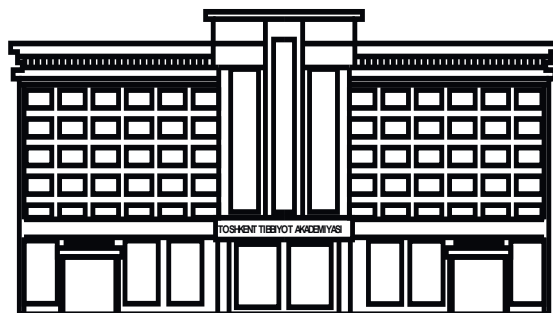


2011 yildan "Toshkent tibbiyot akademiyasi axborotnomasi"
nomi bilan chiqa boshlagan

O'ZBEKISTON TIBBIYOT AXBOROTNOMASI



МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК УЗБЕКИСТАНА

Toshkent



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.

*Медицинский вестник
Узбекистана 7/2026*

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

проф. Ш.А. Боймұрадов

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. Татьяна Силина (Украина)

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Людмила Зуева (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. Саша Трескач (Германия)

проф. Шайхова Г.И.

проф. Эргашев У.Ю. (Ташкент)

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Д.м.н. 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)

*Medical bulletin
of Uzbekistan 7/2026*

EDITORIAL BOARD

Editor in chief

prof. Sh.A. Boimuradov

Deputy Chief Editor

prof. O.R. Teshayev

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. Tatyana Silina (Ukraine)

academician Kurbanov R.D.

prof. Lyudmila Zueva (Russia)

prof. Metin Onerc (Turkey)

prof. Mee Yeun (Korea)

prof. Najmutdinova D.K.

assoc. Rakhmatullin A.R. (Russia)

prof. Salomova F.I.

prof. Sascha Treskatch (Germany)

prof. Shaykhova G.I.

prof. Ergashev Yu. (Tashkent)

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. I. 9.75.

Listening means «Cambria».

Circulation 150.

Negotiable price

Printed in TMA editorial and publisher department risograph

2 Farobiy street, Tashkent, 100109.

Парпибаева Д.А., Исмоилова Ф.Р. ШОШИЛИНЧ ТИББИЙ ЁРДАМНИ ТАШКИЛ ЭТИШДА ХАВФСИЗЛИК ТИЗИМИ ВА УНИ КЛИНИК МОДЕЛЛАШТИРИШ ОРҚАЛИ ТАКОМИЛ-ЛАШТИРИШ	Parpybayeva D. A., Ismoilova F. R. THE SAFETY SYSTEM IN THE ORGANIZATION OF EMERGENCY MEDICAL SERVICES AND ITS IMPROVEMENT THROUGH CLINICAL MODELING	159
Реймова М.К., Мавлянова Н.Н. ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ АНОМАЛИЙ ПЛОДА: РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ ФОЛАТНОГО МЕТАБОЛИЗМА В УЗБЕКСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ	Reimova M.K., Mavlyanova N.N. GENETIC RISK FACTORS FOR FETAL ABNORMALITIES: THE ROLE OF POLYMORPHISMS OF FOLATE METABOLISM GENES IN THE UZBEK POPULATION	162
Садиллаев Г.Ж., Сайинаев Ф.К. ҚАНДЛИ ДИАБЕТДА ТЎҒРИ ИЧАК ОҚМАЛАРИНИ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ	Sadillaev G.Zh., Sayinaev F.K. RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF RECTAL FISTULAS IN DIABETES MELITUS	167
Садуллаев М.М. ВЛИЯНИЕ СРОКОВ ДЕКОМПРЕССИИ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ НА ИСХОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И НЕЗАВИСИМЫЕ ПРЕДИКТОРЫ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПРИ ХОЛАНГИОГЕННОМ СЕПСИСЕ	Sadullaev M.M. IMPACT OF BILE DUCT DECOMPRESSION TIMING ON TREATMENT OUTCOMES AND INDEPENDENT PREDICTORS OF MORTALITY IN CHOLANGIOGENIC SEPSIS	173
Сафаров Б.З., Элиева М.Ф. СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ВСЛЕДСТВИЕ АЛКОГОЛЬНОГО ОПЬЯНЕНИЯ	Safarov B.Z., Elieva M.F. A FORENSIC STUDY OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE PANCREAS DUE TO ALCOHOL INTOXICATION	177
Солиева Р.Б., Зуфарова Ш.А., Бобоев К.Т. АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА, СВЯЗАННОГО С ОКСИДАТИВНЫМ СТРЕССОМ, С БЕСПЛОДИЕМ У ЖЕНЩИН С АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ: ИССЛЕДОВАНИЕ ТИПА «СЛУЧАЙ-КОНТРОЛЬ» В УЗБЕКСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ	Soliyeva R.B., Zufarova Sh.A., Boboev K.T. ASSOCIATION OF OXIDATIVE STRESS-RELATED GENE POLYMORPHISM WITH INFERTILITY IN WOMEN WITH AUTOIMMUNE THYROIDITIS: A CASE-CONTROL STUDY IN AN UZBEK POPULATION	181
Турсунова М.У. КЛИНИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ И ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСЛОЖНЕННОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА	Tursunova M.U. CLINICAL-DEMOGRAPHIC AND ETIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF COMPLICATED CHRONIC PANCREATITIS	185
Усманова Г.Э., Рахимбаева Г.С. ГЕМОРРАГИК ИНСУЛЬТДА ҚОН ТОМИР ЭНДОТЕЛИАЛ ЎСИШ ОМИЛИ: ПАТОГЕНЕТИК ВА ПРОГНОСТИК РОЛИ	Usmanova G.E., Rakhimbaeva G.S. VASCULAR ENDOTHELIAL GROWTH FACTOR IN HEMORRHAGIC STROKE: PATHOGENETIC AND PROGNOSTIC ROLE	190
Шамсиев Ф.М., Мусажанова Р.А., Исмоилова Ш.С. КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ВРОЖДЕННОЙ ПНЕВМОНИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ И ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ВИТАМИНОМ D	Shamsiev F.M., Musazhanova R.A., Ismoilova Sh.S. CLINICAL COURSE OF CONGENITAL PNEUMONIA IN NEWBORNS AND VITAMIN D STATUS	195
Элмуродов Ш.К., Сайинаев Ф.К. ЎТКИР КАЛКУЛЁЗ ХОЛЕЦИСТИТ БИЛАН ОФРИГАН ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРНИ ДАВОЛАШ	Elmurodov Sh.K., Sayinaev F.K. MANAGEMENT OF PREGNANT WOMEN WITH ACUTE CALCULAR CHOLECYSTITIS	199
ГИГИЕНА, САНИТАРИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ	HYGIENE, SANITATION AND EPIDEMIOLOGY	
Mamatqulov B.M., Rayimova D.O. TRIKOTAJ ISHLAB CHIQA-RISH KORXONALARIDA FAOLIYAT YURITUVCHI AYOLLARNING REPRODUKTIV SALOMATLIGI VA UNI YAXSHILASH YO'LLARI	Mamatkulov B.M., Rayimova D.O. REPRODUCTIVE HEALTH OF WOMEN WORKING IN KNITWEAR MANUFACTURING ENTERPRISES AND WAYS TO IMPROVE IT.	203
Саломова Ф.И., Қутлимуродов Ё.В., Кодиров Д.А. ЧЕГАРА НАЗОРАТ ПУНКТЛАРИДАГИ ИНТЕРОСКОП ХОНАЛАРИ МИКРОИҚЛИМ КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ГИГИЕНИК БАҲОЛАНИШИ	Salomova F.I., Qutlimurodov Yo.V., Kodirov D.A. A HYGIENIC ASSESSMENT OF MICROCLIMATE PARAMETERS IN X-RAY SCANNER ROOMS AT BORDER CHECKPOINTS	206
Элмуродова Д.Б. АНАЛИЗ ЗАГРЯЗНЕНИЯ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА ГОРОДА АЛМАЛЫКА ЗА 2011-2024 ГГ. И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ	Elmurodova D.B. ANALYSIS OF AIR POLLUTION IN ALMALYK FOR 2011-2024 AND ITS IMPACT ON PUBLIC HEALTH	210
ЮБИЛЕЙ		
Салахиддинов З.С, Солиев А.К., Умурзаков О.Т., Вахабов Б.М., Марченко В.Н. 80-ЛЕТ ВЫДАЮЩЕМУСЯ ПУЛЬМОНОЛОГУ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ПРОФЕССОРУ ВАСИЛИЮ ИВАНОВИЧУ ТРОФИМОВУ		215

ГЕМОРРАГИК ИНСУЛЬТДА ҚОН ТОМИР ЭНДОТЕЛИАЛ ЎСИШ ОМИЛИ: ПАТОГЕНЕТИК ВА ПРОГНОСТИК РОЛИ

Усманова Г.Э., Рахимбаева Г.С.

ФАКТОР РОСТА ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ И ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ РОЛЬ

Усманова Г.Э., Рахимбаева Г.С.

VASCULAR ENDOTHELIAL GROWTH FACTOR IN HEMORRHAGIC STROKE: PATHOGENETIC AND PROGNOSTIC ROLE

Usmanova G.E., Rakhimbaeva G.S.

Тошкент давлат тиббиёт университети

Цель: изучение изменений уровня фактора роста сосудов (VEGF) у пациентов с геморрагическим инсультом в зависимости от тяжести заболевания, объема гематомы и ее локализации. **Материал и методы:** были обследованы 70 пациентов с геморрагическим инсультом, 30 – с острой гипертонической энцефалопатией и 30 здоровых лиц (ср. возраст 59,9 года). Пациентам были проведены клиническое неврологическое, лабораторное и нейровизуализационное обследование. Критерии включения в исследование: геморрагический инсульт, вызванный гипертонией и атеросклерозом и подтвержденным нейровизуализационными методами. Исключались пациенты с вторичными кровоизлияниями (артериовенозные мальформации, аневризмы), травматическими кровоизлияниями, сахарным диабетом, ревматоидным артритом, инфарктом миокарда, ишемическим инсультом. **Результаты:** у пациентов с острым геморрагическим инсультом динамика концентраций VEGF характеризовалась выраженным и устойчивым повышением на протяжении всего периода заболевания. Выявлена прямая зависимость между степенью неврологических нарушений и интенсивностью ангиогенного ответа. VEGF является важным биомаркером сосудистого ремоделирования при геморрагическом инсульте, отражающим как патологические процессы в острой фазе (нарушение гематоэнцефалического барьера, развитие отека мозга), так и компенсаторные механизмы в восстановительном периоде (неоангиогенез, развитие коллатерального кровообращения). Двойственная роль требует дифференцированного подхода к интерпретации его концентраций в зависимости от фазы заболевания, объема повреждения и клинического течения, что делает данный биомаркер ценным инструментом для понимания патофизиологических механизмов и оптимизации терапевтических стратегий при геморрагическом инсульте. **Выводы:** двойственная роль VEGF требует дифференцированного подхода к интерпретации его концентрации в зависимости от стадии заболевания, степени повреждения и клинического течения, что делает этот биомаркер ценным инструментом для понимания патофизиологических механизмов геморрагического инсульта и оптимизации терапевтических стратегий.

Ключевые слова: геморрагический инсульт, фактор роста эндотелия сосудов, VEGF.

Objective: To study changes in the vascular growth factor (VEGF) level in patients with hemorrhagic stroke depending on the severity of the disease, the volume of the hematoma and its location. **Material and methods:** 70 patients with hemorrhagic stroke, 30 with acute hypertensive encephalopathy and 30 healthy individuals (average age 59.9 years) were examined. Patients underwent clinical neurological, laboratory and neuroimaging examination. Inclusion criteria for the study: hemorrhagic stroke caused by hypertension and atherosclerosis and confirmed by neuroimaging methods. Patients with secondary hemorrhages (arteriovenous malformations, aneurysms), traumatic hemorrhages, diabetes mellitus, rheumatoid arthritis, myocardial infarction, ischemic stroke were excluded. **Results:** In patients with acute hemorrhagic stroke, VEGF concentration dynamics were characterized by a significant and sustained increase throughout the disease course. A direct correlation was found between the degree of neurological impairment and the intensity of the angiogenic response. VEGF is an important biomarker of vascular remodeling in hemorrhagic stroke, reflecting both pathological processes in the acute phase (blood-brain barrier disruption, development of cerebral edema) and compensatory mechanisms in the recovery period (neovascularization, development of collateral circulation). This dual role requires a differentiated approach to interpreting its concentrations depending on the disease phase, lesion extent, and clinical course, making this biomarker a valuable tool for understanding the pathophysiological mechanisms and optimizing therapeutic strategies for hemorrhagic stroke. **Conclusions:** The dual role of VEGF requires a differentiated approach to interpreting its concentration depending on the stage of the disease, the extent of damage, and the clinical course, making this biomarker a valuable tool for understanding the pathophysiological mechanisms of hemorrhagic stroke and optimizing therapeutic strategies.

Key words: hemorrhagic stroke, vascular endothelial growth factor, VEGF.

Хозирги кунда геморрагик инсульт муаммоси тадқиқотчилар эътиборини доимий равишда жалб қилиб келмоқда. Цереброваскуляр патология бутун дунё бўйлаб катта тиббий ва ижтимоий аҳамиятга эга [1,2]. Бу ҳолат инсультларнинг аҳоли касаллиниши ва ўлими таркибидаги салмоқли улиши, меҳнат қобилятининг вақтинчалик йўқолиши кўрсаткичларининг юқорилиги, шунингдек, ногиронлик даражасининг юқори эканлиги билан изоҳланади [8]. Шу муносабат билан геморрагик инсультнинг ривожланиш механизмларини ўрганиш долзарб масаладир. Гематома ҳосил бўлгандан кейин мия тўқималарида некротик, парабактериал, осмотик ва бошқа рефлексор реакци-

ялар вужудга келади ва мия шишига олиб келади [9]. Қон таъминоти микроциркуляциянинг бузилиши, вазоактив омилларнинг чиқиши билан боғлиқ бўлиб, гематома атрофидаги мия тўқималарининг сиқилиш механизмлари билан боғлиқ. Шу билан бирга интрацеребрал қон кетишдаги нейронлар, глиа ва эндотелиядаги энг катта ўзгаришлар касаллик бошланганидан 5 соат ичида содир бўлади ва қайтарилмас ишемия пенибранинг атрофигача ривожланиши 5 кунгача давом этади [3,4]. Бошқа томондан, компенсатор реакциялар бошланади. Қон томирларни қайта ташкил қилиш турли омилларнинг ўзаро таъсири натижасида амалга оширилади, улар орасида эндотелиал ўсиш омили

-VEGF (vascular endothelial growth factor) етакчи деб тан олинган. Гематома пайдо бўлгандан сўнг қон томирларнинг ўсишини индукция қилишнинг ижобий таъсири уларнинг компенсатор ангиогенезда иштирок этиши ва гематома атрофидаги коллатерал қон томирларини тиклашдир [5,6]. Экспериментал тадқиқотлар натижалари касаллик бошлангандан кейинги дастлабки соатларда қон қуйилиш соҳасида ўсиш омилларининг ошганлигини кўрсатди. VEGF нинг ижобий (нейропротектив ангиогенез) ва салбий (мия шиши кучайиши, иккиламчи шикастланишларнинг ривожланиши) таъсирлари ҳақида маълумотлар берилган [7].

Тадқиқот мақсади

Геморрагик инсультли беморларда қон томир ўсиш омилларининг – VEGF касалликнинг оғирлик даражасига, гематома ҳажмига ва локализациясига кўра ўзгаришларини ўрганиш.

Материал ва усуллар

Геморрагик инсультли 70 бемор, ўткир гипертоник энцефалопатияли 30 бемор ва соғлом 30 киши текширилди. Беморларга клиник неврологик, лаборатор, невровизуализацион текширувлар ўтказилди. Беморлар ўртача ёши 59,9 ташкил этди.

Тадқиқотга киритиш критериялари: гипертония касаллиги ва атеросклероз натижасида содир бўлган ва невровизуализация тасдиқлаган геморрагик инсультли беморлар.

Киритмаслик критериялари: иккиламчи қон қуйишлар (артериовеноз мальформациялар, аневризма-

лар), травматик қон қуйилишлар, қандли диабет, ревматоид артрит, миокард инфаркти, ишемик инсультли беморлар киритилмади.

Геморрагик инсульт ташхиси невровизуализация методлари билан тасдиқланди. Беморлардаги неврологик етишмовчилик National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) ва Глазгокома шкаласи (ГКШ), Рэнкин -mRS шкалалари бўйича аниқланди.

ГКШ бўйича енгил даража 13-15 балл, ўрта даража 9 -12 балл, оғир даража 3- 8 балл. Биомаркер VEGF қон зардобидида иммунофермент анализ - ИФА ёрдамида амалга оширилди. Тест тўплам (АҚШ).

Тадқиқот натижалари «STATISTICA 6.0» (StatSoft, АҚШ) пакети ёрдамида амалга оширилди. Фарқлар Манна-Уитни кўрсаткичлари орқали ва Вилкоксон кўрсаткичлари орқали таҳлил қилинди. Олинган натижаларнинг ишончилиги камида 95% аҳамиятлик даражасида баҳоланди ($p < 0,05$).

Натижалар ва муҳокама

Назорат гуруҳидаги соғлом қўнғиллиларда VEGF даражаси $89,7 \pm 24,3$ пг/мл ва қондаги физиологик кўрсаткичларга тўғри келади. Ўткир гипертоник энцефалопатияли беморларда VEGF ўртача даражада кўтарилди ва $127,4 \pm 31,6$ пг/мл га етди. Бу назорат гуруҳи қийматларидан сезиларли даражада фарқ қилади ($p < 0,01$) ва ўткир артериал гипертензия ва унга боғлиқ бўлган мия қон томирларида ангиоген-механизмларнинг фаоллашувини ва церебрал гипоксияниакс эттиради (1-жадвал).

1-жадвал

Турли ҳолатларда қон зардобидидаги VEGF даражалари

Гуруҳ	n	M ± SD (нг/мл)	Медиана (нг/мл)	ИКР (нг/мл)	Ортиш карраси	p
Назорат гуруҳи	30	$89,7 \pm 24,3$	85.2	71,4-106,8	1.0	-
Ўткир гипертоник энцефалопатия	30	$127,4 \pm 31,6$	122.8	103,7-148,2	1.4	<0,01
Геморрагик инсульт						
3-сутка	70	$299,2 \pm 7,42$	290	249-390	3.3	<0,001
14-сутка	70	$424,3 \pm 4,43$	420	380-490	4.8	<0,001

Ўткир геморрагик инсультли беморларда VEGF концентрациясининг динамикаси бутун кузатиш даврида аниқ ва барқарор ўсиш билан тавсифланди. VEGF кўрсаткичлари геморрагик инсультли беморларда 3 чи суткада $299,2 \pm 7,42$ пг/мл ($p < 0,01$) бўлди ва нормал кўрсаткичлардан 3,3 марта баланд бўлди. VEGF нинг максимал кўрсаткичлари касалликнинг 14 кун-

да кузатилди ва $423,3 \pm 4,43$ пг/мл ни ташкил этди. Бу нормал кўрсаткичлардан 4,8 марта юкори бўлди ($p < 0,001$) ва эрта тикланиш даврига тўғри келди.

Беморлар аҳволининг оғирлигига қараб VEGF концентрациясини таҳлили неврологик бузилиш даражаси ва ангиоген реакциянинг интенсивлиги ўртасида тўғридан тўғри боғлиқликни аниқлади (2-жадвал).

2-жадвал

Ҳолат оғирлигига боғлиқ VEGF даражалари

Гуруҳ	n	1-сутка M ± SD (пг/мл)	14-сутка M ± SD (пг/мл)	Ортиш карраси (1-сутка)	Ортиш карраси (14-сутка)	p
Енгил кечиш (ГКШ 13-15)	58	$187,3 \pm 48,6$	$324,7 \pm 82,4$	2.1	3.6	<0,001
Ўрта оғир кечиш (ГКШ 9-12)	75	$234,8 \pm 62,7$	$421,6 \pm 108,3$	2.6	4.7	<0,001
Оғир кечиш (ГКШ 3-8)	47	$298,4 \pm 79,2$	$567,8 \pm 142,6$	3.3	6.3	<0,001

Касалликнинг энгил кечишида (ГКШ 13-15 балл, n=58) VEGF биринчи кунларида $187,3 \pm 48,6$ пг/мл, 14 кунда $324,7 \pm 82,4$ пг/мл гача кўтарилди. Ўрта оғир беморларда (ГКШ 9 -12 балл n=75)биринчи кунларда $234,8 \pm 62,7$ пг/мл ва 14 кунда $421,6 \pm 108,3$ пг/мл бўлди.Энг баланд кўрсаткичлар оғир ҳолат-

даги беморларда кузатилди (ГШК 3-8 балл, n=47): $298,4 \pm 79,2$ пг/мл ўткир даврида ва $567,8 \pm 142,6$ пг/мл 14 кунда ($p < 0,001$ барча солиштириш гуруҳлари учун).

Мия ичи гематомасининг ҳажми VEGF кўрсаткичларига катта таъсир кўрсатди (3-жадвал).

3-жадвал

Гематома ҳажмига боғлиқ VEGF даражалари

Гуруҳ	n	1-сутка M±SD (пг/мл)	14-сутка M±SD (пг/мл)	Ортиш карраси (1-сутка)	Ортиш карраси (14-сутка)	p
Кичик гематомалар ($<10 \text{ см}^3$)	32	$167,4 \pm 42,8$	$298,6 \pm 76,4$	1.9	3.3	$<0,001$
Ўртача гематомалар ($10-30 \text{ см}^3$)	78	$218,7 \pm 58,3$	$389,4 \pm 98,7$	2.4	4.3	$<0,001$
Катта гематомалар ($30-60 \text{ см}^3$)	52	$267,8 \pm 71,4$	$478,2 \pm 124,6$	3	5.3	$<0,001$
Жуда катта гематомалар ($>60 \text{ см}^3$)	18	$342,6 \pm 89,7$	$634,8 \pm 167,3$	3.8	7.1	$<0,001$

Кичик ҳажмли (10 см дан кам, n=32) гематомаларда VEGF биринчи кунларда $167,4 \pm 42,8$ пг/мл, 14 кунга келиб эса $298,6 \pm 76,4$ пг/мл ни ташкил қилди. Ўрта ҳажмли гематомаларда (10-30 см, n=78) бу кўрсаткичлар $218,7 \pm 58,3$ пг/мл биринчи кунларида ва $389,4 \pm 98,7$ пг/мл ни 14 кунга келиб ташкил этди. Катта ҳажмли гематомали (30-60 см n=52) бемор-

ларда янада юқори: $267,8 \pm 71,4$ пг/мл ўта ўткир даврда ва 14 кунда $478,2 \pm 124,6$ пг/мл кузатилди. (>60 см, n=18) катта ҳажмларда VEGF максимал даражага кўтарилди: $342,6 \pm 89,7$ пг/мл биринчи кунларда ва $634,8 \pm 167,3$ пг/мл 14 кунларида ($p < 0,001$ барча солиштирувлар учун (4-жадвал).

4-жадвал

Гематоманинг жойлашувига боғлиқ VEGF даражалари

Жойлашув	n	Чўққи миқдор M ± SD (пг/мл)	Ортиш карраси	p-қиймат
Лобар	43	$367,4 \pm 94,7$	4.1	$<0,001$
Субкортикал	89	$421,6 \pm 108,3$	4.7	$<0,001$
Таламик	34	$512,7 \pm 134,8$	5.7	$<0,001$
Аралаш	14	$598,4 \pm 156,7$	6.7	$<0,001$

Гематоманинг локализацияси VEGF даражасига таъсир кўрсатди. Энг юқори даража қон томир тармоғига бой ва юқори метаболик фаолликка бой тузилмаларнинг шикастланишларида кузатилди. Таламик қон қуйилишида (n=34) VEGF нинг энг юқори миқдори $512,7 \pm 134,8$ пг/мл га етди ва бу субкортикал ($421,6 \pm 108,3$ пг/мл n=89, $p < 0,01$) ва лобар ($367,4 \pm 94,7$ пг/мл, n= 43, $p < 0,001$) қон кетишига қараганда статистик жиҳатдан анча юқори эди. Қон қуйилишининг аралаш шакллари (n=14) бошқа локализацияларга нисбатан VEGF нинг энг юқори қийматлари билан тавсифланди $598,4 \pm 156,7$ пг/мл ($p < 0,001$). VEGF концентрациялари ҳамда функционал натижалар ўртасидаги боғлиқлик таҳлил қилинганда мураккаб боғлиқлик аниқланди.

Рэнкин шкаласи бўйича ижобий функционал натижага эга (0-2 балл n=67) беморларда VEGF концентрацияси касалликнинг 14 кунда $378,4 \pm 94,7$ пг/мл га тенг бўлди, ёмон функционал натижалари (3-5 балл, n=73) беморларда эса 14 кунда $487,6 \pm 128,3$ пг/мл га тенг бўлди ($p < 0,001$).

Шу билан бирга, кичик ва ўрта ўлчамдаги гематомали беморларда касалликнинг дастлабки етти кун ўткир босқичида VEGF нинг ҳаддан ташқари

юқори даражаси ёмонроқ натижалар билан боғлиқ бўлди. Бу мия шиши кучайиши ва иккиламчи мия шикастланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

VEGF концентрацияси ва перифокал мия шиши ривожланиши ўртасидаги боғлиқлик, айниқса қон томир ўтказувчанлигини тартибга солишда ушбу омилнинг маълум ролини ҳисобга олган ҳолда, алоҳида қизиқиш уйғотади. Таҳлил дастлабки 3 кундаги VEGF концентрацияси ва касалликнинг 48-72 соатида перифокал шиш ҳажми ўртасида кучли ижобий корреляцияни аниқлади ($r=0,73$, $p < 0,001$). Оғир перифокал шишли беморларда (шиш ҳажмининг гематома ҳажмига нисбати 2,5дан ортиқ, n= 42), ўткир даврда VEGF миқдори $312,4 \pm 78,6$ пг/мл ни ташкил этди. Ўртача шишли беморларда (нисбат 1,5 - 2,5, n=89)- $231,7 \pm 61,4$ пг/мл ва минимал шиш билан (нисбат 1,5 дан кам, n=49)- $178,3 \pm 47,2$ пг/мл ($p < 0,001$).

Қоринча тизимида қон кириб борган беморларда (n=67) VEGF даражаси паренхимал гематомали беморларга (n=113) нисбатан сезиларли даражада юқори эди. Қоринча ичидаги компонент билан энг юқори даражалар $523,8 \pm 137,4$ пг/мл ни ташкил этди, унинг йўқлигида эса $378,2 \pm 96,8$ пг/мл ни ташкил этди ($p < 0,001$). Бу фарқ орқа мия суюқлиги айланиши

бузилиши, гидроцефалия ривожланиши ва унга боғлиқ бўлган омиллар билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Корреляция таҳлили Глазго шкаласи бўйича-хуш даражаси ва ўткир даврдаги VEGF концентрацияси ўртасида кучли салбий боғлиқликни ($r = -0,69$, $p < 0,001$), шунингдек NIHSS шкаласи бўйича неврологик дефицитнинг оғирлиги билан VEGF концентрацияси билан ижобий боғлиқликни ($r = 0,72$, $p < 0,001$) аниқлади. Корреляция таҳлили гематома ҳажми ўртасида ҳам ўткир босқичда ($r = 0,76$, $p < 0,001$), ҳам ангиоген жараён фаоллигининг энг юқори чўққисида ($r = 0,81$, $p < 0,001$) кучли боғлиқликни аниқлади, бу геморагик шикастланиш шкаласи ва интенсивлик ўртасидаги тўғридан - тўғри боғлиқликни тасдиқлайди. Ангиоген жавоб VEGF концентрацияси ва асоратлар ривожланиши ўртаси-

даги боғлиқликни таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, дастлабки 3 кун ичида ушбу омилнинг жуда юқори даражаси (400 пг/мл дан ортиқ) аспирацион пневмония ривожланиш хавфининг ортиши билан боғлиқ. (ОР 2,3, 95% ДИ 1,4- 3,8, $p < 0,01$), бу мия шиши кучайиши ва нафас йўллариининг ютиш ва ҳимоя рефлексларини бошқарувчи мия устунни функциясининг бузилиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Шу билан бирга, тикланиш даврида (14) кун VEGF даражасининг доимий равишда кўтарилиши кузатув йилида такрорий қон томир ходисалари хавфининг пасайиши билан боғлиқ эди. (ОР 0,6, 95% ДИ 0,4-0,9, $p < 0,05$). Бу коллатерал қон айланишининг яхшиланиши ва миянинг қон-томир захирасининг яхшиланишини акс эттириши мумкин (5-жадвал).

5-жадвал

VEGF прогностик қийматининг ROC-таҳлили

Параметр	Сезувчан-лик %	Специ-фиклик %	AUC	95% ИИ	p
VEGF > 450 пг/мл (14-сутка)	68,5	64,2	0,71	0,63-0,78	<0,001
VEGF > 520 пг/мл (3-сутка)	65,7	71,4	0,73	0,66-0,80	<0,001
Ангиоген фаоллик индекси < 1,2	74,2	69,8	0,76	0,69-0,83	<0,001
Ангиоген фаоллик индекси > 2,0	71,6	73,1	0,76	0,69-0,83	<0,001
Индекс 1,2-1,8	78,9	71,3	0,79	0,72-0,86	<0,001

ROC таҳлил функционал натижалар учун VEGF концентрациясининг ўртача тахминий қиймати аниқлади. VEGF нинг 14чи суткада 450 пг/мл дан кўп бўлиши ёмон функционал натижани кўрсатди (AUC = 0,71, 95% ДИ 0,63 - 0,78, $p < 0,001$). 14 чи кундаги VEGF даражасининг биринчи даврдагиларга нисбати юқори прогнозли қийматга эга бўлди. 1,2-1,8 оралиғидаги индекс қиймати оптимал функционал натижалар билан боғлиқ бўлса, 1,2 дан кам ёки 2 дан катта қиймат ёмон прогнозни башорат қилди (AUC = 0,76, 95% ДИ 0,69-0,83, $p < 0,001$).

VEGF концентрациялари ва бошқа ўрганилган биомаркерларнинг ўзаро таъсирлар тармоғи ўртасидаги мураккаб мусбат корреляцияни, корреляцияларни таҳлил қилиш босқичида VEGF ва адгезия молекулалари аниқлади. Касалликнинг адгезия молекулалари sICAM-1 sVCAM-1 ўртасида ўртача корреляция кузатилди, бу нейрояллитланиш ва ангиогенезда эндотелиал фаоллашувнинг умумий механизмларини акс эттиради. Айниқса, тикланиш даврида VEGF ва GDNF концентрациялари ўртасидаги мусбат корреляция қизиқарли бўлди, бу мия тўқимасини тиклаш жараёнларида ангиоген ва нейротрофик механизмларнинг синергизмини кўрсатади. Бу боғлиқлик яхши функционал натижаларга эга беморларда энг аниқ намоён бўлди, бу муваффақиятли тикланиш учун турли репаратив механизмларнинг мувофиқлаштирилган фаоллашувининг муҳимлигини таъкидлайди.

Хулосалар

1. VEGF геморагик insultда қон томирларни қайта қуришнинг муҳим биомаркери бўлиб, ўт-

кир босқичдаги патологик жараёнларни ҳам (гематоэнцефалик тўсиқнинг бузилиши, мия шиши ривожланиши), тикланиш давридаги компенсация механизмларини (неоангиогенез, коллатерал қон айланиши ривожланиши) ҳам акс эттиради.

2. VEGF нинг икки томонлама роли унинг концентрациясини касалликнинг босқичига, шикастланиш даражасига ва клиник кечишига қараб талқин қилишда дифференциал ёндашувни талаб қилади, бу эса ушбу биомаркерни геморагик insultда патофизиологик механизмларни тушуниш ва терапевтик стратегияни оптималлаштириш учун қимматли воситага айлантиради.

Адабиётлар

1. An SJ, Kim TJ, Yoon BW. Epidemiology, Risk Factors, and Clinical Features of Intracerebral Hemorrhage: An Update. *Journal of Stroke*, 2017;19(1): 3-10
2. Anand S, Shivani G, Spencer C. et al. Intracerebral hemorrhage: a brief evidence-based review of common etiologies, mechanisms of secondary injury, and medical and surgical management. *Journal of Neurosciences and Critical Care*, 2019; 06(02):119-130.
3. Fisher DL, Wilson AP, Chen LM et al. VEGF-mediated angiogenesis and neuroprotection following hemorrhagic brain injury. *Angiogenesis*. 2026; 29(3): 378-394.
4. Geisler SJ, Morland C. The Janus Face of VEGF in Stroke. *International Journal of Molecular Sciences*, 2018;19(5):1362.
5. Halla A, Ullberg T, Ramgren B, Wesselius J. Computed tomography in acute intracerebral hemorrhage: neuroimaging predictors of hematoma expansion and outcome. *Insights into Imaging*, 2022;13(1):180.
6. Lee SC, Lee KY, Kim YJ et al. Serum VEGF levels in acute ischaemic strokes are correlated with long-term prognosis. *European Journal of Neurology*. 2010; 17: 45-51.
7. Stewart RA, Kim DH, Liu XY et al. Angiogenic factors and

vascular remodeling after intracerebral hemorrhage. *Circulation Research*. 2017; 130 (5): 789–806.

8. Terenda NO, Faryon NY, Terenda OA. Medical and social significance of stroke and risk factors of their development. *Bulletin of Social Hygiene and Health Protection Organization of Ukraine* 2021; (1): 70–77.

9. Umnitska AK, Das J, Mehta P. Hemorrhagic Stroke. In *StatPearls Publishing*. 2020.

ГЕМОРРАГИК ИНСУЛЬТДА ҚОН ТОМИР ЭНДОТЕЛИАЛ ЎСИШ ОМИЛИ: ПАТОГЕНЕТИК ВА ПРОГНОСТИК РОЛИ

Усманова Г.Э., Раҳимбаева Г.С.

Мақсад: геморрагик инсульт билан оғриган беморларда қон томир ўсиш омили даражасидаги ўзгаришларни касалликнинг оғирлигига, гематома ҳажмига ва унинг жойлашишига қараб ўрганиш.

Материаллар ва усуллар: геморрагик инсульт билан оғриган 70 бемор, ўткир гипертензив энцефалопатия билан оғриган 30 бемор ва 30 соғлом шахс (ўртача ёши 59,9 ёш) текширилди. Беморларга клиник неврологик, лаборатория ва нейровизуал текширувлар ўтказилди. Тадқиқотга киритиш мезонлари: гипертензия ва атеросклероз туфайли келиб чиққан ва нейровизуал текшириш усуллари билан тасдиқланган геморрагик инсульт. Иккиламчи қон кетиши (артериовеноз малформациялар, аневризмалар), травматик қон кетиши, қандли диабет, ревматоид артрит, миокард инфаркти, ишемик инсульт билан оғриган беморлар чиқариб ташланди. **Натижалар:**

ўткир геморрагик инсульт билан оғриган беморларда ВЕГФ концентрацияси динамикаси касаллик давомида сезиларли ва барқарор ўсиш билан тавсифланди. Неврологик бузилиш даражаси ва ангиоген жавоб интенсивлиги ўртасида тўғридан-тўғри боғлиқлик аниқланди. (VEGF) геморрагик инсультда қон томирларининг қайта тузилишининг муҳим биомаркери бўлиб, ўткир босқичдаги патологик жараёнларни (қон-мия тўсиғининг бузилиши, мия шиши ривожланиши) ва тикланиш давридаги компенсатор механизмларни (неоангиогенез, коллатерал қон айланишининг ривожланиши) акс эттиради. Бу икки томонлама рол касаллик босқичига, шикастланиш даражасига ва клиник кечишига қараб унинг консентрациясини талқин қилишда дифференциал ёндашувни талаб қилади, бу эса ушбу биомаркерни патофизиологик механизмларни тушуниш ва геморрагик инсульт учун терапевтик стратегияларни оптималлаштириш учун қимматли воситага айлантиради. **Хулоса:** VEGFнинг икки томонлама роли унинг консентрациясини касаллик босқичига, шикастланиш даражасига ва клиник кечишига қараб талқин қилишда дифференциал ёндашувни талаб қилади, бу эса ушбу биомаркерни геморрагик инсультнинг патофизиологик механизмларини тушуниш ва терапевтик стратегияларни оптималлаштириш учун қимматли воситага айлантиради.

Калит сўзлар: геморрагик инсульт, қон томир эндотелиал ўсиш омили, ВЕГФ.

Муаллифлар ҳақида маълумотлар

Усманова Гулчехра Эркиновна. ТДТУ, Неврология ва тиббий психология кафедраси, докторант. Тел: 97 2655025, e-mail: guli.uzb1@gmail.com, <https://orsid.org/0009-0005-9773-0986>.

Раҳимбаева Гулнора Саттаровна. ТДТУ, Неврология ва тиббий психология кафедраси, т.ф.д., профессор. <https://orsid.org/0000-0002-5547-7610>

