi. Nazorat guruhiga esa 60 nafar homilador ayollar kiritilib, ularga amaldagi klinik protokollarga muvofiq standart kuzatuv amalga oshirildi. Tadqiqotga kiritish mezonlari quyidagilardan iborat boʻldi: homiladorlikning 20-haftasidan keyingi davri, temir tanqisligi anemiyasining mavjudligi, homilador ayolning umumiy ahvolidan qoniqarli boʻlishi va tadqiqotda ishtirok etishga roziligining mavjudligi. Tadqiqotdan chiqarib tashlash mezonlariga koʻp homilali homiladorlik, ogʻir surunkali yurak-qon tomir kasalliklari, qandli diabet, buyrak va jigar yetishmovchiligi, shuningdek ogʻir endokrin va infeksiyon kasalliklar kiritildi. Barcha homilador ayollarga kompleks klinik tekshiruvlar oʻtkazildi. Klinik baholash jarayonida arterial qon bosimi muntazam ravishda oʻlchandi, tana vazni dinamikasi, shishlarning mavjudligi va umumiy somatik holat baholandi. Preeklampsiyaning klinik belgilari, xususan arterial gipertenziya va proteinuriya alohida nazorat qilindi. Laborator tekshiruvlar qatoriga umumiy qon tahlili, gemoglobin miqdorini aniqlash, eritrotsitlar soni, rang koʻrsatkichi, zardob ferritini darajasi hamda umumiy siydik tahlili kiritildi. Proteinuriya mavjudligi va darajasi umumiy siydik tahlili natijalari asosida baholandi. Zarur hollarda biokimyoviy qon tahlillari ham oʻtkazildi. Asosiy

guruhdagi homilador ayollarda preeklampsiya profilaktikasi maqsadida temir preparatlari kuniga o'rtacha 100–200 mg elementar temir dozada, vitamin-mineral komplekslar, ratsional ovqatlanish bo'yicha tavsiyalar hamda dinamik tibbiy kuzatuv amalga oshirildi. Profilaktik chora-tadbirlar homiladorlikning 20–24-haftalaridan boshlab olib borildi. Nazorat guruhidagi homilador ayollarda temir tanqisligi anemiyasini davolash bo'yicha standart tavsiyalar va umumiy klinik kuzatuv bilan cheklanildi. Preeklampsiya rivojlanishi arterial qon bosimining 140/90 mm simob ustunidan yuqori ko'tarilishi va siydikda oqsil aniqlanishi asosida baholandi. Profilaktik chora-tadbirlarning samaradorligi preeklampsiya rivojlanish chastotasi, klinik kechishi va homiladorlik natijalari asosida tahlil qilindi. Olingan klinik va laborator ma'lumotlar Statistica 10.0 dasturi yordamida statistik tahlildan o'tkazildi. Natijalar o'rtacha qiymat va foiz ko'rinishida ifodalandi hamda ishonchlilik darajasi  $p < 0,05$  deb qabul qilindi.

**Natija:** Tadqiqot davomida temir tanqisligi anemiyasidan aziyat chekuvchi homilador ayollarda preeklampsiya profilaktikasining samaradorligi baholandi. Tadqiqotga jalb qilingan jami 120 nafar homilador ayollarning 60 nafari asosiy guruhga, 60 nafari nazorat guruhiga kiritildi. Asosiy guruhda preeklampsiya rivojlanishi 5 nafar (8,3%) bemorda kuzatildi, nazorat guruhida esa preeklampsiya holatlari 14 nafar (23,3%) bemorda qayd etildi. Natijalar ko'rsatdiki, asosiy guruhda profilaktik chora-tadbirlar preeklampsiya rivojlanish xavfini sezilarli darajada kamaytirdi ( $p < 0,05$ ). Asosiy guruhda gemoglobin miqdori profilaktika davrida o'rtacha 112 g/l dan 122 g/l gacha oshdi. Eritrotsitlar soni va zardob ferritini darajasi ham sezilarli darajada yaxshilandi. Nazorat guruhida esa gemoglobin miqdoridagi o'zgarish minimal bo'lib, o'rtacha 111 g/l dan 114 g/l gacha bo'ldi. Shishlar va vazn dinamikasi ham asosiy guruhda nazorat qilindi, arterial qon bosimi ko'rsatkichlari barqaror bo'ldi. Nazorat guruhida esa 12 nafar homilador ayolda qon bosimi 140/90 mm simob ustunidan oshdi, og'ir shishlar kuzatildi. Proteinuriya darajasi asosiy guruhda minimal yoki yo'q bo'lib, nazorat guruhida 15 nafar homilador ayolda o'rtacha 1+–2+ darajada aniqlangan. Preeklampsiya profilaktikasi natijasida asosiy guruhdagi homilalarning rivojlanishi va perinatal natijalar yaxshilandi. Homilalar o'rtacha vazni 3200 g, 37–40 haftalik muddatda tug'ildi. Nazorat guruhida esa 5 nafar homila oz vaznli ( $\leq 2500$  g) bo'lib tug'ildi va 3 nafar homila 37 haftadan oldin tug'ildi. Shuningdek, asosiy guruhda tug'ruq jarayoni davomiyligi va qon ketish miqdori ham nazorat qilindi. Asosiy guruhda tug'ruq jarayoni o'rtacha 6–8 soat, qon ketish miqdori esa 150–200 ml bo'ldi. Nazorat guruhida tug'ruq jarayoni o'rtacha 8–12 soat, qon ketish esa 250–400 ml gacha yetdi. Natijalar shuni ko'rsatdiki, temir preparatlari va kompleks profilaktik chora-tadbirlar preeklampsiya rivojlanish xavfini sezilarli darajada kamaytiradi, ona va homilaning sog'lom rivojlanishini ta'minlaydi hamda homiladorlikning kechishi va tug'ruq natijalarini yaxshilaydi.

**Muhokama:** Olingan natijalar shuni ko'rsatdiki, temir tanqisligi anemiyasidan aziyat chekuvchi homilador ayollarda preeklampsiya profilaktikasi samarali bo'lib, preeklampsiya rivojlanish xavfini sezilarli darajada kamaytiradi. Asosiy guruhda preeklampsiya holatlari 8,3% bo'lib, nazorat guruhidagi 23,3% bilan solishtirganda sezilarli farq kuzatildi. Bu natija profilaktik chora-tadbirlarning samaradorligini

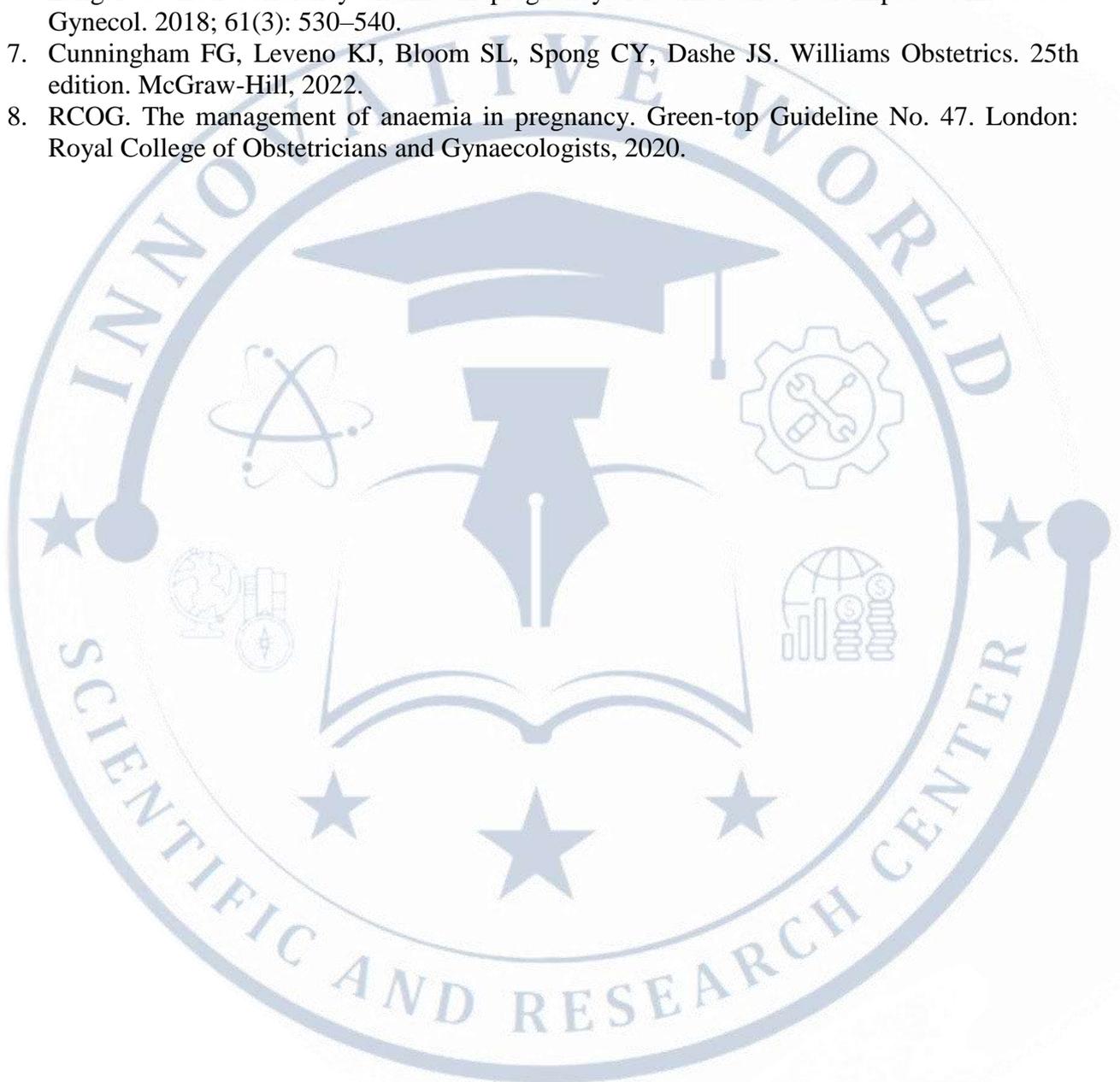
aniq ko'rsatadi va temir tanqisligini erta aniqlash hamda tuzatishning muhimligini tasdiqlaydi. Temir tanqisligi anemiyasi homilador ayollarda gipoksiya va oksidlovchi stressni kuchaytirishi, endotelial disfunktsiyani rivojlantirishi tufayli preeklampsiya xavfini oshiradi. Tadqiqot davomida asosiy guruhda gemoglobin darajasi va zardob ferritini o'sishi natijasida qon aylanishi va to'qimalarda kislorod yetkazilishi yaxshilandi. Bu esa arterial qon bosimi va proteinuriya ko'rsatkichlarining barqarorligiga olib keldi, shuningdek homilaning rivojlanishini qo'llab-quvvatladi. Olingan natijalar boshqa tadqiqotlar bilan ham mos keladi. Masalan, Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti va bir qator klinik tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, temir tanqisligi anemiyasini erta aniqlash va davolash preeklampsiya xavfini kamaytiradi hamda ona va homila salomatligini yaxshilaydi. Shuningdek, kompleks profilaktik choralar, jumladan temir preparatlari, vitamin-mineral komplekslar va ratsional ovqatlanish kombinatsiyasi, yagona profilaktik choralarga nisbatan samaraliroq ekanligi aniqlangan. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatadiki, preeklampsiya profilaktikasi nafaqat preeklampsiya rivojlanishini kamaytiradi, balki homiladorlikning kechishini yaxshilaydi, homilalarning vazni va sog'lom tug'ilishi imkonini oshiradi. Nazorat guruhida kuzatilgan oz vaznli homilalar va erta tug'ruqlar esa profilaktik choralar yetarli bo'lmaganda xavf oshishini tasdiqlaydi. Shuni ta'kidlash lozimki, profilaktik chora-tadbirlar faqat temir preparatlaridan iborat bo'lmashligi, balki kompleks yondashuv — laborator va klinik kuzatuv, ovqatlanishni optimallashtirish va homiladorlik davomida doimiy monitoring — preeklampsiya rivojlanishini sezilarli darajada kamaytiradi. Bu natijalar akusherlik amaliyotida profilaktik choralarni ilgari surish zarurligini ko'rsatadi. Tadqiqotning asosiy cheklovlari orasida homilador ayollar soni nisbatan cheklanganligi va faqat II–III trimestr homiladorlari o'rganilgani mavjud. Shu bilan birga, tadqiqot joyini keltirmaslik tufayli hududiy farqlar hisobga olinmagan. Kelajakda ko'proq ishtirokchilar bilan, turli hududlarni qamrab olgan va boshqa ekstraplenental kasalliklar mavjud bo'lgan homiladorlarda tadqiqot o'tkazish tavsiya etiladi.

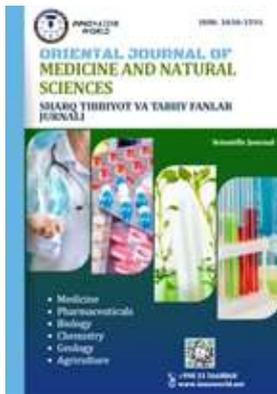
**Xulosa:** Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatadiki, temir tanqisligi anemiyasidan aziyat chekuvchi homilador ayollarda preeklampsiya profilaktikasi samarali bo'lib, preeklampsiya rivojlanish xavfini sezilarli darajada kamaytiradi. Kompleks profilaktik choralar, jumladan temir preparatlari, vitamin-mineral komplekslar, ratsional ovqatlanish va klinik monitoring asosiy samarali vositalar sifatida aniqlangan. Asosiy guruhda gemoglobin va zardob ferritini darajasi oshishi, arterial qon bosimi va proteinuriya ko'rsatkichlarining barqarorligi homilaning sog'lom rivojlanishini ta'minladi va perinatal natijalarni yaxshiladi. Nazorat guruhida esa preeklampsiya, oz vaznli homila va erta tug'ruq xavfi yuqori bo'ldi. Shu bilan birga, tadqiqot akusherlik amaliyotida temir tanqisligi aniqlangan homilador ayollarda preeklampsiya profilaktikasi choralarini erta boshlashning muhimligini ko'rsatadi. Kelajakda homiladorlikni boshqarish va ona-homila salomatligini yaxshilash uchun profilaktik choralarni kengaytirish tavsiya etiladi.

#### Foydalanilgan adabiyotlar:

1. ВОЗ. Антенатальная анемия и здоровье матери. Женева: Всемирная организация здравоохранения, 2021.

2. Sibai BM, Dekker GA. Pre-eclampsia: Pathophysiology and clinical implications. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2020; 67: 35–46.
3. Allen LH. Anemia and iron deficiency: effects on pregnancy outcome. *Am J Clin Nutr.* 2020; 112(1): 531S–539S.
4. American College of Obstetricians and Gynecologists. Hypertension in pregnancy. *ACOG Practice Bulletin No. 222. Obstet Gynecol.* 2021; 137(6): e1–e28.
5. Milman N. Iron in pregnancy: How much is needed? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2019; 22(6): 397–404.
6. Langer O. Iron deficiency anemia in pregnancy: Maternal and fetal impact. *Clin Obstet Gynecol.* 2018; 61(3): 530–540.
7. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Spong CY, Dashe JS. *Williams Obstetrics.* 25th edition. McGraw-Hill, 2022.
8. RCOG. The management of anaemia in pregnancy. Green-top Guideline No. 47. London: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 2020.





UDK: 618.2:616.155.194.8

## Ambulatoriya sharoitida homilador ayollarda temir tanqisligi anemiyasini davolashni takomillashtirish

Ilmiy rahbar: **Jabbarova Yulduz Qosimovna.**

Tibbiyot fanlari doktori, dotsent, Central Asian Medical University Xalqaro tibbiyot universitetining Akusherlik ginekologiya va neonatologiya kafedrasida professori.

**Abdullayeva Dilmura**

Central Asian Medical University Xalqaro tibbiyot universitetining "Akusherlik va ginekologiya" kafedrasida magistranti.

**Annotatsiya:** Homilador ayollarda temir tanqisligi kamqonligi eng keng tarqalgan ekstragenital patologiyalardan biri bo'lib qolmoqda, ayniqsa ambulatoriya sharoitida. Bu holat homiladorlik, tug'ish va tug'ruqdan keyingi davrga salbiy ta'sir qiladi va ona va homila uchun asoratlar xavfini oshiradi. Ushbu maqolada ambulatoriya sharoitida homilador ayollarda temir tanqisligi kamqonligini davolashni takomillashtirishning joriy yondashuvlari ko'rib chiqiladi. Erta tashxis qo'yish, individual ravishda temir qo'shimchalarini kiritish, davolash samaradorligini baholash va bemorga rioya qilishga alohida e'tibor beriladi. Temir o'z ichiga olgan preparatlarning og'iz shakllarini qo'llash natijalari, shuningdek, homiladorlik davri va kamqonlik darajasini hisobga olgan holda kombinatsiyalangan terapiya sxemalari tahlil qilindi.

**Kalit so'zlar:** Anemiya sindromi, temir tanqisligi, homiladorlik davri, ambulatoriya monitoringi, gemoglobinni tuzatish, ona salomatligi, perinatal xavflar.

**Kirish:** Homilador ayollarda temir tanqisligi anemiyasi zamonaviy akusherlik va ginekologiyada eng dolzarb tibbiy-ijtimoiy muammolardan biri hisoblanadi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra homiladorlik davrida anemiya uchrash chastotasi turli mintaqalarda 30–60 % ni tashkil etadi, rivojlanayotgan sog'liqni saqlash tizimiga ega bo'lgan mamlakatlarda esa bu ko'rsatkich yanada yuqori. Ayniqsa ambulatoriya sharoitida kuzatilayotgan homilador ayollarda temir tanqisligi anemiyasi tez-tez aniqlanadi. Bu holat homilador ayol organizmida kechadigan fiziologik o'zgarishlar ijtimoiy-iqtisodiy omillar ovqatlanish xususiyatlari hamda tibbiy sabablar bilan bog'liqdir. Homiladorlik davrida organizmning temirga bo'lgan ehtiyoji sezilarli darajada ortadi. Bu qon aylanish hajmining ko'payishi homila va yo'ldoshning rivojlanishi shuningdek homilada temir zaxiralarning shakllanishi bilan izohlanadi. Temirning yetarli miqdorda qabul qilinmasligi yoki uning so'rilishining buzilishi qisqa vaqt ichida temir tanqisligiga, natijada gemoglobin darajasining pasayishiga va anemik sindrom rivojlanishiga olib keladi. Temir tanqisligi anemiyasi homilador ayolning umumiy ahvoriga salbiy ta'sir ko'rsatib, organizmning moslashuvchanlik imkoniyatlarini pasaytiradi, surunkali holsizlik bosh aylanishi taxikardiya va boshqa klinik belgilar bilan namoyon bo'ladi. Temir tanqisligi anemiyasi muammosi uning homiladorlik kechishi va tug'ruq natijalariga ta'siri bilan alohida ahamiyat kasb etadi. Anemiyaga chalingan homilador ayollarda homiladorlikni erta uzilish xavfi, preeklampsiya, fetoplatsenta yetishmovchilik, muddatidan oldin tug'ruqlar va

homila gipoksiyasi kabi asoratlar ko'proq uchraydi. Bundan tashqari, anemiya tug'ruqdan keyingi qon ketishlar, infeksiya-yallig'lanish asoratlari xavfini oshiradi hamda tug'ruqdan keyingi tiklanish davrini uzaytiradi. Temir tanqisligining salbiy ta'siri yangi tug'ilgan chaqaloqlar holatida ham namoyon bo'lib, tana vaznining pastligi, bachadon ichida rivojlanishning sustlashuvi va neonatal davrda moslashuvchanlik imkoniyatlarining pasayishi bilan tavsiflanadi. Homilador ayollarni ambulatoriya sharoitida kuzatish jarayonida temir tanqisligi anemiyasini o'z vaqtida aniqlash va oqilona davolash muhim ahamiyatga ega. Biroq amaliyotda ko'pincha anemiyaning kech aniqlanishi, temir tanqisligi darajasining yetarli baholanmasligi, shuningdek, bemorlarning davolashga bo'lgan rioyatchiligining pastligi kuzatiladi. Ko'p hollarda homilador ayollarning individual xususiyatlari, gestatsion muddati hamda hamroh ekstragenital kasalliklari yetarlicha inobatga olinmaydi, bu esa davolash samaradorligini pasaytiradi. Shu munosabat bilan, homilador ayollarda temir tanqisligi anemiyasini ambulatoriya sharoitida davolash usullarini takomillashtirish alohida dolzarblik kasb etadi. Davolash yondashuvlarini optimallashtirish, shaxsiylashtirilgan terapiya sxemalarini joriy etish, temir preparatlarini oqilona tanlash va davolash samaradorligini muntazam nazorat qilish ambulator yordam sifatini oshirish, akusherlik va perinatal asoratlar chastotasini kamaytirish hamda onalar va perinatal salomatlik ko'rsatkichlarini yaxshilash imkonini beradi.

**Material va Metodlar:** Ushbu tadqiqot homilador ayollarda temir tanqisligi anemiyasini ambulatoriya sharoitida davolash usullarini takomillashtirishga qaratilgan bo'lib, prospektiv, taqqoslovchi klinik tadqiqot sifatida olib borildi. Tadqiqot 2023–2025 yillar davomida ayollar maslahatxonasi va birlamchi tibbiy-sanitariya yordami muassasalari sharoitida o'tkazildi. Tadqiqot materialini II–III trimestrda bo'lgan, ambulator kuzatuvda turgan va temir tanqisligi anemiyasi tashxisi qo'yilgan 120 nafar homilador ayol tashkil etdi. Bemorlarning yoshi 18 yoshdan 40 yoshgacha bo'lib, ularning barchasida klinik va laborator tekshiruvlar asosida temir tanqisligi anemiyasi tasdiqlandi. Tadqiqotga kiritish mezonlari quyidagilardan iborat bo'ldi: homiladorlik holati, gemoglobin darajasining pasayishi bilan kechuvchi temir tanqisligi anemiyasi mavjudligi, bemorning ambulator sharoitida kuzatuvda bo'lishi va davolashga roziligi. Tadqiqotdan chiqarib tashlash mezonlariga gemolitik va aplastik anemiyalar, og'ir yurak-qon tomir, buyrak va jigar kasalliklari, onkologik patologiyalar, ko'p homilalik hamda og'ir preeklampsiya holatlari kiritildi. Bemorlar tasodifiy tanlash asosida ikki guruhga ajratildi: asosiy guruh (n=60) va nazorat guruhi (n=60). Asosiy guruhdagi homilador ayollarga zamonaviy peroral temir preparatlari individual dozada, homiladorlik muddatini va anemiya darajasini inobatga olgan holda buyurildi. Shuningdek, ushbu guruhda temir preparatlarini qabul qilishga rioya etilishini oshirish maqsadida tushuntirish ishlari va ovqatlanish bo'yicha tavsiyalar berildi. Nazorat guruhida esa amaldagi standart klinik protokollarga muvofiq davolash olib borildi. Barcha homilador ayollarda davolashdan oldin va davolash jarayonida klinik hamda laborator tekshiruvlar o'tkazildi. Laborator tekshiruvlar gemoglobin darajasi, eritrotsitlar soni va qon zardobidagi ferritin miqdorini aniqlashni o'z ichiga oldi. Klinik baholash davomida bemorlarning umumiy holati, shikoyatlari,

anemiyaga xos klinik belgilar va homiladorlik kechishidagi asoratlar baholandi. Davolash samaradorligi gemoglobin darajasining oshishi, temir zaxiralarining tiklanishi, klinik belgilar regressiyasi hamda homiladorlik va tugʻruq jarayonida yuzaga kelgan asoratlar chastotasi asosida baholandi. Olingan natijalar statistik usullar yordamida qayta ishlanib, guruhlar oʻrtasidagi farqlar tahlil qilindi.

**Natija:** Tadqiqot davomida ambulatoriya sharoitida homilador ayollarda temir tanqisligi anemiyasini davolash samaradorligi baholandi. Asosiy guruhga individual yondashuv asosida peroral temir preparatlari buyurilgan bemorlar va standart protokol asosida davolangan nazorat guruhi taqqoslandi. Laborator natijalar koʻrsatdiki, davolashning 4–6 haftalik muddatidan keyin asosiy guruhdagi bemorlarning gemoglobin darajasi oʻrtacha  $9,8 \pm 0,5$  g/dl dan  $12,3 \pm 0,4$  g/dl gacha oshgan. Nazorat guruhida gemoglobin darajasi oʻrtacha  $9,7 \pm 0,6$  g/dl dan  $11,2 \pm 0,5$  g/dl gacha oshgan. Shuni taʼkidlash lozimki, asosiy guruhda gemoglobin darajasining normaga qaytish chastotasi 78 % ni tashkil etgan boʻlsa, nazorat guruhida bu koʻrsatkich 52 % ni tashkil etdi. Shuningdek, temir zaxiralari ferritin darajasi ham asosiy guruhda sezilarli darajada oshgandavolashdan oldin  $10,5 \pm 2,1$   $\mu\text{g/l}$  dan davolash yakunida  $28,7 \pm 3,4$   $\mu\text{g/l}$  gacha, nazorat guruhida esa faqat  $18,2 \pm 2,9$   $\mu\text{g/l}$  ga yetgan. Klinik belgilarga eʼtibor qaratilganda, asosiy guruhdagi bemorlarning 85 % da charchoq, bosh aylanishi va zaiflik belgilarining kamayishi kuzatildi. Nazorat guruhida esa bunday belgilarning yengillashishi 63 % da kuzatildi. Davolash jarayonida asoratlar ham tahlil qilindi. Asosiy guruhda homiladorlik davomida asoratlar chastotasi sezilarli darajada kamaydi: preeklampsiya va fetoplatsentar yetishmovchilik holatlari 8 % ni tashkil qilgan boʻlsa, nazorat guruhida bu koʻrsatkich 15 % ni tashkil etdi. Shuningdek, tugʻruqdan keyingi qon ketish hollari asosiy guruhda kamroq kuzatildi 5 % ga nisbatan 11 %. Natijalar shuni koʻrsatadiki, ambulatoriya sharoitida individual yondashuv va shaxsiylashtirilgan peroral temir preparatlari terapiyasi homilador ayollarda temir tanqisligi anemiyasini samarali bartaraf etadi, gemoglobin va temir zaxiralarini tezda tiklaydi, klinik belgilarni kamaytiradi hamda homiladorlik va tugʻruqdagi asoratlar xavfini sezilarli darajada pasaytiradi.

**Muhokama:** Homilador ayollarda temir tanqisligi anemiyasi eng keng tarqalgan ekstragenital patologiyalardan biri boʻlib, uning erta aniqlanishi va samarali davolanishi homiladorlik kechishi, tugʻruq jarayoni va pospartum davr sifatini yaxshilashda muhim ahamiyatga ega. Tadqiqot natijalari shuni koʻrsatdiki, ambulatoriya sharoitida individual yondashuv asosida peroral temir preparatlarini buyurish bemorlarning gemoglobin darajasi va temir zaxiralarini sezilarli darajada oshiradi hamda klinik belgilarning tez pasayishiga olib keladi. Olingan natijalar boshqa olimlar tadqiqotlari bilan mos keladi. Masalan, Jahon sogʻliqni saqlash tashkilotining maʼlumotlariga koʻra, homilador ayollarda temir tanqisligi anemiyasini erta aniqlash va individual yondashuv asosida davolash gemoglobin darajasini tezda tiklash, asoratlar xavfini kamaytirishga yordam beradi. Shuningdek, boshqa klinik tadqiqotlar ham shuni koʻrsatadiki, shaxsiylashtirilgan davolash natijasida bemorlarning davolashga rioya qilishi oshadi va ambulatoriya sharoitida kuzatuv samaradorligi yaxshilanadi. Bizning tadqiqotimizda asosiy guruhdagi homilador ayollarda gemoglobin darajasi oʻrtacha  $12,3$  g/dl gacha

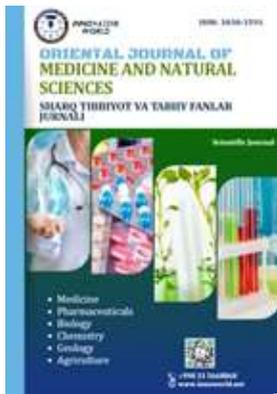
oshgan, nazorat guruhida esa 11,2 g/dl ga yetgan. Bu natija individual dozali peroral temir preparatlari va bemorlarni davolash jarayonida muntazam kuzatishning samaradorligini ko'rsatadi. Shuningdek, ferritin darajasi ham asosiy guruhda sezilarli darajada oshganligi, bemorlarning organizmidagi temir zaxiralarining tez tiklanayotganini ko'rsatadi. Klinik belgilar bo'yicha ham ijobiy natijalar kuzatildi: asosiy guruhdagi bemorlarning 85 % da charchoq, bosh aylanishi va zaiflik belgilarining kamayishi qayd etildi. Bu holat bemorlarning umumiy holatining yaxshilanishi va hayot sifatining oshishi bilan bog'liqdir. Nazorat guruhida belgilarning pasayishi faqat 63 % da kuzatilgan, bu esa standart davolash protokollarining yetarlicha samarali emasligini ko'rsatadi. Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, homilador ayollarda temir tanqisligi anemiyasini ambulatoriya sharoitida davolashda individual yondashuvning ahamiyati katta. Davolash davomida bemorlarning nazoratga jalb qilinishi, davolashga rioya qilishi, shuningdek ovqatlanish bo'yicha tavsiyalar berilishi natijani sezilarli darajada yaxshilaydi. Shaxsiylashtirilgan davolash asosida gemoglobin va ferritin darajalari tez tiklanadi, homiladorlik va tug'ruqdagi asoratlar xavfi kamayadi. Shuni ta'kidlash lozimki, homiladorlik davrida temir tanqisligi anemiyasini erta aniqlash va davolash nafaqat ona, balki homila salomatligi uchun ham muhim ahamiyatga ega. Temir tanqisligi nafaqat gemoglobin darajasini pasaytiradi, balki fetoplatsentar qon aylanishini buzishi, homilaning o'sish sur'atini sekinlashtirishi va perinatal asoratlar xavfini oshirishi mumkin. Shu bois ambulatoriya sharoitida samarali davolash protokollarini ishlab chiqish va joriy etish klinik amaliyot uchun katta ahamiyatga ega. Bundan tashqari, tadqiqot davomida homilador ayollarda davolash natijasida homiladorlik va tug'ruqdagi asoratlar chastotasi kamaygani aniqlangan. Asosiy guruhda preeklampsiya va fetoplatsentar yetishmovchilik holatlari 8 % ni tashkil etgan bo'lsa, nazorat guruhida bu ko'rsatkich 15 % ga yetgan. Shuningdek, tug'ruqdan keyingi qon ketish hollari asosiy guruhda kamroq kuzatildi 5 % ga nisbatan 11 %. Bu esa shuni ko'rsatdiki, ambulatoriya sharoitida individual yondashuv asosida temir preparatlarini buyurish homiladorlik davomida va tug'ruqdan keyingi asoratlarni kamaytirishga yordam beradi. Shu bilan birga, tadqiqot natijalari klinik amaliyotda ambulatoriya sharoitida homilador ayollarni individual yondashuv asosida kuzatish, davolash va o'z vaqtida terapiya samaradorligini baholash muhimligini tasdiqlaydi. Bu yondashuv nafaqat onaning salomatligini saqlash, balki homilaning optimal rivojlanishini ta'minlashda ham muhim ahamiyatga ega. Natijalar shuni ko'rsatdiki, ambulatoriya sharoitida temir tanqisligi anemiyasini davolashni takomillashtirish bo'yicha kompleks yondashuv samarali, xavfsiz va homiladorlikning ijobiy natijalariga olib keladi. Shu bois, ushbu yondashuvni amaliyotga joriy etish tavsiya etiladi va kelgusida keng ko'lamlilik klinik tadqiqotlar bilan tasdiqlanishi zarur.

**Xulosa:** Ambulatoriya sharoitida homilador ayollarda temir tanqisligi anemiyasini aniqlash va individual yondashuv asosida davolash samarali natijalar beradi. Shaxsiylashtirilgan davolash bemorlarning gemoglobin darajasini tezda tiklash, temir zaxiralarini oshirish va anemiyaga xos klinik belgilarni kamaytirishga yordam beradi. Peroral temir preparatlarini individual dozada buyurish, bemorlarni muntazam kuzatish va ovqatlanish bo'yicha tavsiyalar berish ambulatoriya

sharoitida davolash samaradorligini oshiradi, homiladorlik va tugʻruqdagi asoratlar xavfini kamaytiradi. Bu yondashuv nafaqat onaning, balki homilaning salomatligi uchun ham muhim ahamiyatga ega. Kelgusida mavzuni yanada rivojlantirish va davolash protokollarini takomillashtirish maqsadida keng koʻlamli klinik tadqiqotlar oʻtkazilishi tavsiya etiladi. Shu bilan birga, individual yondashuvni amaliyotga keng joriy etish homilador ayollarda temir tanqisligi anemiyasini samarali bartaraf etishga imkon yaratadi.

#### Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Jahon sogʻliqni saqlash tashkiloti. 2021 yildagi anemiyaning global tarqalishi. WHO, 2021.
2. Pavord S., Daru J. Homiladorlikda temir tanqisligini boshqarish boʻyicha Buyuk Britaniya tavsiyalari. *British Journal of Haematology*, 2012; 156: 588–600.
3. Milman N. Homiladorlikda temir tanqisligi va temir qoʻshimchalari — amaliy yondashuv. *Journal of Pregnancy*, 2011; 2011: 1–7.
4. Gusev A.P., Ivanova N.V. Homilador ayollarda anemiya: diagnostika va davolash. *Akusherstvo va ginekologiya*, 2019; №3: 45–52.
5. Zeng L. Homiladorlikda temir tanqisligi anemiyasini oldini olish va davolash uchun ogʻzaki temir qoʻshimchalari: tizimli sharh va meta-tahlil. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 2015; 15: 84.
6. Pavord S. Homiladorlikda temir tanqisligi anemiyasini boshqarish: amaliy klinik koʻrsatmalar. *Obstetrics, Gynaecology & Reproductive Medicine*, 2012; 22(12): 342–348.
7. Jahon sogʻliqni saqlash tashkiloti. Homiladorlik davrida kundalik temir va foliy kislotasi qoʻshimchalari. WHO, 2012.
8. Milman N., Pedersen A. Homiladorlikda temir qoʻshimchalari — umumiy tavsiyalar va klinik amaliyot. *Annals of Hematology*, 2008; 87: 559–565.



## PARKINSON KASALLIGI ETIOLOGIYASI, PATOGENEZI HAMDA DAVOLASH USULLARI

**Muqumjonov Omadullo O'ktamjon o'g'li**

Qo'qon universiteti Andijon filiali Tibbiyot Fakulteti  
Davolash ishi yo'nalishi 1-bosqich talabasi

Ilmiy rahbar: **Jumayev Nosirbek Abdullayevich**

Qo'qon universiteti Andijon filiali Biologik kimyo va  
farmatseftika kafedrası o'qituvchisi

[jumayevnosirbek60@gmail.com](mailto:jumayevnosirbek60@gmail.com)

**Annotatsiya:** Ushbu maqolada Parkinson kasalligining etiologiyasi, patogenezi va klinik belgilari bilan birga, zamonaviy davolash usullari yoritilgan. Jumladan, dori vositalari, neyroximik terapiya, jarrohlik amaliyotlari (chuqur miya stimulyatsiyasi) va gen terapiya yo'nalishlari tahlil qilingan. Tadqiqotda kasallikning rivojlanishini sekinlashtirishga va bemorlarning hayot sifatini oshirishga qaratilgan yo'nalishlar bayon etilgan.

**Kalit so'zlar:** Parkinson kasalligi, dopamin, levodopa, chuqur miya stimulatsiyasi, gen terapiya, nevrodegeneratsiya.

Parkinson kasalligi markaziy asab tizimining progressiv degenerativ kasalligi bo'lib, substantia nigra pars compacta dopaminergic neyronlarining yo'qolishi natijasida yuzaga keladi va harakat buzilishlari bilan tavsiflanadi. Parkinson holatlarining taxminan 10-15% genetik o'zgarishlar bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Hozirgacha bir qancha genlar, jumladan, SNCA, LRRK2, PRKN, PINK1, DJ-1 va GBA genlaridagi mutatsiyalar aniqlangan. Ushbu genlar dopamin ishlab chiqaruvchi neyronlarning funksiyasiga va hayotchanligiga ta'sir qiladi[1]. Ushbu kasallik dunyo bo'yicha har 100 000 kishidan taxminan 100-200 nafarini tashkil etadi. Parkinson kasalligida harakat buzilishlari, tremor, bradikineziya, mushaklarning qattiqligi kabi asosiy belgilar kuzatiladi. Kasallik surunkali va kechuvchi xarakterga ega bo'lib, hozirda uni to'liq davolash imkoni mavjud emas. Shu sababli zamonaviy tibbiyotda kasallikni nazorat qilish va bemorning hayot sifatini yaxshilashga qaratilgan davolash strategiyalari ustuvor yo'nalish hisoblanadi[2].

Parkinson kasalligi (PK) – bu markaziy asab tizimining surunkali degenerativ kasalligi bo'lib, kasallikda nigrostriyatal dopamin tizimining zararlanishi muhim rol o'ynaydi. Substantia nigradagi dopamin neyronlari shikastlanishi tufayli bazal gangliylar faoliyatida balans buzilishi yuzaga keladi. Shu bilan birga, alfa-sinuklein oqsilining patologik agregatsiyasi neyronlar apoptozini tezlashtiradi. Bu patogen mexanizm kasallikning sekin, biroq barqaror rivojlanishiga olib keladi[3].

Kasallik odatda 60 yoshdan oshgan odamlarda rivojlanadi, ammo yoshlarda ham uchrashi mumkin (yosh Parkinson kasalligi). Tashqi muhit omillari, jumladan toksinlar, gerbitsidlar va pestitsidlar, ayniqsa sanoat zonalariga yaqin hududlarda yashash ham kasallik xavfini oshiradi. Bundan tashqari, bosh jarohatlari, miya qon aylanishining surunkali buzilishlari, miya o'smalari va virusli infeksiyalar (masalan, postensefalitik parkinsonizm) ham Parkinson kasalligi rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Shuningdek, bosh miya tomirlarining aterosklerozi nerv

hujayralarining nobud bo'lishiga sabab bo'lib, kasallikning yuzaga kelishiga sabab bo'lishi mumkin. Shu tarzda Parkinson kasalligining sabablari irsiy, biologik va tashqi omillar bilan bog'liq ekanligi aniqlangan[1,2,4].

Parkinson kasalligining dastlabki davrida simptomlar ko'pincha sezilmasligi mumkin. Bemorlar bir qo'l yoki oyoqda qaltirash, noqulaylik hissi, tiqilinch yoki yurishning qiyinlashuvi kabi belgilarni sezishadi. Shuningdek, titroq amplitudasi o'zgarishi, yelkaning bukilishi va qadam uzunligining qisqarishi ham uchrashi mumkin. Erta belgilar qatoriga uyqusizlik, qo'l va oyoqlardagi og'riq, bel og'rig'i, depressivlik, kuchli charchoq va talvasa kiradi. Shu bilan birga, ba'zi bemorlarda vegetativ buzilishlar ham paydo bo'lishi mumkin, jumladan qabziyat, siydik ajralishining buzilishi va ortiqcha terlash. Shu tarzda Parkinson kasalligi simptomlari dastlab yumshoq va noaniq bo'lishi mumkin, ammo ular vaqt o'tishi bilan yanada aniq va ko'rinadigan holga keladi[1,2,8].

Kasallik rivojlanganda eng ko'p kuzatiladigan belgi tremor bo'lib, u asosan qo'llarda kuzatiladi va "barmoqlarning ritmik ishqalanishiga o'xshash holatdagi" harakati bilan namoyon bo'ladi. Bradikineziya — harakatlarning sekinlashuvi va harakatni boshlashda qiyinchilik bilan kechadi. Rigidlik mushaklarning qattiqlashuvi bilan ifodalanadi va bemorda harakat paytida qarshilik seziladi. Postural noturg'unlik esa muvozanatni saqlashning buzilishi bilan namoyon bo'lib, yiqilish xavfini oshiradi. So'lak oqishi, demensiya, oyoqlarda bezovtalik sindromi, yutishda qiyinchilik va talaffuzning buzilishi kuzatilishi mumkin.[1,2,7,8]

Parkinson kasalligini tashxislash odatda uch bosqichda amalga oshiriladi. Birinchi bosqichda bemorning klinik belgilarini va simptomlarini aniqlashga e'tibor qaratiladi. Ikkinchi bosqichda laboratoriya va instrumental tekshiruvlar, jumladan KT, MRT, REG va EEG natijalari baholanadi. Uchinchi bosqich esa yakuniy tashxis qo'yish va davolash strategiyasini belgilashga qaratilgan, bunda barcha yig'ilgan ma'lumotlar tahlil qilinadi.

Parkinson kasalligini aniqlashda zamonaviy diagnostika usullari qo'llaniladi. Kompyuter tomografiyasi (KT) yordamida bosh miya tuzilishi va uning o'zgarishlari, shuningdek neyron tizimining anatomik holati baholanadi. MRT (magnit-rezonans tomografiya) esa miya to'qimalaridagi o'zgarishlarni yanada aniqroq ko'rsatadi va kasallikning dastlabki bosqichlarida diagnostikani osonlashtiradi. Bundan tashqari, reoensefalografiya (REG) miya qon aylanishi va periferik qon tomirlarining holatini baholashga xizmat qiladi, bu esa asab tizimining faoliyatini o'rganishda muhimdir. Elektroansefalografiya (EEG) esa miya elektr faolligini yozib, asab tizimining turli buzilishlarini aniqlash imkonini beradi[2,3].

Parkinson kasalligini to'liq davolash hozircha mavjud emas, ammo simptomlarni boshqarish va bemorning hayot sifatini yaxshilashga yordam beradigan samarali davolash usullari mavjud. Davolash yondashuvi har bir bemorning individual ehtiyojlariga va kasallikning bosqichiga qarab belgilanadi.

Parkinson kasalligining dastlabki bosqichlarida shuningdek, dopamin agonistlari (Pramipeksol, Piribedil, Ropinirol) va MAO-B inhibitatorlari (Selegilin, Rasagilin) qo'llanadi. Dopamin agonistlari dopamin retseptorlarini faollashtiradi va levodopaga nisbatan kechroq bosqichlarda ishlatiladi. MAO-B inhibitatorlari

esa dopamin parchalanishini sekinlashtirib, uning miya ichidagi darajasini barqarorlashtiradi. Ba'zi hollarda, Amantadin ham dastlabki simptomlarni yengillashtirish uchun ishlatiladi. Kechki bosqichlarda, agar levodopa samaradorligi kamayib qolsa, unga COMT ingibitorlari (Entakapon, Tolkapon) qo'shiladi yoki Stalevo kabi kombinatsiyalangan dorilarga o'tiladi. Bu preparatlar levodopa metabolizmini ingiblaydi, uning miya ichidagi darajasini saqlashga yordam beradi. Shu bilan birga, depressiya yoki ruhiy buzilishlar kuzatilsa, psixiatrik yordam tayinlanadi va levodopa dozasini moslashtirish orqali bemorning holati barqarorlashtiriladi. Farmakologik davolashning asosiy maqsadi — harakatni yaxshilash, simptomlarni kamaytirish va bemorning hayot sifatini oshirishdir, preparatlarning tanlovi esa kasallik bosqichi va simptomlarning og'irligiga qarab belgilanadi[1,2,4,7,].

Chuqur miya stimulyatsiyasi (DBS) – Parkinson kasalligi va boshqa harakat buzilishlarini davolashda qo'llaniladigan jarrohlik usulidir. Ushbu usul bazal gangliyalari yoki subtalamik yadroga elektr stimulyator implantatsiyasini o'z ichiga oladi, bu orqali tremor, bradikineziya va mushaklarning rigidligi kabi simptomlar sezilarli darajada kamayadi. DBS odatda farmakoterapiya yetarli natija bermaganda tavsiya qilinadi, ya'ni preparatlar simptomlarni nazorat qila olmaganda qo'llaniladi. Shuningdek, hozirgi ilmiy tadqiqotlar dopamin neyronlariga differentsiallashtirish oladigan hujayralarni substantia nigra hududiga implantatsiya qilish orqali asab tizimini qisman tiklash imkonini o'rganmoqda. Bu usul hali to'liq klinik amaliyotga kiritilmagan bo'lsa-da, Parkinson kasalligini davolashning istiqbolli va innovatsion yo'nalishlaridan biri hisoblanadi. DBS bemorning hayot sifatini sezilarli darajada oshirishi, simptomlarni kamaytirishi va farmakoterapiya dozasini kamaytirishga yordam berishi bilan ajralib turadi[3,6,9].

Parkinson kasalligini davolashning istiqbolli yo'nalishlaridan biri gen terapiyasi hisoblanadi. Ushbu usul dopamin sinteziga mas'ul genlarning o'zgarishini tahlil qilish va ularni modifikatsiyalash orqali kasallikning rivojlanishini sekinlashtirish yoki to'xtatishga urinishlarni o'z ichiga oladi. Bundan tashqari, neyrohimik himoya strategiyalari ham ishlab chiqilmoqda. Masalan, Koenzim Q10, turli antioksidantlar va glutamat antagonistlari dopamin neyronlarini himoyalashga yordam beradi va ularning nobud bo'lishini sekinlashtiradi. Parkinson bilan yashovchi bemorlar uchun rehabilitatsiya va hayot tarzini o'zgartirish muhimdir. Shu jumladan, fizioterapiya, logopediya, kognitiv terapiya bemorning kundalik hayot sifatini oshirishga xizmat qiladi. Harakat terapiyasi va rehabilitatsiya mashqlari yordamida bemor harakatchanligini saqlab qolishi, muvozanatni yaxshilashi va mustaqil harakatlanish imkoniyatini oshirishi mumkin. Bu usullar dori-darmon bilan birgalikda qo'llanganda Parkinson kasalligi bilan yashashni sezilarli darajada yengillashtiradi[3,5,9].

Fizioterapiya harakat, muvozanat va moslashuvchanlikni yaxshilaydi, nutq terapiyasi nutq va yutish bilan bog'liq muammolarni bartaraf qiladi. Mehnat terapiyasi bemorning kundalik faoliyatda mustaqilligini saqlashga yordam beradi, to'g'ri ovqatlanish esa konstipatsiya va umumiy sog'liqni qo'llab-quvvatlaydi. Shu bilan birga, psixologik yordam depressiya va xavotirni kamaytirishga xizmat qiladi. Shu tarzda, qo'shimcha terapiyalar bemorning harakatchanligini saqlash,

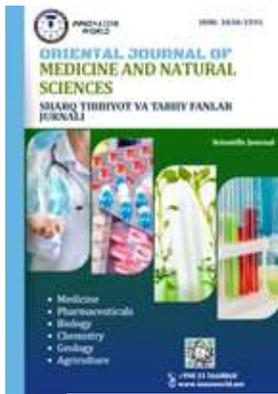
mustaqilligini oshirish va hayot sifatini yaxshilashda asosiy qo'llab-quvvatlovchi vositalardan hisoblanadi[4].

Parkinson kasalligini davolashda doimiy tadqiqotlar olib borilmoqda va kelajakda yanada samarali davolash usullari, shu jumladan neyroprotektiv terapiyalar, gen terapiyasi, innovatsion farmakologik usullar va kasallikning rivojlanishini sekinlashtiruvchi strategiyalar topilishi kutilmoqda. Hozirgi davolash usullari – farmakoterapiya, chuqur miya stimulyatsiyasi, reabilitatsiya va qo'shimcha terapiyalar bemorlarning hayot sifatini sezilarli darajada yaxshilaydi, lekin ular kasallikni to'liq davolay olmaydi va ayrim hollarda yon ta'sirlar yoki cheklovlarga ega.

Hozirda olib borilayotgan tadqiqotlar kelajakda bu kasallikni sekinlashtirish emas, balki bemorni bu kasallikdan butunlay ozod etadigan samarali davo chorasi bo'lishidan hamma umidvor. Shu kabi kasalliklarga chalinmaslik uchun sog'lom hayot tarzini olib borishingiz juda muhim. Muntazam jismoniy mashqlar, sog'lom ovqatlanish, stressni kamaytirish va uyquni tartibga solish neyron tizimini himoya qiladi. Shuningdek, miyani faollashtiruvchi mashqlar ham kasallik xavfini kamaytirishga yordam beradi.

#### FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Apollo Hospitals. Parkinson kasalligi: belgilari, sabablari va davolash // Apollo Hospitals ma'lumot sahifasi. – 2026. – Onlayn rasmiy resurs.
2. G'ofurova, D. X., Ikromjonova, G., & Xabibullayev, N. Parkinson kasalligi haqida // Modern Science and Research. – 2025. – T. 4, № 1. – B. 289–296.
3. Abdurahmonova, D. Parkinson kasalligi: zamonaviy davolash strategiyalari // Journal of New Century Innovations. – 2025. – T. 82, № 1. – B. 17–?.
4. Dehqonov M. Q., & Valijonov S. Parkinson kasalligi: kelib chiqish tarixi, rivojlanish omillari va davolash usullari // International Conference on Multidisciplinary Sciences and Educational Practices. – 2025. – B. 200–204.
5. Senova S., Edakawa K., Gouello G., Faillot M., Derosin M., Lepetit H., Ralph G. S., Buttery P. C., Barker R. A., Mitrophanous K. A., Gurruchaga J. M., & Palfi S. Deep brain stimulation is well tolerated and effective following ProSavin® gene therapy for Parkinson's disease // Neurotherapeutics. – 2025. – Vol. 22, № 5. – e00629.
6. National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS). Deep brain stimulation (DBS) for the treatment of Parkinson's disease and other movement disorders. – Bethesda, MD: National Institutes of Health, 2025.
7. Ollanova SS. Parkinson kasalligining zamonaviy davolash usullari haqida. Ilmiy Tadqiqotlar va Ularning Yechimlari Jurnali. 2025;6(01):67–69.
8. Parkinson, J. (1817). An Essay on the Shaking Palsy. Sherwood, Neely, and Jones.
9. Kalia LV, Lang AE. Parkinson's disease. The Lancet. 2015.



## STENORKARDIYA KASALLIGI, UNING DIAGNOSTIKASI HAMDA TERAPIYASI

**Muqumjonov Omadullo O'ktamjon o'g'li**

Qo'qon universiteti Andijon filiali Tibbiyot Fakulteti  
Davolash ishi yo'nalishi 1-bosqich talabasi

Ilmiy rahbar: **Jumayev Nosirbek Abdullayevich**

Qo'qon universiteti Andijon filiali Biologik kimyo va  
farmatseftika kafedrası o'qituvchisi

[jumayevnosirbek60@gmail.com](mailto:jumayevnosirbek60@gmail.com)

**Anotatsiya:** Ushbu maqolada yurak ishemik kasalligining keng tarqalgan turlaridan biri bo'lgan stenokardiya haqida so'z boradi. Stenokardiya kasalligining kelib chiqish sabablari, diagnostikasi, klinik belgilari va xavf omillari tahlil qilinadi. Shuningdek, kasallikni aniqlash uchun zamonaviy diagnostika usullari, jumladan, elektrokardiografiya (EKG), yurakni stress testi, koronar angiografiya, Magnit-rezonans tomografiya (MRT) va shu kabi qator tekshiruvlar tavsiflanadi hamda davolash usullari yoritib beriladi. Maqola stenokardiyaning chuqurroq tushunish, uning oldini olish va samarali davolash usullarini o'rganishga yordam beradi.

**Kalit so'zlar:** Stenokardiya, stabil stenokardiya, nostabil stenokardiya, rinzmetal stenokardiya, mikrovaskulyar stenokardiya, koronar arteriyalar, miokard ishemiyasi, EKG, MRT, beta-blokatorlar, nitratlar, Antiplatelet vositalar, statinlar, angioplastika, stentlash, aorto-koronar shuntlash.

Hozirgi davrda yurak-qon tomir kasalliklari o'lim va nogironlikning asosiy sabablari qatoriga kiradi. Stenokardiya – yurak mushagining yetarli miqdorda qon va kislorod bilan ta'minlanmasligi natijasida yuzaga keladigan og'riqli sindrom bo'lib, odatda yurak ishemik kasalligi (YIK) ning asosiy ko'rinishlaridan biri hisoblanadi[1]. Asosiy sabab, qon tomirlarning aterosklerotik shikastlanishi, spazmi yoki tromboz, emboliyalar oqibatida kelib chiqadi. Dunyo bo'ylab stenokardiya bilan kasallangan bemorlar soni yildan–yilga ortib bormoqda. Masalan, 2018 – yilda 19,58 million bo'lgan stenokardiya bilan tashxislangan holatlar soni 2028 – yilga kelib 22,79 millionga yetishi prognoz qilingan. 45–65 yoshdagi erkaklarda stenokardiya bilan yillik kasallanish 1% ni tashkil qiladi, ayollarda esa bir oz ko'proq. Tarqalishi har ikki jinsda ham yoshga qarab ortadi[2]. Stenokardiya bilan o'g'rgan bemorlarning asosiy yoshi erkaklar uchun 65 yosh va ayollar uchun 70 yosh. O'zbekiston Respublikasida stenokardiya kasalligi so'ngi 5 yilda sezilarli darajada ortgan. 2019-yilda stenokardiya bilan chalinganlar 170 mingga yaqin bemor qayt etilgan. Oxirgi 5 yilda stenokardiya bilan kasallanganlar 28% ga oshganligi aniqlangan[3]. Shundan ko'rinib turibdiki stenokardiya rivojlanib borayotgan kasalliklardan biri hisoblanadi. Shu boisdan stenokardiya kasalligini erta aniqlash, profilaktika va davolash usullarini takomillashtirish muhim ahamiyatga ega.

Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma'lumotlariga ko'ra, yurak-qon tomir kasalliklari dunyo bo'yicha o'lim sabablarining qariyb 30 foizini tashkil etadi[4]. Ushbu kasallik, asosan, koronar arteriyalarning aterosklerozi tufayli rivojlanadi. Ateroskleroz jarayonida tomir devorlarida xolesterin va yog'

moddalari to'planib, aterosklerotik blyashkalar hosil bo'ladi. Bu blyashkalar tomirlarni toraytirib, qon oqimini cheklaydi va yurak mushagida kislorod tanqisligiga yuzaga keladi. Yurak mushagiga yetib kelayotgan qon miqdori uning ehtiyojini qondirmaganda, hujayralar energiya hosil qilish uchun kislorodga bog'liq bo'lmagan muqobil almashinuv yo'llarini faollashtiradi. Buning oqibatida laktat va boshqa kislotali metabolitlar to'planib, og'riq hissi paydo bo'ladi. Ushbu holat ko'pincha jismoniy zo'riqish, ruhiy stress yoki sovuq muhit ta'siri ostida kuzatiladi[5].

Yurak mushagining ishemiyasi turli mexanizmlar orqali rivojlanishi mumkin, shuning uchun stenokardiya klinik va patofiziologik xususiyatlariga ko'ra alohida turlarga ajratiladi. Ularning har biri o'ziga xos hususiyatlarga ega:

Stabil stenokardiya – yurak ishemik kasalligining eng ko'p uchraydigan va nisbatan barqaror kechuvchi shakli hisoblanadi. Bu holatda ko'krak sohasidagi og'riqlar odatda ma'lum omillar ta'sirida yuzaga keladi va oldindan taxmin qilish mumkin bo'ladi. Asosan jismoniy zo'riqish (masalan, tez yurish, zinadan ko'tarilish, og'ir yuk ko'tarish), ruhiy stress, sovuq ob-havo yoki to'yib ovqatlangandan so'ng xurujlar kuzatiladi. Stabil stenokardiyada og'riq xurujlari bir xil kuch va davomiylikka ega bo'lib, bemor dam olganda yoki nitroglitserin qabul qilganda odatda 1–5 daqiqa ichida yo'qoladi. Ushbu holat yurak mushagiga yetarli kislorod yetib bormasligi bilan bog'liq bo'lib, vaqtida nazorat qilinsa, asoratlar xavfi kamayadi[6].

Nostabil stenokardiya – yurak-qon tomir kasalliklarining eng xavfli shakllaridan biri bo'lib, uning kechishi oldindan aytib bo'lmaydigan va keskin bo'ladi. Bu turdagi stenokardiya ilgari kuzatilmagan yoki avvalgiga nisbatan ancha kuchli va uzoq davom etuvchi og'riqlar bilan namoyon bo'ladi. Eng muhim belgilaridan biri – xurujlarning tinch holatda ham paydo bo'lishi va nitroglitserin qabul qilinganda to'liq bartaraf bo'lmashligidir. Bundan tashqari, og'riqlar tez-tez takrorlanib, kuchayib borishi mumkin. Nostabil stenokardiya o'tkir koronar sindrom tarkibiga kiradi va yurak infarktiga olib kelish xavfi yuqori bo'lgan holat sanaladi. Shu sababli bunday bemorlar tezda shifokorga murojaat qilishi va kasalxonaga yotqizilishi shart.

Variant stenokardiya, ya'ni prinzmetal stenokardiyasi – ko'pincha nisbatan yosh bemorlarda uchraydi va koronar arteriyalarning to'satdan spazmi natijasida rivojlanadi. Ushbu turdagi stenokardiya boshqa shakllardan farqli ravishda jismoniy zo'riqish bilan emas, balki tinch holatda paydo bo'lishi bilan ajralib turadi. Ko'pincha xurujlar tungi yoki erta tonggi soatlarda kuzatiladi. EKG (elektrokardiografiya) tekshiruvida ST segmentining vaqtincha ko'tarilishi aniqlanishi mumkin. Variant stenokardiya nitroglitserin va kalsiy kanal blokatorlari bilan samarali davolanadi, bu dorilar tomir spazmini bartaraf etishda muhim rol o'ynaydi. Mikrovaskulyar stenokardiya – bu turdagi stenokardiya yurakning kichik arteriyalari (mikrovaskulyar qon tomirlar) funksional buzilishlari natijasida yuzaga keladi. Uning asosiy belgilariga quyidagilar kiradi: Odatiy koronar arteriyalarning torayishi kuzatilmaydi, og'riq uzoqroq davom etishi mumkin va ayollarda ko'proq uchraydi. Ushbu holat yurak ishemiyasining yashirin shakllaridan biri bo'lib, kompleks diagnostika va individual davolash yondashuvini talab etadi[2].

Stenokardiya belgilari bemorlarda turlicha bo'lishi mumkin, lekin eng keng tarqalgani quyidagilar:

Bemorning asosiy shikoyati ko'krak qafasida og'riq hisoblanadi. Og'riq odatda ezuvchi, siquvchi, bosuvchi yoki kuydiruvchi xarakterga ega bo'ladi. Ko'pchilik hollarda og'riq to'sh suyagi orqasida joylashadi va chap qo'lga, chap yelkaga, kurakka, bo'yinga, pastki jag'ga tarqaladi. Kam hollarda og'riq ko'krak qafasining o'ng tomoniga, o'ng qo'lga yoki epigastral sohaga uzatilishi mumkin[1];

Ba'zi bemorlar og'riqni aniq og'riq sifatida emas, balki ko'krak qafasida noxushlik, siqilish yoki og'irlik hissi sifatida ta'riflaydilar. Xuruj vaqtida bemorlar ko'pincha og'riq joyini musht yoki kaft bilan to'sh ustiga qo'yib ko'rsatadilar, bu stenokardiya uchun xos belgidir;

Og'riq ko'pincha jismoniy zo'riqish vaqtida (tez yurish, zinadan chiqish, og'ir yuk ko'tarish) paydo bo'ladi. Shuningdek, asabiy zo'riqish, sovuq va shamolli ob-havo, ko'p ovqat iste'mol qilish, kuchli hayajonlanish ham stenokardiya xurujini chaqirishi mumkin.

Og'riq odatda xuruj shaklida bo'lib, 1–2 daqiqadan 15–20 daqiqagacha davom etadi. Tinch holatga o'tganda yoki nitroglitserinni til ostiga qabul qilgandan so'ng 1–5 daqiqa ichida og'riq yo'qoladi. Agar og'riq 15 daqiqadan uzoqroq davom etsa, yurak infarkti xavfi yuqori hisoblanadi[1,2,6].

Kasallikning og'irlik darajasini baholash uchun bemorlarning jismoniy zo'riqishga chidamliligini aniqlash lozim. Yuqorida keltirilgandek, stenokardiya og'riqlar asosan ma'lum bir jismoniy zo'riqishdan keyin paydo bo'ladi. Bemorning jismoniy zo'riqishga chidamlilik darajasini aniqlashda turli funksional sinamalar (veloergometriya, tredmil-test va boshqalar) qo'llaniladi. Veloergometriya testida bemor velotrenajyor ustida mashq qiladi va yurak urishi, qon bosimi hamda EKG o'zgarishlari kuzatiladi. Shu bilan birga, tredmil-testda bemor yurish yo'lakchasi ustida qadam bosadi yoki yuguradi, bu esa real harakat sharoitida yurak faoliyatini baholash imkonini beradi. Ushbu testlar stenokardiya simptomlari qaysi darajada va qaysi jismoniy faollik paytida yuzaga kelishini aniqlashga yordam beradi, natijada kasallikning og'irligi baholanadi va davolash strategiyasi belgilanadi[7].

Stenokardiya davolash ikki asosiy usul bilan amalga oshiriladi: Konservativ (dorilar va turmush tarzini o'zgartirish) va jarrohlik muolajalari.

Konservativ davolash – konservativ davolash bemorning simptomlarini kamaytirish va yurakni jismoniy zo'riqish ostida himoya qilishga qaratilgan. Dorilar orasida nitratlar (Nitroglitserin) ko'krak og'rig'ini tezda bartaraf etadi va qon tomirlarini kengaytiradi. Beta-blokatorlar yurak urishini pasaytirib, jismoniy yuklamani kamaytiradi. Antiplatelet vositalar (aspirin, klopidogrel) qon ivishini oldini oladi, tromb hosil bo'lish xavfini kamaytiradi. Shu bilan birga, statinlar xolesterin miqdorini pasaytirib, aterosklerozning rivojlanishini sekinlashtiradi. Turmush tarzini o'zgartirish ham konservativ davolashning muhim qismi hisoblanadi. Bemorga ratsional ovqatlanish, jismoniy faollikni muntazam qilish, chekish va spirtli ichimliklardan voz kechish, shuningdek, stressni kamaytirish tavsiya etiladi[5].

Jarrohlik muolajalari – agar konservativ davolash yetarli bo'lmasa yoki koronar tomirlar juda toraygan bo'lsa, jarrohlik usullari qo'llaniladi. Koronar angioplastika va stentlashda toraygan tomirlarga maxsus stent o'rnatilib, qon oqimi tiklanadi. Aorto-koronar shuntlash (AKSh) orqali esa qon oqimini boshqa tomir orqali qayta tiklab, yurak mushaklariga kislorod yetkazishni ta'minlanadi[8].

Shunday qilib, stenokardiyani davolashda bemorning simptomlari, kasallik og'irligi va tomirlarning holati inobatga olinadi hamda har bir bemorga individual davolash rejasi tuziladi.

Kasallikning oldini olish va uning rivojlanishini sekinlashtirish uchun sog'lom turmush tarzi, ratsional ovqatlanish, zararli odatlardan voz kechish va muntazam jismoniy faollik muhimdir. Yurak sog'lig'iga e'tibor qaratish va shifokor nazoratida bo'lish stenokardiya asoratlarining oldini olishda eng samarali usullardan biridir.

### FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Gadayev, A. G. Ichki kasalliklar [Matn]: tibbiy-ilmiy nashr / A. G. Gadayev. – Toshkent: Muharrir nashriyoti, 2021. – 812 b. – ISBN 978-9943-4669-2-0.
2. Abdullayeva D B, Boymurodova S A, Abduraimova C M. Stenokardiyalar, turlari va ularni davolash usullari. Yangi O'zbekistonda Tabiiy va Ijtimoiy-Gumanitar Fanlar Respublika Ilmiy Amaliy Konferensiyasi. 2025;3(3):54-59.
3. Muhsimova NR, Orziqulova DM, Mamasoliyeva MA. Stabil, nostabil va vazospastik stenokardiya turlari bo'yicha klinik tahlil. Inlibrary.uz UO'K: 616.12-009.72.
4. Sulstonov M, Rustamova G. Study of angina pectoris using medical technologies. International Journal of Artificial Intelligence. 2024.
5. Boymurodov Xo'jamurod. Yurak ishemik kasalligi va uning davolash usullari. Наука и технология в современном мире. 2025;4(25):64–66.
6. Nurmetov X., Mahkamova M., Raxmatullayeva S. Ischemic Heart Diseases. Stenocardia. International Journal of Medical Sciences. 2025;1(1):151–157.
7. Shklovskiy BL, Prokhorchik AA, Pyr'ev AN, Baksheev VI. [Prinzmetal angina. Questions of pathogenesis, clinic, diagnosis and treatment]. TerArkh. 2019 Nov 15;91(11):116-123. Russian.
8. Munger TM, Oh JK. Unstable angina. Mayo Clin Proc. 1990 Mar;65(3):384-406.



MUNDARIJA   TABLE OF CONTENTS   СОДЕРЖАНИЕ		
1.	<b>THE ROLE OF MITOCHONDRIAL DYSFUNCTION IN HUMAN DISEASES</b> Toshpulatova Durдона Sharifbekovna	4
2.	<b>Maktab yoshdagi bolalarda karies rivojlanishining asosiy xavf omillari: etiologiyasi, klinikasi va profilaktik chora-tadbirlari</b> Ergashev Bekzod <sup>1</sup> Parpiyeva Odinoxon Raxmanovna <sup>2</sup>	9
3.	<b>CHRONIC GANGRENOUS PULPITIS: ETIOLOGY, CLINICOPATHOLOGICAL CHARACTERISTICS AND PATHOGENESIS</b> Ergashev Bekzod Jaloliddin ugli	15
4.	<b>Возможности ультразвукового исследования в выявлении смещения суставного диска при дисфункции височно-нижнечелюстного сустава</b> Рахимова Зарина Дамировна	21
5.	<b>Особенности ранней диагностики и факторы риска осложнения муковисцидоза у детей раннего возраста</b> Джураева К.Й.	25
6.	<b>Temir tanqisligi anemiyasidan aziyat chekuvchi xomilador ayollarda preeklampsiya profilaktikasining samaradorligi</b> Ilmiy rahbar: Ismoilova Shoira Tolkunovna. Erkinova Nilufar	30
7.	<b>Ambulatoriya sharoitida homilador ayollarda temir tanqisligi anemiyasini davolashni takomillashtirish</b> Ilmiy rahbar: Jabbarova Yulduz Qosimovna. Abdullayeva Dilnura	35
8.	<b>PARKINSON KASALLIGI ETIOLOGIYASI, PATOGENEZI HAMDA DAVOLASH USULLARI</b> Muqumjonov Omadullo O'ktamjon o'g'li Ilmiy rahbar: Jumayev Nosirbek Abdullayevich	40
9.	<b>STENORKARDIYA KASALLIGI, UNING DIAGNOSTIKASI HAMDA TERAPIYASI</b> Muqumjonov Omadullo O'ktamjon o'g'li Ilmiy rahbar: Jumayev Nosirbek Abdullayevich	44