

ANJUMAN | КОНФЕРЕНЦИЯ | CONFERENCES | RESPUBLIKA KO'P TARMOQLI ILMYIY KONFERENSIYA

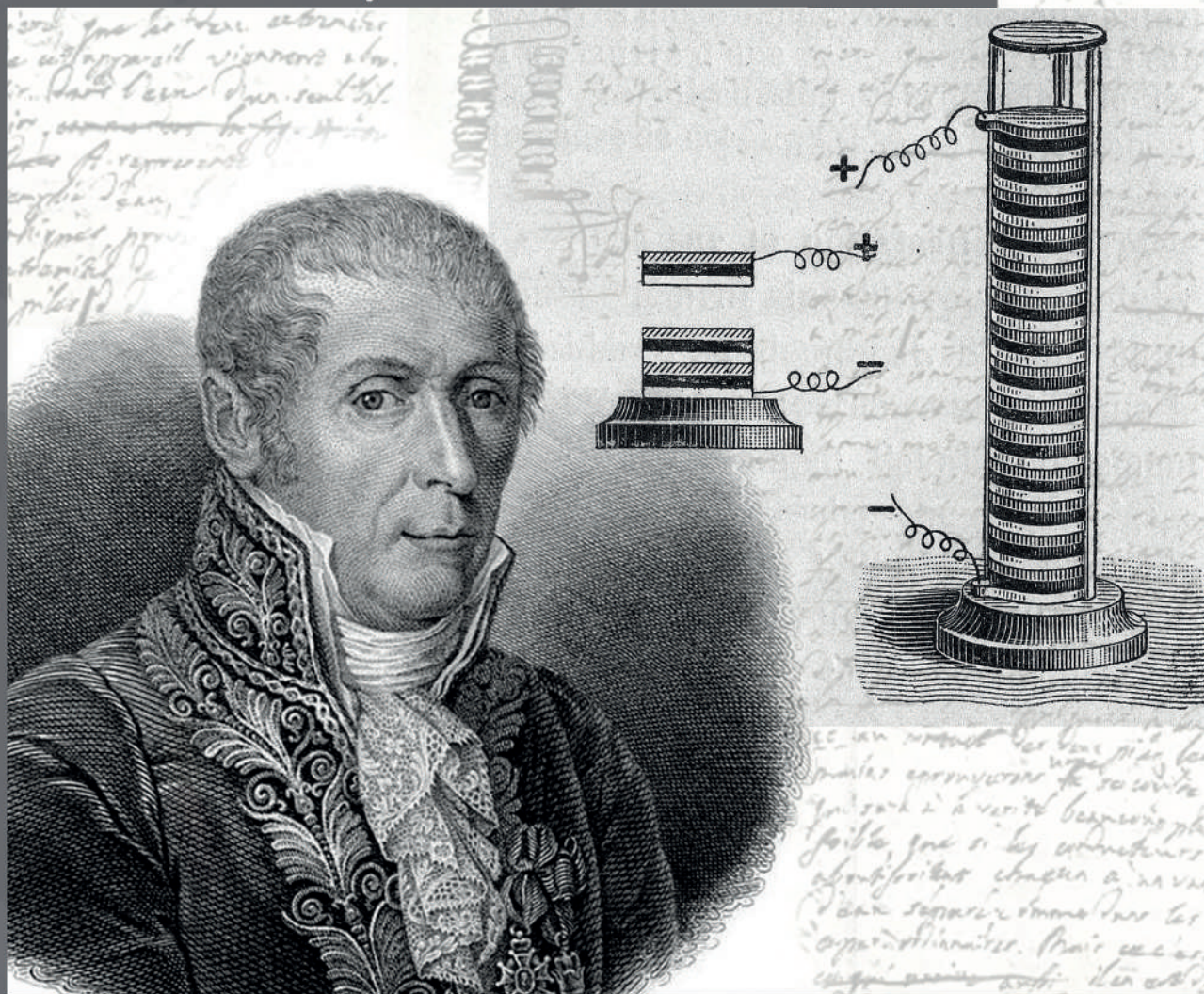
# YANGI O'ZBEKISTON: INNOVATSIYA, FAN VA TA'LIM

CONFERENCES.UZ

# 2023

DAVRIYLIGI: 2018-2023

DUNYODA BIRINCHI KASHF ETILGAN ELEKTR BATAREYA



O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI VA XORIJY OLIY TA'LIM MUASSASALARI PROFESSOR-O'QUITUVCHILARI, YOSH OLIMLAR, DOKTORANTLAR, MAGISTRANTLAR VA IQTIDORLI TALABALAR

 TOSHKENT SHAHAR, AMIR TEMUR KO'CHASI, PR.1, 2-UY.

 +998 97 420 88 81  
+998 94 404 00 00

 WWW.TAQIQOT.UZ  
WWW.CONFERENCES.UZ

 MAY №52

**ЯНГИ ЎЗБЕКИСТОН:  
ИННОВАЦИЯ, ФАН  
ВА ТАЪЛИМ  
18-ҚИСМ**

---

**НОВЫЙ УЗБЕКИСТАН:  
ИННОВАЦИИ, НАУКА  
И ОБРАЗОВАНИЕ  
ЧАСТЬ-18**

---

**NEW UZBEKISTAN:  
INNOVATION, SCIENCE  
AND EDUCATION  
PART-18**

**ТОШКЕНТ-2023**



УУК 001 (062)  
КБК 72я43

“Янги Ўзбекистон: Инновация, фан ва таълим” [Тошкент; 2023]

“Янги Ўзбекистон: Инновация, фан ва таълим” мавзусидаги республика 52-кўп тармоқли илмий масофавий онлайн конференция материаллари тўплами, 31 май 2023 йил. - Тошкент: «Tadqiqot», 2023. - 25 б.

Ушбу Республика-илмий онлайн даврий анжуманлар «Харакатлар стратегиясидан – Тараққиёт стратегияси сари» тамойилига асосан ишлаб чиқилган еттита устувор йўналишдан иборат 2022 – 2026 йилларга мўлжалланган Янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегияси мувофиқ:– илмий изланиш ютуқларини амалиётга жорий этиш йўли билан фан соҳаларини ривожлантиришга бағишланган.

Ушбу Республика илмий анжуманлари таълим соҳасида меҳнат қилиб келаётган профессор - ўқитувчи ва талаба-ўқувчилар томонидан тайёрланган илмий тезислар киритилган бўлиб, унда таълим тизимида илғор замонавий ютуқлар, натижалар, муаммолар, ечимини кутаётган вазифалар ва илм-фан тараққиётининг истиқболдаги режалари тахтил қилинган конференцияси.

**Масъул муҳаррир:** Файзиев Шохруд Фармонович, ю.ф.д., доцент.

#### **1. Ҳуқуқий тадқиқотлар йўналиши**

Профессор в.б., ю.ф.н. Юсувалиева Рахима (Жахон иқтисодиёти ва дипломатия университети)

#### **2. Фалсафа ва ҳаёт соҳасидаги қарашлар**

Доцент Норматова Дилдора Эсоналиевна (Фарғона давлат университети)

#### **3. Тарих саҳифаларидаги изланишлар**

Исмаилов Ҳусанбой Маҳаммадқосим ўғли (Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамаси ҳузуридаги Таълим сифатини назорат қилиш давлат инспекцияси)

#### **4. Социология ва политологиянинг жамиятимизда тутган ўрни**

Доцент Уринбоев Хошимжон Бунатович (Наманган муҳандислик-қурилиш институти)

#### **5. Давлат бошқаруви**

Доцент Шакирова Шохида Юсуповна «Тараққиёт стратегияси» маркази муҳаррири

#### **6. Журналистика**

Тошбоева Барнохон Одилжоновна (Андижон давлат университети)

#### **7. Филология фанларини ривожлантириш йўлидаги тадқиқотлар**

Самигова Умида Хамидуллаевна (Тошкент вилоят халқ таълими ходимларини қайта тайёрлаш ва уларнинг малакасини ошириш ҳудудий маркази)



**8.Адабиёт**

PhD Абдумажидова Дилдора Рахматуллаевна (Тошкент Молия институти)

**9.Иқтисодиётда инновацияларнинг туган ўрни**

Phd Вохидова Мехри Хасанова (Тошкент давлат шарқшунослик институти)

**10.Педагогика ва психология соҳаларидаги инновациялар**

Турсунназарова Эльвира Тахировна Низомий номидаги Тошкент давлат педагогика университети Хорижий тиллар факультети ўқув ишлари бўйича декан ўринбосари

**11.Жисмоний тарбия ва спорт**

Усмонова Дилфузахон Иброхимовна (Жисмоний тарбия ва спорт университети)

**12.Маданият ва санъат соҳаларини ривожлантириш**

Тоштемиров Отабек Абидович (Фарғона политехника институти)

**13.Архитектура ва дизайн йўналиши ривожланиши**

Бобохонов Олтибой Рахмонович (Сурхандарё вилояти техника филиали)

**14.Тасвирий санъат ва дизайн**

Доцент Чариев Турсун Хуваевич (Ўзбекистон давлат консерваторияси)

**15.Муסיқа ва ҳаёт**

Доцент Чариев Турсун Хуваевич (Ўзбекистон давлат консерваторияси)

**16.Техника ва технология соҳасидаги инновациялар**

Доцент Нормирзаев Абдуқайом Раҳимбердиевич (Наманган муҳандислик-қурилиш институти)

**17.Физика-математика фанлари ютуқлари**

Доцент Соҳадалиев Абдурашид Мамадалиевич (Наманган муҳандислик-технология институти)

**18.Биомедицина ва амалиёт соҳасидаги илмий изланишлар**

Т.ф.д., доцент Маматова Нодира Мухтаровна (Тошкент давлат стоматология институти)

**19.Фармацевтика**

Жалилов Фазлиддин Содиқович, DSc, Тошкент фармацевтика институти, Фармацевтик ишлаб чиқаришни ташкил қилиш ва сифат менежменти кафедраси профессори

**20.Ветеринария**

Жалилов Фазлиддин Содиқович, DSc, Тошкент фармацевтика институти, Фармацевтик ишлаб чиқаришни ташкил қилиш ва сифат менежменти кафедраси профессори

**21.Кимё фанлари ютуқлари**

Рахмонова Доно Қаххоровна (Навоий вилояти табиий фанлар методисти)



**22. Биология ва экология соҳасидаги инновациялар**

Йўлдошев Лазиз Толибович (Бухоро давлат университети)

**23. Агропроцессинг ривожланиш йўналишлари**

Проф. Хамидов Муҳаммадхон Ҳамидович «ТИИМСХ»

**24. Геология-минерология соҳасидаги инновациялар**

Phd доцент Қаҳҳоров Ўктам Абдурахимович (Тошкент ирригация ва қишлоқ хўжалигини механизациялаш муҳандислари институти)

**25. География**

Йўлдошев Лазиз Толибович (Бухоро давлат университети)

---

*Тўпلامга киритилган тезислардаги маълумотларнинг ҳаққонийлиги ва иқтибосларнинг тўғрилигига муаллифлар масъулдир.*

© Муаллифлар жамоаси

© Tadqiqot.uz

PageMaker\Верстка\Саҳифаловчи: Шаҳрам Файзиев

Контакт редакций научных журналов. [tadqiqot.uz](http://tadqiqot.uz)  
ООО Tadqiqot, город Ташкент,  
улица Амира Темура пр.1, дом-2.  
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: [info@tadqiqot.uz](mailto:info@tadqiqot.uz)  
Тел: (+998-94) 404-0000

Editorial staff of the journals of [tadqiqot.uz](http://tadqiqot.uz)  
Tadqiqot LLC The city of Tashkent,  
Amir Temur Street pr.1, House 2.  
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: [info@tadqiqot.uz](mailto:info@tadqiqot.uz)  
Phone: (+998-94) 404-0000

**БИМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ СОҲАСИДАГИ  
ИЛМИЙ ИЗЛАНИШЛАР**

<b>1. Абдукадирова Д.Т., Умарова М.Б.</b> КЛИНИЧЕСКОЕ И КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКОЕ НЕЙРОРАДИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЕЗНИ БИНСВАНГЕРА. ....	7
<b>2. Abdullayeva L.I., Nematov J.E</b> MONITORING OF BLADDER FILLING IN PATIENTS WITH NEUROGENIC URINATION DISORDERS (LITERATURE REVIEW). ....	9
<b>3. Оринбаев Ж.Т.</b> ЭРНА НЕОНАТАЛ ДАВРДА ПНЕВМОНИЯДАН НОБУД БЎЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАР БУЙРАК УСТИ БЕЗИНИНГ МОРФОЛОГИК ЖИҲАТЛАРИ .....	10
<b>4. Оринбаев Ж.Т.</b> ПНЕВМОНИЯДАН НОБУД БЎЛГАН ОЛТИ ОЙЛИК ЧАҚАЛОҚЛАР БУЙРАК УСТИ БЕЗИНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ .....	12
<b>5. Rahimberdiyeva Ziyoda Agzamovna, Mahmaddullayeva Shaxnoza Sodiqjon qizi</b> AUTOIMMUN TIREOIDIT BILAN OG'RIGAN AYOLLARDA REPRODUKTIV FUNKSIYA BUZILISHI .....	14
<b>6. Кадинова Мадинахон Акмал кизи</b> КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПРИМЕНЕНИЯ БИФОКАЛЬНЫХ ДЕФОКУСНЫХ ЛИНЗ С АДДАДАЦИЕЙ 4,0 ДПТР ДЛЯ КОНТРОЛЯ МИОПИИ (Ташкент, Узбекистан) .....	16
<b>7. А.А.Росбергенов, Д.Б. Адилбекова</b> МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ТОНКОЙ КИШКИ ПОТОМСТВА В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА У МАТЕРИ .....	18
<b>8. Акбарова Мафтуна Адхамовна</b> ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ СПЕЦИФИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ РЕКОНСТРУКТИВНО-ПЛАСТИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ.....	20
<b>9. Исломов Р.И.</b> ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ.....	23



## БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ СОҲАСИДАГИ ИЛМИЙ ИЗЛАНИШЛАР

### КЛИНИЧЕСКОЕ И КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКОЕ НЕЙРОРАДИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЕЗНИ БИНСВАНГЕРА.

к.м.н., доцент **Абдукадилова Д.Т.**,  
магистр 3го курса **Умарова М.Б.**  
Кафедра Неврологии, А.Г.М.И.

**Аннотация:** Введение. Болезнь Бинсвангера - это хроническое прогрессирующее заболевание головного мозга, развивающееся при гипертонической болезни, клинкоморфологическим выражением которого является субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия, приводящая в конечном итоге к деменции и протекающая с эпизодами острого развития очаговой симптоматики или с прогрессирующими неврологическими расстройствами, связанными с поражением белого вещества полушарий головного мозга.

**Ключевые слова:** болезнь Бинсвангера, деменция, лейкоараиоз, сосудистая деменция.

**Методы:** С 2020 по 2023 год мы пролечили семь стационарных пациентов с заслуживающими внимания симптомами, которые находились под наблюдением в больничных палатах от 4 до 19 месяцев. Здесь, для этих пациентов, мы изучаем историю болезни, состояние пациентов при поступлении, клиническое течение и результаты компьютерной томографии (КТ).

**Результаты:** Характерными особенностями клинического течения и симптомов у этих пациентов были: (I) начало заболевания произошло в позднем возрасте (пациенты были в возрасте 70-80 лет); (II) сосудистые осложнения были нетипичными и преходящими, оставляя мало постоянных неврологических последствий; (III) прогрессирование деменции и других соматических или неврологических симптомов было непрерывным и быстрым у четырех пациентов и довольно постепенным у трех пациентов; (IV) у всех пациентов наблюдалось чередование или изменение паттерна в состоянии сознания, настроении, поведении или манере дыхания; такие симптомы, как мутизм, отсутствие выражения лица и кажущееся безразличие, уравнивались таким поведением, как случайные неожиданные улыбки, уместные словесные ответы и искренние взгляды; (V) значимыми негативными симптомами были отсутствие дизартрии, дисфагии, произвольных движений и иногда отсутствие ригидности мышц. Первичными результатами компьютерной томографии были: (I) генерализованный (с вовлечением всего полушарного центра), диффузный и гомогенный (за исключением одного пациента) лейкоареоз белого вещества больших полушарий, включая височную долю (за исключением одного пациента), все (за исключением одного пациента) лобные и теменные доли с вовлечением мозолистого тела. в одном случае; (II) диффузная и генерализованная атрофия головного мозга, наиболее выраженная в лобных и теменных долях, ограниченная лобными и теменными долями у трех пациентов и лобной, теменной и височной долями у четырех пациентов; (III) атрофия медиальной височной доли была непостоянной и, когда присутствовала, неоднозначной по степени; (IV) незначительное или умеренное увеличение двусторонних боковых и третьего желудочков; (v) несколько небольших лакун в базальных ганглиях и таламусе у одного пациента, неоднородные макулярные изменения плотности в базальных ганглиях и таламусе у двух пациентов и отсутствие подобных результатов у остальных четырех пациентов.

**Вывод:** Мы описали группу пациентов с деменцией, характеризующейся клиническим течением с эпизодами довольно преходящего сосудистого вмешательства, психопатологией, характерной для органической деменции, флуктуирующими психотическими симптомами в сочетании и интенсивным обширным гомогенным лейкоараиозом белого вещества больших полушарий на компьютерной томографии. Эти клинические и другие нейрорадиологические



данные, по-видимому, подтверждают клинический диагноз болезни Бинсвангера, который должен быть подтвержден при вскрытии. Рассматриваются ранние исследования по этому заболеванию, проведенные Бинсвангером, Альцгеймером, Нислом и другими. Обсуждаются некоторые моменты дифференциальной диагностики в серийной нейрорадиологии в связи с многослойной деменцией





---

**MONITORING OF BLADDER FILLING IN PATIENTS WITH NEUROGENIC URINATION DISORDERS (LITERATURE REVIEW).**

**Abdullayeva L.I.,**

Candidate of Medical Sciences,  
Associate Professor

**Nematov J.E.**

Master of the 3rd course  
Department of Neurology, ASMI.

**Introduction.** The use of wearable hardware and software systems to control the filling of the bladder is considered one of the most important remote monitoring technologies in patients with neurogenic urination disorders.

**Keywords:** remote ultrasound monitoring; home ultrasound monitoring; neurogenic urination disorders.

**Purpose:** to monitor the filling of the bladder in patients with neurogenic urination disorders.

**Materials and methods.** A search, analysis and systematization of literature on PubMed, e-library and Google Scholar databases was carried out for the keywords "neurogenic urinary disorders", "neurogenic blade", "ultrasound diagnostics", "ultrasound examination", "monitoring", "monitoring" – a total of 211 sources, from which 46 were selected for writing. Dissertations and their abstracts were excluded from the analysis.

**Results.** Ultrasound monitoring and bioimpedance measurement, or a combination of them, allows for a non-invasive assessment of the volume of the bladder, and the use of modern technologies, such as wireless communications and applications on smartphones, allows the patient to individualize the rhythm of emptying the bladder as much as possible. Complicating aspects in the use of these technologies are the conservatism of doctors, patient compliance, lack of methodological developments and recommendations on the use of these monitoring technologies.

**Discussion.** There is a fairly large group of patients who develop neurogenic urination disorders. The greatest danger is a violation of the function of emptying the bladder, which is asymptomatic for a long time, which leads to progressive and often irreversible impairment of kidney function. To date, the possibilities of treating such patients are very limited and represent measures aimed at periodic emptying of the bladder, which must be carried out several times a day. Bladder catheterization, which is performed to empty the bladder, is an invasive procedure. It should be performed only according to indications, that is, if there is a significant amount of urine in the bladder and the risk of developing infectious and inflammatory processes. It should be noted that the rate of diuresis is individual.

It also depends on the diet, drinking regime, the functional state of the patient and the ambient temperature. Ultrasound monitoring and bioimpedance measurement, or a combination of them, allows for a non-invasive assessment of the volume of the bladder, and the use of modern technologies, such as wireless communications and applications on smartphones, allows the patient to individualize the rhythm of emptying the bladder as much as possible. Complicating points in the use of these technologies are the conservatism of doctors, patient compliance, lack of methodological developments and recommendations for the use of these monitoring technologies.

**Conclusions.** The use of wearable hardware and software systems for monitoring bladder filling and special applications in smartphones in patients with neurogenic urination disorders is an important step in finding solutions for each individual patient. It is necessary to conduct clinical monitoring studies in routine urological practice.



UDK: 618.2/3-06:616.98:578.834.1

**ЭРНА НЕОНАТАЛ ДАВРДА ПНЕВМОНИЯДАН НОБУД БЎЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАР  
БУЙРАК УСТИ БЕЗИНИНГ МОРФОЛОГИК ЖИХАТЛАРИ****Оринбаев Ж.Т.**Тошкент тиббиёт академияси  
Оринбаев Жумабай Тилеубоевич  
+998 99 953 30 09

Тошкент тиббиёт академияси

**Аннотация.** Чақалоқларнинг неонатал даврда пневмония ташхиси билан нобуд бўлганларни аутопсия текширувида аксарият буйрак усти безининг одатдаги кўринишга нисбатан катталашгани, мағиз қаватига қон қуйилганлиги ва вазн жиҳатдан 1,85 мартага ошганлиги маълум бўлди. Ушбу ўзгаришлар орқали тадқиқот ишимизда, буйрак усти безининг гиперфункционал ҳолати туфайли глюкокортикоид ассоциацияланган иккиламчи иммунодефицит ҳолатининг юзага келиши, айниқса, неонатал даврнинг кечки даврида кузатилади. Бу ўзгаришлар орқали морфологик жиҳатдан иммунокомпетент хужайраларнинг иммунологик кўрсаткичларини кескин камайиши, лимфоцитларнинг апоптозга учрашлиги билан тушунтирилади.

**Калит сўзлар:** пневмония, буйрак усти бези, иммунодефицит, чақалоқ, неонатал давр.

Дунё маълумотларига қараганда, дунёда сепсисдан ҳар йили 600 минг чақалоқ нобуд бўлади, шуларнинг қарийб 82,3% да пневмониянинг ҳар хил клиник морфологик кўриниши билан намоён бўлиб, аксарият, тимус фаолияти ва буйрак усти бези морфофункционал фаолиятининг бир бири билан боғлиқлик жиҳатлари клиник даволовчи врачларнинг эътиборидан четда қолаётганлигини англатади. Айни, тадқиқот ишимизда, неонатал давр ва ундан кейинги 1 ёшгача бўлган чақалоқлар пневмониясида буйрак усти безидаги морфологик ўзгаришларни ўрганиш, таҳлил қилиш ва олинган натижалар бўйича даволаш тактикаси учун зарур бўлган бирламчи маълумотларни ишлаб чиқишдан иборатлиги мавзунинг долзарблигини англатади. Жумладан Ўзбекистон республикасида ҳар йили ўртача сепсисдан ёки пневмониядан 38 минг чақалоқ нобуд бўлади. Бу кўрсаткичлар даволаш учун аниқ бир кўрсаткчаларнинг этиопатогенетик ёки морфологик ўзгаришларга асосланган мезонлари ханузгача ишлаб чиқарилмаганлиги, ишлаб чиқарилгани ҳам наф бермаётганлигини англатади. Демак, урғуни буйрак усти безидаги юзага келадиган морфологик ўзгаришларга ҳам қаратишликка зарурат туғилди.

**Натижалар:** дастлабки ўрганишларимиздан олинган натижаларнинг моҳияти, буйрак усти безининг макроскопик жиҳатдан вазнини ошганлиги ўртача вазн  $4,75 \pm 2,85$  гр ни ташкил этиб, айни дамда кечки неонатал даврда ушбу вазн  $6,25 \pm 1,75$  грни ташкил этганлиги аниқланди. Микроскопик жиҳатдан буйрак усти безининг пўстлоқ қисми куртакчали ва тўрсимон қаватидаги хромофин хужайраларнинг гипертрофияга учраганлиги, атрофидаги қон томирларнинг кескин кенгайганлиги ва нотекис тўлақонли кўринишда эканлиги аниқланди. Тўрсимон қаватнинг гистиоархитектоникасида кескин ўзгаришлардан хужайраларнинг мултифокал гипертрофияси, цдроларининг гиперхромли кўриниши, цитоплазмасида дағал хромофоб киритмаларнинг кўпайганлиги шаклан полигонал эканлиги аниқланади. Перипеллюляр сохаларда нотекис интерстициал шишларнинг бўлиши аниқланади. Мағиз қаватида эса, кескин тўлақонлик, диапедез қон қуйилган ўчоқларнинг бўлиши, айрим сохаларида фокусда некроз ўчоқлари аниқланди.

**Хулоса,** неонатал даврда пневмония ва сепсисдан нобуд бўлган чақалоқлар буйрак усти безининг вазни жиҳатдан ошганлиги аниқланади.

Неонатал даврда сепсис ёки пневмониядан нобуд бўлган чақалоқлар буйрак усти безининг пўстлоқ қавати тўрсимон ва куртак қаватлари хужайраларнинг гипертрофияси, нотекис тўлақонли кўриниши ва цитоплазмасида хромофоб киритмаларнинг кескин кўпайганлиги аниқланди.

Кечки неонатал даврда нобуд бўлган чақалоқларнинг буйрак усти бези макроскопик текширилиганида, пўстлоқ қаватининг қалинлашганлиги, мағиз сохаида ўчоқли қон қуйилишларнинг кўп учраши аниқланди.



**Фойдаланилган адабиётлар рўйхати:**

1. Аванесян Х. А., Берлай М. В., Копылов А. В. И др. Судебно-медицинская диагностика морфологических изменений при синдроме внезапной детской смерти // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2018. №4. –С.667
2. Алимухамедова Г., Халимова З. Кортизолсекретирующие образования надпочечников: особенности клинического течения // Eurasian Journal of Academic Research. – 2022. – Т. 2. – №. 11. – С. 133-142.
3. Алябьев Ф. В. и др. Морфофункциональная характеристика коры надпочечников при остром отравлении угарным газом в состоянии алкогольного опьянения //Избранные вопросы судебно-медицинской экспертизы. – 2019. – С. 39-40.
4. Анваров Ж. А., Нуримов П. Б. Анализ функциональных изменений гипофиза и надпочечников при COVID-19. – 2022. -repository.tma.uz
5. Бакрадзе М.Д., Гадлия Д.Д., Рогова О.А. О проблемах диагностики и лечения пневмоний у детей. //Педиатрическая фармакология 2015; 12(3): 71-76.
6. Бегун И. В., Красько О. В., Алейникова О. В. Прикладные аспекты математического моделирования роста эмбриональных опухолей у детей первого года жизни //Известия Национальной академии наук Беларуси. Серия медицинских наук. – 2014. – №. 1. – С. 4-11.
7. Белобородов В. А. и др. Наследственные заболевания, ассоциированные с опухолями надпочечников //Поволжский онкологический вестник. – 2019. – Т. 10. – №. 3. – С. 40-48.
8. Берлай М. В. и др. Современный взгляд на проблему внезапной смерти детей первого года жизни (литературный обзор) //Клиническая неврология. – 2016. – №. 4. – С. 30-35.
9. Берлай М. В., Копылов А. В., Карпов С. М. К вопросу о нейрогенных механизмах внезапной смерти детей грудного возраста //Актуальные вопросы производства судебно-медицинской экспертизы новорожденных и детей. – 2019. – С. 151-157.



UDK: 618.2/3-06:616.98:578.834.1

**ПНЕВМОНИЯДАН НОБУД БЎЛГАН ОЛТИ ОЙЛИҚ ЧАҚАЛОҚЛАР БУЙРАК УСТИ БЕЗИНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ****Оринбаев Ж.Т.**Тошкент тиббиёт академияси  
Оринбаев Жумабай Тилеубоевич

+998 99 953 30 09

Тошкент тиббиёт академияси

**Аннотация.** Чақалоқларнинг олти ойлик даврида иммун тизими аъзоларининг ривожланиш кўрсаткичлари такомил топган бўлиб, аксарият иммун аъзолари хужайраларидан бўлган лимфоцитларнинг антигенга боғлиқ дифференциациясининг юзага келиши билан характерланади. Айнан, буйрак усти бези учун стресс омилларидан бири бўлган, пневмониянинг хар хил турларида чақалоқлар буйрак гистиоархитектоникаси турлича ўзгаришларга учрайди. Жумладан, пневмониянинг кўп сегментли турларида яллиғланиш медиаторларининг гуморал таъсирида буйрак усти бези пўстлоқ қавати тўрсимон ва куртакли (пучковый) сохалари эпителийларининг ўчоқли атрофик ва гиперпластик ўзгаришларнинг ривожланиши билан давом этади. Бу ўзгаришларнинг туб мохиятида, гипоталомо-гипофизар дезинтеграция механизмининг бузилиши, бир вақтнинг ўзида иммуностимуляция ва иммунодепрессия жараёнининг кетма кет келиши оқибатида ва даволаш жараёнида экзоген глюкокортикоидларнинг қўлланилиши оқибатида ўзига хос ўзгаришлар кузатилади.

**Калит сўзлар:** пневмония, буйрак усти бези, иммунодефицит, чақалоқ, гипоталамо – гипофизар дезинтеграция.

Дунё маълумотларидан БССЖ 2022 йилдаги болалар ўлими кўрсаткичлари бўйича ўртача хар йили пневмониянинг хар хил туридан 6 ойдан 1 ёшгача бўлган болалар ўлими кўрсаткичи ўртача 280-320 мингтани ташкил этади. Айнан ушбу 6 ойлик ва 1 ёшгача бўлган чақалоқлар ўлимида асосий ўринни иккиламчи иммунодефицит ёки шифохона ичи инфекцияси туфайли ривожланадиган пневмониялар ташкил этади. Айнан тиббиё персонал томонидан даволаш мақсадида қўлланиладиган, экзоген глюкокортикоидларни кескин ишлатилиши, макроорганизм томонидан фаолият юритаётган иммунокомпетент хужайралардан бўлган, лимфоцитларни муддатдан олдин апоптозга учраши ва хужайравий иммун тизмининг фалажланишига олиб келиши билан тушунтирилади. Бу эса, буйрак усти безининг хар хил экзоген омилларга жавобан дисфункционал жавоб реакцияси орқали жавоб бериши билан давом этади. Жумладан Ўзбекистон республикасида хар йили ўртача пневмониядан 6 ойдан 1 ёшгача бўлган чақалоқларнинг ўлим кўрсаткичи 16800 тани ташкил этади. Бу кўрсаткичлар даволаш учун аниқ бир кўрсаткчаларнинг этиопатогенетик ёки морфологик ўзгаришларга асосланган мезонлари ханузгача ишлаб чиқарилмаганлиги, ишлаб чиқарилгани хам наф бермаётганлигини англатади. Демак, урғуни буйрак усти безидаги юзага келадиган морфологик ўзгаришларга хам қаратишлик зарурати туғилади.

**Натижалар:** Республика патологик анатомия марказида 2018-2022 йилларда 116 та холат бўйича, 6 ойлик даврда пневмония ташхисидан нобуд бўлган чақалоқларни аутопсия пайтида, буйрак усти безининг макро ва микроскопик ўзгаришлари ўрганилди. Жумладан макроскопик жиҳатдан буйрак усти безининг оғирлиги бўйича ўғил бола жинсида ўртача вазн  $5,65 \pm 2,25$  гр ни ташкил этиб, қиз жинсли чақалоқларда ушбу кўрсаткичлар  $6,05 \pm 1,15$  грни ташкил этганлиги аниқланди. Микроскопик жиҳатдан буйрак усти безининг пўстлоқ қисми тутамли ва тўрсимон қаватидаги хромофин хужайраларнинг мультифокал гипертрофияга учраганлиги, мағиз қаватига яқин сохаларидаги хужайраларнинг эса атрофияга учраганлиги аниқланди. Бу ўзгаришлар буйрак усти безининг морфофункционал жиҳатдан дисфункционал холатдалиги, хромофин хужайралар цитоплазмасидаги киритмаларни асосан тутамли қават медиал сохасида кўплиги, тўрсимон сохага яқин жойлашган хужайраларида эса, камлиги аниқланди. Бу ўзгаришларга асосланиб, буйрак усти безининг физиолик циклини бузилганлиги, даволаниш пайтида экзоген глюкокортикоидларни кескин киритилиши оқибатида гипофиз билан “қайта боғланиш” тизмини издан чиқиши ва ортиқча



глюкокортикоидларни гиперпродукцияси оқибатида, иммунокомпетент хужайраларнинг апоптоза учратишини олдиндан тахмин қилишга асос бўлади. Ушбу ўзгаришларга монанд равишда, перибронхиал лимфа тугунларида кортикал ва паракортикал сохаларда делимфотизация-ланганлиги орқали исботлашимиз мумкин бўлади. Бу эса, ўз навбатида, пневмонияларнинг хар хил нозологик бирликларидан қатий назар буйрак усти беши пўстлоқ сохалари тутамли ва тўрсимон қаватларида хар хил катталиқдаги ядроси гиперхромли хромофин эпителий хужайраларни кўп учраганлиги билан изохлаймиз. Шу билан бирга, буйрак усти беши пўстлоқ қавати қон томирларининг хар хил даражадаги гиперэмияси, фокусда дипедез қон қуйилишлари ва некробиозга учраган ўчоқларнинг аниқланиши билан ҳам изохлаймиз. 6 ойлик чақалоқлар пневмониясида танотогенез механизмига ҳам бевосита буйрак усти безининг декортикацияси, некрозга учраб маляцияланиши ва аутолиз ўчоқларининг пайдо бўлиши билан ҳам тушунтирилади.

**Хулоса,** олти ойлик чақалоқларда пневмониядан вафот этган чақалоқлар буйрак усти безининг вазн жиҳатдан нисбий ошганлиги аниқланади.

Пневмониядан нобуд бўлган олти ойлик чақалоқлар буйрак усти безининг пўстлоқ қавати тўрсимон ва куртак қаватлари хужайраларининг ўчоқли гипертрофияси, нотекис тўлақонли кўриниши ва цитоплазмасида хромофоб киритмаларнинг кескин кўпайганлиги аниқланди.

Пневмониядан нобуд бўлган олти ойлик чақалоқлар буйрак усти беши макроскопик текшрилиганида, пўстлоқ қаватининг қалинлашганлиги, мағиз соҳасида ўчоқли қон қуйилишларнинг кўп учраши, аутолиз ўчоқларининг юзага келиши аниқланди.

Ўрганилган материалимизнинг 3,2%да буйрак усти безининг декортикацияга учраганлиги (пўстлоқ қаватига массив дипедез қон қуйилиши, некробиозда турган хромофин хужайраларнинг кўплиги, характерли жиҳатлари, ушбу ўзгаришлар ретикуляр соҳада кам учраганлиги аниқланди. )

#### **Фойдаланилган адабиётлар рўйхати:**

10. Аванесян Х. А., Берлай М. В., Копылов А. В. И др. Судебно-медицинская диагностика морфологических изменений при синдроме внезапной детской смерти // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2018. №4. –С.667

11. Алимухамедова Г., Халимова З. Кортизолсекретирующие образования надпочечников: особенности клинического течения // Eurasian Journal of Academic Research. – 2022. – Т. 2. – №. 11. – С. 133-142.

12. Алябьев Ф. В. и др. Морфофункциональная характеристика коры надпочечников при остром отравлении угарным газом в состоянии алкогольного опьянения //Избранные вопросы судебно-медицинской экспертизы. – 2019. – С. 39-40.

13. Анваров Ж. А., Нуримов П. Б. Анализ функциональных изменений гипофиза и надпочечников при COVID-19. – 2022. -repository.tma.uz

14. Бакрадзе М.Д., Гадлия Д.Д., Рогова О.А. О проблемах диагностики и лечения пневмоний у детей. //Педиатрическая фармакология 2015; 12(3): 71-76.

15. Бегун И. В., Красько О. В., Алейникова О. В. Прикладные аспекты математического моделирования роста эмбриональных опухолей у детей первого года жизни //Известия Национальной академии наук Беларуси. Серия медицинских наук. – 2014. – №. 1. – С. 4-11.

16. Белобородов В. А. и др. Наследственные заболевания, ассоциированные с опухолями надпочечников //Поволжский онкологический вестник. – 2019. – Т. 10. – №. 3. – С. 40-48.

17. Берлай М. В. и др. Современный взгляд на проблему внезапной смерти детей первого года жизни (литературный обзор) //Клиническая неврология. – 2016. – №. 4. – С. 30-35.

18. Берлай М. В., Копылов А. В., Карпов С. М. К вопросу о нейрогенных механизмах внезапной смерти детей грудного возраста //Актуальные вопросы производства судебно-медицинской экспертизы новорожденных и детей. – 2019. – С. 151-157.



## AUTOIMMUN TIREOIDIT BILAN OG'RIGAN AYOLLARDA REPRODUKTIV FUNKSIYA BUZILISHI

**Rahimberdiyeva Ziyoda Agzamovna**

TTA 2-son Endokrinologiya va ichki kasalliklar kafedrasida assistenti, t.f.n

**Mahmadullayeva Shaxnoza Sodiqjon qizi**

TTA “Endokrinologiya” yo’nalishi II bosqich magistri

Telefon: +998909543791

missginekologakushera@gmail.com

**Mavzuning dolzarbligi.** Hozirgi kunda tug’ish yoshidagi ayollarda kuzatilayotgan reproduktiv tizim bilan bog’liq bo’lgan muammolar keskin oshib bormoqda. Bu xolatga olib keluvchi kasalliklar guruhi ham kundan kunga o’sib bormoqda. Shular qatorida endokrin tizim kasalliklari, ayniqsa qalqonsimon bez kasalliklari ham aholi orasida qolaversa tug’ish yoshidagi ayollar orasida tobora ko’p uchramoqda. Tug’ish yoshidagi ayollarda kuzatiladigan reproduktiv muammolarga sabab bo’ladigan kasalliklar orasida autoimmune tireoidit ayniqsa ko’p uchramoqda. Ma’lumki, qalqonsimon bezning disfunktsiyasi natijasida qizlarda pre- va pubertat yoshda jinsiy yetilish jarayoni, hayz siklining normallasuvi, gonadlar funksiyasining faollashuvi kuzatilmaligi va keyinchalik esa muqobil davoning bo’lmasligi natijasida nafaqat fertillik va homiladorlikning bo’lmasligi, balki, homiladorlik kuzatilgan xollarda tug’ruqdan keying bosqichning normal o’tmasligi va ayol reproduktiv qobiliyatiga zarar yetkazishi mumkin. Shunday ekan autoimmune tireoidit kasalligi tug’ish yoshidagi ayollar uchun judayam actual muammo bo’lib, kasallik nospetsifik belgilar bilan kechganligi sababli kechki bosqichlarda diagnostika qilinishi, natijada esa ayolda gipotireoz rivojlanib ulgurishi va buning oqibatida homilador bo’lish va uni olib borish bilan bog’liq qator muammolarga olib kelishi mumkin.

**Ilmiy izlanish maqsadi:** Autoimmun tireoidit bilan og’rigan reproduktiv yoshdagi ayollarda reproduktiv tizim holatini o’rganish.

**Ilmiy izlanish materiali va metodlari.** AIT bilan og’rigan 58 nafar 18-35 yoshli (o’rtacha yosh 26-27) ayollar tekshirildi. Ularni 4 ta guruhga bo’lib o’rgandik: 1- guruh eutireoz – 16 nafar, 2- guruh subklinik gipotireoz – 15 nafar, 3- guruh manifest gipotireoz – 14 nafar, 4- guruh gipertireoz – 13 nafar. Nazorat guruhi uchun esa 25 nafar tireoid patologiyasi bo’lmagan ayollar olindi. AIT bilan kasallangan ayollarning reproduktiv funksiyasini baholash uchun quyidagi tekshiruvlar o’tkazildi, akusherlik-ginekologik anamnezi, kichik chanoq a’zolari UTT si, bachadon va tuxumdonlarning exovolyumetrik parametrlar, ovulyatsiyani aniqlash uchun UTT – monitoring, menstrual siklining 2- fazasida sariq tana o’lchamlarini va endometriy xolatini aniqlash, gormonal tekshiruvlar (LG, FSG, prolactin, estradiol, ovulyatsiyadan keying 7-9 kunlarda plazmadagi progesteron miqdori).

**Ilmiy izlanish natijalari va ularni baholash.** 58 nafar ayoldan 42 nafarida (73%) gipertrofik AIT, 16 nafar (27%) da atrofik forma AIT aniqlangan. 42 nafar gipertrofik forma AIT bilan og’rigan ayollarning 38,2 % da eutireoid, 30,3 % da gipertireoz, 12,4% da manifest gipotireoz, 19,1 % subklinik gipotireoz kuzatilgan. 16 nafar atrofik forma AIT bilan og’rigan ayollarning 45,5% da subklinik gipotireoz, 54,5 % da manifest gipotireoz aniqlangan. Anamnestic ma’lumotlarga asosan menarxe har ikkala guruh (tekshiruv va nazorat) ayollarida ham 10-17 yosh oralig’ida kuzatilgan. Manifest gipotireoz aniqlangan ayollarda menarxe Yoshi o’rtacha 14-16 yoshni tashkil etarkan. Nazorat guruhida esa bu ko’rsatkich 11-13 yosh. Bundan tashqari hayz siklining muntazamligi va davomiyligi baholanganda subklinik gipotireoz (11,8%) va manifest gipotireoz (17,2 %) AIT aniqlangan ayollarda nazorat guruhiga nisbatan sezilarli farq aniqlangan. Hayz siklining muntazamligi baholanganda nazorat guruhida (86,2%), eutireoz guruhida (70,6%), subklinik gipotireoz guruhida (56,3 %), manifest gipotireoz guruhida (48,3 %), gipertireoz guruhida (70,4%) holatda muntazamligi aniqlandi. Bunda ham eng kam ko’rsatkich subklinik va manifest gipotireoz kuzatilgan ayollarga tegishli. Nomuntazam hayz sikli kuzatilgan ayollar nazorat guruhida (13,8%), eutireoz guruhida (29,4%), subklinik gipotireoz guruhida (43,7 %), manifest gipotireoz guruhida (51,7 %), gipertireoz guruhida (29,6%) ni tashkil qildi. Hayz siklining buzilishi ko’rinishlari: opsomenoreya nazorat guruhida (5,6%), eutireoz guruhida (11,8%), subklinik gipotireoz guruhida (18,8 %), manifest gipotireoz guruhida (24,1 %), gipertireoz guruhida (7,4%) xollarda kuzatildi.



Giperpolimenoreya nazorat guruhida (5,6%), eutireoz guruhida (8,8%), subklinik gipotireoz guruhida (15,6%), manifest gipotireoz guruhida (24,1%), gipertireoz guruhida (18,5%) ni tashkil qildi. Menorragiya nazorat guruhida (2,8%), eutireoz guruhida (5,9%), subklinik gipotireoz guruhida (9,4%), manifest gipotireoz guruhida (13,8%), gipertireoz guruhida (3,7%) ni tashkil qildi. Birlamchi amenoreya holati kuzatilmadi. Ikkilamchi amenoreya esa subklinik (3,1%) va manifest gipotireoz (6,9%) bilan kasallanganlarda kuzatildi. Gormonal tekshiruvlarda AIT bilan ogʻrigan ayollarda FSG va LG hayz siklining ikkinchi fazasida normada yoki normadan birozgina yuqori ekanligi aniqlandi. Tekshirayotgan guruhdagi ayollarning barchasida LG/FSG munosabati nazorat guruhidagilardan sezilarli farq qildi. Estrogen miqdori esa AIT bilan ogʻrigan ayollarda yuqori chiqdi. Umumiy aytganda subklinik va manifest gipotireoz kuzatilgan tekshiruv guruhidagi ayollarda giperestrogenemiya, giperprolaktinemiya va gipoprogestronemiya kuzatildi. Tekshiruv va nazorat guruhidagi ayollarning barchasida homiladorlik kuzatilgan. Lekin spontan abortlar soni nazorat guruhiga nisbatan tekshiruv guruhidagi ayollarda koʻproq kuzatilgan.

**Xulosalar.**

1. Akusherlik – ginekologik anamnezga asoslanib xulosa qilish mumkinki, autoimmun tireoidit bilan kasallangan ayollarning 33,3% da opsomenoreya kuzatiladi.

2. Reproktiv funksiyaning gormonal boshqaruvini baholash natijasida AIT bilan kasallangan ayollarning 50% ga yaqinida lyutein fazasi yetishmovchiligi kuzatiladi va spontan abortlar soni 2 barobar koʻp kuzatiladi.

**Foydalanilgan adabiyotlar:**

1. Соснова Е.А Роль щитовидной железы в системе репродукции женщины // Акушерство и гинекология – 1989

2. Варпамова Т.М, Соколова М.Ю Репродуктивное здоровье женщины недостаточность функции щитовидной железы // Гинекология – 2004



## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПРИМЕНЕНИЯ БИФОКАЛЬНЫХ ДЕФОКУСНЫХ ЛИНЗ С АДДАЦИЕЙ 4,0 ДПТР ДЛЯ КОНТРОЛЯ МИОПИИ (ТАШКЕНТ, УЗБЕКИСТАН)

Кадирова Мадинахон Акмал кизи

Офтальмолог

Инновационная клиника доктора Максудовой

Телефон: +998(99) 990 55 52

kadirova.madinakhon@gmail.com

**АННОТАЦИЯ:** Согласно прогнозам к 2050 году более 50% населения мира будут страдать близорукостью, а один миллиард будет подвергаться риску последующих угрожающих зрению осложнений [1]. Пациенты с высокой степенью близорукости имеют повышенный риск нарушения зрения, так как у одной трети будет наблюдаться слепота или слабовидение [2]. Одним из методов оптической коррекции контроля миопии являются бифокальные дефокусные линзы с аддацией 4,0 дптр.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** миопия, дефокусные бифокальные контактные линзы, контроль миопии, аддация.

Миопия наиболее часто встречающаяся ошибка рефракции, которая при отсутствии контроля может приводить к таким осложнениям, как миопическая макулопатия, отслойка сетчатки, хориретинальные дистрофии сетчатки, слепота [3]. Всемирная организация здравоохранения отмечает, что люди, страдающие близорукостью составляют от 10 до 90% в развитых странах [4]. Именно из-за таких грозных осложнений целесообразным будет начать контроль миопии на ранних стадиях (слабой степени). Из оптических методов в инновационной клинике ДМС для контроля прогрессирования миопии используют ночные ортокератологические линзы и бифокальные дефокусные мягкие контактные линзы.

Целью нашего исследования явилось изучить состояние субъективной рефракции, циклоплегической рефракции, остроты зрения и аксиальной длины глаза у ребенка за 6 месяцев использования бифокальных дефокусных мягких контактных линз.

Материалами и методами для определения корригирующего эффекта бифокальных дефокусных мягких контактных линз использовали следующие офтальмологические обследования: визометрия без коррекции, с оптимальной коррекцией и в бифокальных мягких контактных линзах, рефрактометрия, кератометрия, циклоплегическая рефракция, длина передне-задней оси глаза, кератотопография. Оценку состояния слезной пленки проводили с помощью биомикроскопии переднего отрезка глаза методами Ширмера и Норна.

Нами было рекомендовано ношение контактных линз по 10-12 часов не менее 6 дней в неделю. Период адаптации составил 3 дня. Были назначены бифокальные мягкие контактные линзы силой 4,00 дптр на правый глаз, 4,50 дптр для левого глаза. Через 3 месяца была увеличена сила линзы правого глаза на 0,25 дптр. Субъективная рефракция правого глаза до использования линз составляла -4,00 дптр, левого глаза - 4,50 дптр, через 6 месяцев правый глаз - 4,25 дптр, левый глаз - 4,50. Циклоплегическая рефракция до использования бифокальных дефокусных мягких контактных линз правый глаз - 3,75 дптр, левый глаз - 4,00 дптр; через 6 месяцев циклоплегическая рефракция обоих глаз усилилась на 0,25 дптр. Острота зрения в бифокальных мягких контактных линзах при их подборе составила 1,0, через 6 месяцев показатель остался стабильным. Длина ПЗО при подборе линз составляла: правый глаз - 24,87, левый глаз - 24,76. Через 6 месяцев отмечалось удлинение передне-задней оси глаза на 0,06 мм на правом и на 0,03 мм на левом глазах.

В прослеженный период бифокальные дефокусные мягкие контактные линзы с аддацией 4,0 дптр обеспечили полноценную коррекцию и высокую остроту зрения, также способствовали торможению прогрессирования миопии.





**ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА:**

1. Pan CW, Ramamurthy D, Saw SM (2012). Worldwide prevalence and risk factors for myopia. *Ophthalmic Physio. Opt.*, 32, 3-16.
2. Kempen JH, Mitchell P, Lee KE (2004). The prevalence of refractive errors among adults in the United States, Western Europe, and Australia. *Arch. Ophthalmol.*, 122, 495-505.
3. Pizzarello L, Abiose A, Duerksen R, Thulasiraj R et al. (2004). VISION 2020: The Right to Sight: a global initiative to eliminate avoidable blindness. *Arch. Ophthalmol.*, 122 (4), 615-620.
4. Обрубов С.А., Туманян А.Р. К лечению прогрессирующей близорукости у детей // Вестник офтальмологии. – 2005. – № 4. – С. 30–32.



## МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ТОНКОЙ КИШКИ ПОТОМСТВА В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА У МАТЕРИ

А.А.Росбергманов, Д.Б. Адилбекова

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Росбергманов Алламбергман Алламжарович +99899997353 28 05

Адилбекова Дилором Бахтиёровна +998935809272

e-mail: dilorom.adilbekova 65@ gmail.com

e-mail: rasbergenovallambergen@gmail.com

**Аннотация.** Экспериментальный сахарный диабет у матери вызывает в сосудисто-тканевых структурах стенки тонкой кишки потомства воспалительно-дистрофические изменения. В развитии установленных патоморфологических нарушений постнатального развития сосудисто-тканевых структур тонкой кишки у потомства ведущую роль играет нарушение морфофункциональной нарушению внутриорганных сосудах микроциркуляторного русла органа, в последствии приводящие к нарушению трофики тканевых структур и дистрофическим и дегенеративным изменениям.

**Ключевые слова:** экспериментальный сахарный диабет у матери, потомства, тонкая кишка, сосуды, тканевые структуры

**Актуальность.** Сахарный диабет является актуальной проблемой современной медицины. Количество больных сахарным диабетом ежегодно увеличивается. По прогнозам ВОЗ, общая численность больных сахарным диабетом возрастет к 2025 году до 250 млн. Характеризуется данный недуг тяжелым хроническим течением, нарушением всех видов обмена веществ, а главным образом, углеводного. Беременность – важный и радостный период в жизни женщины, для ее организма она является огромным стрессом. Это приводит к тому, что, при наличии предрасположенности и благоприятных факторов, у будущей матери может развиваться или проявиться какое-либо заболевание. К таким относится и сахарный диабет. Морфофункциональное состояние различных органов при сахарном диабете сравнительно хорошо изучено, в то время как морфология сосудисто-тканевых структур стенки тонкого кишечника у детей, рожденных от матерей с сахарным диабетом изучено недостаточно. Очень скудны данные о морфологическом состоянии тканевых и сосудистых структур, особенно сосудов всех слоев стенки тонкой кишки у детей, рожденных от матерей с сахарным диабетом.

**Цель исследования** явилось изучение постнатальный морфогенез тканевых структур и внутриорганных сосудов тонкой кишки у крысят, рожденных в условиях экспериментального аллоксанового диабета у матери.

**Материалы и методы исследования.** Объектом нашего морфологического исследования служили материалы из тонкой кишки крысят, рожденные от матерей с экспериментальным сахарным диабетом. Для создания модели диабета самкам крыс матерям внутрибрюшинно 1 раз вводили аллоксан в ацетатцитратном буфере из расчета 11 мг% на 100 г массы. На 10 сутки эксперимента самцов подсаживали к самкам. Материалам для исследования служили тонкая кишка потомства, полученные на 7-14- 21-30-сутки постнатальной жизни крысят, рожденные от самок крыс с экспериментальным сахарным диабетом. В работе использованы морфологические, морфометрические, инъекции сосудов и вариационно-статистические методы исследования.

**Результаты и их обсуждения.** Результаты наших исследований показали, что в ранние периоды постнатальной жизни животных, матери которых страдают экспериментальным сахарным диабетом, в слизистой оболочке тонкой кишки наблюдались воспалительно-дистрофические изменения. Строма слизистой оболочки отекает, расширена, инфильтрирована мононуклеарными клетками. Эпителиальные клетки набухшие, низкоцилиндрической формы, границы между ними не четкие. Ядра клеток полиморфны и расположены в базальной части клеток менее упорядоченно. Слизистая оболочка содержит большое количество шаровидной формы бокаловидные клетки, ядра их имеют серповидную форму и прижаты к базальной части клеток. Электронномикроскопические исследования показали, выраженный межклеточный отек и расширение межклеточных пространств.



Эпителиальные клетки набухшие. Микроворсинки редуцированы, с деструктивными изменениями. Бокаловидные клетки наполнены секретом, имеют умеренную электронную плотность. Среди эпителиальных клеток часто выявляются интраэпителиальные лимфоциты, содержащие светлую цитоплазму, бедную органеллами. Форма их неправильная из-за многочисленных псевдоподий, вклинивавшихся в межэпителиальные щели. В серозно-мышечной оболочке отмечается отечность, инфильтрированность клеточными элементами, разволокнение и набухание мышечных волокон. Кровеносные сосуды стромы ворсинок расширенные, извилистые и кровенаполненные.

#### **Выводы.**

1. Экспериментальный сахарный диабет у матери вызывает в сосудисто-тканевых структурах стенки тонкой кишки потомства воспалительно-реактивные и дистрофические изменения.

2. В развитии установленных патоморфологических нарушений постнатального развития сосудисто-тканевых структур тонкой кишки потомства ведущую роль играет патоморфологические нарушения в внутриорганных сосудах микроциркуляторного русла органа, в последствии приводящие к нарушению трофики тканевых структур кишки.

#### **Литература**

1. Адилбекова Д.Б. Морфологическое состояние сосудисто-тканевых структур тонкой кишки у потомства, рожденного от матерей с хроническим токсическим гепатитом в условиях коррекции гепатита//Новый день в медицине. - 2013.- № 2 (2). - С. 62-65.

2. Азизова Ф.Х., Атаджанова А.Н., Ишанджанова С.Х. Структурные особенности реакции иммунной системы тонкой кишки на антигенное воздействие в различные периоды постнатального онтогенеза // Научный фонд "Биолог". - 2014. - №3. – С. 23-26.

3. Ахмедов А.Г., Иброхимова Л.И., Расулова Н.Б. Сосудисто-тканевые изменения в стенке тонкой и толстой кишки у старых крыс на фоне сахарного диабета//Морфология. - 2014. - Т. 145, № 3. - С. 23.

4. Громова Л. В., Полозов А. С., Грефнер Н. М. Всасывание глюкозы в тонкой кишке крыс при экспериментальном диабете типа 2 // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2018. – № 2. – С. 61-62.

5. Громова Л.В., Полозов А.С., Корнюшин О.В., Грефнер Н.М., Дмитриева Ю.В., Алексеева А.С., Груздков А.А. Всасывание глюкозы в тонкой кишке крыс при экспериментальном диабете типа 2// Журнал эволюционной биохимии и физиологии. - 2019. - № 2. - С.145-147.

6. Добрынина И.В. Морфофункциональная характеристика стенки тонкой кишки в раннем постнатальном онтогенезе//Ресурсосберегающие экологически безопасные технологии производства и переработки

7. Damm P, Houshmand-Oeregaard A, Kelstrup L, Lauenborg J, Mathiesen ER, Clausen TD. Gestational diabetes mellitus and long-term consequences for mother and offspring: a view from Denmark. // Diabetologia. 2016 Jul;59(7):1396-1399.

8. Golalipour MJ, Kafshgiri SK, Ghafari S. Gestational diabetes induced neuronal loss in CA1 and CA3 subfields of rat hippocampus in early postnatal life.// Folia Morphol (Warsz). 2012 May;71(2):71-7.

9. Li X, Luo SJ, Zhang K, Yang HX. Streptozotocin-induced maternal intrauterine hyperglycemia environment and its influence on development and metabolic in adult offspring with high birth weight in rats.// Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi. 2012 Oct;47(10):769-76.

10. Ozkan H, Topsakal S, Ozmen O. Investigation of the diabetic effects of maternal high-glucose diet on rats.// Biomed Pharmacother. 2019 Feb;110:609-617.



## ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ СПЕЦИФИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ РЕКОНСТРУКТИВНО-ПЛАСТИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ.

**Акбарова Мафтун** Адхамовна

Андижанский Государственный Медицинский Институт  
Ассистент кафедры Онкология и Клиническая Радиология

Телефон: +998902680291

akbarovamaftuna12@gmail.com

**Аннотация:** Рак молочной железы — это заболевание, возникающее в результате мутации клеток. Болезнь может начаться в молочных протоках или дольках железистой ткани. Уже на протяжении нескольких лет на опухоль груди приходится каждый восьмой случай рака в мире. Это самое распространенное онкологическое заболевание у женщин.

**Ключевые слова:** Рак молочной железы, заболеваемость, РМЖ, TRAM- лоскут, САК, МЖ, реконструктивно- пластические операции.

Рак молочной железы является самым распространенным онкологическим заболеванием среди женщин. Современные взгляды на лечение рака молочной железы, в связи с преобладанием сторонников системной теории, какой является химио - гормональное лечение, и в придании меньшего значения местным видам лечения, хирургической и лучевой терапии. Несмотря на это, комплексный подход к лечению рака молочной железы с включением большинства из этих методов в настоящее время является доминирующим. Со временем эти преинвазивные злокачественные опухоли (рак 0 стадии или рак *in situ*) могут разрастись и захватить все большее количество тканей молочной железы (инвазивный рак молочной железы), а затем распространиться в близлежащие лимфатические узлы (регионарное метастазирование) и в другие органы (отдаленное метастазирование). Если женщина умирает от рака молочной железы, то это происходит из-за обширного метастазирования.

В 2020 г. рак молочной железы был диагностирован у 2,3 миллиона женщин, при этом в мире было зарегистрировано 685 000 случаев смерти от этой болезни. По данным на конец 2020 г., в живых оставались 7,8 миллиона женщин, у которых за последние пять лет был диагностирован рак молочной железы, а это означает, что данный вид рака является самым распространенным онкологическим заболеванием в мире. Число утраченных лет здоровой жизни (DALYs) женщин с этим диагнозом в мире превышает аналогичный показатель в отношении любого другого вида рака у женщин. Рак молочной железы встречается во всех странах мира у женщин любого возраста после достижения половой зрелости, однако в более старшем возрасте уровень заболеваемости возрастает. Показатели смертности от рака молочной железы в период с 1930-х по 1970-е гг. практически не изменялись. Повышение выживаемости началось в 1980-е гг. в странах, в которых имелись программы раннего выявления в сочетании с различными методами лечения в целях искоренения инвазивного рака молочной железы.

Рак молочной железы не является трансмиссивным или инфекционным заболеванием. В отличие от некоторых онкологических заболеваний, которые возникают по причинам, связанным с инфекцией (например, рак шейки матки связан инфекцией, вызываемой вирусом папилломы человека (ВПЧ)), развитие рака молочной железы не является следствием каких-либо известных вирусных или бактериальных инфекций.

Примерно в половине случаев рак молочной железы поражает женщин, у которых нет какого-либо поддающегося определению фактора риска развития рака молочной железы, за исключением половой принадлежности (женщины) и возраста (старше 40 лет). Некоторые факторы увеличивают риск развития рака молочной железы, например, к таким факторам относится увеличение возраста, ожирение, вредное употребление алкоголя, семейная история рака молочной железы, отмечавшееся в прошлом воздействие радиации, репродуктивная история (например, возраст начала менструаций и возраст первой беременности), употребление табака и гормональная терапия в период постменопаузы.

Лечение рака молочной железы может быть высокоэффективным, особенно в том случае,



когда болезнь удается выявить на ранней стадии. Лечение рака молочной железы часто является комбинированным, включающим хирургическую операцию по удалению опухоли, лучевую терапию и медикаментозное лечение (гормональную терапию, химиотерапию и/или таргетную биологическую терапию), которые направлены на лечение микроскопических форм рака, распространившихся по кровотоку из опухоли молочной железы. Такой подход к лечению, позволяющий предотвратить разрастание и распространение опухоли, спасает жизни.

Половая принадлежность (женский пол) является самым серьезным фактором риска развития рака груди. На лиц мужского пола приходится примерно 0,5–1% всех случаев рака груди. Лечение рака грудной железы у мужчин проводится в соответствии с теми же принципами ведения заболевания, что и в случае рака молочной железы у женщин.

Семейная история рака молочной железы увеличивает риск развития этого заболевания, однако у большинства женщин с диагностированным раком молочной железы нет сведений о фактах заболевания этим видом рака близких родственников. Отсутствие подтвержденной семейной истории рака молочной железы необязательно означает, что женщина подвергается меньшему риску.

Определенные унаследованные высоко пенетрантные мутации в генах значительно увеличивает риск развития рака молочной железы, причем самыми доминантными являются мутации в генах BRCA1, BRCA2 и PALB-2. Если у женщины обнаружены мутации в этих главных генах ей следует задуматься о стратегиях снижения риска, например о хирургической операции по удалению обеих молочных желез. Само рассмотрение возможности проведения такой крайне инвазивной процедуры касается лишь очень ограниченного числа женщин, причем необходимо провести тщательную оценку такого подхода, принимая во внимание все возможные альтернативные методы и избегая поспешности в принятии решения.

Чаще всего рак молочной железы проявляется в виде безболезненного «шарика» (шишки) или уплотнения в груди. Важно, чтобы женщины, обнаружившие аномальное уплотнение в груди, без промедления обратились за консультацией к практикующему медицинскому работнику не позднее чем через 1–2 месяца после обнаружения уплотнения, даже если они не испытывают при этом никакой боли. Обращение за медицинской консультацией при первых же признаках возможного симптома способствует более успешному лечению.

Существует множество причин образования уплотнений в груди, большинство из которых не являются раковой опухолью. До 90% образований в молочных железах не являются злокачественными. К числу нераковых заболеваний молочных желез относятся доброкачественные образования, такие как фиброаденомы и кисты, а также инфекции.

Рак молочной железы может проявляться самыми разными способами, и именно поэтому важно пройти полное медицинское обследование. Те женщины, у которых отмечаются стойкие патологические изменения (обычно продолжающиеся более одного месяца), должны пройти некоторые тесты, в том числе исследование молочной железы с помощью методов визуализации, а в некоторых случаях – с забором образца клеток из молочной железы (метод биопсии), чтобы определить, является ли новообразование злокачественным (раковым) или доброкачественным.

Раковая опухоль на поздней стадии может прорасти через кожный покров и спровоцировать появление открытых язвочек (изъязвлений), даже не вызывая при этом болезненных ощущений. Если ранки на груди не заживают, женщине следует пройти биопсию.

Рак молочной железы может распространяться в другие части тела и вызывать другие симптомы. Часто распространение рака становится заметным прежде всего в лимфатических узлах подмышечной области, хотя женщина может и не почувствовать появления лимфатических узлов с метастатическим поражением.

Со временем раковые клетки могут распространиться в другие органы, включая легкие, печень, мозг и кости. Как только они достигают этих мест, могут появиться новые симптомы, связанные с раком, такие как боль в костях или головные боли.

Цель исследования: Повышение качества оказания специализированной помощи больным раком молочной железы за счет усовершенствования реконструктивно-пластического компонента лечебной программы.

Материалы и методы: В отделении маммологии РИОРИАТМ АФ органосохраняющее лечение с одномоментной реконструкцией собственными тканями железы было выполнено



235 больным рака молочной железы.

Результаты: Разработан алгоритм реконструктивно-пластических операций при РМЖ. При реконструкции отдельными лоскутами косметический результат у 79,3 % больных после органосохраняющих операций был оценен как хороший 29% и удовлетворительный 50,3%, отличный результат получен лишь у 16,7%, неудовлетворительный – 4%. Большой процент удовлетворительных результатов связан с невыполнением коррекции контралатеральной МЖ с целью достижения симметрии. Осложнения отмечались у 23 пациенток. Нагноение послеоперационной раны наблюдалось у 14 пациенток. Наибольшее количество осложнений в виде краевого некроза кожи возникло при реконструкции молочной железы TRAM-лоскутом- 6 случаев. Отмечались также такие виды осложнений, как тромбоз нижней эпигастральной артерии, гематома в области послеоперационной раны, диастаз краев раны в донорской зоне.

Выводы: Использование собственных тканей МЖ - наиболее эффективный метод при реконструкции МЖ после РР. Методика редуцированных методов восстановления формы МЖ после ОСО не влияет на план лечения у больных начальными стадиями РМЖ. Объем оперативного вмешательства не влияет на показатели без рецидивной выживаемости, и зависит от распространения процесса. Показаниями к сохранению САК при выполнении подкожной МЭ являются Т1-Т2 опухоли, отсутствия поражения регионарных лимфатических узлов, отсутствие опухолевых клеток при срочном интраоперационном и плановом морфологическом исследовании краев резекции, отсутствия вовлечение САК в опухолевой процесс, расстоянии до опухолевого узла более 2см. Разработанный алгоритм РПО в зависимости от морфологических, клинико-анатомических особенностей заболевания позволяет сочетать радикализм лечения с полноценной реабилитацией больных с РМЖ. При выборе метода реконструкции пациентка должна быть информирована о возможной необходимости о возможной необходимости коррекции контралатеральной МЖ мастопексия\аугментация направленной на достижения максимальной симметрии сторон.

#### **Использованная литература**

1. Wöckel, A; Albert, U; Janni, W...//The Screening, Diagnosis, Treatment, and Follow-Up of Breast Cancer// — Dtsch Arztebl Int 2018; 115: 316-23. DOI: 10.3238/arztebl.2018.0316
2. Amy E McCart Reed, Jamie R Kutasovic, Sunil R Lakhani, Peter T Simpson //Invasive lobular carcinoma of the breast: morphology, biomarkers and 'omics
3. Peter A. Fasching, Oleg Gluz...//Diagnosis and Therapy of Triple-Negative Breast Cancer (TNBC) – Recommendations for Daily Routine Practice — Geburtshilfe Frauenheilkd 2019; 79(06): 605-617
4. Waldmann, A; Hübner, J; Katalinic, A// Trends Over Time in Breast-Cancer-Specific Mortality in Germany — Dtsch Arztebl Int 2021; 118: 538-9. DOI: 10.3238/arztebl.m2021.0182
5. Рак молочной железы. Практическое руководство для врачей. /Под редакцией Г.А. Франка, Л.Э. Завалишиной, К.М. Пожарисского/ ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России, Москва, 2014 г.



## ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ.

Исломов Р.И.

Ташкентская медицинская академия  
телефон +998946650519  
rasulxojaislomovtta1999@gmail.com

**Аннотация:** В физиологической дозе гормоны щитовидной железы стимулируют синтез внутриклеточных белков, избыток которых ускоряет процесс диссимиляции. Ревматоидный артрит (РА) - широко распространенное аутоиммунное заболевание, характеризующееся симметричным эрозивным артритом и широким спектром внесуставных проявлений. Проявлениями РА являются боль в суставах, дисфункция и прогрессирующая деформация суставов, необратимые изменения во внутренних органах, приводящие к ранней инвалидизации и снижению продолжительности жизни пациентов. Данные литературы подтверждают, что больные РА входят в группу риска и больше подвержены развитию зоба, гипотиреоза, хронической надпочечниковой недостаточности и других патологий эндокринных желез. Наиболее достоверная коррелятивная связь наблюдается между патологиями щитовидной железы и РА, что объясняется общностью иммунологических механизмов развития этих заболеваний.

**Ключевые слова:** щитовидная железа, ревматоидный артрит, гипотиреоз.

В возникновении и прогрессировании ревматических заболеваний существенную роль играют эндокринные нарушения. Зачастую эндокринная перестройка служит фоном для развития заболеваний соединительной ткани. В то же время изменение нейроэндокринного статуса является неотъемлемой составляющей прогрессирования ревматических заболеваний. Распространенность тиреоидной патологии в целом среди больных ревматоидным артритом (РА) достигает 28%. По имеющимся данным, аутоиммунное поражение щитовидной железы (аутоиммунный тиреоидит или болезнь Грейвса) встречаются при РА в три раза чаще, чем в общей популяции. Однако на сегодняшний день остается много нерешенных вопросов в проблеме взаимоотношений РА и тиреоидного статуса.

**Цель исследования:** оценить состояние щитовидной железы у больных РА, выявить особенности клинического течения

**Материалы и методы:** обследовано 83 больных РА женского пола, находящихся на стационарном лечении в отделениях ревматологии и кардиоревматологии многопрофильной клиники Ташкентской медицинской академии. Средний возраст больных составил  $33,4 \pm 2,9$  года, средняя продолжительность заболевания  $6,2 \pm 1,4$  лет. Больным проведены общеклинические, биохимические, иммунологические исследования крови, определение гормонов щитовидной железы (ТТГ, f-T3, f-T4, АТ-ТПО), ЭКГ, УЗИ щитовидной железы, рентгенография суставов.

**Результаты и обсуждение:** Все больные РА в зависимости от состояния функции щитовидной железы были разделены на 2 группы: 1 группа - 12 (14%) больных с поражением щитовидной железы (гипотиреоз), во 2 группу вошли 71 больной РА (86%) - без нарушения её функции. Причиной гипотиреоза у больных РА был аутоиммунный тиреоидит. У 30 пациентов при проведении УЗИ щитовидной железы выявлены патологические изменения: гиперплазия щитовидной железы у 53,3% (16 больных), узловой зоб – у 20% (6 больных), атрофия щитовидной железы - у 20% (6 больных), у 6,7% (2 больных) проведена струмэктомия в анамнезе. По результатам лабораторных исследований в 1 группе выявлены высокие показатели СОЭ ( $43 \pm 8$  мм/ч) и СРБ ( $17 \pm 5$  мг/л) по сравнению со 2 группой ( $28 \pm 6$  мм/ч и  $13 \pm 3$  мг/л соответственно). Также у больных РА 1 группы отмечены изменения показателей гормонов щитовидной железы: увеличение ТТГ, АТ-ТПО и снижение гормонов f-T3, f-T4. РА с поражением щитовидной железы имел некоторые особенности течения, а именно тяжелое течение суставного синдрома, большую продолжительность утренней скованности, боли в мышцах, повышенную утомляемость.

**Вывод.** Таким образом, РА в сочетании с поражением щитовидной железы ассоциируется с высокой клинико-лабораторной активностью заболевания, отличается тяжестью



клинических проявлений, что требует динамического контроля функционального состояния щитовидной железы.

#### Список литературы

1. Насонов ЕЛ, редактор. Ревматология. Клинические рекомендации. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2010 [Nasonov EL, editor. Revmatologiya. Klinicheskie rekomendatsii [Rheumatology. Clinical guidelines]. Moscow: GEOTAR-Media; 2010]
2. Barton A, Worthington J. Genetic susceptibility to rheumatoid arthritis: an emerging picture. *Arthritis Rheum.* 2009 Oct 15;61(10):1441-6. doi: 10.1002/art.24672
3. Duraes C, Moreira CS, Alvelos I, et al. Genetic susceptibility to autoimmune thyroid disease: past, present, and future. *Thyroid.* 2010 Jul;20(7):715-25. doi: 10.1089/thy.2010.1644
4. Александрова ЕН, Авдеева АС, Лукина ГВ и др. Клиникоиммунологические эффекты анти-В-клеточной терапии у больных ревматоидным артритом. Научно-практическая ревматология. 2012;50(1):14-21. [Aleksandrova EN, Avdeyeva AS, Lukina GV, et al. The clinical and immunological effects of anti-B-cell therapy in patients with rheumatoid arthritis. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice.* 2012;50(1):14-21 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1995-4484-2012-498



# ЯНГИ ЎЗБЕКИСТОН: ИННОВАЦИЯ, ФАН ВА ТАЪЛИМ 18-ҚИСМ

**Масъул мухаррир:** Файзиев Шохруд Фармонович  
**Мусахҳиҳ:** Файзиев Фаррух Фармонович  
**Саҳифаловчи:** Шахрам Файзиев

Эълон қилиш муддати: 31.05.2023

**Контакт редакций научных журналов. tadqiqot.uz**  
ООО Tadqiqot, город Ташкент,  
улица Амира Темура пр.1, дом-2.  
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: [info@tadqiqot.uz](mailto:info@tadqiqot.uz)  
Тел: (+998-94) 404-0000

**Editorial staff of the journals of tadqiqot.uz**  
Tadqiqot LLC The city of Tashkent,  
Amir Temur Street pr.1, House 2.  
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: [info@tadqiqot.uz](mailto:info@tadqiqot.uz)  
Phone: (+998-94) 404-0000