



Journal of Clinical and Fundamental Medical Research



KLINIK VA FUNDAMENTAL TIBBIYOT TADQIQOTLARI JURNALI



- *Klinik tibbiyot*
- *Jarrohlik va invaziv tibbiyot*



- *Diagnostika va laboratoriya tibbiyoti*
- *Profilaktik tibbiyot va jamoat salomatligi*



- *Farmakologiya va farmatsiya*
- *Fundamental va translatsion tibbiyot*
- *Ona va bola salomatligi*



innopublication.com



KLINIK VA FUNDAMENTAL TIBBIYOT TADQIQOTLARI JURNALI-ilmiy-uslubiy jurnali

VOLUME-1, ISSUE-7, 2026

Ushbu to'plamda **“KLINIK VA FUNDAMENTAL TIBBIYOT TADQIQOTLARI JURNALI”** ilmiy-uslubiy jurnalining 2026-yil 7-soniga qabul qilingan maqolalar nashr etilgan.

Bosh muharrir: Saliyev Dilmurod Qodirovich- Andijon davlat tibbiyot instituti Oilaviy shifokorlar tayyorlash kafedrası dotsenti, Phd

Jurnal quyidagi sohalarda maqolalar qabul qiladi: Klinik tibbiyot, jarrohlik va invaziv tibbiyot, diagnostika va laboratoriya tibbiyoti, farmakologiya va farmatsiya, fundamental va translatsion tibbiyot, ona va bola salomatligi, profilaktik tibbiyot va jamoat salomatligi

Jurnal tarkibidagi barcha maqolalarga **DOI** unikal raqami biriktirilib, Google Scholar, Zenodo, Open Aire, Sindex xalqaro ilmiy bazalarida indekslandi.

Jurnal materiallaridan professor-o'qituvchilar, mustaqil izlanuvchilar, doktorantlar, magistrantlar, talabalar, litsey-kollej o'quvchilari, maktab o'qituvchilari, ilmiy xodimlar hamda barcha ilm-fanga qiziquvchilar foydalanishlari mumkin.

Eslatma! Jurnal materiallari to'plamiga kiritilgan ilmiy maqolalardagi raqamlar, hisobotlar, ma'lumotlar haqqoniyligiga va keltirilgan iqtiboslar to'g'riligiga mualliflar shaxsan javobgardirlar

“INNOVATIVE PUBLICATION” MAS'ULIYATI CHEKLANGAN JAMIYATI



STATE OF RENAL FUNCTION IN PATIENTS WITH SUBCLINICAL AND MANIFEST HYPOTHYROIDISM

Yusupova Shakhnoza Kadirzhanovna

Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department hospital therapy
and endocrinology of ASMI

Karimova Okhistabonu Abrorovna

Fergana branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical
Center of Endocrinology

Annotation

The aim of the study was to evaluate the state of renal function in patients with subclinical and manifest hypothyroidism.

Material and methods of the study. The study included 40 patients aged 42 to 60 years, including 19 men with an average age of 47.3 ± 3.5 years and 21 women with an average age of 44.6 ± 3.8 years. The control group consisted of 20 healthy individuals. Patients were divided into 2 groups: Group 1 - patients with subclinical hypothyroidism - 20 people, Group 2 - patients with manifest hypothyroidism - 20 patients.

The research methods were general clinical, biochemical (bilirubin, direct, indirect, ALT, AST, PTI, etc.), hormonal (free thyroxine, free triiodothyronine, TSH, antibodies to rTSH), anthropometric calculations (height (cm), weight (kg), BMI (kg/m^2), WC, HC) and instrumental: ECG, thyroid ultrasound, chest x-ray.

Research results. Patients in both groups had predominantly symptoms of cerebrovascular insufficiency, indicating dysfunction of the central nervous system. They were most pronounced in group 2 of patients with overt hypothyroidism. There was significant differences between the clinical parameters of both groups. Moreover, the most pronounced disorders were found in patients with overt hypothyroidism ($p < 0.05$). Thus, in this group, the average values of BMI, WC, SBP, DBP were significantly

higher, and the pulse rate was lower. The same trend was revealed in the study of biochemical and hormonal parameters.

Conclusions. 1. The most pronounced renal dysfunction was found in patients with overt hypothyroidism. 2. When analyzing data from 40 patients, we found that nine patients (22.5%) were diagnosed with stage 1-3 CKD before treatment, and they were found among patients with overt hypothyroidism.

Keywords

thyroid gland, hypothyroidism, renal dysfunction.

**СОСТОЯНИЕ РЕНАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С
СУБКЛИНИЧЕСКИМ И МАНИФЕСТНЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ**

Юсупова Шахноза Кадиржановна

Д.м.н., профессор заведующая кафедры госпитальной терапии и
эндокринологии АГМИ

Каримова Охистабону Абборовна

Ферганский филиал Республиканского специализированного научно-
практического медицинского центра эндокринологии

Аннотация

Цель исследования - оценить состояние ренальной функции у пациентов с субклиническим и манифестным гипотиреозом

Материал и методы исследования. В исследование включили 40 пациентов в возрасте от 42 до 60 лет, среди которых были 19 мужчин со средним возрастом $47,3 \pm 3,5$ года и 21 женщин со средним возрастом $44,6 \pm 3,8$ года. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц

Пациенты были распределены на 2 группы: 1 группа – пациенты с субклиническим гипотиреозом – 20 человек, 2 группа – пациенты с манифестным гипотиреозом – 20 пациентов.

Методы исследования – общеклинические, биохимические (билирубин, прямой, непрямой, АЛТ, АСТ, ПТИ и др), гормональные (свободный тироксин, свободный трийодтиронин, ТТГ, антитела к рТТГ) антропометрические расчеты (рост (см), вес (кг), ИМТ (кг/м²), ОТ, ОБ) и инструментальные: ЭКГ, УЗИ щитовидной железы, рентгенография органов грудной клетки.

Результаты исследования. У пациентов обеих групп доминировали симптомы дисциркуляторной энцефалопатии, свидетельствовавшие о нарушении функции центральной нервной системы. Наиболее выраженными они были во 2 группе пациентов с манифестным гипотиреозом.

Имело место достоверность различий между клиническими параметрами обеих групп. При этом, наиболее выраженные нарушения были выявлены у пациентов с манифестным гипотиреозом ($p < 0,05$). Так, в этой группе достоверно выше были средние значения ИМТ, ОТ, САД, ДАД, ниже была частота пульса.

Такая же тенденция была выявлена при исследовании биохимических и гормональных показателей.

Выводы. 1. Наиболее выраженные нарушения ренальной функции были выявлены у пациентов с манифестным гипотиреозом. 2. При анализе данных 40 пациентов мы обнаружили, что у девяти пациентов (22.5%) до лечения была диагностирована ХБП 1-3 ст в целом, при этом они встречались среди пациентов с манифестным гипотиреозом

Ключевые слова: щитовидная железа, гипотиреоз, почечная дисфункция

Введение. Взаимосвязь между функциональным состоянием почек и щитовидной железы является общепризнанным фактом. [1-2]. При хронической болезни почек (ХБП) часто диагностируются гипотиреоз и его субклинические формы. Патогенез этих нарушений многофакторен: он включает подавление секреции тиреотропин-рилизинг-гормона на фоне уремии, метаболический ацидоз, приводящий к изменению уровня ТТГ, Т₄ и Т₃, а также накопление йода

из-за снижения его почечного клиренса. Кроме того, при нефротическом синдроме гипотиреоз может развиваться вследствие экскреции тиреоидных гормонов с мочой. [3-5].

Обратное влияние — воздействие тиреоидной дисфункции на почки — также хорошо документировано. Терапия гипотиреоза способствует повышению расчетной скорости клубочковой фильтрации (pСКФ), тогда как лечение гипертиреоза, напротив, ведет к её снижению. [6]. Эти изменения обусловлены влиянием гормонов щитовидной железы на сердечный выброс, сосудистое сопротивление, активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, а также на работу канальцевых транспортеров и тубуло-гломерулярную обратную связь. [7]. Учитывая, что динамика pСКФ подтверждается даже при использовании высокоточных методов (Tc-DTPA), можно утверждать, что лечение заболеваний щитовидной железы напрямую влияет на состояние почечной функции. В данном исследовании с помощью многофакторного анализа мы оцениваем динамику ХБП до и после коррекции тиреоидного статуса и определяем клинические предикторы изменений pСКФ. [8-9].

Что касается РААС, гипотиреоз влияет на экспрессию, секрецию и активность множества компонентов РААС, что в конечном итоге приводит к снижению ауторегуляции почечной перфузии. [10]. Что касается гемодинамики, гипотиреоз снижает сократительную способность сердца и сердечный выброс, что может еще больше ухудшить перфузию почек. Что касается канальцевых ионных транспортеров, гипотиреоз приводит к нарушению активности различных канальцевых ионных транспортеров, что увеличивает поступление натрия и хлорида в дистальный канал, тем самым вызывая усиление тубулогломерулярной обратной связи и прегломерулярную вазоконстрикцию со снижением СКФ. [10-11].

С другой стороны, при обследовании пациентов с гипотиреозом наблюдалась тенденция к увеличению соотношения мочевины/креатинин до и после лечения, но существенной разницы не было обнаружено. Поскольку величина влияния различных механизмов на мочевины и креатинин может различаться в зависимости от избытка и дефицита тиреоидных гормонов, влияние на изменения СКФ может различаться при гипертиреозе и гипотиреозе. [12].

Вышеуказанное явилось основой для настоящего исследования.

Цель исследования - оценить состояние ренальной функции у пациентов с субклиническим и манифестным гипотиреозом

Материал и методы исследования. В исследование включили 40 пациентов в возрасте от 42 до 60 лет, среди которых были 19 мужчин со средним возрастом $47,3 \pm 3,5$ года и 21 женщин со средним возрастом $44,6 \pm 3,8$ года. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц.

Пациенты были распределены на 2 группы: 1 группа – пациенты с субклиническим гипотиреозом – 20 человек, 2 группа – пациенты с манифестным гипотиреозом – 20 пациентов.

Исследование было выполнено на базе отделения тиреологии Андижанского филиала РСНПМЦ Эндокринологии МЗ РУз

Критерии включения: гипотиреоз, ХБП 1-3 ст, мужчины, женщины

Критерии исключения: гипертиреоз, ДТЗ, АИТ, ХБП 4-5 ст., дети и подростки

Методы исследования – общеклинические, биохимические (билирубин, прямой, не прямой, АЛТ, АСТ, ПТИ и др), гормональные (свободный тироксин, свободный трийодтиронин, ТТГ, антитела к рТТГ) антропометрические расчеты (рост (см), вес (кг), ИМТ ($\text{кг}/\text{м}^2$), ОТ, ОБ) и инструментальные: ЭКГ, УЗИ щитовидной железы, рентгенография органов грудной клетки.

На момент начала лечения заболевания щитовидной железы были собраны следующие клинические характеристики: возраст, пол, ИМТ, применение

ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРА) и бета-блокаторов, а также гипертония, уровень мочевины в крови, уровень сывороточного креатинина и расчетная скорость клубочковой фильтрации (рСКФ). При этом, рСКФ оценивалась с использованием уравнения, разработанного Японским обществом нефрологии: $(\text{рСКФ (мл/мин/1,73 м}^2\text{))}^{.2}) = 194 \times \text{s-Cr (мг/дл)}^{-1.094} \times \text{возраст}^{-0.287} (\times 0,739 \text{ для женщин})$. Хроническая болезнь почек определялась как СКФ $<60 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$.

Статистическое программное обеспечение Microsoft Excel и STATISTICA_6 использовалось для статистического анализа, и $p < 0,05$ считалось значимой разницей. Количественные данные с нормальным распределением выражали как среднее значение и стандартное отклонение ($M \pm SD$). Для оценки различий в уровнях ТТГ, FT4, FT3, мочевины, креатинина и рСКФ до и после лечения заболевания щитовидной железы были применены критерий знаковых рангов Вилкоксона и парный t-критерий.

Результаты исследования и их обсуждение. В таблице 1 дано распределение больных по полу и возрасту.

Таблица 1. Распределение больных по полу и возрасту

Возраст, лет	Число мужчин	Число женщин	Всего
18-44 молодой	-	-	-
45-59 средний	9	12	21
60-75 пожилой	10	9	19
75-90 старческий	-	-	
90+ лет долгожитель	-	-	
Всего: n = 40	19	21	40

Как видно из таблицы 1, большая часть пациентов была в возрасте от 45 до 59 лет – 21 больных (52,5%).

Следующим этапом нашей работ было изучение характера жалоб пациентов в исследуемых группах (таблица 2). Из таблицы 2 следует, что у пациентов обеих групп доминировали симптомы дисциркуляторной энцефалопатии, свидетельствовавшие о нарушении функции центральной нервной системы. Наиболее выраженными они были во 2 группе пациентов с манифестным гипотиреозом ($p < 0.005$)

Таблица 2.

Жалобы пациентов в исследуемых группах исходно (%)

Показатели	1 гр, n = 20	2 гр, n = 20	p
Головные боли	37,3±3,6	79,2±4,4	<0,005.
Снижение памяти	36,3±4,3	76,9±5,3	<0,005.
Шум в голове	35,5±4,6	68,4±6,5	<0,005.
Нарушения сна	39,3±2,9	76,6±4,4	<0,005.
Боли в сердце	26,3 ±1,2	58,5±3,5	<0,005.
Депрессия	27,6±1,4	54,6±3,9	<0,005.
Брадикардия	33,6±3,7	78,8± 6,8	<0,005.
Боли в теле	38,6±3,8	85,9±4,4	<0,005.
Выпадение волос с головы	46,8±2,4	87,3±4,7	<0,005.
Зябкость	58,8±2,3	88,5±5,6	<0,005.
Запоры	22,6±2,9	79,3±5,8	<0,005.

Примечание: * — это достоверность различий в сравнении с группой контроля, где * — это $p < 0.005$

Клинические параметры пациентов даны в таблице 3.

Таблица 3.

Клинические параметры пациентов исследуемых групп

Показатели	1 группа	2 группа	p
------------	----------	----------	---

Пол (мужской), п (%)	10 (50%)	9 (45%)	p> 0,05
Возраст (лет)	44,6 ± 3,5	45,4± 2,5	P> 0,05
ИМТ (кг/м ²) ²	27,9 ± 4,7	32,9 ± 5,6	P <0,005
ОТ, см	92,9 ± 5,8	106,8 ± 8,9	P <0,05
САД, мм рт. ст.	142,8±4,6	149,3±4,6	<0,05.
ДАД, мм рт. ст.	90,3±3,8	98,3±3,4	<0,05.
ЧСС, мин-1	70,4±3,5	66,8±5,7	<0,05.
Гипертония, п (%)	8 (40%)	14 (70%)	P <0,05
Потребление и - АПФ/блокаторов рецепторов ангиотензина II, п (%)	6 (30%)	9 (45%)	P <0,05
Приём бета-блокаторов, п (%)	2 (10%)	5 (25%)	P <0,05

Как видно из таблицы 3, имело место достоверность различий между клиническими параметрами обеих групп. При этом, наиболее выраженные нарушения были выявлены у пациентов с манифестным гипотиреозом (p< 0,05). Так, в этой группе достоверно выше были средние значения ИМТ, ОТ, САД, ДАД, ниже была частота пульса.

В таблице 4 представлены биохимические и гормональные показатели пациентов исследуемых групп

Таблица 4

Средние значения биохимических и гормональных показателей пациентов исследуемых групп ($M \pm m$) исходно до лечения

Показатели	1 группа	2 группа	контроль	p
ТТГ (мЕд/л)	3,45 ± 0,67	6,72 ± 1,22	2,33 ± 0,92	p <0,05
FT4 (нг/дл)	0,87 ± 0,05	0,58 ± 0,03	1, 42 ±0,7	p <0,05
FT3 (пмоль/л)	1,92 ± 0,43	0,30 ± 0,05	3, 48±0,7	p <0,05
креатинин (мкмоль/л,)	89,6 ± 4,32	139,6 ± 8,43	67,5 ± 7,16	p <0,005

СКФ (мл/мин/1,73 м ²) ²	92,8 ± 3,7	80,3 ± 3,4	98,9 ± 6,4	p <0,05
Мочевина (ммоль/л)	8,3 ± 1,2	10,2 ± 2,3	5,2 ± 0,7	p <0,05
Соотношение мочевина/креатинин	9/1	7/1	12/1	p <0,05

Как видно из таблицы 4, в сравнении с группой контроля имела место достоверность различий, $p < 0,05$ по таким показателям как ТТГ, св. Т4, св. Т3, креатинин, мочевина, СКФ, а также соотношение мочевина/креатинин. Средние значения креатинина в первой группе были в пределах $89,6 \pm 4,32$ мкмоль/л, а во второй $139,6 \pm 8,43$ мкмоль/л, $p < 0,05$. Средние значения мочевины были в пределах $8,3 \pm 1,2$ ммоль/л в первой группе, а во второй $10,2 \pm 2,3$ ммоль/л, $p < 0,05$.

При анализе данных 40 пациентов мы обнаружили, что у девяти пациентов (22.5%) до лечения была диагностирована ХБП 1-3 ст в целом, при этом они встречались среди пациентов с манифестным гипотиреозом.

Таким образом, наши данные подтвердили литературные сведения о том, что при гипотиреозе снижается ренальная функция.

По данным авторов, при гипотиреозе из 38,5% случаев, первоначально отнесенных к ХБП, 35% случаев были отнесены к отсутствию ХБП после улучшения функции щитовидной железы, что указывает на наличие популяции с обратимой ХБП. Особенно в случае ХБП при гипотиреозе функция почек может быть улучшена путем соответствующего лечения дисфункции щитовидной железы. [13]. Поскольку существуют сообщения о том, что лечение гипотиреоза замедляет прогрессирование ХБП и что гипотиреоз может усугубить дисфункцию почек. Необходимо оценивать наличие гипотиреоза при рутинном обследовании пациентов с ХБП. Это особенно важно, поскольку распространенность гипотиреоза увеличивается по мере прогрессирования ХБП. [14].

Выводы. 1. Наиболее выраженные нарушения ренальной функции были выявлены у пациентов с манифестным гипотиреозом. 2. При анализе данных 40 пациентов мы обнаружили, что у девяти пациентов (22.5%) до лечения была диагностирована ХБП 1-3 ст в целом, при этом они встречались среди пациентов с манифестным гипотиреозом.

Библиография

1. Narasaki Y., Sohn P., Rhee C. M. The interplay between thyroid dysfunction and kidney disease //Seminars in nephrology. – WB Saunders, 2021. – Т. 41. – №. 2. – С. 133-143.
2. Yuasa R. et al. Prevalence of hypothyroidism in Japanese chronic kidney disease patients //Renal Failure. – 2020. – Т. 42. – №. 1. – С. 572-579.
3. Wiederkehr M. R., Kalogiros J., Krapf R. Correction of metabolic acidosis improves thyroid and growth hormone axes in haemodialysis patients //Nephrology Dialysis Transplantation. – 2004. – Т. 19. – №. 5. – С. 1190-1197.
4. Brough R., Jones C. Iatrogenic iodine as a cause of hypothyroidism in infants with end-stage renal failure //Pediatric Nephrology. – 2006. – Т. 21. – №. 3. – С. 400-402.
5. Shin D. H. et al. Thyroid hormone replacement therapy attenuates the decline of renal function in chronic kidney disease patients with subclinical hypothyroidism //Thyroid. – 2013. – Т. 23. – №. 6. – С. 654-661.
6. den Hollander J. G. et al. Is cystatin C a marker of glomerular filtration rate in thyroid dysfunction? //Clinical chemistry. – 2003. – Т. 49. – №. 9. – С. 1558-1559.
7. Schmitt R. et al. Renal expression of sodium transporters and aquaporin-2 in hypothyroid rats //American Journal of Physiology-Renal Physiology. – 2003. – Т. 284. – №. 5. – С. F1097-F1104.

8. Basu G., Mohapatra A. Interactions between thyroid disorders and kidney disease //Indian journal of endocrinology and metabolism. – 2012. – T. 16. – №. 2. – C. 204.
9. Simeoni M. et al. The correct renal function evaluation in patients with thyroid dysfunction //Journal of Endocrinological Investigation. – 2016. – T. 39. – №. 5. – C. 495-507.
10. Vargas F. et al. The renin-angiotensin system in thyroid disorders and its role in cardiovascular and renal manifestations //The Journal of endocrinology. – 2011. – T. 213. – №. 1. – C. 25-36.
11. Iglesias P. et al. Thyroid dysfunction and kidney disease: An update //Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders. – 2017. – T. 18. – №. 1. – C. 131-144.
12. Mariani L. H., Berns J. S. The renal manifestations of thyroid disease //Journal of the American Society of Nephrology. – 2012. – T. 23. – №. 1. – C. 22-26.
13. Matsuoka-Uchiyama N. et al. The association between hypothyroidism and proteinuria in patients with chronic kidney disease: a cross-sectional study //Scientific report. – 2022. – T. 12. – №. 1. – C. 14999.
14. Gagliardini E. et al. Imaging of the porous ultrastructure of the glomerular epithelial filtration slit //Journal of the American Society of Nephrology. – 2010. – T. 21. – №. 12. – C. 2081-2089.



Insulin resistance biomarkers and risk stratification after percutaneous coronary intervention in patients with type 2 diabetes mellitus: a narrative review

Shamansurova Z.M. ¹

Kalandarova G.B. ²

Sultonova F.T. ²

1. Central Asian University, School of Medicine

2. Republican Specialized Scientific Practical Medical Centre of Endocrinology named after academician Y.K. Turakulov

Abstract

Patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) undergoing percutaneous coronary intervention (PCI) remain at disproportionately high risk of major adverse cardiovascular events (MACE), repeat revascularization, and in-stent restenosis (ISR) compared with non-diabetic patients, despite advances in stent technology and antiplatelet therapy. Insulin resistance (IR) is a central pathophysiological driver of this excess risk, promoting endothelial dysfunction, vascular smooth muscle cell proliferation, and accelerated neointimal growth. Because direct measurement of IR is impractical in routine practice, several simple, laboratory-derived surrogate indices have been investigated for post-PCI risk stratification in T2DM. Of these, the triglyceride-glucose (TyG) index has accumulated the most consistent evidence, with multiple cohort studies and meta-analyses demonstrating an independent, graded association between elevated TyG values and MACE, mortality, ISR, and recurrent revascularization after PCI in diabetic populations. TyG also improves discrimination when added to established risk scores such as GRACE, and outperforms alternative markers such as the triglyceride-to-HDL-cholesterol ratio and METS-IR in this setting. Complementary inflammatory and metabolomic biomarkers add prognostic information that IR markers alone do not capture. This review summarizes the pathophysiological rationale linking

IR to adverse PCI outcomes in T2DM, synthesizes the current evidence for IR-derived and complementary biomarkers, discusses methodological limitations, and outlines their potential role in post-PCI risk stratification, while highlighting the need for prospective, standardized, multi-ethnic validation before clinical adoption.

Keywords

Percutaneous coronary intervention; type 2 diabetes mellitus; insulin resistance; triglyceride-glucose index; risk stratification; in-stent restenosis.

Introduction

Diabetes mellitus is one of the most consistent predictors of adverse outcomes after PCI: a meta-analysis of nearly 140,000 patients found significantly higher in-hospital mortality, MACE, and stent thrombosis in T2DM versus non-diabetic patients undergoing PCI [1], an excess risk that persists in the drug-eluting stent era and is compounded by glycemic control status and insulin treatment requirement [2]. Traditional risk markers—HbA1c, fasting glucose, lipid fractions—only partially capture the metabolic derangement driving this risk. Insulin resistance (IR) is a more proximate pathophysiological substrate, and several inexpensive, routinely available biomarkers have been proposed as IR surrogates for cardiovascular risk stratification. This review focuses on IR-based biomarkers—principally the triglyceride-glucose (TyG) index, but also HOMA-IR, the triglyceride-to-HDL-cholesterol (TG/HDL-C) ratio, and the metabolic score for insulin resistance (METS-IR)—for risk stratification after PCI in T2DM, and extends to complementary inflammatory and metabolomic markers, integration with clinical risk scores, and methodological limitations constraining clinical translation.

Pathophysiological rationale: insulin resistance and vascular injury after PCI

IR disrupts vascular signaling in ways that predispose to both atherogenesis and impaired healing after stenting. Physiologically, insulin acts via the PI3K/Akt pathway to stimulate endothelial nitric oxide synthase and vasodilation, while a parallel MAPK

pathway mediates growth-promoting, pro-inflammatory effects. In insulin-resistant states, PI3K/Akt signaling is selectively impaired while MAPK signaling is preserved or amplified by compensatory hyperinsulinemia, shifting the balance toward vasoconstriction, inflammation, and vascular smooth muscle cell proliferation [3,4].

This selective pathway resistance underlies the endothelial dysfunction of diabetes and prediabetic IR states, reducing nitric oxide bioavailability and increasing oxidative stress, inflammatory cytokine expression, and leukocyte adhesion [3,5]. In PCI, the same mechanisms drive neointimal hyperplasia and in-stent restenosis: unchecked smooth muscle proliferation/migration and impaired re-endothelialization are amplified under IR and hyperinsulinemia [4], providing a mechanistic basis for expecting IR biomarkers—independent of a formal diabetes diagnosis—to track with adverse outcomes after stenting. Endothelial dysfunction and IR are mechanistically intertwined rather than sequential, so combining a metabolic IR index with a vascular-injury biomarker could in principle capture more prognostic variance than either alone, though this combination has not yet been tested in PCI cohorts.

The triglyceride-glucose index as a surrogate marker of insulin resistance

The TyG index, calculated as the natural logarithm of [fasting triglycerides (mg/dL) × fasting glucose (mg/dL)/2], has been validated against the hyperinsulinemic-euglycemic clamp as a simple, inexpensive, non-insulin-based surrogate for IR, and has become the most extensively studied IR biomarker in cardiovascular risk stratification, including in T2DM patients undergoing PCI.

TyG index and MACE/mortality after PCI in T2DM

In 776 patients with T2DM and acute coronary syndrome (ACS) undergoing PCI, TyG was independently associated with a composite of mortality, stroke, myocardial infarction, and unplanned revascularization, with more than double the hazard in the highest versus lowest tertile [6]. This has been widely replicated, and a 2024 meta-analysis confirmed the MACE association holds similarly across diabetic and non-



diabetic subgroups, suggesting TyG-captured IR operates as a continuous risk factor across the glycemic spectrum, even though absolute risk remains highest in T2DM [11].

TyG index, in-stent restenosis, and repeat revascularization

TyG also shows a dose-response relationship with ISR and repeat revascularization. In ACS patients receiving drug-eluting stents, ISR prevalence rose stepwise across TyG tertiles, with each one-unit increase independently associated with higher ISR odds after adjustment [7]. In chronic coronary syndrome patients followed for a median of five years, TyG independently predicted repeat revascularization/ISR with a linear dose-response [8]. In T2DM specifically, recurrent revascularization was driven mainly by lesion progression rather than classic ISR, yet TyG remained an independent predictor and improved model discrimination [9].

Combining the TyG index with established clinical risk scores

Because the GRACE score is already embedded in ACS pathways, several studies tested whether TyG adds information on top of it. In 899 T2DM/ACS patients undergoing PCI, TyG and GRACE were each independent predictors of long-term MACE, and a combined TyG-GRACE model outperformed either alone [13]. In 515 non-ST-elevation ACS patients, adding TyG to GRACE improved the 2-year AUC from 0.798 to 0.849 with substantial net reclassification, contributing more predictive value than HbA1c, fasting glucose, triglycerides, or LDL-C individually [14]. This supports using TyG as an adjunct that sharpens discrimination within existing risk scores, rather than a replacement for them.

Comparative performance of non-insulin-based insulin resistance indices

Because several IR surrogates are calculable from routine lipid and glucose panels, direct comparisons are clinically relevant. In 9,514 patients undergoing complex PCI, only TyG remained independently associated with cardiovascular events after multivariable adjustment; neither TG/HDL-C nor METS-IR reached significance, and only TyG meaningfully improved model discrimination [10]. This may reflect TyG's

integration of both hypertriglyceridemia and hyperglycemia—two mechanistically linked abnormalities more pronounced in T2DM—whereas TG/HDL-C and METS-IR weight adiposity more heavily and may be less specific to the glucotoxic and lipotoxic pathways implicated in post-PCI vascular injury.

Insulin-based indices and microvascular correlates

HOMA-IR, calculated from fasting glucose and insulin, is the most widely used insulin-based IR index and has been linked to impaired coronary microvascular function after PCI. TyG itself has similarly been associated with coronary microvascular dysfunction and no-reflow phenomenon in T2DM patients with STEMI undergoing primary PCI, extending its relevance beyond epicardial restenosis to microvascular injury [12]. HOMA-IR's main limitations for routine use are the need for a standardized insulin assay, considerable inter-laboratory variability, and confounding by exogenous insulin therapy—common among T2DM patients presenting for PCI—more than any demonstrated inferiority in prognostic accuracy.

Beyond insulin resistance: complementary and emerging biomarkers

IR indices capture metabolic risk but do not fully account for the inflammatory and metabolomic dimensions of post-PCI prognosis in T2DM. Untargeted metabolomic profiling in a nested case-control T2DM-PCI cohort identified a six-metabolite signature centered on NAD⁺ metabolism that distinguished one-year MACE, with external validation in an independent cohort of 301 patients and functional experiments in high-glucose-cultured vascular smooth muscle cells supporting a mechanistic role [15]. In a prospective cohort of 2,755 T2DM patients on dual antiplatelet therapy after PCI, the high-sensitivity C-reactive protein-to-albumin ratio (CAR), a simple inflammatory index, was independently associated with 5-year all-cause and cardiac mortality [16]. Because inflammation and IR are mechanistically linked but only partially overlapping drivers of risk, a multi-biomarker approach combining metabolic, inflammatory, and



metabolomic indices appears more promising than reliance on any single index in isolation.

Generalizability, standardization, and methodological considerations

A key limitation is geographic and ethnic concentration: nearly all PCI-specific TyG studies discussed above—the founding T2DM-ACS-PCI cohort, the ISR and revascularization analyses, and the GRACE-combination studies—were conducted in Chinese populations [6-10,12-14]. A systematic review of TyG in general, non-procedural populations draws on a broader international base and confirms the cardiovascular/mortality association across countries and ethnicities [17], supporting biological plausibility outside East Asian cohorts, but direct validation of TyG-based risk stratification in T2DM patients undergoing PCI in European, North American, or other non-Asian populations remains sparse.

A second issue is the absence of an agreed TyG threshold for clinical decision-making: reported cut-points vary by endpoint, follow-up duration, and statistical method (tertile-based, median-split, or ROC-derived), complicating cross-study comparison. Most supporting studies are also retrospective, raising the usual concerns about residual confounding (medication adherence, diet, diabetes duration) and reverse causation common to observational biomarker-outcome studies.

Therapeutic implications: does targeting insulin resistance improve PCI outcomes?

If IR is mechanistically upstream of neointimal proliferation, insulin-sensitizing agents should reduce restenosis and MACE in T2DM, and trial evidence supports this. In the POPPS trial, 97 T2DM patients receiving bare-metal stents were randomized to pioglitazone or control; target lesion revascularization was lower with pioglitazone (12.5% vs. 29.8%), and intravascular ultrasound showed a smaller neointimal index, supporting a direct anti-proliferative rather than purely glycemic effect [18]. A subsequent meta-analysis confirmed that thiazolidinediones, particularly pioglitazone,

reduce ISR, target lesion revascularization, and MACE after PCI without increased cardiovascular risk [19].

SGLT2 inhibitors (SGLT2i), which lower glucose independently of insulin and show pleiotropic vascular effects, have drawn more recent attention. A meta-analysis of 8 observational studies (24,229 T2DM patients with myocardial infarction undergoing PCI) found SGLT2i use associated with lower all-cause mortality, cardiovascular mortality, MACE, heart-failure hospitalization, stroke, and acute kidney injury, though repeat revascularization did not differ significantly [20], suggesting SGLT2i act mainly through hemodynamic, myocardial, and renal mechanisms rather than a direct anti-restenotic effect—though this evidence remains observational.

Together, these data support IR as a modifiable therapeutic target after PCI in T2DM, not merely a prognostic marker. However, evidence is fragmented across agent classes, endpoints, and stent generations, and no trial has prospectively used TyG-defined risk strata to select patients for intensified insulin-sensitizing or SGLT2i therapy.

Future directions

Four priorities would advance this field: (1) prospective, multi-ethnic studies outside East Asia to test whether TyG-outcome associations and thresholds generalize across healthcare systems and diets; (2) combined biomarker panels integrating a metabolic index (TyG), an inflammatory marker (CAR), and potentially a metabolomic signature—biologically plausible given their partial mechanistic overlap, but empirically untested as a unified model; (3) a prospective trial randomizing TyG-defined high-risk T2DM patients to intensified pioglitazone, SGLT2i, or standard care, bridging the retrospective biomarker literature with the older, smaller pioglitazone restenosis trials; and (4) mechanistic imaging studies directly comparing SGLT2i's mortality/heart-failure benefit against pioglitazone's anti-proliferative effect, to clarify whether these agents act through overlapping or distinct vascular pathways.

Conclusion



Insulin resistance is a mechanistically plausible and empirically supported contributor to excess cardiovascular risk after PCI in T2DM, acting through impaired endothelial nitric oxide signaling, vascular smooth muscle proliferation, and disordered vascular healing. Among available surrogates, the TyG index has the strongest evidence base— independently associated with mortality, MACE, ISR, and repeat revascularization, outperforming TG/HDL-C and METS-IR, and improving discrimination when combined with GRACE—and can be calculated at no added cost from routine preprocedural labs, making it a practical adjunctive tool for identifying diabetic patients who may warrant closer follow-up or more intensive management. Complementary inflammatory and metabolomic markers capture additional prognostic information, pointing toward multi-biomarker models as a future direction. Trial data with pioglitazone and observational data with SGLT2 inhibitors indicate that IR is a modifiable target, not merely a passive marker. Nonetheless, the evidence remains predominantly observational, retrospective, geographically concentrated in East Asian cohorts, and without a consensus TyG threshold. Prospective, externally validated, and ideally interventional studies are needed before IR indices can be formally integrated into post-PCI risk stratification and treatment-selection algorithms in T2DM.

References

1. Zhuo X, Zhang C, Feng J, Ouyang S, Niu P, Dai Z. In-hospital, short-term and long-term adverse clinical outcomes observed in patients with type 2 diabetes mellitus vs non-diabetes mellitus following percutaneous coronary intervention: a meta-analysis including 139,774 patients. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(8):e14669. doi:10.1097/MD.00000000000014669
2. Noman A, Balasubramaniam K, Alhous MHA, Lee K, Jesudason P, Rashid M, Mamas MA, Zaman AG. Mortality after percutaneous coronary revascularization: prior cardiovascular risk factor control and improved outcomes in patients with diabetes mellitus. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2017;90(3):380-389. doi:10.1002/ccd.26882



3. Rask-Madsen C, King GL. Mechanisms of disease: endothelial dysfunction in insulin resistance and diabetes. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab.* 2007;3(1):46-56. doi:10.1038/ncpendmet0366
4. Di Pino A, DeFronzo RA. Insulin resistance and atherosclerosis: implications for insulin-sensitizing agents. *Endocr Rev.* 2019;40(6):1447-1467. doi:10.1210/er.2018-00141
5. Yang DR, Wang MY, Zhang CL, Wang Y. Endothelial dysfunction in vascular complications of diabetes: a comprehensive review of mechanisms and implications. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2024;15:1359255. doi:10.3389/fendo.2024.1359255
6. Ma X, Dong L, Shao Q, Cheng Y, Lv S, Sun Y, Shen H, Wang Z, Zhou Y, Liu X. Triglyceride glucose index for predicting cardiovascular outcomes after percutaneous coronary intervention in patients with type 2 diabetes mellitus and acute coronary syndrome. *Cardiovasc Diabetol.* 2020;19(1):31. doi:10.1186/s12933-020-01006-7
7. Zhu Y, Liu K, Chen M, Liu Y, Gao A, Hu C, Li H, Zhu H, Han H, Zhang J, Zhao Y. Triglyceride-glucose index is associated with in-stent restenosis in patients with acute coronary syndrome after percutaneous coronary intervention with drug-eluting stents. *Cardiovasc Diabetol.* 2021;20(1):137. doi:10.1186/s12933-021-01332-4
8. Guo X, Shen R, Yan S, Su Y, Ma L. Triglyceride-glucose index for predicting repeat revascularization and in-stent restenosis in patients with chronic coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention. *Cardiovasc Diabetol.* 2023;22(1):43. doi:10.1186/s12933-023-01779-7
9. Chen Q, Xiong S, Zhang Z, Yu X, Chen Y, Ye T, Yang S, Qi L, Chen X, Liu H, Zheng J, Cai L. Triglyceride-glucose index is associated with recurrent revascularization in patients with type 2 diabetes mellitus after percutaneous coronary intervention. *Cardiovasc Diabetol.* 2023;22(1):287. doi:10.1186/s12933-023-02011-2
10. He J, Song C, Yuan S, Bian X, Lin Z, Yang M, Dou K. Triglyceride-glucose index as a suitable non-insulin-based insulin resistance marker to predict cardiovascular events



in patients undergoing complex coronary artery intervention: a large-scale cohort study. *Cardiovasc Diabetol.* 2024;23(1):15. doi:10.1186/s12933-023-02110-0

11. Wang YF, Kong XH, Tao HM, Tao L. The impact of triglyceride-glucose index on the prognosis of post-PCI patients-a meta-analysis. *Front Cardiovasc Med.* 2024;11:1396865. doi:10.3389/fcvm.2024.1396865

12. Ma J, Wu P, Ma S, Ma X, Jin P, Jia S. The triglyceride-glucose index is associated with no-reflow phenomenon in STEMI patients with type 2 diabetes after percutaneous coronary intervention. *Front Cardiovasc Med.* 2024;11:1386318. doi:10.3389/fcvm.2024.1386318

13. Qin Z, Xu S, Yuan R, Wang Z, Lu Y, Xu Y, Lv Y, Yu F, Bai J, Zhang H, Zhang L, Zhang J, Tang J. Combination of TyG index and GRACE risk score as long-term prognostic marker in patients with ACS complicated with T2DM undergoing PCI. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2022;15:3015-3025. doi:10.2147/DMSO.S376178

14. Pang S, Miao G, Zhou Y, Du Y, Rui Z, Zhao X. Addition of TyG index to the GRACE score improves prediction of adverse cardiovascular outcomes in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention: a retrospective study. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9:957626. doi:10.3389/fcvm.2022.957626

15. Wang XB, Cui NH, Liu XN. A novel 6-metabolite signature for prediction of clinical outcomes in type 2 diabetic patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Cardiovasc Diabetol.* 2022;21:126. doi:10.1186/s12933-022-01561-1

16. Li J, Zhu P, Li Y, Yan K, Tang X, Xu J, Yang W, Qiao S, Yang Y, Gao R, Xu B, Yuan J, Zhao X. A novel inflammatory biomarker, high-sensitivity C-reactive protein-to-albumin ratio, is associated with 5-year outcomes in patients with type 2 diabetes who undergo percutaneous coronary intervention. *Diabetol Metab Syndr.* 2023;15:14. doi:10.1186/s13098-022-00977-9



17. Liu X, Tan Z, Huang Y, Zhao H, Liu M, Yu P, Ma J, Zhao Y, Zhu W, Wang J. Relationship between the triglyceride-glucose index and risk of cardiovascular diseases and mortality in the general population: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Diabetol*. 2022;21(1):124. doi:10.1186/s12933-022-01546-0
18. Takagi T, Okura H, Kobayashi Y, Kataoka T, Taguchi H, Toda I, Tamita K, Yamamuro A, Sakanoue Y, Ito A, Yanagi S, Shimeno K, Waseda K, Yamasaki M, Fitzgerald PJ, Ikeno F, Honda Y, Yoshiyama M, Yoshikawa J; POPPS Investigators. A prospective, multicenter, randomized trial to assess efficacy of pioglitazone on in-stent neointimal suppression in type 2 diabetes: POPPS (Prevention of In-Stent Neointimal Proliferation by Pioglitazone Study). *JACC Cardiovasc Interv*. 2009;2(6):524-531. doi:10.1016/j.jcin.2009.04.007
19. Zhou X, Chen S, Zhu M, Hua J, Dai J, Xu X, Qiu Y, Mao W. Different effects of thiazolidinediones on in-stent restenosis and target lesion revascularization after PCI: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Sci Rep*. 2017;7(1):14464. doi:10.1038/s41598-017-14873-0
20. Ansari HUH, Samad MA, Mahboob E, Zulfiqar E, Qazi SU, Ahsan A, Ahmed M, Ahmed F, Ahmed R, Ali S, Alam M, Rana JS, Fonarow GC. Sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors in patients with type 2 diabetes and myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention: a systematic review and meta-analysis. *Am J Prev Cardiol*. 2024;21:100927. doi:10.1016/j.ajpc.2024.100927



TRANSFORMATION IN PEDIATRIC CARDIOLOGY: THE IMPACT OF EARLY (PRENATAL) DETECTION OF CONGENITAL HEART DEFECTS ON INFANT SURVIVAL

To'xliyeva Oysha Mansur qizi

student, KIUT

Scientific supervisor: Musayeva Shahlo Najatovna

Teacher and assistant, KIUT

Abstract

This article highlights the role of critical congenital heart defects (CCHD) in neonatal mortality and the vital importance of its early detection. The primary feature of CCHD is “ductus-dependence.” In the womb, fetal blood bypasses the non-functioning lungs through the ductus arteriosus, which normally closes within 24–48 hours after birth. In infants with CCHD, this closure triggers the disease, leading to progressive cyanosis, cardiogenic shock, circulatory failure, tachy-systolia, shortness of breath, hypoxia, and metabolic acidosis. The article explains the origins, signs, and risk factors of CCHD, as well as how cardiological transformation affects patient survival.

Keywords

CCHD, cardiological transformation, cyanosis, multifactorial, genetics and chromosome, NKX2-5, GATA4, TBX5, Prostaglandin E1.

ПЕДИАТРИЧЕСКАЯ КАРДИОЛОГИЯ В ТРАНСФОРМАЦИИ: ВЛИЯНИЕ РАННЕГО (ПРЕНАТАЛЬНОГО) ВЫЯВЛЕНИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА НА ВЫЖИВАЕМОСТЬ НОВОРОЖДЕННЫХ

Тохлиева Ойша Мансур кизи - студентка KIUT

Научный руководитель: Мусаева Шахло Нажатовна - ассистент, KIUT

Аннотация. В статье освещается роль критических врожденных пороков сердца (КВПС) в структуре смертности новорожденных и жизненная важность их раннего выявления. Основной особенностью патологии КВПС является «дуктус-

зависимость» (зависимость от артериального протока). Внутриутробно кровь циркулирует в обход легких через специальный артериальный проток (ductus arteriosus). После рождения данный проток естественным образом закрывается в течение 24–48 часов. У детей с КВПС заболевание начинается именно с закрытия этого протока и сопровождается выраженным посинением (цианозом), кардиогенным шоком, одышкой, гипоксией и метаболическим ацидозом. В статье разъясняются происхождение, клинические признаки, факторы риска КВПС, а также влияние кардиологического лечения на показатели выживаемости.

Ключевые слова: КВПС, кардиологическая трансформация, цианоз, мультифакториальный, генетика и хромосома, NKX2-5, GATA4, TBX5, Простагландин E1.

**PEDIATRIK KARDIOLOGIYADA TRANSFORMATSIYA: TUG'MA YURAK
NUQSONLARINI ERTA (PRENATAL) ANIQLASHNING CHAQALOQLAR
YASHOVCHANLIGIGA TA'SIRI**

To'xlijeva Oysha Mansur qizi - KIUT talabasi

Ilmiy rahbar: Musayeva Shahlo Najatovna - Yordamchi o'qituvchi, KIUT

Annotatsiya. Maqolada kritik tug'ma yurak nuqsonlarining (TYUN) yangi tug'ilgan chaqaloqlar o'limidagi o'rni va uni erta aniqlashning hayotiy ahamiyati yoritilgan. TYUN patologiyasining asosiy xususiyati "arterial yo'lga bog'liqlik"dir (ductus dependent). Homila o'pkasi rivojlanish davrida qon maxsus arterial yo'l (ductus arteriosus) orqali o'pkani aylanib o'tadi. Tug'ilgach, bu yo'l 24–48 soatda tabiiy yopiladi. TYUN bilan tug'ilgan bolalarda kasallik aynan shu yo'l yopilishi bilan boshlanib, kuchli ko'karish (sianoz), kardiogen shok, nafas qisilishi, gipoksiya va metabolik atsidozga sabab bo'ladi. Maqolada TYUNning kelib chiqishi, belgilari, xavf omillari va kardiologik davolashning omon qolish darajasiga ta'siri tushuntirilgan.

Kalit so'zlar: TYUN, kardialogik transformatsiya, sianoz, multifaktorial, genetika va xromosoma, NKX2-5, GATA4, TBX5, Prostaglandin E1



Tug`ma yurak nuqsonlari asosan genetika va xromosoma buzilishlarida, onaga bog`liq ekzogen omillarda, ekalogik va endemik omillarda yuzaga keluvchi patologiya hisoblanadi. Bu holatlar ta`sir o`tkazganda kasallik rivojlana boshlaydi. Xromosoma va genetik buzilishlari: bunday holatda xromosoma anomaliyalari. Daun sindromi (Trisomiya 21) bo`lgan bolalarning deyarli 50% da yurak nuqsonlari (asosan, bo`lmachalararo va qorinchalararo to`siq nuqsonlari) uchraydi. Shuningdek, Edvards sindromida (18-trisomiya) kasallik bilan tug`ilgan chaqaloqlarning 90 % dan ortig`ida TYUN kuzatiladi. Ko`pincha qorinchalararo (VSD) yoki arterial yo`lidagi (PDA) anomaliyalari uchraydi. Patau sindromida (13- trisomiya) tug`ligan bolalarning 80% da yurak nuqsonlari aniqlanadi. Turner sindromi (monosomiya X) 30% dan 50% gacha yurak- qon tomir tizimida uchraydigan aorta koarktatsiyasi (aorta torayishi), 2 tabaqali aorta klapni (BAV) va chap tomonlama nuqsonlar ko`p kuzatiladi. Genetik mutatsiyalarda yurak to`siqlari va klapnlari rivojlanishini boshqaruvchi NKX2-5, GATA4, TBX5 maxsus genlar traskripsiya faktorlari (boshqaruvchi oqsillar) deyiladi. Ular DNK ning qismlariga birikib, yurak hujayralarining qachin va qayerda ko`payishi, qaysi tomonga qarab o`sishi kerakligini belgilaydi. Bu genlar birgalikda, o`zaro zanjir shaklida ishlaydi.

- NKX2-5 va GATA4 genlari yurak mushak hujayralarining (kardiomiotsitlar) to`g`ri shakllanishini va ixtisoslashuvini ta`minlaydi.

- TBX5 geni yurak kameralari (bo`lmacha va qorinchalar) hamda ularni ajratib turuvchi to`siqlarning o`sishiga ma`suldir.

Ular bir-birlari bilan bog`lanib, yurak klapnlari hamda to`siqlarini hosil qiluvchi genlar guruhini faollashtiradi. TYUN holatlarining deyarli 80% dan ortig`ni multifaktorial hisoblanadi. Ikkala holatda ham buzilishlar homila shakllanayotgan paytida hujayralarning bo`linishi va differentsiallanish holatini buzadi.

1. Onaga bog`liq omillar: Homiladorlikning ilk haftalarida onaning salomatligi va turmush tarzi alohida ro`l o`ynaydi.

- Intrauterin (ona qornidagi) infeksiyalar: homiladorlikning dastlabki oylarida

onaning Rubella (qizilcha), Sitomegalovirus (CMV), herpes yoki toksoplazmoz bilan kasallanish homila yuragiga bevosita toksik ta'sir ko'rsatadi. Embriogenezning 3-haftasidan 8-haftasigacha bo'lgan davr "yurak rivojlanishing kritik davri" deb ataladi. Ona organizmidagi har qanday o'g'ir toksik infeksiya Rubella virusi yurakning gistologik asosini quruvchi neyral naycha (neural crest) hujayralari migratsiyasini buzadi. Bu esa bevosita aorta va o'pka arteriyasining no'tog'ri shakllanishiga sabab bo'ladi.

•Onadagi somatik kasalliklar: Dekompensatsiyalangan qandli diabet (qonda shakarning yuqori darajada miqdori oshib ketishi) bilan o'g'rigan onalardan tug'ilgan bolalarda gipertrofik kardiomiopatiya (yurak mushaklarining g'ayritabiiy darajada qalinlashishi) va aorta transpozitsiyasi xavfi bilan bolaning tug'ilishi bir necha barobar yuqori bo'ladi. Yana bunga onaning homiladorlik davridagi qabul qilgan dorilari va zararli omillari ham ta'sir ko'rsatadi.

2. Ekologik va endemik omillar: Atrof- muhitning ifloslanishi va havodagi o'g'ir metallar, pestitsidlar va sanoat chiqindilarining yuqori konsentratsiyasi homila hujayralarining bo'linish jarayoniga (apoptoz va migratsiya) salbiy ta'sir qiladi. TYUN rivojlanishida ekzogen(tashqi muhit) omillariga alohida urg'u berishgan. O'zbekiston iqlim sharoiti (yozdagi anomal issiq) va ayrim hududlardagi ekologik tanglik (Orolbo'yi havzasi) ona organizmidagi surunkali gipoksiyani keltirib chiqaradi. Bu esa homiladorlikning rivojlanish davrida to'qimalarning metabolizmini buzib, yurak to'siqlari yopilmay qolishiga olib keladi.

•Qarindoshlar orasidagi nikoh: ya'ni yaqin qarindoshlar orasidagi nikoh retsessiv genlarning bir qolipga tushishi va yurakda genetik nuqsonlar uchrash ehtimolini keskin oshiradi. Buning natijasida retsessiv mutant genlarning o'zaro birikishi ehtimolini oshirishi va bu genlar aynan yurak qon tomir klapnlari va to'siqlari anomaliyalari (displastik buzilishlarini) ilmiy asoslab berilgan.

Hozirgi davrda TYUNning oldini olish bo'yicha va bola tug'ilmasdan kasallikni aniqlash uchun ko'plab ishlar olib borilmoqda. Pediatrik kardiologiyadagi amalga

oshirilayotgan ishlar chaqaloqlar hayotini o'lim yoqasidan saqlab qoluvchi va uning butun umrlik taqadirini tubdan o'zgartituvchi transformatsiya bo'lib xizmat qiladi. Bu jarayonni 3 ta eng muhim bosqichda tushinish mumkin.

1. Tug'ilishning ilk soatlari: O'lim ko'rsatkichining keskin kamayishi:

•Fetal Echocardiography (Homila ExoKGsi) amerikalik shifokorlar Dr. Allan D. Goldblatt tomonidan qo'llanilgan va keyinchalik mukammallashtirilgan. Bu holatni shunday qarashimiz mumkinki homilasida o'g'ir yurak nuqsoni borligini bilmagan ona farzandini dunyoga keltirganda, bola tashqi ko'rinishdan sog'lom tug'iladi, ammo 24 – 48 soat ichida arterial yo'l (ductus arteriosus) yopilishi bilan kutilmaganda ko'kara boshlaydi, nafas qisishi tutadi va kardiogen shokka tushadi. Bunday holatda bolani shifoxonaga olib kelguncha vaqt yo'qotiladi, miyada gipoksiya (kislorod yetishmasligi) boshlanadi. Bu jarayonda transformatsiyaning ta'siri nuqson ona qornida (18-22 haftalikda) ultrarovush skringi orqali homila yuragining 4 kameraki ko'rinishi (four-chamber view) va yirik tomirlar chiqishi tekshirilganda nuqson aniqlansa, bola tug'ilishi bilan unga darhol Prostaglandin E1 (PGE1) tomchilatib yuboriladi. Bu dori arterial yo'lni sun'iy ravishda ochiq tutib turadi. Natijada bola shok holatiga tushmaydi va shifokorlar rejali tartibda operatsiyani amalga oshiradi, chaqaloqlik davridagi o'lim xavfi bir necha barobar kamayadi. Tadqiqotlar natijasida, prenatal aniqlangan kritik nuqsonli chaqaloqlarning operatsiyaga yetib borishi va omon qolish ko'rsatkichi 85 – 90 % ni tashkil etadi. Kuzatiladigan shok tufayli bemor shifoxonaga kelguncha 25- 40 % vafot etardi. Keyinchalik usul qo'llanilgandan keyin ExoKG orqali tekshiriladi boladagan holat tuzalguncha nazorat ostiga olinadi.

•Neonatal Pulsoksimetrl Skringing – hech qanday murakkab asboblarsiz, oddiy pulsoksimetr datchigining chaqaloqning qo'l va oyog'iga taqish orqali qondagi kislorod miqdorini o'lchash usulidir. Usulni joriy etishda Amerika Pediatriya Akademiyasi va Dr. Gerard Martin yetakchilik qilgan, 2011 yillardan boshlab mamalakatlarda joriy etila boshlagan va bu usul yurtimizda ham so'ngi yillarda joriy etilmoqda. Tekshirish

davomida saturatsiya (SpO₂) 95% dan past bo'lsa yoki qo'l bilan oyoqdagi ko'rsatkich farqi 3 % dan oshsa, test “ musbat” hisoblanadi va bola darhol ExoKG ga yuboriladi. Usul majburiy tarzda o'tkaziladi, TYUN sababli yuzaga kelgan holatlarda o'lim ko'rsatkichi 33% kamaygan. Bu tez aniqlovchi va arzon usullardan biridir.

1. Operatsiya va undan keyingi holatlar:

Gibrid va Intervension Kardiologiya (Gibrid Jarrohlik)-Bu usul ko'krak qafasini to'liq ochmasdan va sun'iy qon aylanish apparatiga (CPB) ulamasdan, qon tomir ichiga kateter orqali kirib bajariladigan yoki kichik kesim orqali ham xirurgik, ham rentgen-endovaskulyar usullarni birlashtirgan gibrid operatsiyalardir. Gibrid kardiologiya konsepsiyasi ilk bor 1990-yillarda taklif etilgan bo'lsa-da, chaqaloqlarda gibrid amaliyotlarni (aynan chap yurak gipoplaziyasida) tizimli va muvaffaqiyatli joriy etgan markaz — AQShdagi Columbus Children's Hospital (ohirgi yillarda Nationwide Children's, Kolumbus jamoasi, 2005-yil) hisoblanadi. Asosan qaysi holatlarda qo'llaniladi: Vazni o'ta kam (2 kg dan kam) va ochiq yurak operatsiyasini ko'tara olmaydigan nimjon chaqaloqlarda. Kritik aorta stenozi (aorta klapanining qattiq torayishi). Ochiq arterial yo'lni ochiq qoldirish uchun unga stent qo'yish zarur bo'lganda. Bo'lmachalararo to'siqni kengaytirish (Rashkind amaliyoti) zarur bo'lgan holatlarda. Tuzalib ketish va hayotni saqlab qolishga ta'siri:

Chaqaloq sun'iy qon aylanish apparatining og'ir asoratlaridan (miya va buyraklarning gipoperfuziyasi, tizimli yallig'lanish) himoyalanaadi. Ushbu kam jarohatli vaqtinchalik amaliyot bolaga 6–12 oy davomida jismoniy o'sish va vazn yig'ish imkonini beradi. Shundan so'ng bola radikal (to'liq davolovchi) operatsiyaga olinadi. Gibrid usul qo'llanilganda, eng og'ir nuqson hisoblanuvchi chap yurak gipoplaziyasi bor bolalarning ikkinchi bosqich operatsiyasigacha yashab berish ko'rsatkichi 83–85% gacha ko'tariladi. Ilgari bunday bolalarning deyarli barchasi vafot etardi. Gibrid amaliyoti o'g'ir ochiq operatsiyani chetlab o'tadi va jarrahlik muvaffaqiyatli o'tishi uchun bolaning holatini ham ta'minlab beradi.

2. Hayot sifatlik va nevrologik salomatlik:

Kardiologik transformatsiyaning eng kata yutig'i- bu nafaqat bolaning yuragidagi nuqsonlarni davolash emas, balki uni to'laqonli tarzda ota- onasi bag'riga va jamiyatga qaytarishdir. Sohada qilinayotgan ishlardan asosiysi miyani asrash- bola tug'ilganda shok va og'ir gipoksiyani boshdan kechirmasa, uning bosh miya to'qimalari va neyronlari shikastlanmaydi. Bunday holatlarning oldini olish uchun amaliy mashqlar va nazoratlar olib boriladi. Natijada, kelakakda bunday nuqson bilan tug'ilgan bolalarda aqliy rivojlanish pastligi, nutq va xotirasi o'z sog'lom tengdoshlaridan farq qilmasligini ta'minlab beradi. Amaliyotlar so'ng, kritik yurak nuqsoni bilan tug'ilgan chaqaloqlarda 1 yoshgacha yashab ketish jarayoni 67% ni tashkil etayotgan bo'lsa, transformatsion usullardan keyin 90% gacha ko'tarilgan. Transformatsion usullar bizning vaqtdan yutishimizga, chaqaloq organlarini sog'lom holatda asrab qolishga va ota – onasiga to'g'ri tarzda tushintirilishda o'z imkoniyat eshiklarini ochmoqda.

Pediatric kardiologik transformatsiya tibbiyotni "kasallik asoratlari bilan kurashish" bosqichidan "asoratlarni oldindan boshqarish va bartaraf etish" bosqichiga olib chiqdi. Bu esa har yili minglab chaqaloqlarning hayotini saqlab qolish bilan birga, ularga to'laqonli va sog'lom kelajak hadya etmoqda. Kritik TYUN kelib chiqishini to'liq to'xtatib bo'lmasada, uning xarakterli klinik belgilarini (sianoz, shok) prenatal davrda bilsak, bola tug'ilgan soniyalardanoq davolash rejasini tayyorlab qo'yish mumkin. Gipoksik krizisni oldindan boshqarib beradi, ko'plab kritik nuqsonlar tabiatiga ko'ra "duktusga bog'liq" (ductus dependent) hisoblanadi. Prenatal diagnostika (Fetal ExoKG) yordamida nuqsonning ona qornidayoq aniqlanishi va tug'ilish zahoti arterial yo'lni ochiq tutuvchi Prostaglandin E1 (PGE1) terapiyasining boshlanishi chaqaloqni kardiogen shok va qaytmas gipoksik asoratlardan asraydi. Bu amaliyot fojiali krizisni rejali va barqaror klinik jarayonga aylantiradi. Morfologik omon qolish va uzoq muddatli hayot sifati yaxshilash, prenatal tashxis qo'yilgan bolalarda operatsiyadan keyingi 1 yillik yashovchanlik ko'rsatkichi 90% gacha ortadi. Eng muhimi, go'dak organizmi

uzoq vaqt kislorod yetishmasligini boshdan kechirmagani sababli, uning markaziy nerv tizimi neyronlari shikastlanishdan saqlanib qoladi va bola kelajakda tengdoshlari kabi to'laqonli aqliy va jismoniy hayot kechiradi. Rivojlanayotgan mamlakatlar uchun iqtisodiy optimal model sifatida erta tashxis qo'yish, tug'uruqxonalarda joriy etiladigan arzon va tezkor neonatal pulsoksimetrik skrining yashirin nuqsonlarni erta bosqichda aniqlash va chaqaloqlar o'limini deyarli 33% ga kamaytirish imkonini beruvchi eng samarali "oltin formula" hisoblanadi. Pediatr-klinitsistlar va sog'liqni saqlash tashkilotchilari uchun kardiologik transformatsiya o'lim xavfi yuqori bo'lgan chaqaloqlarga nafaqat birinchi soatlardagi hayotni, balki butun umrlik sog'lom kelajakni kafolatlovchi eng inqilobiy tibbiy yondashuvdir. Pediatrik kardiologiyaning rivojlanishi hayotimizning mazmuni va baxti hisoblangan farzandlarimizni hayotga qaytaruvchi yo'l bo'lib xizmat qiladi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Asadov, D. A., & Mamatqulov, X. M. (2018). Neonatologiya: darslik. O'zbekiston milliy ensiklopediyasi.
2. Karimova, M. N., Ahmedova, S. S., Sharipova, M. K., va boshqalar. (2021). Bolalar kasalliklari (Pediatriya yo'nalishi talabalari uchun darslik). ToshPTI.
3. Kliegman, R. M., & St. Geme, J. W. (2019). Nelson Textbook of Pediatrics (21st ed.). Elsevier.
4. O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi. (2022). Chaqaloqlarda kritik tug'ma yurak nuqsonlarini erta aniqlash va parvarish qilish bo'yicha klinik protokol. SSV.
5. Qoraxo'jayev, B. (2020). Bolalar kasalliklari propedevtikasi (O'quv darsligi).
6. Shaddy, R. E., Feltes, T. F., Cetta, F., & Penk, J. S. (2016). Moss & Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents: Including the Fetus and Young Adult (9th ed.). Wolters Kluwer.

OPTIMIZATION OF SURGICAL TREATMENT METHODS FOR THORACIC SPINE INJURIES

Isakov B.M.

Xasanov J.K.

Andijan State Medical Instituted

Abstract

Objective: To optimize surgical treatment methods for thoracic vertebral injuries.

Materials and methods: Forty-three patients with thoracic vertebral fractures were studied. There were 31 males (72.1%) and 12 females (27.9%). The age ranged from 18 to 60 years, with 29 patients (67.4%) aged between 25 and 45 years. All patients were admitted within 3–6 hours after trauma. The main cause of injury was fall from height. Uncomplicated fractures were diagnosed in 27 (62.8%) patients and complicated fractures in 16 (37.2%) patients. Diagnostic methods included radiography, MSCT, MRI, clinical and biochemical examinations. Percutaneous vertebroplasty was performed in 17 patients, while 26 patients underwent transpedicular fixation with ligamentotaxis.

Results: Positive clinical and radiological outcomes were obtained in both groups. Better correction of vertebral deformity was observed after transpedicular fixation.

Conclusions: Surgical strategy should be individualized according to fracture severity and neurological status.

Keywords

thoracic spine, compression fracture, vertebroplasty, transpedicular fixation, ligamentotaxis.

**КЎКРАК УМУРТҚАЛАРИ ШИКАСТЛАНИШЛАРИДА ЖАРРОҲЛИК
ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИ ОПТИМИЗАЦИЯЛАШ.**

ИСАКОВ Б.М., ХАСАНОВ Ж.К.

Андижон давлат тиббиёт институти.



Аннотация

Мақсад. Кўкрак умуртқалари компрессион синишларида жарроҳлик даволаш усулларининг самарадорлигини баҳолаш ва уларни оптималлаштириш.

Материал ва усуллар. Тадқиқотга 43 нафар бемор киритилди. Шулардан 31 нафари (72,1%) эркак ва 12 нафари (27,9%) аёллар бўлган. Беморларнинг ёши 18 дан 60 ёшгача бўлиб, уларнинг аксарияти — 29 нафар (67,4%) бемор 25–45 ёш оралиғида бўлган. Барча беморлар травмадан кейинги биринчи 3–6 соат ичида стационарга келтирилган. Травманинг асосий сабаби кататравма ҳисобланган. 27 нафар (62,8%) беморда асоратланмаган, 16 нафар (37,2%) беморда асоратланган умуртқа танаси синиши аниқланган. Диагностика рентгенография, МСКТ, МРТ, клиник ва биокимёвий таҳлиллар орқали амалга оширилди. 17 нафар беморга перкутан вертебропластика, 26 нафар беморга транспедикуляр фиксация ва лигаментотаксис қўлланилди.

Натижалар. Иккала усул ҳам яхши клиник натижалар берди. Транспедикуляр фиксация гуруҳида умуртқа танаси баландлигини тиклаш ва кифотик деформацияни бартараф этиш кўрсаткичлари юқори бўлди.

Хулоса. Даволаш усулини шикастланиш даражаси ва неврологик ҳолатдан келиб чиқиб танлаш кўкрак умуртқалари шикастланишларида яхши функционал натижаларга эришиш имконини беради.

Калит сўзлар: кўкрак умуртқаси, компрессион синиш, вертебропластика, транспедикуляр фиксация, лигаментотаксис.

Аннотация

Цель исследования — оптимизировать хирургическое лечение повреждений грудных позвонков путем сравнительной оценки современных методов стабилизации.

Материал и методы. Обследовано 43 пациента с повреждениями грудного отдела позвоночника. Мужчин было 31 (72,1%), женщин — 12 (27,9%). Возраст

пациентов составил от 18 до 60 лет. Основную группу составили пациенты 25–45 лет — 29 (67,4%). Все больные поступили в первые 3–6 часов после травмы. Основной причиной травмы явилась кататравма. Неосложненные переломы выявлены у 27 (62,8%), осложненные — у 16 (37,2%) пациентов. Использованы рентгенография, МСКТ, МРТ, клинические и биохимические исследования. В 17 случаях выполнена чрескожная вертебропластика, в 26 случаях — транспедикулярная фиксация с лигаментотаксисом.

Результаты. Отмечено улучшение клинических и рентгенологических показателей в обеих группах. Наиболее выраженная коррекция деформации достигнута при использовании транспедикулярной фиксации.

Выводы. Выбор метода хирургического лечения должен основываться на характере повреждения и наличии неврологических осложнений.

Ключевые слова: грудной отдел позвоночника, компрессионный перелом, вертебропластика, транспедикулярная фиксация.

Кириш

Кўкрак умуртқаси шикастланишлари таянч-ҳаракат тизими жароҳатлари орасида муҳим ўрин эгаллайди. Айниқса, баландликдан йиқилиш натижасида келиб чиққан компрессион ва портловчи синишлар умуртқа поғонасининг анатомик бутунлигини бузади ҳамда неврологик асоратларга олиб келиши мумкин. Замонавий жарроҳлик технологияларининг ривожланиши минимал инвазив ва стабил фиксация усуллари кенг қўллаш имконини бермоқда. Бироқ қайси усулни қўллаш масаласи ҳали ҳам долзарб бўлиб қолмоқда.

Материал ва текшириш усуллари

Тадқиқотга кўкрак умуртқалари шикастланиши билан даволанган 43 нафар бемор киритилди. Улардан 31 нафарини (72,1%) эркаklar, 12 нафарини (27,9%) аёллар ташкил этди. Эркаklar улушининг юқорилиги мазкур турдаги жароҳатларнинг асосан меҳнат фаолияти ва транспорт ҳодисалари билан

боғлиқлиги ҳамда хавфли иш шароитларида кўпроқ эркаклар иштирок этиши билан изоҳланади.

Жадвал 1

Беморларнинг жинси бўйича тақсимланиши.

Жинс	Сони	%
Эркаклар	31	72,1
Аёллар	12	27,9
Жами	43	100

Беморларнинг ёши 18 ёшдан 60 ёшгача бўлиб, таҳлил натижаларига кўра, асосий қисмини меҳнатга лаёқатли аҳоли вакиллари ташкил қилди. Хусусан, 25–45 ёш оралиғидаги беморлар 29 нафарни (67,4%) ташкил этди. Бу эса кўкрак умуртқаси жароҳатларининг асосан иқтисодий фаол аҳоли қатламида учрашини кўрсатади.

Жадвал 2

Беморларнинг ёш бўйича тақсимланиши.

Ёш гуруҳи	Сони	%
18–24 ёш	6	13,9
25–45 ёш	29	67,4
46–60 ёш	8	18,7
Жами	43	100

Барча беморлар жароҳат олгандан кейинги дастлабки 3–6 соат ичида шошилиш тарзда стационарга ётқизилди. Эрта госпитализация ташхис қўйиш ва жарроҳлик тактикасини тезкор белгилаш имконини берди. Барча ҳолатларда биринчи босқичда умумий клиник кўрик, неврологик баҳолаш ҳамда гемодинамик ҳолат мониторинги амалга оширилди.

Травманинг асосий сабаби кататравма бўлиб, аксарият беморларда баландликдан йиқилиш натижасида кўкрак умуртқаси компрессион ёки

портловчи синишлари кузатилди. Айрим беморларда йўл-транспорт ҳодисалари ва оғир жисм таъсири натижасида жароҳат қайд этилди.

Барча беморларга қуйидаги текширувлар ўтказилди: спондилография икки проекцияда; мультиспирал компьютер томографияси (МСКТ); магнит-резонанс томография (МРТ); умумий қон таҳлили; умумий сийдик таҳлили; биокимёвий қон таҳлили; коагулограмма.

Жадвал 3

Шикастланиш локализацияси.

Сегмент	Сони	%
Th9	7	16,3
Th10	5	11,6
Th11	11	25,6
Th12	20	46,5
Жами	43	100

Шикастланиш локализациясини таҳлил қилиш натижасида энг кўп жароҳат Th12 умуртқаси соҳасида кузатилган бўлиб, бу 20 нафар (46,5%) беморни ташкил қилди. Кейинги ўринда Th11 соҳасидаги жароҳатлар қайд этилди — 11 нафар (25,6%). Th9 ва Th10 умуртқаларида мос равишда 7 (16,3%) ва 5 (11,6%) беморда синиш аниқланди. Th11–Th12 соҳасида жароҳатлар кўп учраши мазкур сегментнинг кўкрак ва бел умуртқалари ўртасидаги биомеханик ўтиш зонаси эканлиги билан тушунтирилади.

Жадвал 4

Синиш хусусияти.

Тури	Сони	%
Асоратланмаган	27	62,8
Асоратланган	16	37,2

Жами	43	100
------	----	-----

Жадвал 5

Компрессион синиш даражалари.

Даража	Сони	%
II даража	29	67,4
III даража	14	32,6
Жами	43	100

Синиш турлари таҳлили шуни кўрсатдики, 27 нафар (62,8%) беморда неврологик асоратларсиз компрессион синишлар, 16 нафар (37,2%) беморда эса орқа мия ёки нерв илдизлари шикастланиши билан кечувчи асоратланган синишлар мавжуд бўлган. Компрессия даражаси бўйича II даражали компрессион синишлар 29 нафар (67,4%), III даражали синишлар эса 14 нафар (32,6%) беморда аниқланган.

Барча беморларга стандарт рентгенография билан бир қаторда мультиспирал компьютер томографияси ўтказилиб, умуртқа танасининг парчаланиш даражаси, компрессия фоизи ва орқа девор ҳолати баҳоланди. Магнит-резонанс томография орқали орқа мия, боғлам аппарати ҳамда юмшоқ тўқималар шикастланиши аниқланди. Клиник ва лаборатор текширувлар операция хавфини баҳолаш ҳамда периоперацион тайёргарлик учун амалга оширилди.

Беморлар жароҳат хусусиятига қараб икки гуруҳга ажратилди. Биринчи гуруҳдаги 17 нафар (39,5%) беморга перкутан вертебропластика бажарилди. Ушбу усул асосан неврологик асоратларсиз, II даражали компрессион синишларда танланди. Иккинчи гуруҳдаги 26 нафар (60,5%) беморга транспедикуляр фиксация ва лигаментотаксис усули қўлланилди. Бу усул кўпроқ III даражали, портловчи ва неврологик асоратлар билан кечувчи синишларда бажарилди.

Жадвал 6

Даволаш усуллари бўйича тақсимланиш.

Даволаш усули	Сони	%
Перкутан вертебропластика	17	39,5
ТПФ + лигаментотаксис	26	60,5
Жами	43	100

Натижалар ва муҳокама

Операциядан кейинги натижаларни таҳлил қилиш икки усул ҳам клиник жиҳатдан самарали эканлигини кўрсатди. Бироқ жароҳатнинг оғирлиги ва шикастланиш турига қараб уларнинг афзалликлари фарқ қилди.

Перкутан вертебропластика бажарилган беморларда операциядан кейинги биринчи суткалардаёқ оғриқ синдромининг сезиларли камайиши кузатилди. VAS шкаласи бўйича оғриқ интенсивлиги операция олдида ўртача $7,4 \pm 0,8$ баллни ташкил этган бўлса, операциядан кейин бу кўрсаткич $2,1 \pm 0,4$ баллгача пасайди. Бу цемент ёрдамида умуртқа танаси ичида барқарорлик ҳосил қилиниши ва микрҳаракатларнинг бартараф этилиши билан изоҳланади. Беморларнинг аксарияти операциядан кейинги биринчи кунёқ фаоллаштирилди ва қўшимча кучли анальгетикларга эҳтиёж камайди.

Жадвал 7

VAS кўрсаткичларининг динамикаси.

Гуруҳ	Операциягача	7 кундан кейин
Вертебропластика	$7,4 \pm 0,8$	$2,1 \pm 0,4$
ТПФ + лигаментотаксис	$8,1 \pm 0,9$	$2,8 \pm 0,6$

Транспедикуляр фиксация қилинган беморларда умуртқа танаси баландлиги сезиларли даражада тикланди.



Неврологик бузилиш кузатилган 16 бемордан 12 тасида Frankel шкаласи бўйича камида бир поғона яхшиланиш қайд этилди, бу 75,0% ни ташкил қилди.

Рентгенологик баҳолаш натижалари шуни кўрсатдики, вертебропластика умуртқа танаси коллапсининг янада чуқурлашишини олдини олган бўлса-да, унинг анатомик баландлигини тўлиқ тиклаш имконияти чекланган бўлган. Шунинг учун мазкур усул асосан барқарор компрессион синишларда юқори самара берди.

Жадвал 8

Рентгенологик кўрсаткичлар.

Кўрсаткич	Операциягача	Операциядан кейин
Умуртқа танаси баландлиги (%)	63,4±7,2	91,8±4,6
Кифотик бурчак (°)	12,8±2,4	4,6±1,3

Транспедикуляр фиксация ва лигаментотаксис қўлланган беморларда эса анатомик тикланиш кўрсаткичлари анча юқори бўлди. Умуртқа танаси баландлиги операциягача кузатилган компрессия ҳолатидан кейин ўртача 82–95% гача тикланди. Шу билан бир вақтда кифотик деформациянинг сезиларли коррекцияси кузатилди. Агар операция олдида кифотик бурчак ўртача 12,8±2,4° бўлган бўлса, операциядан кейин ушбу кўрсаткич 4,6±1,3° ни ташкил қилди. Бу натижалар транспедикуляр тизимнинг юқори стабиллаштирувчи хусусиятини тасдиқлайди.

Неврологик ҳолат таҳлили ҳам ижобий натижаларни кўрсатди. Жами 16 нафар асоратланган беморнинг 12 нафарида (75%) Frankel шкаласи бўйича камида бир поғона функционал яхшиланиш қайд этилди. Айниқса, орқа мия компрессияси қисман сақланган беморларда ҳаракат функцияси ва сезувчанликнинг босқичма-босқич тикланиши кузатилди. Бу ҳолат операциянинг

эрта муддатларда бажарилиши орқа мия декомпрессияси самарадорлигини оширишини кўрсатади.

Операциядан кейинги асоратлар кам учради. Вертебропластика гуруҳида икки ҳолатда цементнинг кичик ҳажмда экстравазацияси кузатилди. Бироқ бу ҳолатлар клиник неврологик бузилишларга сабаб бўлмади ва қўшимча жарроҳлик аралашувини талаб қилмади. Транспедикуляр фиксация гуруҳида бир беморда винт позицияси назорат текширувида қониқарсиз деб баҳоланиб, эрта ревизион коррекция амалга оширилди. Инфекцион асоратлар, металл конструкция синши ёки фиксациянинг беқарорлашиши кузатилмади.

Олинган натижалар адабиётларда келтирилган маълумотлар билан уйғун бўлиб, компрессион синишларда минимал инвазив вертебропластиканинг оғрикни тез бартараф этиши ва эрта реабилитацияни таъминлашини тасдиқлайди. Шу билан бирга, оғир, беқарор ва неврологик асоратлар билан кечувчи шикастланишларда транспедикуляр фиксация умуртқа поғонасининг анатомик ўқини тиклаш, кифозни коррекция қилиш ҳамда барқарор фиксацияни таъминлашда устунлик қилди.

Таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, ҳар икки жарроҳлик усулини рақобатчи эмас, балки бир-бирини тўлдирувчи технология сифатида баҳолаш мақсадга мувофиқ. Даволаш тактикаси компрессия даражаси, орқа мия ҳолати, АО Spine классификацияси бўйича жароҳат тури ва беморнинг умумий соматик ҳолатини ҳисобга олган ҳолда танланганда энг яхши функционал ва рентгенологик натижаларга эришиш мумкин бўлади.

Хулоса

1. Кўкрак умуртқалари шикастланишларида МСКТ ва МРТ жароҳат хусусиятини аниқ баҳолаш имконини беради.
2. Перкутан вертебропластика II даражали асоратланмаган компрессион синишларда самарали ҳисобланади.



3. Транспедикуляр фиксация ва лигаментотаксис III даражали ва асоратланган синишларда юқори стабиллаштирувчи таъсирга эга.
4. Дифференциал ёндашув жарроҳлик натижаларини яхшилайти ва асоратлар сонини камайтиради.

Адабиётлар

1. Мирзамедов М.Т. Умurtқа поғонаси жароҳатлари. – Тошкент, 2021.
2. Тухтаев Ф.Б. Травматология ва ортопедия. – Тошкент, 2020.
3. Усманов Ш.А. Замонавий вертебрология асослари. – Тошкент, 2022.
4. Миронов С.П. Травматология и ортопедия. – Москва, 2021.
5. Ветрилэ С.Т., Кулешов А.А. Повреждения позвоночника. – Москва, 2019.
6. Denis F. The three-column spine concept. Spine. 1983;8(8):817–831.
7. Vaccaro A.R. Spine Trauma. Philadelphia, 2020.
8. McCormack T. Load sharing classification of spine fractures. Spine. 1994; 19:1741–1744.
9. Wood K.B. Thoracolumbar spine fractures. JAAOS. 2015;23(9):541–549.
10. Vaccaro A.R., Schroeder G.D. Spine Trauma Classification System. Spine. 2016; 41:1041–1049.
11. Fehlings M.G. Management of thoracolumbar injuries. Neurosurgery. 2019; 84:45–56.
12. Rajasekaran S. Thoracolumbar burst fractures. European Spine Journal. 2018; 27:224–235.



TABLE OF CONTENTS | СОДЕРЖАНИЕ

1.	STATE OF RENAL FUNCTION IN PATIENTS WITH SUBCLINICAL AND MANIFEST HYPOTHIREOISIS Yusupova Shakhnoza, Karimova Okhistabonu	3-13
2.	Insulin Resistance Biomarkers and Risk Stratification After Percutaneous Coronary Intervention in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A Narrative Review Z. Shamansurova, G. Kalandarova, F. Sultonova	14-24
3.	TRANSFORMATION IN PEDIATRIC CARDIOLOGY: THE IMPACT OF EARLY (PRENATAL) DETECTION OF CONGENITAL HEART DEFECTS ON INFANT SURVIVAL To'xliyeva Oysha	25-32
4.	OPTIMIZATION OF SURGICAL TREATMENT METHODS FOR THORACIC SPINE INJURIES B. Isakov, J. Xasanov	33-42

