



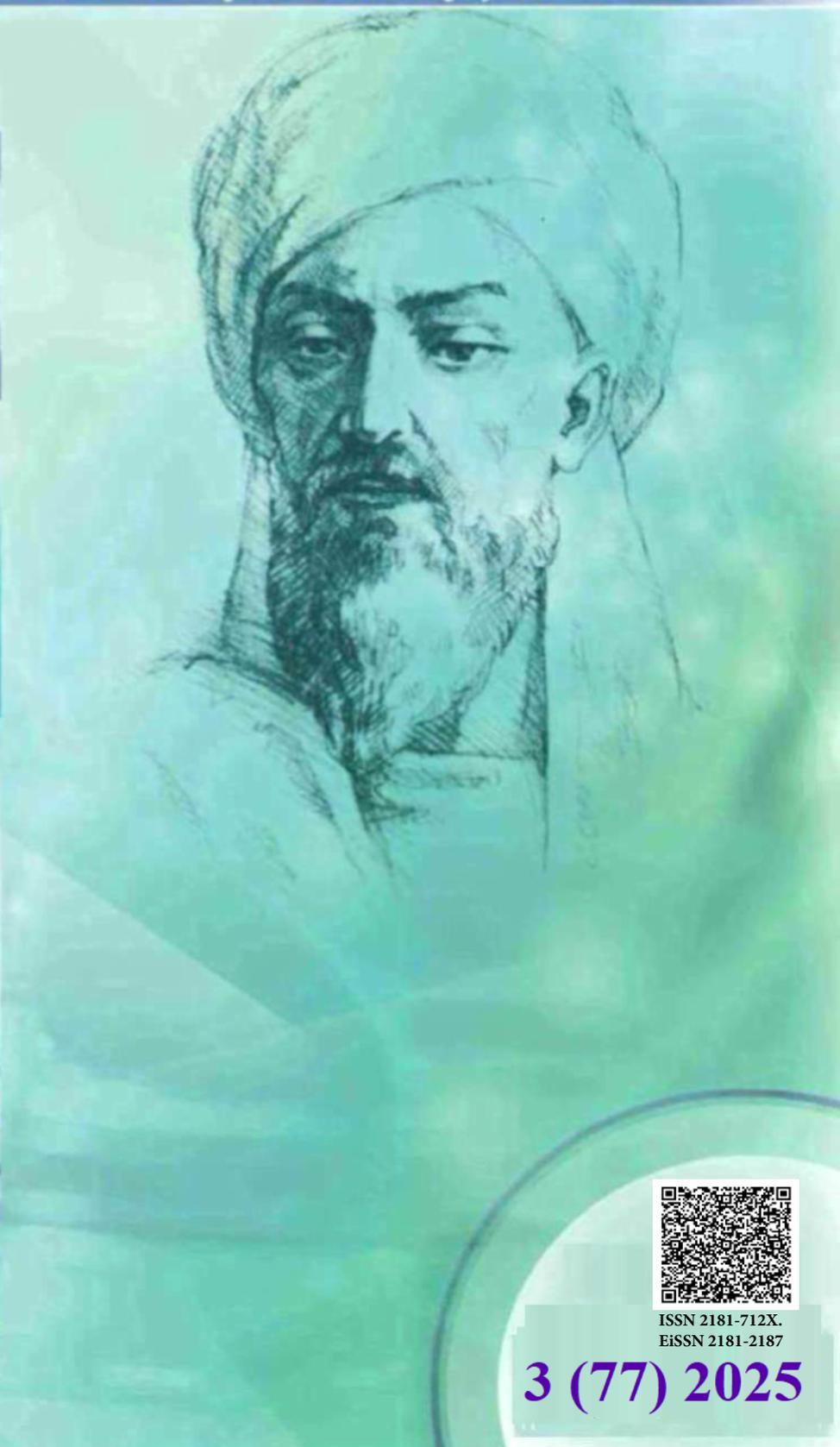
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

3 (77) 2025

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМООНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

3 (77)

2025

март

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

UQK 616-007.17

BIRIKTIRUVCHI TO'QIMA DISPLAZIYASI BO'LGAN BEMORLARDA YURAK-QON TOMIR TIZIMINING MORFOLOGIK VA FUNKSIONAL HOLATI

Shodikulova G.Z. <https://orcid.org/0000-0003-2679-1296>

G'ulomov J.I. <https://orcid.org/0009-0001-7421-009X>

Samatov D.K. <https://orcid.org/0009-0007-1538-7374>

Pulatov U.S. <https://orcid.org/0000-0002-7673-2916>

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O'zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18,

Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Rezyume

Maqolada biriktiruvchi to'qima displaziyasi bilan xastalangan bemorlarda yurak-qon tomir tizimining morfofunktsional holati ko'rib chiqilgan. Baholash klinik kuzatishlar, ultratovush tekshiruvlari va funktsional sinamalarga asoslangan bo'lib, bu yurak-qon tomir faoliyati va yurakning anatomik tuzilishidagi xarakterli o'zgarishlarni aniqlash imkonini berdi. Natijalar shuni ko'rsatadiki, biriktiruvchi to'qima displaziyasi gemodinamik buzilishlarga olib kelishi va yurak-qon tomir asoratlari xavfini oshirishi mumkin. Prognoz va hayot sifatini yaxshilash uchun bemorlarning ushbu guruhida yurak-qon tomir tizimini zararlanishini erta tashxislash va monitoring qilish zarur.

Kalit so'zlar: morfofunktsional holat, yurak-qon tomir tizimi, biriktiruvchi to'qima displaziyasi, gemodinamika, ultratovush tekshiruvi, yurak-qon tomir asoratlari.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Шодикулова Г.З. <https://orcid.org/0000-0003-2679-1296>

Гуломов Ж.И. <https://orcid.org/0009-0001-7421-009X>

Саматов Д.К. <https://orcid.org/0009-0007-1538-7374>

Пулатов У.С. <https://orcid.org/0000-0002-7673-2916>

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд,

ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Резюме

В статье исследуется морфофункциональное состояние сердечно-сосудистой системы у пациентов с дисплазией соединительной ткани. Оценка проводилась на основе клинических наблюдений, ультразвуковых исследований и функциональных тестов, что позволило выявить характерные изменения в кардиоваскулярной функции и анатомической структуре сердца. Результаты показывают, что дисплазия соединительной ткани может приводить к нарушению гемодинамики и повышенному риску сердечно-сосудистых осложнений. Подчеркивается необходимость ранней диагностики и мониторинга состояния сердечно-сосудистой системы у данной группы пациентов для улучшения прогноза и качества жизни.

Ключевые слова: морфофункциональное состояние, сердечно-сосудистая система, дисплазия соединительной ткани, гемодинамика, ультразвуковое исследование, сердечно-сосудистые осложнения.

MORPHO FUNCTIONAL STATE OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN PATIENTS WITH CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA

Shodikulova G.Z. <https://orcid.org/0000-0003-2679-1296>

Gulomov J.I. <https://orcid.org/0009-0001-7421-009X>

Samatov D.K. <https://orcid.org/0009-0007-1538-7374>

Pulatov U.S. <https://orcid.org/0000-0002-7673-2916>

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18,

Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ *Resume*

The article examines the morpho functional state of the cardiovascular system in patients with connective tissue dysplasia. The assessment was based on clinical observations, ultrasound examinations and functional tests, which allowed us to identify characteristic changes in the cardiovascular function and anatomical structure of the heart. The results show that connective tissue dysplasia can lead to hemodynamic impairment and an increased risk of cardiovascular complications. The need for early diagnosis and monitoring of the cardiovascular system in this group of patients is emphasized to improve prognosis and quality of life.

Keywords: morpho functional state, cardiovascular system, connective tissue dysplasia, hemodynamics, ultrasound examination, cardiovascular complications

Dolzarbligi

Biriktiruvchi to'qima displaziyasi va turli organ tizimlarining ular bilan bog'liq kasalliklari tobora ko'proq tadqiqotchilarning e'tiborini tortmoqda, bu esa ushbu patologiyalar guruhining nisbatan yuqori tarqalishi bilan bog'liq. Mamlakatimizda G.Z.Shodiqulova tomonidan o'rganish boshlanganiga qadar noto'liq va tizimsiz bo'lgan ilmiy tadqiqotlar olib borilgan. Keyinchalik u kishining rahbarligida biriktiruvchi to'qima displaziyasini o'rganish bo'yicha bir qator ishlar olib borildi, biriktiruvchi to'qima displaziyasi bilan xastalangan bemorlarda yuqori oshqozon-ichak trakti patologiyasining kechishi, k2 diagnostikasi va davolash xususiyatlari o'rganildi (Samatov D.K., 2023), differentsiyalanmagan biriktiruvchi to'qima dizplaziyasining tarqalishi hamda xususiyatlari Samarqand va Jizzax viloyatlari misolida tavsiflangan (Mirzaev O.V., 2022 y.), differentsiallashtirilgan biriktiruvchi to'qima displaziyasining rivojlanishi, kechishi va erta tashxislashda fenotipik, genetik belgilarning ahamiyati (Bobamurodova Z.B., 2020 y.) aniqlangan. BTDni tushunishda sezilarli yutuqlarga qaramay, biriktiruvchi to'qima displaziyasi bilan xastalangan bemorlarda yurak-qon tomir tizimining holatiga ta'sir qiluvchi bir qator muammolar mavjud, xususan ulardan biri, yurak aritmiyasi bo'lib, ular yurak asoratlarining oldini olish va o'limining aholiga yukini kamaytirish uchun chuqurroq tadqiqotlarni talab qiladi.

Biriktiruvchi to'qima displaziyasi (BTD) muammosi haqida to'liq tavsif bermasdan gapirish qiyin, bu patologiyalar guruhining bir nechta eng to'liq va aks ettiruvchi ta'riflari mavjud, ammo eng yaqin (ushbu muammoni tushunishning kardiologik paradigmasiga muvofiq) Umumrossiya kardiologlar ilmiy jamiyatining ta'rifi, u yerda yurakning BTD bo'limi biriktiruvchi to'qima displaziyasining quyidagi ta'rifini beradi: BTD - bu umumiy tashqi va / yoki visseral belgilar va irsiy geterogenlik hamda yaxshi sifatli subklinik shakllardan tortib progressiv kurs bilan ko'p a'zoli va ko'p tizimli patologiyaning rivojlanishigacha bo'lgan turli xil klinik ko'rinishlar bilan tavsiflanadigan kasalliklarga asoslangan sindromlar va fenotiplarga birlashtirilgan irsiy biriktiruvchi to'qima kasalliklari guruhi [1].

JSST bo'yicha kasalliklarning xalqaro tasnifi (KXT-10) BTDni alohida nozologik birlik sifatida qamrab olmaydi, aksincha, M35.9 kodiga o'xshash bir qator patologiyalarni tasniflash zarurati - biriktiruvchi tizimli shikastlanishlar; noaniq to'qimalar, bu ba'zi hollarda xalqaro adabiyotlarda ham, shifokorning amaliy faoliyatida ham ular uchun noqulaylik tug'dirishi mumkin. Biriktiruvchi to'qima displaziyasi klinikasining avangardini tashkil etuvchi ba'zi nozologiyalar alohida tasniflash kodlariga ega I34.1 - Mitral qopqoq prolapsi, H52.1. - Miyopi, Q87.4 - Marfan sindromi, Q79.6 - Elers-Danlos sindromi va boshqalar.

KXT-11da, oldingi versiyaga nisbatan sezilarli o'zgarishlar kiritilganiga qaramay va JSST mutaxassislari ta'kidlaganidek - muhimroq klinik tarkib, BTDga alohida kod berilmaydi va u LD28.Y ga - biriktiruvchi to'qima bilan boshqa o'ziga xos sindromlar asosiy simptom sifatida zarar yoki LD28.Z - Asosiy simptom sifatida biriktiruvchi to'qimalarning shikastlanishi bilan tavsiflanmagan sindromlarga kiritilishi mumkin, bu yana bir bor tibbiyotning turli sohalarini nuqtai nazaridan ushbu muammo bo'yicha tadqiqot o'tkazish zarurligini ko'rsatadi, chunki BTD muammosi fanlararodir.

BTD ning eng keng tarqalgan klinik tasnifi farqlash bo'yicha 2 guruhga bo'linishdir, ya'ni tabaqalashtirilgan (differentsiyalashgan) va differentsiyalanmagan turlarga bo'linadi. Differentsiatsiyalanmaganlarga nisbatan differentsialashgan displaziyalar juda kam uchraydi, ular gen anomaliyalari bilan ifodalangan aniq klinik simptomlar majmuasining mavjudligi bilan ajralib turadi va o'rnatilgan Mendeleev yo'li bilan nasillanishi bilan tavsiflanadi: Shvarts-Yampel Meester-Loeys, Knoblochers-Ehlllos, Marfanan, Alport sindromlari, spondiloepimetafizar displaziya, tugallanmagan osteogenez, Ulrich tug'ma mushak distrofiyasi va boshqalar; differentsiatsiyalanmagan shakllar esa

nospesifik belgilar, aholi orasida keng tarqalganligi va noaniq nasillanish shakli bilan tavsiflanadi.

Biriktiruvchi to'qima - bu ko'p funktsiyali tizim bo'lib, uning tarkibiy qismlari amorf moddaga botgan kollagen va elastik tolalar va hujayralarning o'z'lari bilan ifodalangan hujayradan tashqari matriks bo'lib, ularning tandemi tananing assotsiativ faoliyati, oziqlanish va tana tizimlari bilan aloqani ta'minlashda ishtirok etadi. Biriktiruvchi to'qimalark2ning faoliyati yuqorida aytilganlar bilan cheklanmaydi, shuningdek, uning transport, tayanch va himoya kabi faoliyatlarini ta'kidlash kerak, u energiya manbalarini to'plash uchun ajoyib ombor bo'lib xizmat qiladi hamda shikastlangan organlar va to'qimalar qayta tiklanishida faol ishtirok etadi. Biriktiruvchi to'qimalarning ko'p qismi asosiy yoki amorf moddadan iborat bo'lib, qon va limfa hozirgi kunda uning tolali tarkibiy qismi bo'lmagan holda ushbu to'qimalarning ixtisoslashgan suyuq shakli sifatida tasniflanadi [2].

Biriktiruvchi to'qima - bu ajralmas tuzilma bo'lib, buning natijasida u yoki bu tarkibiy qismlarning shikastlanishi qo'shni strukturalarda muqarrar patologik o'zgarishlarning rivojlanishi bilan birga keladi, bu uning funktsional imkoniyatlarini pasayishiga olib keladi [3, 4, 5, 6]. BT displaziyasi patogenezida al'terativ komponent tabiatining substrati aniq ma'lum emas deb taxmin qilinadi, chunki yuqorida aytib o'tilganidek, u yoki bu darajada ikkala tolalar va ma'lum to'qimalarning asosiy moddasi ishtirok etadi [4, 7].

Zamonaviy adabiyotlar hujayradan tashqari matriks oqsillari (har xil turdagi kollagenlar, tenaskin, fibrillin), o'sish omillari retseptorlari genlari va matriks metalloproteinazalari sintezi uchun mas'ul bo'lgan genlardagi mutatsiyalar bilan bog'liq monogen BTDLarning butun guruhi to'g'risidagi ma'lumotlar bilan to'ldirilgan [13].

Lamandé SR, Bateman JF (2020) dan olingan adabiyotlarni tahlil qilish asosida olingan ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, hujayradan tashqari matriksaning muhim tarkibiy qismlarining sintezi uchun mas'ul bo'lgan genlar to'plami, ya'ni inson matrisomasi (1027 gen) uning "yadrosini" tashkil etuvchi 274 ta markaziy gen va u bilan "bog'langan" 753 gen bilan ifodalanadi. Matrisoma yadrosiga kiritilgan eng muhim genlar BTD glikoproteinlarining biosintezi uchun irsiy ma'lumotni saqlaydi - 195 gen, proteoglikanlar - 35 va kollagenlar - 44. Ushbu to'plam bilan o'zaro bog'langan genlar omillarning sekretsiyasi uchun mas'ul bo'lgan genlar guruhlarini - 344, sintez regulyatorlar - 238 va BTD bilan chambarchas bog'liq bo'lganlar - 171 tani tashkil qiladi. Mualliflar, shuningdek, BTD glikoproteinlarining genetik ma'lumotlari uchun mas'ul bo'lgan 195 gendan 67 tasi genetik kasalliklar yoki ularga moyillik bilan bog'liqligini ta'kidlaydilar; 44 ta kollagendan 27 tasi va 35 ta proteoglikan genidan 11 tasi ushbu turdagi patologiyaning bir qatori bilan bog'liq [14].

Adabiyotlar turli xil populyatsiyalarning genetik geterojenligi, stigmatizatsiya uchun aniq tasnif va mezonlarning yo'qligi [7, 15, 16, 17] va boshqa bir qator omillar bilan bog'liq bo'lishi mumkin bo'lgan BTDD tarqalishi bo'yicha farqlanadi.

Tadqiqotning maqsadi: Biriktiruvchi to'qima displaziyasi bo'lgan bemorlarda yurak-qon tomir tizimining morfologik va funktsional holatini o'rganish

Material va metodlar

Klinik tadqiqotlar 2021-2024 yillarda Samarqand shahar tibbiyot birlashmasi va Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazining Samarqand filiali bazasida o'tkazildi. Tadqiqotda 220 nafar 16 yoshdan 48 yoshgacha bo'lgan shaxslar qatnashgan, xususan, BTDD fonida aritmik sindrom bo'lgan (asosiy guruh) 75 (52,8%) nafar (erkak - 44 va ayol - 31 va BTDD aritmik sindromsiz (qiyosiy guruh)-67 (47,2%) bemor (erkak - 31 va ayol-36) hamda nazorat guruhini 78 nisbatan sog'lom shaxslar kiritilgan. Tadqiqotning dizayni shikoyatlarni to'plash, kasallik va hayot tarixini aniqlash va BTDD bilan kasallangan bir guruh odamlarga xos bo'lgan fenotipik belgilarini aniqlash uchun bemorlarni bevosita tekshirishni o'z ichiga olgan. Guruhlardagi bemorlarning o'rtacha yoshi $27,3 \pm 1,56$ yilni tashkil etgan.

Yurak aritmiyasi mavjudligiga qarab, bemorlar tabaqalashtirildi va 3 guruhga Bulindi: I - asosiy guruh 75 ta BTDD+Aritmiyasi bor bulgan bemorlar; II -taqqoslash guruhi BTDD - aritmiyasiz- 67 bemor; III -guruh 78 shartli sog'lom shaxslardan iborat nazorat guruhi. Tadqiqot dizayniga ko'ra, bemorlarning dinamik klinik tekshiruv o'tkazildi, shu jumladan bemorlarni qabul qilishda dastlabki tekshiruv, davo muolajasidan keyin 3 va 6 oy o'tgach takroriy tekshiruvlar bajarilgan. Qo'llaniladigan davolash usullarining samaradorligi klinik, laboratoriya va instrumental tekshirish natijalari asosida baholandi.

Tadqiqotda nazorat guruhiga ishtirok etish uchun ma'lumot roziligini imzolagan 78 sog'lom shaxslar

ma'lumotlari kiritilgan.

Tekshirish usullari:

1. Umumklinik tekshirish usullari

2. Biokimyoviy tadqiqot usullari (buyrak va jigar parametrlari, kaltsiy, magniy, azot oksidi metabolitlari-NO, ET-1, MMR-9, SOD, katalaza, oksiprolin miqdori aniklangan)

Endotelial funktsiya endoteliyga bog'liq bo'lgan vazodilatatsiyaga ko'ra baholandi, bu SonoScape S50 ultratovush apparati yordamida aniqlandi, u 3 ta tomirni ko'rish texnologiyasiga ega - SRF, Bright Flow, Micro F.

Endotelial funktsiyani baholash metodologiyasi:

1. Yelka arteriya devorining ikkita o'zaro qarama-qarshi nuqtasida datchiklarni o'rnatish;

2. Sistola va diastola momentlarida yelka arteriyasi diametri (YaD) ni qayd etish;

3. Yelka arteriyasidagi qon oqimi to'xtashini ta'minlash uchun sfigmomanometr manjeti (taxminan 4 minut) bilan siqish;

4. Manjetdan havoni tez siqib chiqarish;

5. Qon oqimining normallashishi uchun 30 soniya kutib, YaD va undagi qon oqimi tezligini qayta ro'yxatdan o'tkazish.

Arteriyaning normal holati reaktiv giperemiya bilan uning asl diametrining 10 foizga yoki undan ko'proq oshishi hisoblanadi, agar arteriya diametri kichikroq miqdorda oshsa yoki umuman kamaysa, bu vazokonstriksiyaning mavjudligini ko'rsatsa - bu hodisa yelka arteriyasi endoteliysining patologik reaksiyasi edi. Shu bilan birga, yelka arteriyadagi maksimal qon oqimi tezligi (YaMQOT) va testdan keyin / sinovdan oldin qon oqimi tezligining nisbati ham qayd etilgan. Agar sfigmomanometr manjeti bilan siqilganidan va tomirdagi toraytiruvchi omil yo'q qilinganidan keyin qon oqimi tezligi o'zgarmasa yoki kamaymasa, bu endoteliyga bog'liq vazodilatatsiya mavjudligini ko'rsatadi.

Samarqand diagnostika markazida biokimyoviy tadqiqotlar olib borildi. Barcha sub'ektlardan ertalab och qoringa qon zardobini ajratish uchun tirsak venasidan qon olindi, unda endotelin-1, Mg+2 ionlari, gidroksiprolin, SOD va katalaza fermentlarining faolligi aniqlandi.

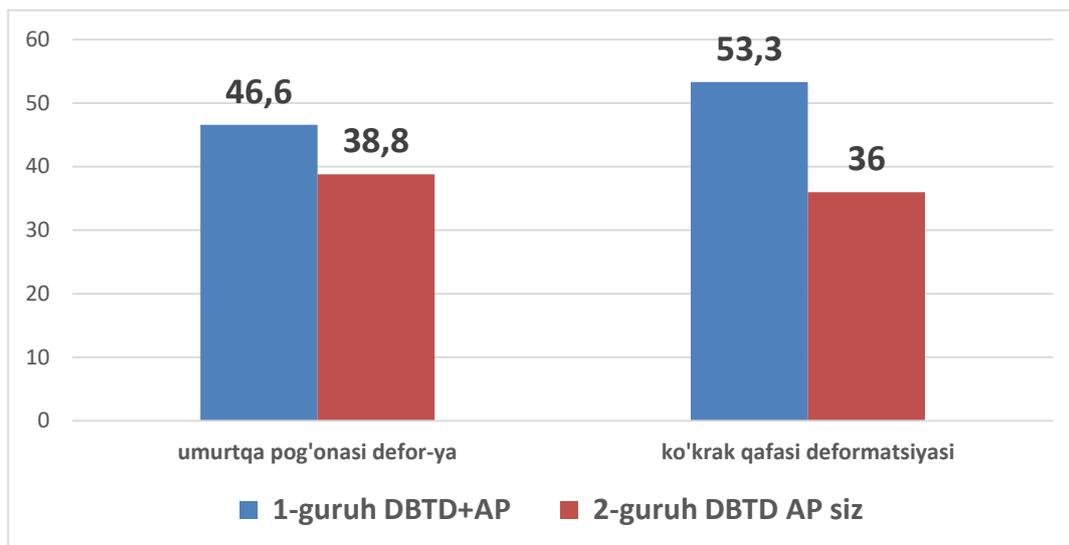
Qon zardobida endotelin-1 (ET-1) kontsentratsiyasini aniqlash DBTD bilan xastalangan bemorlarda endoteliyning funktsional holatini o'rganishda muhim tashxislash va tadqiqot imkoniyatlaridan biridir. ET-1 endotelial hujayralar tomonidan ishlab chiqarilgan kuchli vazokonstriktor peptid bo'lib, uning g'ayritabiiy qiymatlari turli xil biriktiruvchi to'qimalar patologiyalari va yurak-qon tomir kasalliklari bilan bog'liq.

Zardobdagi endotelin-1 (Endotelin-1 (ET-1) (Preproendotelin-1) (PPET1)) kontsentratsiyasini aniqlash uchun fermentga bog'langan immunosorbent tahlil (IFA) usullari qo'llanildi – Raybio® Moyse Endothelin-1 Elisa Kit for Serum, Plasma, va Sell Culture Supernatants to'plami ishlatildi. Ushbu usulning mohiyati qon zardobidagi namunadagi endotelin-1 molekullari bilan bog'langan o'ziga xos antitanalardan foydalanishdan iborat bo'lib, bu keng kontsentratsiyalar oralig'ida aniq miqdorni aniqlash imkonini beradi. IFA usuli zardob namunalari ET-1 ni aniqlash uchun yuqori sezuvchanlik va o'ziga xoslikka ega, bu esa uni klinik va tadqiqot amaliyotida endotelial disfunktsiyasi bo'lgan bemorlarda turli patologiyalarda endotelin-1 rolini o'rganish uchun keng qo'llanilishiga olib keladi.

Tadqiqot natijalarini variatsion-statistik qayta ishlash "Statistica 6.0" dasturi yordamida asosiy variatsiya ko'rsatkichlarini aniqlash bilan amalga oshirildi: o'rtacha qiymatlar (M), o'rtacha xatolar (m), standart og'ish (p). Olingan natijalarning ishonchliligi Student kriteriyasi yordamida aniqlandi. Ikkala o'rtacha qiymat o'rtasidagi farq, agar p-parametri 0,05 dan kam bo'lsa, muhim hisoblanadi. Ishonchlilik darajasi kamida 95% ni tashkil etdi. Ko'rsatkichlar o'rtasidagi korrelyatsiya Excel 2010 jadvali yordamida hisoblab chiqilgan.

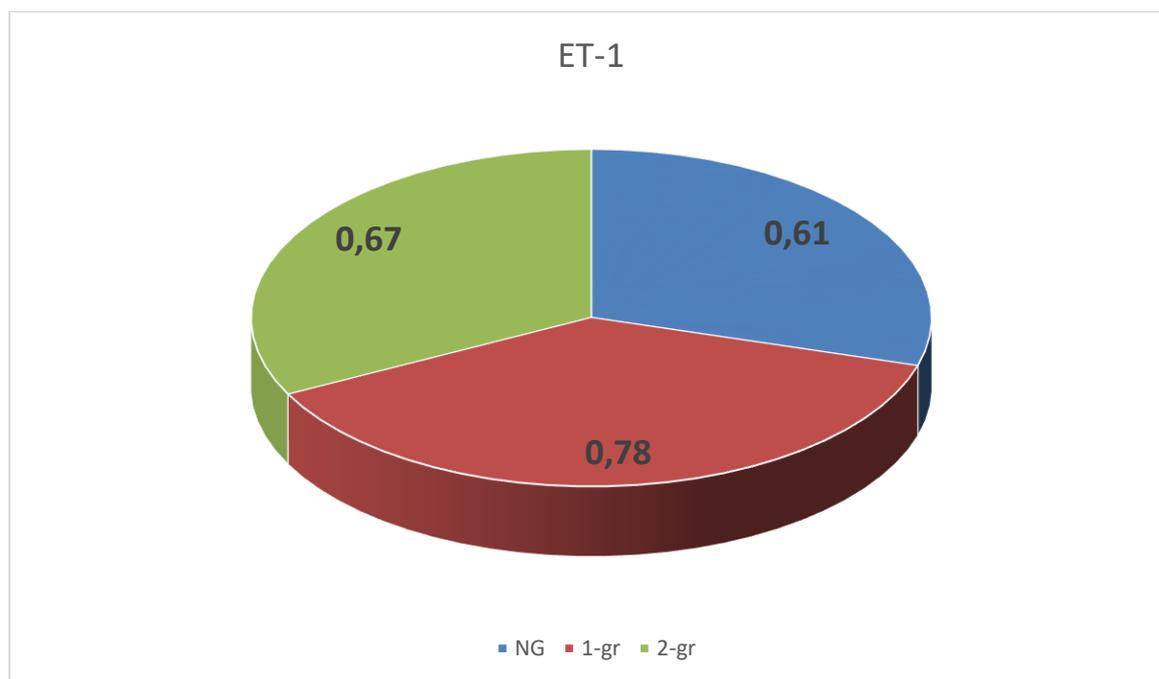
Tadqiqot natijalari va tahlillar

Tadqiqot guruhlaridagi bemorlarda BTDD ning tashqi ko'rinishlarini o'rganish qiziqish uyg'otdi. Ikkala guruhdagi bemorlarda suyak-skelet tashqi hodisalarining chastotasini tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, 1-guruhdagi 35 (46,6%) va 2-guruhdagi 26 (38,8%) nafar bemorlarda umurtqa pog'onasi deformatsiyasi aniqlangan. Taqdim etilgan ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, tekshirilgan guruhlarda umurtqa pog'onasi deformatsiyalar darajasi sezilarli darajada farq qiladi va mavjud farqlar statistik ahamiyatga ega edi. 1-guruhdagi bemorlarda ko'krak qafasi deformatsiyasining chastotasini tahlil qilish ularning 40 (53,3%) nafar tekshirilganda mavjudligini ko'rsatdi (1-rasm). 2-guruhdagi bemorlarda ko'krak qafasining deformatsiyasi tekshirilganlarning 27 tasida (36%) aniqlandi, bu birinchi guruhga qaraganda statistik jihatdan sezilarli darajada kam edi ($p < 0,05$).



Rasm 1. BTDD bilan kasallangan tekshirish guruhlarida KKD va umurtqa pog'onasi deformatsiyasi uchrash chastotasi (%)

AP bo'lgan va bo'lmagan bemorlarda turli darajadagi terining cho'zilishi shaklida BTDD ning teri ko'rinishlari 1 va 2 guruhlardagi 27 (36%) va 38 (56,7%) nafar bemorlarda qayd etilgan. Mushaklar gipotoniyasi 1 va 2-guruhlarning 16 (21,3%) va 28 (41,7%) nafar bemorlarida qayd etilgan. Biz tekshirilgan ikkala guruhlar orasida BTDD belgilari uchrash chastotasi ko'proq 1 guruh uchun xolligini va shu bemorlarda tashqi hodisalarning jiddiyroq namoyon bo'lish ehtimoli ko'proq ekanligini aniqladik.



Rasm 2. Tadqiqot guruhlaridagi bemorlarda qon zardobidagi endotelin-1 miqdori (pg / ml).

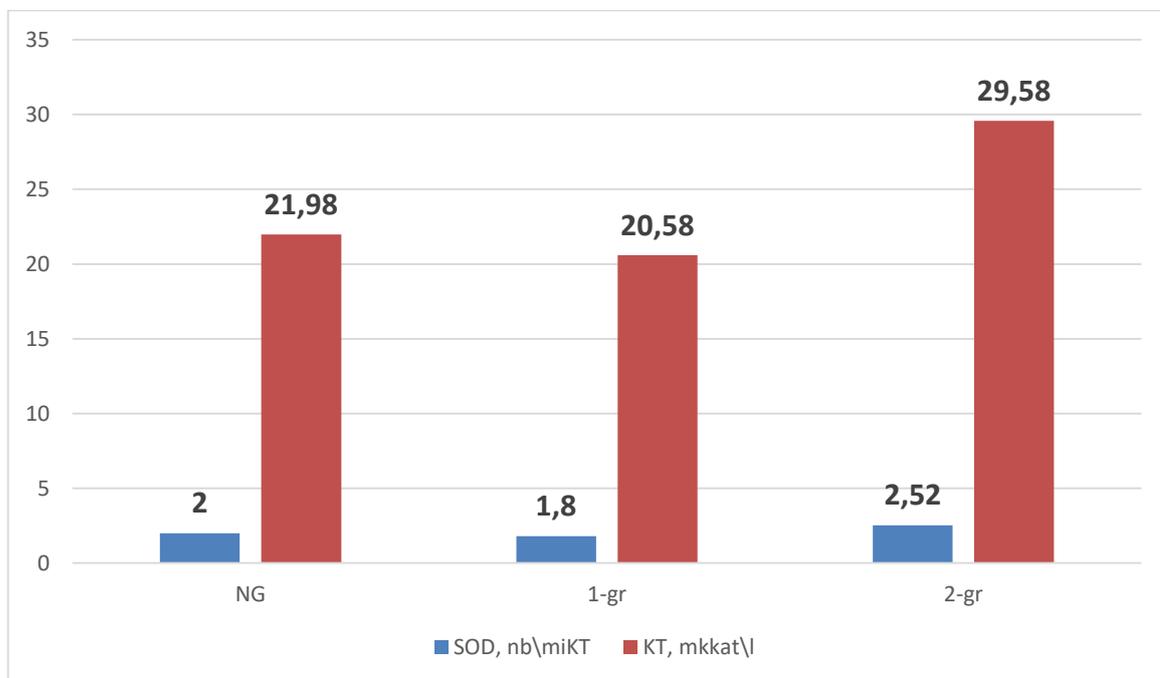
Tadqiqot guruhlarida BTDD bilan xastalangan bemorlarda ichki belgilarni uning og'irligiga qarab tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, ko'z tomondan namoyon bo'lishi 1 va 2 guruhdagi 40 nafar bemorda turli darajadagi miopiya rivojlanishi bilan tavsiflanadi. Biroq, miopiya darajasi BTDD guruhida aritmiya borligiga aniq to'g'ri keldi. Shunday qilib, 2-guruhdagi bemorlarda miopiya birinchi darajali 13 (19,4%) nafarda, 2-darajali - 3 (4,5%) nafar bemorlarda aniqlangan.

BTDD bilan xastalangan bemorlarda uning darajasini o'rganish shuni ko'rsatdiki, 2- guruh bemorlar

qon zardobidagi ET-1 darajasi nazorat guruhidagi $0,611 \pm 0,031$ pg / ml dan $0,671 \pm 0,027$ pg / ml gacha ko'tarilgan (2-rasm). BTDD rivojlanishi bilan ET-1 darajasi statistik jihatdan sezilarli darajada oshadi, 1- guruh bemorlarda $0,780 \pm 0,043$ pg / ml ($p < 0,01$), deyarli sog'lom odamlarda bu ko'rsatkichning qiymati $0,611 \pm 0,031$ pg/ml ni tashkil qiladi. Ushbu ko'rsatkichlar deyarli sog'lom odamlarning qiymatlaridan mos ravishda 1,28 va 1,1 ($p < 0,01$) marta 1- ch va 2- chi guruhdagilarda oshib ketdi.

Aytish kerakki, ET-1 ning ta'siri uning konsentratsiyasiga bog'liq: fiziologik konsentratsiyalarda u tinchlantiruvchi ta'sirga ega va uning konsentratsiyasining oshishi bilan tomirlarni kengaytiruvchi ta'sir ko'rsatadi. Ba'zi mualliflarning fikriga ko'ra, ishemiya bilan xastalangan bemorlarda ET-1 ning yuqori konsentratsiyasi kuzatiladi. ET-1 ning faollashishi erkin radikal jarayonlarning boshlanishi va iNOS faolligining namoyon bo'lishi bilan bog'liq bo'lib, eNOS ishtirokida sintez qilingan NO dan 3-5 marta ko'proq NO hosil bo'lishini kuchaytiradi.

Hujayralardagi erkin radikal jarayonlar enzimatik va ferment bo'lmagan AOD tizimining nazorati ostida. Bu yerda yetakchi rol erkin kislorod radikallarining to'planishiga to'sqinlik qiluvchi SOD fermentiga tegishli. SOD faolligi past bo'lsa, reaktiv kislorod turlarining yuqori konsentratsiyasi peroksinitrit hosil qilish uchun azot oksidi molekullari bilan o'zaro ta'sir qiladi. Bu munosabatni hisobga olib, BTDD bilan kasallangan bemorlarning qon zardobidagi SOD va katalaza fermentlarining faolligini tekshirdik (3-rasm).



Rasm 3. Tadqiqot guruhlaridagi bemorlarning qonida SOD va katalaza fermentlarining faolligi.

Shunday qilib, 2- guruh bemorlarda SOD faolligi statistik jihatdan sezilarli darajada oshib, $2,518 \pm 0,284$ OU op/ml ($p < 0,01$), amalda sog'lom odamlarda bu ko'rsatkichning qiymati $1,997 \pm 0,161$ OU op/ml ni tashkil etdi. Shu bilan birga, BTDD bilan xastalangan bemorlarning qon zardobida katalaza faolligi 2- guruh bemorlarda $29,27 \pm 0,90$ mkkat / l gacha faollashishini ko'rsatdi, amalda sog'lom odamlarda bu ko'rsatkichning qiymati $21,90 \pm 0,67$ mkat/l ni tashkil etdi, bu me'yoriy qiymatlardan 1,34 ($p < 0,05$) marta oshdi. Ko'rinishidan, ushbu guruhdagi bemorlarda endotelial funktsiyani tartibga solishning kompensatsion mexanizmlari saqlanib qolgan, bu ET-1 bilan mos keladi. Shu bilan birga, 1- guruh bemorlarda biz SOD faolligining $1,800 \pm 0,085$ UE op/ml gacha pasayishi tendentsiyasini kuzatdik, katalaza faolligi deyarli sog'lom odamlarning qiymatlari doirasida saqlanib qoldi, $20,59 \pm 0,68$ mkat/l ni tashkil etdi, kompensatsiya mexanizmlarining buzilishi boshlanishini ko'rsatadi. Bu ET-1 ning yuqori qiymatlariga to'g'ri keldi, bu endotelial disfunktsiyaning rivojlanishini va doimiy vazokonstriksiyani ko'rsatadi.

Xulosa

MKP bo'lgan bemorlar bilan olib borgan tadqiqotlarimizda patologiyaning rivojlanishi bilan ferment faolligi pasaygan. Past SOD faolligida reaktiv kislorod turlarining yuqori konsentratsiyasi azot oksidi molekullari bilan peroksinitrit hosil qilish uchun o'zaro ta'sir qilishini hisobga olsak, BTDD bilan xastalangan bemorlarda biriktiruvchi to'qima disorganizatsiyasining rivojlanishi uchun morfologik substrat endotelial disfunktsiya, angiogenezni rag'batlantirish va antiradikal mudofaa tizimining fermentlari faoliyatining nisbiy yetishmovchiligi hisoblanadi deb taxmin qilish mumkin.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Kamrani P, Marston G, Arbor TC, et al. Anatomy, Connective Tissue. [Updated 2023 Mar 5]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538534/>
2. Серов В.В. Соединительная ткань (функциональная морфология и общая патология) / В.В.Серов, А.Б. Шехтер. / М.: Медицина, 1981; 312 с.
3. Яковлев В.М. Взгляд клинициста на проблему дисплазии соединительной ткани. Классификационная концепция. / В.М. Яковлев, Г.И. Нечаева, И.А. Викторова // Дисплазия соединительной ткани: Матер, симпоз., Омск, 1 ноября 2002 г. / Под ред. Г.И. Нечаевой. - Омск: Изд-во ОГМА, 2002; 3-11 стр.
4. Marfan syndrome in childhood: cardiovascular manifestations. Echocardiography changes /A.J. Carbajo Fevveiva [et. al.] // An. Esp. Pediatr. 1992;37(1):15-18.
5. Podlesnikar T, Lapinskas T. Cardiac Involvement in Connective Tissue Disorders: Terra Incognita*. // J Am Coll Cardiol Case Rep. 2019 Aug;1(2):243-245. <https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2019.07.009>
6. Яковлев В.М. Кардио-гемодинамические синдромы при дисплазиях соединительной ткани (патогенез, клиника, диагностика, лечение) / В.М. Яковлев, Г.И. Нечаева. - Омск 1994; 217 с.
7. Викторова И.А. Клинико-биохимическая диагностика дисплазии соединительной ткани: автореф. дис. ... канд. мед. наук / И.А. Викторова. - Новосибирск, 1993; 28 стр.
8. Головской Б.В. Наследственная дисплазия соединительной ткани в практике семейного врача / Б.В. Головской, Л.В. Усольцева, Н.С. Орлова // Российский семейный врач. 2000;4:52-57.
9. Дисплазия соединительной ткани и полиорганная патология у детей школьного возраста / К.Ю. Николаев [и др.] // Педиатрия. 2006;2:89-91.
10. Кадурина Т.И. Наследственные коллагенопатии: клиника, диагностика, лечение, диспансеризация / Т.И. Кадурина - СПб.: Невский диалект, 2000; 270 с.
11. Glesby M.J. Association and systemic abnormalities of connective tissue / M.J. Glesby, R.E. Peritz // JAMA. 1989;262:523-528.
12. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine; Health and Medicine Division; Board on Health Care Services; Committee on Selected Heritable Disorders of Connective Tissue and Disability; Wedge RA, Cartaxo T, Spicer CM, et al., editors. Selected Heritable Disorders of Connective Tissue and Disability. Washington (DC): National Academies Press (US); 2022 Jul 8. 2, Overview of Hereditary Disorders of Connective Tissue. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK584965/>
13. Lamandé SR, Bateman JF. Genetic Disorders of the Extracellular Matrix. Anat Rec (Hoboken). 2020 Jun;303(6):1527-1542. doi: 10.1002/ar.24086. Epub 2019 Mar 6. PMID: 30768852; PMCID: PMC7318566.
14. Демин В.Ф. Значение соединительнотканых дисплазий в патологии детского возраста / В.Ф. Демин, С.О. Ключников, М.А. Ключникова // Вопросы современной педиатрии. 2005;1:50-56.
15. Куликов А.М. Роль семейного врача в охране здоровья подростка. Дисплазия соединительной ткани у подростков и ее распознавание / А.М. Куликов, В.П. Медведев // Росс. Семейный врач. 2000;4:37-51.
16. Нечаева Г.И. Кардио-гемодинамические синдромы при дисплазиях соединительной ткани (клиника, диагностика, прогноз): автореф. дис. ...д-ра мед. наук / Г.И. Нечаева. - Томск, 1994; 36 с.
17. Shodikulova G.Z., Vohidov J.J. 1. Romatoid artrit diagnostikasi va davolash bo'yicha zamonaviy qarashlar (adabiyot sharhi) // The theory of recent scientific research in the field of pedagogy. 2023;1(6):101-112.
18. Shodikulova G.Z., Vohidov J.J. Romatoid artrit uchun diagnostika va davolash usullarini optimallashtirish // The theory of recent scientific research in the field of pedagogy. 2023;1(6):56-67.
19. Shodikulova G. Z., Pulatov U. S. Efficiency evaluation of treatments patients with rheumatoid arthritis by dependence of clinic course and genetic polymorphism of haptoglobins // Toshkent tibbiyot akademiyasi axborotnomasi. 2020;1:175-178.
20. Shodikulova G. Z. et al. The Correlation among Osteoporosis, Calcium-Phosphore Metabolism and Clinical Symptoms of Main Disease in Patients with Rheumatoid Arthritis // Annals of the Romanian Society for Cell Biology. 2021; 4185-4190 pp.

Qabul qilingan sana 20.02.2025