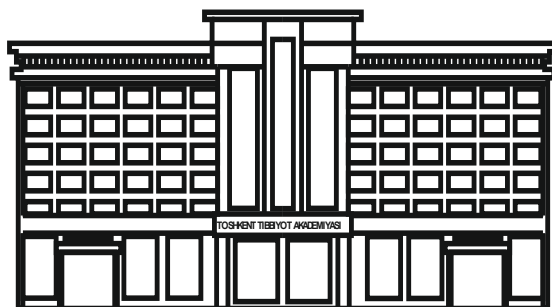


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2025

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI AXBOROTNOMASI



ВЕСТНИК

ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент



Выпуск набран и сверстан на компьютерном издательском комплексе

редакционно-издательского отдела Ташкентской медицинской академии

Начальник отдела: М. Н. Аслонов

Редактор русского текста: О.А. Козлова

Редактор узбекского текста: М.Г. Файзиева

Редактор английского текста: А.Х. Жураев

Компьютерная корректура: З.Т. Алюшева

Учредитель: Ташкентская медицинская академия

Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском управлении печати и информации

Регистрационное свидетельство 02-00128

Журнал внесен в список, утвержденный приказом № 201/3 от 30 декабря 2013года

реестром ВАК в раздел медицинских наук

Рукописи, оформленные в соответствии с прилагаемыми правилами, просим направлять по адресу: 100109, Ташкент, ул. Фароби, 2, Главный учебный корпус ТМА,

4-й этаж, комната 444.

Контактный телефон: 214 90 64

*e-mail: rio-tma@mail.ru
rio@tma.uz*

Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.

Гарнитура «Cambria».

Тираж 150.

Цена договорная.

Отпечатано на ризографе редакционно-издательского отдела ТМА.

100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.

Вестник ТМА 2025

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

проф. А.К. Шадманов

Заместитель главного редактора

проф. О.Р.Тешаев

Ответственный секретарь

проф. Ф.Х.Иноятова

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

акад. Аляви А.Л.

проф. Билалов Э.Н.

проф. Гадаев А.Г.

проф. Жае Вук Чои (Корея)

акад. Каримов Ш.И.

проф. Силина Т. (Украина)

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Зуева Л. (Россия)

проф. Метин Онерчи (Турция)

проф. Ми Юн (Корея)

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

доц. Рахматуллин А.Р. (Россия)

проф. Саломова Ф.И.

проф. Трескач С. (Германия)

проф. Шайхова Г.И.

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Дмн. Абдуллаева Р.М.

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)

проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)

проф. Хамдамов Б.З. (Бухара)

проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)

проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)

проф. Маматкулов Б.М. (Ташкент)

проф. Охунов А.О. (Ташкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)

проф. Хамраев А.А. (Ташкент)

проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)

проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

EDITORIAL BOARD

Editor in chief

prof. A.K. Shadmanov

Deputy Chief Editor

prof. O.R. Teshaev

Responsible secretary

prof. F.Kh. Inoyatova

EDITORIAL TEAM

academician Alyavi A.L.

prof. Bilalov E.N.

prof. Gadaev A.G.

prof. Jae Wook Choi (Korea)

academician Karimov Sh.I.

prof. Silina T. (Ukraine)

academician Kurbanov R.D.

prof. Zueva L. (Russia)

prof. Metin Onerc (Turkey)

prof. Mee Yeun (Korea)

prof. Najmutdinova D.K.

assoc. Rakhmatullin A.R. (Russia)

prof. Salomova F.I.

prof. Treskatch S. (Germany)

prof. Shaykhova G.I.

EDITORIAL COUNCIL

DSc. Abdullaeva R.M.

prof. Akilov F.O. (Tashkent)

prof. Allaeva M.D. (Tashkent)

prof. Khamdamov B.Z. (Bukhara)

prof. Iriskulov B.U. (Tashkent)

prof. Karimov M.Sh. (Tashkent)

prof. Mamatkulov B.M. (Tashkent)

prof. Okhunov A.A. (Tashkent)

prof. Parpieva N.N. (Tashkent)

prof. Rakhimbaeva G.S. (Tashkent)

prof. Khamraev A.A. (Tashkent)

prof. Kholmatova B.T. (Tashkent)

prof. Shagazatova B.X. (Tashkent)

*Journal edited and printed in the computer of Tashkent
Medical Academy editorial department*

Editorial board of Tashkent Medical Academy

Head of the department: M.N. Aslonov

Russian language editor: O.A. Kozlova

Uzbek language editor: M.G. Fayzieva

English language editor: A.X. Juraev

Corrector: Z.T. Alyusheva

Organizer: Tashkent Medical Academy

*Publication registered in editorial and information
department of Tashkent city*

Registered certificate 02-00128

*Journal approved and numbered under the order 201/3 from 30 of
December 2013 in Medical Sciences department of SUPREME ATTESTATION*

COMMISSION

COMPLETED MANUSCRIPTS PLEASE SEND following address:

*2-Farobiy street, 4 floor room 444. Administration building of TMA.
Tashkent. 100109, Toshkent, ul. Farobi, 2, TMA bosh o'quv binosi, 4-qavat,
444-xona.*

Contact number: 71- 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru. rio@tma.uz

Format 60x84 1/8. Usl. printer. l. 9.75.

Listening means «Cambria».

Circulation 150.

Negotiable price

Printed in TMA editorial and publisher department risograph

2 Farobiy street, Tashkent, 100109.

щи. Провести анализ статистических данных ВОЗ о структуре детской заболеваемости. Рассмотреть современные диагностические технологии, включая лабораторные, инструментальные и генетические исследования. Оценить эффективность новейших терапевтических стратегий, включая биологическую терапию, таргетное лечение и персонализированную медицину.

Методы исследования Анализ данных ВОЗ и национальных статистических отчетов по детской заболеваемости. Изучение научной литературы, посвященной современным методам диагностики и терапии. Оценка клинической эффективности различных подходов к лечению на основе метаанализов и клинических испытаний.

Результаты исследования. На основании анализа современных научных данных установлено следующее: Респираторные инфекции составляют до 70% всех случаев заболеваемости у детей. Бронхиальная астма диагностируется у 10% детей, что требует совершенствования стратегий профилактики и лечения. Аллергические заболевания встречаются у 25–30% детей, причем частота пищевой аллергии увеличилась на 50% за последние 20 лет. Ожирение выявляется у 20% подростков, что создает риски для развития метаболического синдрома. Современные диагностические подходы: Применение генетического тестирования и молекулярной диагностики позволяет выявлять предрасположенность к заболеваниям на ранних стадиях, что способствует своевременному проведению профилактических мероприятий. Инструментальная диагностика (МРТ, КТ, эндоскопия) повышает точность выявления патологий желудочно-кишечного тракта и неврологических заболеваний. Развитие неинвазивных методов диагностики (анализ слюны, экспресс-тесты) способствует снижению дискомфорта у детей при обследовании. Использование биологических препаратов позволяет эффективно лечить аутоиммунные и аллергические заболевания, снижая выраженность симптомов на 30–40%. Персонализированная медицина, основанная на генетическом профилировании пациента, обеспечивает более точный подбор терапии и снижает риск побочных эффектов.

Выводы. Современные методы диагностики и лечения детских заболеваний значительно повышают качество медицинской помощи и позволяют снижать риск осложнений, инвалидизации и хронических патологий. Внедрение инновационных диагностических технологий, таких как молекулярная и генетическая диагностика, способствует раннему выявлению заболеваний и своевременному началу терапии.

СВЯЗЬ МЕЖДУ УРОВНЕМ ФЕРРИТИНА В ПЛАЗМЕ МАТЕРИ И АНТРОПОМЕТРИИ МЛАДЕНЦЕВ ПРИ РОЖДЕНИИ

Салохова Д.К., Юлдшева Д.Ю.

Ташкентская медицинская академия

Актуальность проблемы: ЖДА беременных до сих пор является одним из наиболее частых осложнений во время беременности, а также наиболее распространенным видом анемий. По данным ВОЗ, ее частота у беременных не зависит от их социального и материального положения и достигает 80–90%. Следует отметить, что, по данным Великобритании, частота ЖДА при беременности прогрессивно нарастает, составляя 9% в первом триместре, 14% во втором и 37% в третьем триместре. При этом снижается кислородно-транспортная функция крови, возникает гипоксия тканей и клеток, увеличивается частота осложнений беременности, родов и послеродового периода, а также частота осложнений у новорожденных.

Цель: Оценить связь между уровнем ферритина в организме матери во время беременности и размерами ребенка при рождении (весом и длиной тела при рождении).

Материал и методы исследования: Обследовано 120 беременных женщин с осложнениями и соматическими заболеваниями в возрасте от 20 до 40 лет, находившихся под наблюдением врача акушера-гинеколога в стационарных условиях родильного комплекса Многопрофильной клиники Ташкентской медицинской академии. Всем беременным женщинам проводились клинические, функциональные и лабораторные обследования. Беременные женщины будут разделены на три группы. Число беременных женщин во всех группах – 40. Плазменный ферритин каждой матери измерялся от 37 и более 41-й неделе беременности.

Результаты: Средний возраст матерей составил 26 лет (диапазон 18–44 года). Примерно 33,1% были первородящими, а 47% имели повторнородящими. Средний гестационный возраст при рождении составил 39 недель и 53% новорожденных были мальчиками. Средний вес при рождении составил 2670 г (диапазон 1532–4450 г), примерно 33% новорожденных весили <2500 г (низкий вес при рождении). При анализе уровня ферритина в сыворотке крови средний показатель составил 15,82 нг/мл. Из 120 женщин 29% страдали анемией ($Hb < 110$ г/л; $n = 35$), и только 7% ($n = 8$) имели дефицит железа. Доля детей с низкой массой тела при рождении была значительно выше среди женщин с самым высоким терцилем ферритина. Однако новорожденные от женщин с наивысшим терцилем плазменного ферритина имели в среднем на 93 г меньший вес при рождении, чем новорожденные от женщин с самым низким терцилем. Логистическая регрессия показала, что шансы на низкий вес при рождении были примерно в два раза выше среди тех, чьи матери находились в наивысшем тертиле ферритина, чем в самом низком тертиле. Не было обнаружено связи между материнским плазменным ферритином и длиной тела при рождении. Обратная связь между концентрацией ферритина в плазме в самом высоком тертиле и массой тела при рождении была очевид-

на. Окислительный стресс плаценты производят большое количество циркулирующих активных форм кислорода (ROS), которые могут вызывать задержку внутриутробного развития плода. Железо присутствует в больших количествах в плаценте и является необходимым кофактором для образования свободных радикалов. Напротив, дефицит железа приводит к повреждению митохондриальной ДНК, что увеличивает образование ROS. Исследования показали, что избыток железа вызывает повреждение свободных радикалов из-за окислительного стресса во время беременности, что может привести к функциональным нарушениям. Было высказано предположение, что накопление железа в организме матери может привести к повышению вязкости крови, что приведет к нарушению маточно-плацентарного кровообращения и, в конечном итоге, к нарушению роста плода.

Вывод: Таким образом, была обнаружена обратная связь между высоким уровнем ферритина плазмы в последнем триместре и весом при рождении. Это может лежать в основе краткосрочных и долгосрочных последствий для здоровья детей.

АПОПТОЗ И АНГИОГЕНЕЗ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЭНДОМЕТРИОЗА: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Абдуллажонов М.У., Муфтайдинова Ш.К., Муминова З.А.

Ташкентская медицинская академия, Университет Альфраганус

Эндометриоз поражает до 13 % женщин репродуктивного возраста и по экономическому бремени сопоставим с диабетом II типа [4]. Классическая ретроградная теория не объясняет долговременную персистенцию очагов. Современные данные показывают, что стойкий рост обеспечивается синхронным подавлением апоптоза и индукцией неоангиогенеза — так называемым «гибридным циклом» выживания [4, 6]. Настоящий обзор суммирует ключевые публикации 2023 – 2025 гг., освещающие эту взаимосвязь.

Методы: Поиск в базе PubMed (январь 2023 – апрель 2025) с ключевой фразой "endometriosis AND (apoptosis OR Bax OR caspase) AND (angiogenesis OR VEGF)" выявил 132 статьи. После скрининга по полнотекстовому доступу и наличию количественных данных по апоптозу и ангиогенезу в анализ включены семь работ [1–7].

Апоптоз резистентность. В хирургической крысиной модели Мазумдара рамеприл повышал уровень реактивных форм кислорода, увеличивал Bax и активированную caspase 3 при одновременном снижении Bcl 2, что приводило к уменьшению объема очага на 43 % [1]. В клеточной системе Shi гиперэкспрессия KLK4 уменьшала соотношение Bax/Bcl 2 и блокировала каспазный каскад, усиливая инвазию эндометриозных клеток [2]. Špaková показала, что комплекс Zn niflumato neocuproine подавляет PARP1, вызывая ДНК стресс и рост TUNEL позитивных клеток [3]. Обзор Mariadas подтвердил ключевую роль путей PI3K/Akt и Wnt/ β катенин в формировании апоптоз резистентности [4].

Ангиогенез. У Mazumdar снижение VEGF A, CD31 и микрососудистой плотности шло параллельно активации апоптоза [1]. Zn комплекс Špaková подавлял путь ROS/HIF 1 α VEGF и уменьшал ангиогенез in vitro [3]. Обзор Sienko показал, что ресвератрол и EPA подавляют COX 2 и NF κ B, снижая экспрессию VEGF [7]. Обзор Golej выделил кверцетин и байкалин как диетические ингибиторы VEGF и MMP 2/9 [6].

Интеграция процессов. Связка KLK4 $\rightarrow$ pro BDNF $\downarrow$ подавляет апоптоз и одновременно усиливает неоангиогенез [2]. В модели Špaková двойное действие Zn комплекса разрушало оба звена, что подтверждает концепцию гибридного цикла [3]. Подобный двойной эффект отмечен при терапии рамеприлом in vivo [1].

Биомаркеры. Композитный сывороточный индекс VEGF/Bax предложен как неинвазивный маркер: порог > 500 пг VEGF/мг Bax давал AUC $\approx$ 0,86 при чувствительности 82 % и специфичности 78 % [1, 6].

Терапевтические направления. Рамеприл обладает доказанным «двойным» действием in vivo [1]. Ингибиторы KLK4 перспективны, но ещё не имеют клинической валидации [2]. Природные средства, такие как Guizhi Fuling Wan [5], флавоноиды и ω 3 ПНЖК, могут служить адъювантами гормональной терапии [6, 7]. Комбинации рамеприл + ресвератрол и anti KLK4 + Zn комплекс показали синергизм (CI < 0,7) в доклинических моделях [1–3].

Выводы. Современные данные подтверждают, что подавление апоптоза и активация ангиогенеза являются взаимозависимыми механизмами персистенции эндометриоза. Нарушение гибридного цикла возможно комбинированными схемами, нацеленными на оба звена. Индекс VEGF/Bax обладает потенциалом раннего скрининга, однако требуется валидация на крупных когортах, а также многоцентровые клинические испытания комбинированных режимов.

СОВРЕМЕННЫЕ КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭНДОМЕТРИОЗА

Муфтайдинова Ш.К., Абдуллажонов М.У., Муминова З.А.

Ташкентская медицинская академия, Университет Альфраганус

Эндометриоз — хроническое гормон зависимое воспалительное заболевание, характеризующееся наличием эндометриозноподобных очагов за пределами полости матки. Поражение сопровождается тазовой

Abdurasulova Sh.B. KORONAVIRUS INFEKTSIYASIDAN VAFOT ETGAN HOMILADOR VA TUG'RUQDAN KEYINGI AYOLLARDA BACHADON VA TUXUMDONLARNING MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI.	164
Sayitxonova M.Z., Muminova Z.A. SURUNKALI VIRUSLI GEPATIT B VA C FONIDA HOMILADORLIK KECHISHI VA PLASENTANING FUNKSIONAL HOLATINI BAXOLASH	165
Nishonboyeva N.Y., Abduvosiyeva M.I. BOLALARDAATOPIKDERMATITGA OLIB KELADIGAN XAVF OMILLARINIRE-TROSPEKTIV TAXLILI	166
Gaybullaeva D.F., Ismanalieva J.M. PREEKLAMPSIYADAGIGIPERGOMOSISTEINEMIYA: HOMILALIK VA TUG'RUKNING NATIJALARI VA BOLALARNING NATIJASI	166
Kamolova S.A., Axmedova D.Sh.MENOPAUZA DAVRIDAGI AYOLLAR RUHIY HOLATINI BAHOLASHDA O'TKAZIL-GAN SO'ROVNOMA NATIJALARI	167
Olimova N.X. XORAZM VILOYATIDA 2021-2024 YILLAR MOBAYNIDA BACHADON CHANDIG'I SOHASIGA PLASENTANING PATOLOGIK BIRIKISHINING RETROSPEKTIV TAHLILI	168
Karimov R.O. ERTA YOSHLI BOLALARDASIYDIK TOSH KASALLIGI SABABLARI	168
Абидова Д.Б. Миррахимова М.Х. КЛИНИЧЕСКИЕ ХАРАТЕРИСТИКИ ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ	169
Бекбаулиева Г.Н., Ибраимова Н.О. ДИАГНОСТИКИЕ КРИТЕРИЯ ЗАДЕРЖКИ ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ У ДЕВУШЕК-ПОДРОСТКОВ	170
Бекмухамедов А.Б. АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙДЕТСКОГО ВОЗРАСТА	170
Салохова Д.К., Юлдшева Д.Ю. СВЯЗЬ МЕЖДУ УРОВНЕМ ФЕРРИТИНА В ПЛАЗМЕ МАТЕРИ И АНТРОПОМЕ-ТРИИ МЛАДЕНЦЕВ ПРИ РОЖДЕНИИ	171
Абдуллажонов М.У., Муфтайдинова Ш.К., Муминова З.А. АПОПТОЗ И АНГИОГЕНЕЗ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЭНДО-МЕТРИОЗА: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	172
Муфтайдинова Ш.К., Абдуллажонов М.У., Муминова З.А. СОВРЕМЕННЫЕ КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭНДОМЕТРИОЗА	172
Муфтайдинова Ш.К. Буралкина Н.А., Муминова З.А. ЭНДОМЕТРИОЗ: КЛИНИКО АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПЕРСПЕКТИВЫ	173
Муфтайдинова Ш.К. Муминова З.А. Буралкина Н.А. РОЛЬ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ В ОПТИ-МИЗАЦИИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЭНДОМЕТРИОЗА	174
Касимова Д.А., Файзуллаева Х.А. ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ-ИНВАЛИДОВ С ВРОЖДЕННЫМИ АНОМАЛИЯМИ	175
Зайдуллин А.Ш., Курбанов А.К. РАННЯЯ ПРЕНАТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОМОСОМНЫХ АНОМАЛИЙ: ВОЗМОЖНОСТИ И ЭТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ	175
Жетес А.А. Иниятова К.И. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЭНДОМЕТРИОЗА У ПАЦИЕНТКИ СО ВТОРИЧНЫМ БЕС-ПЛОДИЕМ	176
Бекбаулиева Г.Н., Эшмурадова С.Ш. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ НЕВЫНАШИВА-НИЯ БЕРЕМЕННОСТИ В РАННИХ СРОКАХ	177
Бекбаулиева Г.Н., Ибраимова Н.О., Кадирова Б.М. ЗАДЕРЖКА ПОЛОВОГО СОЗРЕВАНИЯ У ДЕВОЧЕК: АНА-ЛИЗ СТРУКТУРЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ	177
Бекбаулиева Г.Н., Ибраимова Н.О., Кадирова Б.М. ДИАГНОСТИКИЕ КРИТЕРИЯ ЗАДЕРЖКИ ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ У ДЕВУШЕК-ПОДРОСТКОВ	178
Бекбаулиева Г.Н., Дустова Д.У. К ЛЕЧЕНИЮ АНОМАЛЬНЫХ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПРИ МИОМЕ МАТКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ РЕПРОДУКТИВНЫХ ПЛАНОВ	179
Гайбуллаева Д.Ф., Исманалиева Ж.М. ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯ ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ: ИСХОДЫ БЕРЕ-МЕННОСТИ И РОДОВ	179
Гуламахмудова Д.В., Ибодуллаева З.В. ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН ПОСЛЕ ЭКСТРА-КОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ	180
Медетбаева Н.Т., Бабаджанова Г.С. РОЛЬ ФАКТОРОВ РИСКА ГЕСТАЦИОННОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ АРТЕРИ-АЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН	181
Мирзаева Д.Б., Якубова Г.К. АНАЛИЗ АКУШЕРСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С ФЕТОПЛА-ЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ	181
Мирзаева Д.Б., Бекниязова Д.А. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СОЦИАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ЖЕНЩИН ПО-СЛЕ КОНСЕРВАТИВНОЙ МИОМЭКТОМИИ	182
Гуламмахмудова Д.В., Назарова С.Т. РИСК И ОСЛОЖНЕНИЕ У БЕРЕМЕННЫХ ПОЗДНЕГО РЕПРОДУКТИВНО-ГО ВОЗРАСТА	183