

1-2026

ISSN:

Journal of Digital Medicine



RAQAMLI TIBBIYOT JURNALI

*Ilmiy-amaliy jurnal
2026-yildan nashr qilinadi*

Jurnal tibbiyot va farmatsevtika yo'nalishidagi ilmiy maqolalarni qabul qiladi. Maqolalar O'zbekiston Respublikasi Oliy attestatsiya komissiyasi (OAK) tomonidan tasdiqlangan talab va me'yorlarga muvofiq tayyorlanishi lozim.

Jurnal har chorakda bir marta nashr etiladi. Nashr hajmi kelib tushgan maqolalar soniga qarab o'zgarishi mumkin.

BOSH MUHARRIR

Z.A. Kaxarov

BOSH MUHARRIR O'RINBOSARI

A.X. Abduraximov

Mas'ul kotib

O.X. Nazirjonov

TAHRIR HAY'ATI

M.Z. Abdumuxtarova (O'zbekiston) – PhD, dotsent

X.Z. Ibragimova (O'zbekiston) – PhD, dotsent

Muassis: "INNO-CENTER" MCHJ

Tahririyat manzili: 170127, Andijon shahri, Yu. Otabekov ko'chasi, 1-uy

Veb-sayt: <http://raqamlitibbiyot.uz>

Elektron pochta: info@raqamlitibbiyot.uz

Nashr tillari: o'zbek, rus va ingliz tillarida

Telegram: <https://t.me/raqamlitibbiyot>

MUNDARIJA

<i>Абдурахимов Абдухалим Холиддин угли</i>	1
СИСТЕМНОЕ ВЛИЯНИЕ ГИПОТИРЕОЗА НА ОРГАНИЗМ	
<i>Абдурахимов Абдухалим Холиддин угли</i>	9
СИСТЕМНОЕ ВЛИЯНИЕ ГИПОДИНАМИИ НА ОРГАНИЗМ	
<i>Кахаров Зафар Абдурахманович</i>	17
КРИТИЧЕСКИЕ ПЕРИОДЫ РОСТА И РАЗВИТИЯ ПЛОДА ЧЕЛОВЕКА И ЕГО ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ПО СОВРЕМЕННЫМ ПРЕДСТАВЛЕНИЯМ	
<i>Кахаров Зафар Абдурахманович</i>	27
ВОЗРАСТНЫЕ И РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРЕНАТАЛЬНОГО МОРФОГЕНЕЗА ЧЕЛОВЕКА	
<i>Кахаров Зафар Абдурахманович</i>	34
ЗАКОНОМЕРНОСТИ ПРЕНАТАЛЬНОГО РОСТА ОРГАНОВ И СИСТЕМ ОРГАНОВ ПЛОДА ЧЕЛОВЕКА	

СИСТЕМНОЕ ВЛИЯНИЕ ГИПОТИРЕОЗА НА ОРГАНИЗМ

Абдурахимов Абдухалим Холиддин угли

Старший преподаватель, PhD, Андижанский государственный медицинский институт

abduhalimaka@mail.ru

Гипотиреоз занимает одно из ведущих мест среди эндокринных заболеваний и оказывает системное воздействие практически на все органы и ткани организма. Недостаток тиреоидных гормонов сопровождается угнетением метаболических процессов, нарушением энергетического обмена, снижением активности ферментных систем и изменением гемодинамики. Клинические проявления гипотиреоза отличаются выраженной вариабельностью — от неврологических и психоэмоциональных нарушений до поражений сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, мочевыделительной и репродуктивной систем. Неспецифичность симптомов часто затрудняет раннюю диагностику и способствует позднему выявлению заболевания, что повышает риск развития осложнений. Важнейшими патогенетическими механизмами гипотиреоза являются формирование муцинозного отёка, дислипидемия, а также нарушения в регуляции нейроэндокринных и иммунных процессов. Представленный обзор акцентирует внимание на системном влиянии гипотиреоза и подчёркивает необходимость комплексного подхода к его диагностике и лечению.

Ключевые слова: гипотиреоз, тиреоидные гормоны, системные эффекты, метаболизм, нервная система, сердечно-сосудистая система, дыхательная система, желудочно-кишечный тракт.

SYSTEMIC EFFECTS OF HYPOTHYROIDISM ON THE HUMAN BODY

Abdurakhimov Abdukhalim Kholiddin ugli

Senior Lecturer, PhD, Andijan State Medical Institute

abduhalimaka@mail.ru

Abstract: Hypothyroidism ranks among the leading endocrine disorders and exerts a systemic influence on nearly all organs and tissues. Thyroid hormone deficiency is accompanied by suppressed metabolic processes, impaired energy exchange, decreased enzymatic activity, and altered hemodynamics. Clinical manifestations are highly variable, ranging from neurological and psycho-emotional disorders to dysfunctions of the cardiovascular, respiratory, digestive, urinary, and reproductive systems. The nonspecific nature of symptoms often complicates early diagnosis and leads to delayed detection, increasing the risk of complications. Key pathogenetic mechanisms include mucinous edema formation, dyslipidemia, and disturbances in neuroendocrine and immune regulation. This review emphasizes the systemic effects of hypothyroidism and highlights the importance of a comprehensive approach to its diagnosis and management.

Keywords: hypothyroidism, thyroid hormones, systemic effects, metabolism, nervous system, cardiovascular system, respiratory system, gastrointestinal tract.

GIPOOTIREOZNING ORGANIZMGA TIZIMLI TA'SIRI

Abdurahimov Abduxalim Xolidin o'g'li

Katta o'qituvchi, PhD, Andijon davlat tibbiyot instituti

abduhalimaka@mail.ru

Annotatsiya: Gipotireoz endokrin kasalliklar orasida yetakchi o'rinlardan birini egallaydi va deyarli barcha a'zolar hamda to'qimalarga tizimli ta'sir ko'rsatadi. Qalqonsimon bez gormonlari yetishmovchiligi metabolik jarayonlarning susayishi, energiya almashinuvi buzilishi, ferment

tizimlari faolligining kamayishi va gemodinamik o'zgarishlar bilan kechadi. Klinik belgilari turlicha — nerv, psixosotsional, yurak-qon tomir, nafas, ovqat hazm qilish, siydik ajratish va reproduktiv tizimlar faoliyati buzilishi bilan namoyon bo'ladi. Belgilarning noxos xususiyati erta tashxis qo'yishni qiyinlashtiradi va kasallik kech aniqlanishiga olib keladi, bu esa asoratlar xavfini oshiradi. Gipotireozning asosiy patogenetik mexanizmlariga shishli (mutsinoz) o'dem, dislipidemiya va neyroendokrin hamda immun tizimlar faoliyati buzilishi kiradi. Ushbu maqola gipotireozning tizimli ta'siriga e'tibor qaratadi va kasallikni tashxislash hamda davolashda kompleks yondashuv zarurligini ta'kidlaydi.

Kalit so'zlar: gipotireoz, qalqonsimon bez gormonlari, tizimli ta'sir, metabolizm, nerv tizimi, yurak-qon tomir tizimi, nafas tizimi, ovqat hazm qilish tizimi.

Введение. Среди заболеваний эндокринной системы гипотиреоз занимает второе место по распространённости после сахарного диабета. В подавляющем большинстве случаев речь идёт о первичном гипотиреозе, который чаще всего развивается вследствие хирургического удаления части или всей щитовидной железы, лечения радиоактивным йодом либо на фоне аутоиммунного тиреоидита (АИТ) [21, 44]. Общая распространённость первичного гипотиреоза составляет около 4,6%, при этом на субклиническую форму приходится 4,3%, тогда как манифестный гипотиреоз встречается лишь в 0,3% случаев. Заболеваемость значительно выше среди женщин: ежегодно регистрируется примерно 3,5 новых случая на 1000 женщин [12, 25, 47].

Гипотиреоз — это клинический синдром, обусловленный стойким снижением действия тиреоидных гормонов на ткани-мишени [12, 15]. Тиреоидные гормоны обладают широким спектром физиологического действия: они участвуют в регуляции энергетического обмена, а также метаболизма белков, жиров, углеводов и кальция практически во всех клетках организма [20]. Кроме того, они регулируют уровень глюкозы в крови, контролируют термогенез, влияют на скорость потребления кислорода клетками, участвуют в поддержании нормального функционирования дыхательного центра и иммунной системы [5, 31].

Нарушение тиреоидной функции играет ключевую роль в развитии и/или неблагоприятном течении множества распространённых и социально значимых заболеваний [22, 39]. Клиническая картина гипотиреоза отличается выраженной неспецифичностью и гетерогенностью, поскольку дефицит тиреоидных гормонов затрагивает практически все органы и системы, что может маскировать основные проявления дисфункции щитовидной железы [2, 10, 12].

Многообразие **клинических проявлений** гипотиреоза связано с дефицитом тиреоидных гормонов, что приводит к угнетению основных метаболических процессов [11]. В первую очередь страдают окислительные реакции, основной обмен, термогенез, снижается активность различных ферментных систем и общий кровоток. Накопление белка и жидкости в тканях и серозных полостях обусловлено усиленной экстравазацией плазменных белков и нарушением лимфооттока [16, 28]. Ключевым патогенетическим механизмом тиреоидной недостаточности является развитие муцинозного (слизистого) отёка, обусловленного снижением клиренса, усиленным синтезом и накоплением гидрофильных гликозаминогликанов в межклеточном веществе дермы и других тканей [12, 36].

Гипотиреоз может проявляться симптомами со стороны различных органов и систем [4, 6]: кожи и слизистых оболочек (дерматопатии) [24], органов чувств (затруднённое носовое дыхание, снижение слуха) [35], костно-мышечной и опорно-двигательной систем (миопатия, артралгии, артриты) [43], желудочно-кишечного тракта (колиты, гепатиты, желчнокаменная болезнь) [26], мочевыделительной системы (протеинурия, снижение скорости клубочковой фильтрации) [9], сердечно-сосудистой системы (ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия и гипотензия, брадикардия, перикардальный выпот) [18], центральной и

периферической нервной системы (парестезии, сонливость, ухудшение памяти, аффективные расстройства, депрессия, болезнь Альцгеймера), репродуктивной системы (фибромиомы, мастопатия, эндометриоз) [13, 37], а также может ассоциироваться с рядом онкологических заболеваний (лейкозы, рак молочной железы, рак толстой кишки) и иммунопатологических состояний (например, системная красная волчанка) (табл. 1) [11, 12, 16].

Таблица 1

Клинические признаки гипотиреоза [11]

Орган, система	Клинические проявления
Нервная система	Нейропатия, снижение сухожильных рефлексов, парестезии, туннельные синдромы, кохлеарная дисфункция, нарушение памяти, сонливость, заторможенность, когнитивные нарушения, депрессия, деменция, атаксия
Органы чувств	Охриплость голоса, затруднение носового дыхания, снижение вкуса, слуха, обонятельной чувствительности
Сердечно-сосудистая система	Усталость при физической нагрузке, одышка, брадикардия, кардиомегалия, снижение объёма циркулирующей крови, диастолическая гипертензия, утолщение комплекса интима–медиа, диастолическая дисфункция, перикардальный выпот, гипергомоцистеинемия, дислипидемия
Органы дыхания	Снижение жизненной ёмкости лёгких, гиповентиляция, плевральный выпот, обструктивное апноэ сна
ЖКТ	Снижение моторики ЖКТ, запоры, дискинезия желчного пузыря и протоков, ахлоргидрия, асцит (редко)
Кожа и волосы, подкожно-жировая клетчатка	Сухость кожи, холодная и грубая кожа, выпадение волос (в т.ч. боковых частей бровей), желтушная окраска ладоней, гнездная алопеция, витилиго, снижение активности потовых и сальных желез, муцинозный отёк кожи и подкожно-жировой клетчатки, ломкость и полосатость ногтей
Мышечная система	Мышечная слабость, судороги, миалгии, артралгии, ригидность мышц, выпот в суставных полостях, повышение уровня креатинфосфокиназы
Эндокринная система	Нарушения менструального цикла, галакторея, бесплодие, нарушение метаболизма глюкозы, сексуальная дисфункция, гиперпролактинемия, гиперплазия гипофиза
Гемостаз и кроветворение	Снижение продукции эритропоэтина, анемия, падение факторов свертывания VIII и IX, склонность к кровоточивости, увеличение среднего объёма тромбоцитов, снижение уровня протеинов С и S
Мочевыводящая система и водно-электролитный баланс	Снижение почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации, протеинурия, гипонатриемия, уменьшение объёма мочеотделения
Энергетический обмен	Снижение основного обмена, набор массы тела, непереносимость холода, повышенная утомляемость, низкая скорость метаболизма

Нервная система. Тиреоидные гормоны играют принципиально важную роль в нормальном развитии центральной нервной системы (ЦНС). Ключевым гормоном, обеспечивающим развитие головного мозга, является тироксин (T_4), а не трийодтиронин (T_3), поскольку именно тироксин является основной формой гормонов щитовидной железы, поступающей в ткани мозга [8, 42]. T_4 рассматривается как «прогормон», и его дейодинация в различных тканях — критически важный процесс для обеспечения локального уровня активной формы гормона — T_3 [5].

Развитие мозга ребёнка в значительной степени зависит от уровня тироксина в сыворотке крови, так как нейроны коры головного мозга получают до 80 % необходимого им T_3 путём дейодинации T_4 *in situ* с участием 5'-дейодиназы II типа (5'-ДП). Этот фермент экспрессируется в глиальных клетках, таниоцитах третьего желудочка и астроцитах, которые захватывают T_4 из кровотока и преобразуют его в T_3 , доступный для нейронов [5, 17].

Трийодтиронин затем связывается с β -формой ядерного рецептора (в других тканях преимущественно с α -формой), и образовавшийся комплекс T_3 -рецептор взаимодействует с гормон-чувствительными элементами (thyroid hormone responsive elements, TRE) генов-мишеней, регулируя их экспрессию [23, 40].

Активность фермента 5'-ДП играет ключевую роль в регуляции воздействия T_4 , поскольку его активность возрастает при дефиците тироксина, что позволяет поддерживать уровень T_3 в головном мозге. Предполагается, что в мозге функционирует независимый ауторегуляторный механизм, позволяющий поддерживать концентрацию тиреоидных гормонов в более стабильном диапазоне по сравнению с другими органами и системами. Выход этих показателей за пределы нормы вызывает более выраженные метаболические и функциональные нарушения именно в тканях головного мозга [17, 38].

Гипотиреоидные неврологические расстройства наиболее часто встречаются у пациентов с эндокринопатиями и по распространённости уступают лишь сахарному диабету. Основные сложности диагностики неврологических осложнений гипотиреоза связаны со скудностью клинических проявлений, отсутствием специфических жалоб и поздним выявлением нарушений [7, 23, 32].

Гипотиреоз, особенно развивающийся на фоне аутоиммунного тиреоидита (АИТ), тесно связан с формированием тяжёлых нервно-психических расстройств. При этом многие из них возникают уже на ранних, субклинических стадиях заболевания, что обусловлено высокой чувствительностью головного мозга к дефициту тиреоидных гормонов. Установлена достоверная отрицательная корреляция между уровнем тиреотропного гормона (ТТГ) и скоростью метаболизма глюкозы в структурах головного мозга — показателя, напрямую отражающего уровень нейронной активности [40].

Сердечно-сосудистая система. Сердце является одним из основных органов-мишеней для действия гормонов щитовидной железы. Установлены прямые эффекты трийодтиронина (T_3) на сердечную деятельность, которые могут реализовываться как через нуклеарные, так и через экстрануклеарные механизмы. Трийодтиронин способен увеличивать плотность β -адренорецепторов на поверхности кардиомиоцитов как посредством геномных реакций, так и через негеномные пути. Тироксин (T_4) избирательно связывается с клетками проводящей системы сердца, преимущественно с клетками атриовентрикулярного узла. Баланс тиреоидных гормонов играет ключевую роль в формировании взаимодействия между нервной и сердечно-сосудистой системами [17, 37].

Для гипотиреоза характерны следующие признаки: брадикардия; глухость сердечных тонов; снижение систолического артериального давления при сохранении нормального или повышенного диастолического; учащение пульса при развитии сердечной недостаточности или тиреоидной анемии [11, 3].

Гипотиреоз приводит к развитию дистрофических изменений миокарда, обусловленных недостаточностью коронарного кровотока и нарушениями клеточного метаболизма. Клинически это проявляется кардиалгиями, дилатацией полостей сердца и диастолической дисфункцией, которая может наблюдаться уже при субклиническом гипотиреозе (СТ) [11, 27]. Нередко определяется перикардальный выпот, богатый гликозаминогликанами и белками, который может сочетаться с другими признаками полисерозита — плевральным выпотом и асцитом [11].

Повышение артериального давления при гипотиреозе наблюдается чаще, чем в общей популяции, а у пациентов с ИБС риск развития артериальной гипертензии (АГ) существенно возрастает. Установлена связь между уровнем тиреотропного гормона (ТТГ) и выраженностью АГ, преимущественно диастолической [46].

Дефицит тиреоидных гормонов способствует развитию гиперхолестеринемии и гиперлипидемии. Эти нарушения липидного обмена являются значимыми факторами риска ишемической болезни сердца (ИБС) и объясняют её более высокую распространённость среди пациентов с гипотиреозом. Кроме того, недостаточность тиреоидных гормонов может приводить к метаболической иммунодепрессии, проявляющейся снижением активности иммунной системы на фоне выраженных метаболических расстройств [29].

Органы дыхания. Поражение дыхательной системы зависит от тяжести гипотиреоза и варьирует от легкого диспноэ до тяжелой жизнеугрожающей дыхательной недостаточности [34, 45]. Синдром ночного апноэ сна сочетается с гипотиреозом в 10–80% случаев и чаще проявляется у пожилых мужчин, чем у женщин. У больных гипотиреозом за развитие этого синдрома ответственны два механизма: обструкция воздухоносных путей вследствие избытка мукополисахаридов и пропотевания белка в мышцы языка и глотки; нарушение вентиляции легких за счет снижения активности дыхательного центра. Именно поэтому все больные, страдающие синдромом ночного апноэ, особенно пожилые, должны быть обследованы на наличие гипотиреоза [19, 45].

Гипотиреоз существенно осложняет течение бронхиальной астмы, а быстрое восстановление эутиреоидного статуса у больных с астмой может вызывать значительные трудности в ее дальнейшей компенсации. Это происходит из-за снижения скорости метаболизма простагландинов у больных астмой, что усиливает их влияние на бронхи. Другой причиной является усиление метаболизма гидрокортизона в неактивные метаболиты повышенным Т4 [19].

ЖКТ. При гипотиреозе отмечается снижение аппетита, что, несмотря на снижение уровня обмена веществ, препятствует развитию ожирения, а набор веса у пациентов в основном обусловлен задержкой жидкости. Характерно снижение моторики желудочно-кишечного тракта, что проявляется дискинезиями желчевыводящих путей, толстой кишки, склонностью к запорам [34].

Дефицит тиреоидных гормонов приводит к снижению моторики кишечника, что клинически может проявляться запорами, метеоризмом. Недостаточность щитовидной железы способствует развитию желчнокаменной болезни. У 53,1% женщин с желчнокаменной болезнью, по данным исследований, был выявлен субклинический гипотиреоз [41].

У пожилых больных гипотиреозом встречается дискинезия желчевыводящих путей по гипотоническому типу, которая исчезает на фоне компенсации гипотиреоза. При наличии у пожилого больного хронического гепатита или цирроза печени гипоальбуминемия будет провоцировать увеличение ТТГ, тогда как повышенный уровень билирубина — влиять на снижение выработки Т4 и повышение уровня Т3 [19].

Заключение. Таким образом, клиническая картина гипотиреоза весьма неспецифична и в большинстве случаев проявляется изменениями со стороны нескольких органов и систем, однако может протекать и моносимптомно, особенно у пожилых [34]. Одним из признаков

гипотиреоза является стойкий, не поддающийся коррекции анемический синдром вследствие различных эффектов дефицита ТГ на гемопоэз: анемия может быть как гипохромной железодефицитной, так и макроцитарной В12-дефицитной или нормохромной нормоцитарной [30, 34].

Список литературы

1. Biryukova E. V., Abramova A. D. Hypothyroidism: from diagnosis to therapy success. A review //Consilium Medicum. – 2025. – Т. 27. – №. 4. – С. 210-217.
2. Cooper D. S., Biondi B. Subclinical thyroid disease //The Lancet. – 2012. – Т. 379. – №. 9821. – С. 1142-1154.
3. Hernando V. U., Eliana M. S. Role of thyroid hormones in different aspects of cardiovascular system //Endocrinol Metab Syndr. – 2015. – Т. 4. – №. 166. – С. С. 2161-С. 1017.
4. Taylor PN, Medici MM, Hubalewska-Dydejczyk A, Boelaert K. Hypothyroidism. Lancet. 2024 Oct 5;404(10460):1347-1364. doi: 10.1016/S0140-6736(24)01614-3. PMID: 39368843.
5. Абдумаджидов А. А. Аспекты Дисфункции Тиреоидных Гормонов Щитовидной Железы //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2023. – Т. 4. – №. 3. – С. 333-340.
6. Азизова П. Х., Раимова Д. А., Мусаков М. С. Распространённость Гипотериоза Прогноз И Профилактика //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2023. – Т. 4. – №. 6. – С. 647-651.
7. Алмакаева Л. Ф. Когнитивные функции и окислительный баланс у потомства крыс при экспериментальном гипотиреозе с коррекцией йодсахаридным комплексом : дис. – Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2021.
8. Аскарьянц В. П., Кобилов Б. Н. Современный взгляд на функциональные особенности гормонов щитовидной железы //The 9 th International scientific and practical conference “European scientific congress”(October 2-4, 2023) Barca Academy Publishing, Madrid, Spain. 2023. 370 p. – 2023. – С. 53.
9. Барсуков А. В. и др. Гипотиреоз тяжёлого течения как фактор риска ятрогенного острого повреждения почек: клинический случай //Лечение и профилактика. – 2018. – Т. 8. – №. 3. – С. 61-68.
10. Башарова Г. Р. и др. Заболевания щитовидной железы в работе врача общей практики. – 2023.
11. Бирюкова Е. В., Абрамова А. Д. Гипотиреоз: от диагностики к успеху терапии //CONSILIUM MEDICUM. – 2025. – Т. 27. – №. 4. – С. 210-217.
12. Бирюкова Е. В., Килейников Д. В., Соловьева И. В. Гипотиреоз: современное состояние проблемы //Медицинский совет. – 2020. – №. 7. – С. 92-103.
13. Будневский А. В. и др. Аффективные расстройства на фоне гипотиреоза //Клиническая медицина. – 2018. – Т. 96. – №. 3. – С. 222-227.
14. Будневский А. В. и др. Тиреоидные гормоны и нетиреоидная патология (обзор литературы) //Научно-медицинский вестник центрального Черноземья. – 2009. – №. 36. – С. 113-122.
15. Василькова О. Н., Боровец Я. А. Заболевания щитовидной железы. – 2019.
16. Гмошинский И. В., Никитюк Д. Б. Полярный стресс: механизмы и моделирование в эксперименте //Вестник Российской академии медицинских наук. – 2022. – Т. 77. – №. 6. – С. 447-457.
17. Дёмин Д. Б. Эффекты тиреоидных гормонов в развитии нервной системы (обзор) //Журнал медико-биологических исследований. – 2018. – Т. 6. – №. 2. – С. 115-127.

18. Драпкина О. М. и др. Влияние гипотиреоза на сердечно-сосудистую систему //Эндокринология: Новости. Мнения. Обучение. – 2016. – №. 2 (15). – С. 21-30.
19. Дудинская Е. Н., Ткачева О. Н. Гипотиреоз в пожилом и старческом возрасте //РМЖ. Медицинское обозрение. – 2018. – Т. 2. – №. 8-1. – С. 14-18.
20. Ильющик И. А. Биологически активные вещества: электронный учебно-методический комплекс. – 2022.
21. Камалов К. Г., Атаев М. Г., Магомедова И. М. А-437 Актуальные вопросы эндокринологии: Сборник трудов VII Республиканской научно-практической конференции эндокринологов, посвященная Всемирному дню щитовидной железы, 26 мая 2021 г. Под ред. КГ Кама-лова.-Махачкала: ИПЦ ДГМУ, 2021.-114 с. – 2021.
22. Камалов К. Г., Атаев М. Г., Магомедова И. М. А-437 Актуальные вопросы эндокринологии: Сборник трудов VII Республиканской научно-практической конференции эндокринологов, посвященная Всемирному дню щитовидной железы, 26 мая 2021 г. Под ред. КГ Кама-лова.-Махачкала: ИПЦ ДГМУ, 2021.-114 с. – 2021.
23. Кузнецова Е. Б., Герасимов С. В., Шоломов И. И. Нейронспецифическая енолаза как маркер поражения нервной системы при первичном гипотиреозе //Саратовский научно-медицинский журнал. – 2016. – Т. 12. – №. 2. – С. 264-267.
24. Ладыгина Д. О., Железнякова А. В., Круглова Л. С. Поражения кожи при заболеваниях эндокринной системы //Фарматека. – 2021. – Т. 28. – №. 14. – С. 15-21.
25. Ломонова Т. В. Роль адипокинов в развитии гормонально-метаболических нарушений у больных сахарным диабетом 2 типа и гипотиреозом : дис. – Самара, 2021.
26. Мануйлова Ю. А., Моргунова Т. Б., Фадеев В. В. Причины неэффективности заместительной терапии первичного гипотиреоза //Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2019. – Т. 15. – №. 1. – С. 12-18.
27. Мануйлова Ю. А., Моргунова Т. Б., Фадеев В. В. Причины неэффективности заместительной терапии первичного гипотиреоза //Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2019. – Т. 15. – №. 1. – С. 12-18.
28. Мартинович Г. Г. Активные формы кислорода в регуляции функций и свойств клеток: явления и механизмы. – 2021.
29. Мищенко И. М. Дифференциальная диагностика гипотиреоза на примере клинического случая //Молодежь, наука, медицина. – 2020. – С. 347-350.
30. Мохорт Т., Шепелькевич А. Эндокринология. – Litres, 2022.
31. Мурадова М. С., Ягмурова Г. Р. Нормальная физиология: основные механизмы и их влияние на поддержание гомеостаза //Наука и мировоззрение. – 2024. – Т. 1. – №. 35. – С. 65-70.
32. Охремчук Л. В., Семинский И. Ж. Особенности формирования организма новорожденных детей в условиях йодного дефицита //Актуальные вопросы совершенствования методологии социальной и профилактической медицины. – 2019. – С. 5-12.
33. Петрова М. Б. и др. Патоморфологическая характеристика печени крыс в условиях экспериментального послеоперационного гипотиреоза //Морфология. – 2016. – Т. 149. – №. 3. – С. 161-161.
34. Петунина Н. А., Трухина Л. В. Гипотиреоз //Русский медицинский журнал. – 2013. – Т. 5. – С. 1-3.
35. Рахимбаева Г. С., Рахимбердиев Ш. Р., Абдукодиров У. Т. Основные неврологические нарушения при гипотиреозе //Новый день в медицине. – 2019. – №. 2. – С. 37-41.
36. Рожко В. А. Современное состояние проблемы аутоиммунного тиреоидита //Проблемы здоровья и экологии. – 2019. – №. 2 (60). – С. 4-13.

37. Романенкова Ю. С., Кузьмина Т. И., Кызымко М. И. Дифференциальная диагностика неврологического дефицита при гипотиреозе //Международный научно-исследовательский журнал. – 2017. – №. 8-3 (62). – С. 143-148.
38. Романчук Н. П. Биоэлементология и нутрициология мозга //Бюллетень науки и практики. – 2021. – Т. 7. – №. 9. – С. 189-227.
39. Рымар О. Д. Исследование факторов, ассоциированных с носительством аутоантител к тиреопероксидазе и субклиническим гипотиреозом у молодых женщин. – 2024.
40. Савченков Ю., Солдатова О., Шилов С. Возрастная физиология (физиологические особенности детей и подростков). Учебник для вузов. – Litres, 2022.
41. Стяжкина С. Н., Макарова Е. А. Коморбидная патология пищеварительной системы при гипотиреозе //ББК 1 Н 34. – 2019. – С. 1529.
42. Таджиева М. А. Тиреоидные гормоны и нервная система //Вектор развития современной науки. – 2018. – С. 397-399.
43. Теплова Л. В. и др. Ревматические проявления гипотиреоза //Современная ревматология. – 2017. – Т. 11. – №. 2. – С. 47-53.
44. Терещенко И. В. Пропедевтика эндокринных заболеваний (методы исследования больных с заболеваниями эндокринной системы). – 2022.
45. Тимофеева Н. Ю., Стоменская И. С., Кострова О. Ю. ГИПОТИРЕОЗ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ТЕРАПЕВТА //Acta Medica Eurasica. – 2022. – №. 1. – С. 39-43.
46. Фадеев В. В. и др. Проект клинических рекомендаций по гипотиреозу //Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2021. – Т. 17. – №. 1. – С. 4-13.
47. Эндокринология: национальное руководство. Под ред. Дедова И.И., Мельниченко Г.А. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2016.

УДК: 796.012

СИСТЕМНОЕ ВЛИЯНИЕ ГИПОДИНАМИИ НА ОРГАНИЗМ

Абдурахимов Абдухалим Холиддин угли

Старший преподаватель, PhD, Андижанский государственный медицинский институт

abduhalimaka@mail.ru

Гиподинамия, или хроническое снижение двигательной активности, выступает важным фактором риска для здоровья, оказывая системное воздействие на многочисленные органы и системы организма. В условиях малоподвижного образа жизни происходят метаболические нарушения, снижение мышечной массы и тонуса, ухудшение микроциркуляции, изменения скелетно-мышечной, сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной и пищеварительной систем. Клинически гиподинамия проявляется утомляемостью, слабостью, нарушением обмена веществ и ростом риска хронических заболеваний. В обзоре рассмотрены механизмы влияния гиподинамии, её формы, стадии, симптомы и последствия, а также возможные пути профилактики через двигательный режим и адаптацию образа жизни.

Ключевые слова: гиподинамия, физическая неактивность, метаболизм, мышечная атрофия, сердечно-сосудистая система, дыхательная система, скелетно-мышечный аппарат, профилактика.

SYSTEMIC EFFECTS OF PHYSICAL INACTIVITY ON THE HUMAN BODY

Abdurakhimov Abdukhali Kholiddin ugli

Senior Lecturer, PhD, Andijan State Medical Institute

abduhalimaka@mail.ru

Physical inactivity (hypodynamia) is a significant health risk factor that exerts systemic influences on a wide range of organs and body systems. Under reduced mobility conditions, metabolic disturbances occur, muscle mass and tone diminish, microcirculation worsens, and multiple systems including musculoskeletal, cardiovascular, respiratory, nervous, and digestive are negatively affected. Clinically, physical inactivity manifests as fatigue, weakness, metabolic dysfunction, and increased risk of chronic diseases. This review discusses the mechanisms of hypodynamia influence, its forms, stages, symptoms, consequences, and preventive strategies through physical activity and lifestyle adaptation.

Keywords: physical inactivity, hypodynamia, metabolism, muscle atrophy, cardiovascular system, respiratory system, musculoskeletal system, prevention.

GIPODINAMIYANING ORGANIZMGA TIZIMLI TA'SIRI

Abdurahimov Abduxalim Xolidin o'g'li

Katta o'qituvchi, PhD, Andijon davlat tibbiyot instituti

abduhalimaka@mail.ru

Gipodinamiya yoki jismoniy faollikning uzaytirilgan pasayishi sog'liq uchun muhim xavf omili bo'lib, turli organlar va tizimlarga tizimli ta'sir ko'rsatadi. Kamharakatlilik sharoitida metabolik buzilishlar yuzaga keladi, mushak massasi va tonusi kamayadi, mikrotsirkulyatsiya yomonlashadi, va skelet-mushak, yurak-qon tomir, nafas olish, nerv va ovqat hazm qilish tizimlari salbiy ta'sirlanadi. Klinik jihatdan gipodinamiya charchoq, zaiflik, metabolik disfunktsiyalar va xronik kasalliklar xavfi bilan oqibatlanadi. Mazkur sharhda gipodinamiya ta'sir mexanizmlari, shakllari, bosqichlari, simptomlari va oqibatlari hamda harakatchanlik va turmush tarzini moslashtirish orqali profilikasi yo'llari muhokama qilinadi.

Kalit so'zlar: gipodinamiya, jismoniy befaollik, metabolizm, mushak atrofiyasi, yurak-qon tomir tizimi, nafas tizimi, skelet-mushak tizimi, profilaktika.

Введение. Стабильность функционального состояния человека – важный показатель его здоровья. Оно в значительной мере зависит от уровня его двигательной активности. Признано, что движение является естественной потребностью организма. В ходе роста человека движения сильно стимулируют обмен веществ, улучшают деятельность органов, играющих важную роль в адаптации к меняющимся условиям среды. В настоящее время физическая нагрузка снизилась примерно в 100 раз, по сравнению с предыдущим веком [50]. Одной из важнейших проблем 21 века является гиподинамия. Согласно обнародованному исследованию Европейского отделения Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), 60% взрослых и 75% молодежи страдают от гиподинамии. Эксперты утверждают, что малоподвижный образ жизни становится причиной 10% смертей [51].

Активная двигательная деятельность необходима человеку во все периоды жизни. В детском и юношеском возрасте занятия физическими упражнениями способствуют гармоничному развитию организма; у взрослых

– совершенствуют его морфофункциональное состояние, повышают работоспособность и сохраняют здоровье; у пожилых задерживают неблагоприятные возрастные изменения [52, 59].

Гипокинезия – это длительное уменьшение объема движений с преимущественным снижением движений в крупных суставах [54, 57]. При этом имеет место резкое уменьшение локомоторных актов и длительное снижение двигательной активности. Термин «гиподинамия» используется для характеристики снижения силы мышечных сокращений, снижения их напряжения, тонуса и уменьшения всего комплекса длительного напряжения мышечной системы как во время работы, так и при стационарных актах, например, при снятии тонуса позной мускулатуры при нахождении в постели или при невесомости [53]. Как правило, гипокинезия почти всегда сочетается с гиподинамией, поэтому эти термины часто используются как взаимозаменяемые [54]. Главное отличие гипокинезии от гиподинамии заключается в том, что второе понятие связано с движением в очень малом объеме и с малой нагрузкой на мышцы. Но в обоих моментах мышечная деятельность минимальна, что ведет к снижению силы мышц, уменьшению их объема и массы [50]. Гиподинамия и гипокинезия являются своеобразным бичом современной цивилизации, негативно влияя на функциональные системы человека [57].

Таблица 1.

Формы гиподинамии и гипокинезии

Критерий	Формы/виды	Характеристика
По длительности	Хроническая	Длительное ограничение двигательной активности, кумулятивные изменения функций органов и систем, ожирение, дистрофические процессы.
	Острая	Кратковременное резкое ограничение активности, сопровождающееся быстрым развитием метаболических нарушений и срывом регуляторных механизмов.
По распространённости	Общая	Ограничение двигательной активности всего организма, развитие системных изменений обмена веществ, кровообращения и дыхания.
	Локальная	Ограничение работы отдельных мышечных групп; атрофия, контрактуры, локальные дистрофические изменения костно-мышечного аппарата.

По характеру возникновения	Вынужденная	Связана с заболеваниями, травмами, инвалидностью. Отличается выраженными дистрофическими изменениями и осложнениями.
	Навязанная	Результат социальных, профессиональных и бытовых условий. Характеризуется постепенным развитием метаболических и сосудистых нарушений.

Гиподинамия – нарушение функций организма (опорно-двигательного аппарата, кровообращения, дыхания, пищеварения) при ограничении двигательной активности, снижении силы сокращения мышц. Распространенность гиподинамии возрастает в связи с урбанизацией, автоматизацией и механизацией труда, увеличением роли средств коммуникации, широким распространением современных электронных гаджетов [54]. К основным симптомам гиподинамии можно отнести: слабость, учащенность сердцебиения и пульса, повышение артериального давления, быстрая утомляемость, эмоциональная нестабильность, нервозность (таблица 2) [58].

Таблица 2.

Влияние гиподинамии и гипокинезии на организм человека [54, 58].

Система/аспект	Основные проявления
Опорно-двигательный аппарат	Атрофия мышечной массы, жировые прослойки между мышечными волокнами, снижение силы и тонуса мышц, дегенеративно-дистрофические изменения суставов, риск остеопороза, остеоартроза, остеохондроза.
Минеральный обмен и кости (особенно у молодого организма)	Снижение содержания кальция в костной ткани, нарушение минерального обмена, деформации скелета.
Обмен веществ	Замедление тканевого липолиза, накопление АТФ и активация липогенеза, ожирение, снижение активности ферментных систем, энергетический дисбаланс.
Сердечно-сосудистая система	Учащённое сердцебиение, повышение артериального давления, ослабление сократимости миокарда, уменьшение объёма циркулирующей крови, застой в венозном русле, нарушение микроциркуляции, склеротические изменения сосудов.
Дыхательная система	Снижение жизненной ёмкости лёгких, ухудшение вентиляции и газообмена, уменьшение устойчивости дыхательной функции при нагрузке.
ЦНС и психоэмоциональная сфера	Ухудшение мозгового кровоснабжения, гипоксия, слабость, утомляемость, бессонница, снижение умственной активности, эмоциональная нестабильность, нервозность.
Пищеварительная система	Атония кишечника, задержка пищи в желудке, процессы гниения, нарушение перистальтики и функций ЖКТ.
Терморегуляция	Нарушение механизмов поддержания постоянной температуры тела.

Рассмотрим влияние недостатка физической нагрузки на организм человека:

Опорно-двигательный аппарат. Ограничение двигательной активности прежде всего влияет на скелетные мышцы [53]: снижается импульсация, вызывающая движения и напряжения их волокон, и обратный поток импульсов, информирующих центральную нервную и другие системы организма о происходящих в мышцах функциональных изменениях. Все это приводит к нарушению структуры и функции сократительного аппарата мышц, а также нервно-мышечных контактов. Снижается тонус и уменьшается силы мышц, ограничивается объем движений в суставах, ослабевают двигательные навыки, ухудшается координация движений [48].

В эксперименте на крысах и при обследовании добровольцев показано, что опорная разгрузка является одной из причин атрофии волокон скелетных мышц: на 7-е сутки эксперимента снижение площади поперечного сечения мышечных волокон достигало 17,3% для «медленного» и 15,2% для «быстрого» типов волокон. Вместе с тем отмечается, что длительная гиподинамия (до 1 года) приводит к снижению массы мышц на 60% и средней площади поперечного сечения мышечных волокон на 75%; на 37% уменьшается отношение числа капилляров к числу мышечных волокон; наблюдается потеря саркомеров, изменение длины мышечных волокон и апоневроза [53].

Кости становятся более хрупкими, уменьшается подвижность в суставах. Кости при этом начинают терять кальций. В этих условиях кость становится рыхлой и весьма непрочной. Попадая в кровь, кальций оседает на стенках сосудов, и они постепенно теряют свою эластичность, становясь ломкими. Также растет способность крови к свёртыванию, что ухудшает ее реологию. Возникает угроза формирования кровяных сгустков в крови. Наличие избытка кальция в крови ведет также к образованию камней в почках [52, 50]. Из-за ослабления мышц, связочного и костного аппарата туловища и нижних конечностей нарушается осанка, деформируются позвоночник, грудная клетка, изменяется свод стопы. Это влечет за собой дальнейшие нарушения здоровья, снижение работоспособности [52].

Обмен веществ. Гипокинетический режим вызывает в конечном итоге нарушение общебиологического баланса, приводя к состоянию, которое названо гиподинамией. Она проявляется в снижении обмена веществ, понижении уровня функционирования ряда систем организма, атрофии мышц, деминерализации костей [52]. В результате гиподинамии возрастают потери азота, серы и фосфора. Клетки организма испытывают острый дефицит многих небольших «строительных материалов» для восстановления своих белковых молекул. Из организма усиленно выводятся катионы натрия, калия и особенно кальция, необходимые каждой клетке для нормального осуществления процессов возбуждения и торможения. Недостаток кальция отражается на механических свойствах и прочности костного аппарата организма, что в сочетании с существенным снижением нагрузки приводит к уменьшению минеральной насыщенности костной ткани, так называемому размягчению костей, в том числе и зубов, развитию кариеса [48].

Гиподинамия является патологическим состоянием, приводящим к активации компенсаторно-приспособительных механизмов и комплексной перестройке организма. Она сопровождается снижением афферентной импульсации и тонуса ЦНС, угнетением метаболизма и синтетических процессов в мышцах при преобладании катаболизма, уменьшением энергозатрат и нарушением тканевого дыхания, перераспределением массы циркулирующей крови и снижением нагрузки на сердечно-сосудистую систему, а также изменением структуры костной ткани с усиленным выходом кальция. В совокупности эти изменения свидетельствуют о системном характере влияния гиподинамии, затрагивающем все уровни обмена веществ и морфофункциональную организацию организма (таблица 3) [53].

Таблица 3.

Морфофункциональные изменения организма при гиподинамии

Система / Органы	Основные изменения	Сроки проявления
Белковый обмен (мышцы)	Активация катаболизма, ↓ синтеза; уменьшение включения меченых аминокислот на 48–58%; ↑ свободных аминокислот; отрицательный азотистый баланс (2–3 г/сутки потерь N)	С 3-х сут., пик к 35–60 сут.
Мышцы, гены и регуляция массы	↑ экспрессия миостатина, ↓ IGF-II; угнетение генов под контролем MEF2C (альдолаза, анкирин)	При гипогравитации, длительная гиподинамия
Сердечно-сосудистая система	↓ сила сокращений, атрофия миокарда, замещение соединительной тканью; ↑ продукции NO (59% — 3 сут., 148% — 30 сут., снижение к 60–90 сут.)	3–90 сут.
Почки, печень, селезёнка, сердце	Превалирование деструкции белков над синтезом	Длительно
Азотистый обмен, диурез	↑ экскреции мочевины, мочевой кислоты, креатинина; отрицательный азотистый баланс; полиурия	Всё время
Эндокринная система	↓ гормона роста, тироксина, половых стероидов; сходство с дефицитом СТГ; задержка роста	Длительно
Глюкокортикоиды	↑ кортикостерон (55% — 1 сут., 80% — 3 сут.); ↑ в надпочечниках и миокарде (1–30 сут.); колебания АКГГ	1–30 сут.
Водно-электролитный баланс	↓ альдостерон, вазоконстрикторные гормоны; ↑ экскреция Na ⁺ , Cl ⁻ ; ↓ объём плазмы	Первые дни
Цитокины, иммунная регуляция	↓ миокины (IL-6, IGF-1, иризин); ↑ IL-1, IL-2, IL-6, INF-γ; ↑ IL-4, IL-10	Пик 5–7 сут., до 30 сут.
Ферменты (общие)	↓ транскетолаза, пируватдегидрогеназа, 2-оксоглутаратдегидрогеназа; ↑ экскреция тиамина (77%); колебания MAO; ↑ ЛДГ (22,8% — 35 сут., 31,7% — 45 сут.); изменения АЛТ, АСТ	3–60 сут.
Костная ткань, ферменты	↓ активности щелочной фосфатазы (15–30 сут.), затем небольшое ↑ к 90 сут.; ↑ активности кислой фосфатазы в плазме (связано с ПОЛ, выходом лизосомальных ферментов, атрофией мышц)	15–90 сут.

Углеводный обмен	Кратковременная гипергликемия (1–5 сут.), затем нормо-/гипогликемия (15–35 сут.); ↓ запасы гликогена в печени и мышцах; ↑ чувствительность к стрессу (через ГГАС); ↑ ПВК (8,6% — 35 сут., 15,2% — 45 сут.); ↑ ЛДГ	5–45 сут.
Чувствительность к инсулину	↓ чувствительность мышц к инсулину, ↓ содержание и активность белков транспорта, фосфорилирования и хранения глюкозы	Длительно
Липидный обмен	↓ массы жировых депо; ↑ липолиз, СЖК и кетоновых тел; ↓ холестерина в мышцах (выход лизосомальных ферментов → атрофия); ↑ ЛПОНП и ЛПНП (проатерогенный эффект)	Длительно
Окислительный стресс	↑ МДА в костном мозге, тимусе, селезёнке (макс. к 10 сут.); ↑ активность антиоксидантных ферментов (СОД, каталаза, церулоплазмин) — 1–3 сут., ↓ — 5–30 сут.	1–30 сут.
Белки теплового шока (HSP70)	Накопление: мозг — макс. к 30 сут., сердце — пики на 3 и 10 сут., печень — макс. к 30 сут.; выполняют антиоксидантную и антигипоксическую защиту	3–30 сут.
Минеральный обмен (Ca, K, P, S)	↑ экскреции K^+ (7–14 сут.) → отрицательный баланс; ↓ азота, ↑ потери серы и фосфатов; ↑ экскреции Ca^{2+} (2,7 раза за 15 сут., +22% за 62 сут.); ↓ активность С-клеток щитовидной железы, ↑ активность паратиреоцитов; ↓ объём минерализованной кости; ↑ риск камнеобразования	7–62 сут.

Сердечно-сосудистая система. Многочисленные исследования убедительно доказали, что регулярная мышечная нагрузка улучшает метаболические процессы, нормализует липидный и углеводный обмен, снижает артериальное давление, способствует контролю массы тела, повышает толерантность к физической нагрузке и устойчивость миокарда к ишемии [56].

Наряду с недостаточным развитием сердца, у малоактивных людей наблюдается ряд неблагоприятных изменений в сосудистой системе. У них раньше и быстрее происходят склеротические изменения в сосудах сердца и головного мозга, препятствующие усилению кровоснабжения этих жизненно важных органов при физических и эмоциональных напряжениях. Изменения функционального состояния стенок артериальных сосудов способствуют повышению кровяного давления [52].

При гиподинамии часто слабеет регуляторная работа головного мозга, понижается его общая активность, появляется быстрая утомляемость, привычной становится общая слабость и эпизоды бессонницы. При гиподинамии наступает ослабление венозных и артериальных сосудов, что ведет к серьезному ухудшению кровообращения и варикозному расширению вен [50].

Низкая физическая активность, особенно среди подростков и девушек, усугубляет ситуацию, что требует особого внимания к формированию мотивации к регулярным физическим нагрузкам. Физическая активность является ключевым элементом профилактики

ожирения и сопутствующих хронических неинфекционных заболеваний, поэтому включение ее в программы профилактики и коррекции должно рассматриваться как одно из приоритетных направлений охраны здоровья подрастающего поколения [56].

ЖКТ. Гиподинамия отрицательно влияет на все уровни пищеварительного процесса — от моторики и секреции до процессов переваривания и всасывания. В результате формируются хронические функциональные и органические нарушения ЖКТ. Основной метод профилактики — повышение физической активности и коррекция образа жизни, что не только улучшает работу пищеварительной системы, но и снижает влияние стресса на организм в целом (таблица 4) [49].

Таблица 4.

Влияние гиподинамии на систему пищеварения [49].

Отдел / функция ЖКТ	Изменения при гиподинамии	Возможные клинические проявления и последствия
Желудок	Гипокинезия и гипотония стенок, замедление эвакуации содержимого	Чувство тяжести в эпигастрии, отрыжка, изжога; риск гастрита и ГЭРБ из-за агрессивного воздействия HCl и пепсина
Желчевыводящие пути	Гипотонически-гипокинетическая дискинезия, застой желчи	Тяжесть и дискомфорт в правом подреберье, горечь во рту; риск сладж-феномена, ЖКБ
Тонкая кишка	Нарушение моторики, снижение секреторной и регуляторной функции желчи	Функциональные сбои в переваривании жиров и всасывании питательных веществ, витаминов, микроэлементов
Кишечник	Ослабление перистальтики, задержка каловых масс >2 дней	Запор, вздутие живота, дискомфорт; интоксикация (серый цвет лица, слабость, головные боли, увеличение массы тела)
Общие процессы пищеварения	Нарушение «пищеварительного конвейера», полостного и мембранного пищеварения, изменение водного баланса	Дефицит нутриентов, снижение резистентности слизистой ЖКТ, риск воспалительных и деструктивных изменений

Данные свидетельствуют, что низкий уровень физической активности не только ухудшает моторику желудка, кишечника и желчевыводящих путей, но и ассоциирован с изменением кишечной микробиоты, активацией хронического воспаления и нарушением регуляции по оси «кишечник–головной мозг». Выявленные ассоциации указывают на то, что физическая активность может рассматриваться как важный немедикаментозный метод профилактики и терапии функциональных гастроэнтерологических нарушений, в том числе диспепсии, запора и синдрома раздраженного кишечника [55].

Заключение. Гиподинамия является многофакторным патологическим состоянием, оказывающим системное воздействие на организм человека. Она нарушает процессы обмена веществ, способствуя увеличению массы тела, отрицательно влияет на сердечно-сосудистую и дыхательную системы, снижая их функциональные резервы. Со стороны опорно-двигательного аппарата формируются дегенеративно-дистрофические изменения, снижается мышечный тонус, что повышает риск развития остеопороза и артропатий. Недостаточная физическая активность ухудшает кровоснабжение головного мозга, проявляясь слабостью, снижением работоспособности и когнитивных функций. Нарушения в работе желудочно-кишечного тракта усугубляют метаболические и интоксикационные процессы. Таким образом, гиподинамия способствует формированию целого комплекса патологических изменений, которые в совокупности снижают качество и продолжительность жизни, что определяет необходимость активной профилактики и коррекции данного состояния.

Список литературы

48. Баккур Х. А. Издержки научно-технического прогресса—гипокинезия и гиподинамия. – 2018.
49. Гниденко В. С., Григоренко Н. В. Влияние гиподинамии на функциональные изменения системы пищеварения : дис. – Харківський національний медичний університет, 2015.
50. Гришан М. А. Физиологические последствия гиподинамии для организма человека //Медико-фармацевтический журнал «Пульс». – 2018. – Т. 20. – №. 12. – С. 70-73.
51. Жданова Д. Р., Рубизова А. А. Гиподинамия-болезнь 21 века //Бюллетень медицинских интернет-конференций. – Общество с ограниченной ответственностью «Наука и инновации», 2019. – Т. 9. – №. 12. – С. 550-552.
52. Кудакаев Т. Х. Влияние гипокинезии и гиподинамии на организм человека //Инновационный потенциал развития общества: взгляд молодых ученых. – 2021. – С. 47-50.
53. Мамедова А. Е., Лелевич В. В. Метаболические аспекты гиподинамии //ББК 28.072 я431 А 43. – 2023. – Т. 68. – №. 4. – С. 80.
54. Радковец А. И. Проблема гиподинамии студенческой молодежи. – 2018.
55. Роменская Л. Р. Гиподинамия-фактор риска для здоровья студентов //Научный редактор. – 2023. – С. 52.
56. Скотникова Ю. В. и др. Избыточная масса тела и гиподинамия как факторы риска развития патологии сердечно-сосудистой системы у детей и подростков //Вестник новых медицинских технологий. – 2016. – Т. 23. – №. 1. – С. 71-75.
57. Смиреникова, Е. В. Обзор современных методических подходов к оценке демографического потенциала / Е. В. Смиреникова, А. В. Уханова, Л. В. Воронина // Фундаментальные исследования. 2018. – № 11-2. – С. 307-313.
58. Смирнов А. В. Гиподинамия и гипокинезия—факторы риска для лиц с ограниченными возможностями и отклонениями в состоянии здоровья // Актуальные вопросы физической культуры и спорта: материалы XVIII Все-российской научно-практической конференции (г. Томск, 3 апреля 2015 г.).—Томск: Издательство ТГПУ, 2015.—144 с. – 2015. – С. 122.
59. Хабибуллин Р. М. Влияние адаптогенов на биохимические показатели крови при физических нагрузках //Поколение будущего: взгляд молодых ученых-2020. – 2020. – С. 305-308.

КРИТИЧЕСКИЕ ПЕРИОДЫ РОСТА И РАЗВИТИЯ ПЛОДА ЧЕЛОВЕКА И ЕГО ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ПО СОВРЕМЕННЫМ ПРЕДСТАВЛЕНИЯМ

Кахаров Зафар Абдурахманович

Заведующий кафедрой, к.м.н., профессор, Андижанский государственный медицинский институт

kzafar1960@mail.ru

Аннотация: В статье рассматриваются современные подходы к определению критических и сенситивных периодов пренатального развития человека. Показано, что именно в эти временные интервалы закладываются основные структуры органов и систем, наиболее уязвимые к внешним и внутренним факторам. Особое внимание уделено эмбриональному и фетальному этапам, нейрогенезу, нефрогенезу, формированию эндокринной, иммунной и дыхательной систем. Отмечено значение эпигенетических механизмов и информационно-аналитических методов (энтропийный анализ, фрактальная динамика, байесовские модели) в оценке устойчивости и вариабельности процессов внутриутробного роста. Рассмотрена роль региональных нормативов и интеграции морфометрических данных для оптимизации перинатальной диагностики и профилактики патологии развития.

Ключевые слова: пренатальное развитие, критические периоды, эмбриогенез, фетальный рост, морфометрия, эпигенетика, перинатология.

INSON HOMILASI O‘SISHI VA ORGANLARI HAMDA TIZIMLARINING RIVOJLANISHIDAGI KRITIK DAVRLAR: ZAMONAVIY QARASHLAR

Kaxarov Zafar Abdurahmanovich

Kafedra mudiri, t.f.n., professor, Andijon davlat tibbiyot instituti

kzafar1960@mail.ru

Annotatsiya: Maqolada insonning prenatal rivojlanishidagi kritik va sezgir davrlar haqidagi zamonaviy tushunchalar yoritilgan. Aynan shu davrlarda organ va tizimlarning asosiy tuzilmalari shakllanadi hamda ular tashqi va ichki omillarga eng sezuvchan bo‘ladi. Embrional va fetal bosqichlar, neyrogenez, nefrogenez, endokrin, immun va nafas tizimlarining rivojlanishiga alohida e’tibor qaratilgan. Epigenetik mexanizmlar va axborot-tahliliy yondashuvlarning (entropiya tahlili, fraktal dinamika, Bayes modellari) prenatal o‘shish barqarorligi va o‘zgaruvchanligini baholashdagi ahamiyati ko‘rsatib o‘tilgan. Shuningdek, mintaqaviy normativlar va morfometrik ma’lumotlarni integratsiyalash orqali perinatal diagnostika va rivojlanish patologiyasining oldini olish masalalari yoritilgan.

Kalit so‘zlar: prenatal rivojlanish, kritik davrlar, embrional bosqich, fetal o‘shish, morfometriya, epigenetika, perinatologiya.

CRITICAL PERIODS OF HUMAN FETAL GROWTH AND DEVELOPMENT OF INDIVIDUAL ORGANS AND SYSTEMS: CURRENT PERSPECTIVES

Kakharov Zafar Abdurakhmanovich

Head of the Department, Candidate of Medical Sciences, Professor, Andijan State

Medical Institute

kzafar1960@mail.ru

Abstract: The article reviews current concepts of critical and sensitive periods of human prenatal development. These time windows represent stages when organ and system formation is most vulnerable to exogenous and endogenous factors. Special focus is given to embryonic and fetal stages, neurogenesis, nephrogenesis, and the development of endocrine, immune, and respiratory systems. The importance of epigenetic mechanisms and information-analytical methods (entropy

analysis, fractal dynamics, Bayesian modeling) is emphasized in assessing developmental stability and variability. The study also highlights the value of regional biometric standards and integrated morphometric approaches for improving perinatal diagnostics and prevention of developmental disorders.

Keywords: prenatal development, critical periods, embryogenesis, fetal growth, morphometry, epigenetics, perinatology.

Введение. Концепция критических и сенситивных периодов пренатального развития является фундаментом современной перинатологии и эмбриологии. Критический период — это строго ограниченный временной интервал, в течение которого закладка и формирование органов и систем организма особенно уязвимы к экзогенным и эндогенным повреждающим факторам. Воздействие в этот период нередко приводит к необратимым структурным или функциональным нарушениям, которые не подлежат полной компенсации. Сенситивный период — более продолжительное окно, в котором воздействие факторов среды может вызвать изменения, сохраняющиеся на функциональном уровне, однако их последствия могут быть частично или полностью обратимыми [1, 2, 3].

Эмбриональный этап развития (3–8 недель гестации) характеризуется интенсивным органогенезом, включая формирование центральной нервной, сердечно-сосудистой и опорно-двигательной систем. Это период наибольшей тератогенной уязвимости: дефицит фолатов, вирусные инфекции (краснуха, цитомегаловирус), воздействие цитостатиков, алкоголя и других тератогенов могут вызывать тяжёлые врождённые аномалии, включая дефекты нервной трубки, пороки сердца и скелетные дисплазии [9].

Фетальный период (с 9-й недели до родов) сопровождается дальнейшим органогенезом, функциональным созреванием систем и ростом плода. Некоторые органы имеют чётко определённые поздние критические окна. Например, нефрогенез завершается к 34–36-й неделе, и его преждевременное прекращение ассоциировано с низким количеством нефронов и повышенным риском артериальной гипертензии и хронической болезни почек в постнатальной жизни [4, 5]. Формирование гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы происходит в 7–12 недель; гормональные нарушения в это время могут определять предрасположенность к эндокринной патологии [6].

Особое место занимает развитие центральной нервной системы. Нейрогенез начинается на 42-й день гестации и продолжается до конца второго триместра. С 16-й по 24-ю неделю происходит активный синаптогенез, что делает этот период чувствительным к гипоксии, нейротоксинам и инфекциям. Согласно данным проекта INTERBIO-21st, 20–25 неделя является ключевой для формирования нейронов неокортекса и GABA-эргической системы, а повреждения в этот период могут быть связаны с когнитивными и поведенческими нарушениями в постнатальном возрасте [7, 8].

Развитие иммунной системы также имеет свои критические точки. Тимус достигает максимальной функциональной активности в 28–32 недели гестации, и его недоразвитие, например при задержке роста плода вследствие плацентарной недостаточности, связано с повышенной восприимчивостью новорождённых к инфекциям [7, 10]. Аналогично, формирование лёгочной ткани и завершение нефрогенеза происходят в поздние сроки беременности, что требует особого внимания к питательному и гормональному статусу матери.

В последние десятилетия всё больше внимания уделяется эпигенетическим механизмам, которые активируются в чувствительные периоды развития. Метилирование ДНК, модификация гистонов, экспрессия некодирующих РНК под воздействием гипоксии, дефицита питательных веществ или токсинов могут приводить к стойким нарушениям экспрессии генов, ответственных за рост, метаболизм и иммунитет. Эти изменения могут

сохраняться на протяжении всей жизни и определять предрасположенность к ожирению, инсулинорезистентности, гипертонии и психоневрологическим заболеваниям [8, 9].

С практической точки зрения особое значение имеет концепция «первых 1000 дней» — от зачатия до двухлетнего возраста ребёнка. Это время признано наиболее значимым для формирования стабильного эпигенома и закладки основы будущего здоровья. Нутритивные дефициты или избытки в этот период, особенно по белку, железу и витамину D, существенно увеличивают риск развития хронических заболеваний в зрелом возрасте [8].

Суммируя, современные представления о критических периодах позволяют выделить ключевые этапы пренатального развития (табл. 1):

Таблица 1.

Ключевые этапы пренатального развития

Период	Характеристика	Уязвимые системы	Возможные последствия нарушений
3–8 неделя	Эмбриональный критический период	ЦНС, сердечно-сосудистая, опорно-двигательная	Тяжёлые врождённые пороки
8–12 неделя	Формирование нейроэндокринной и иммунной систем	Мозг, щитовидная железа, тимус	Гормональные и иммунные дисфункции
12–24 неделя	Период нейрогенеза и синаптогенеза	Кора мозга, зрительные и слуховые центры	Нейропсихические нарушения
28–32 неделя	Завершение органогенеза (почки, лёгкие,	Иммунная, дыхательная	Инфекционная восприимчивость, гипоксия
Перинатальный и раннедетский период	Морфофункциональное созревание	Мозг, кишечник, микробиота	Когнитивные дефициты, метаболическая дисрегуляция

Признание и учёт этих периодов в клинической практике — основа профилактики внутриутробной патологии. Своевременные УЗ-скрининги, доплерометрия, нутритивная коррекция и контроль эндокринного статуса матери позволяют снизить риск неблагоприятных исходов и оптимизировать здоровье будущего поколения.

Информационные подходы к оценке устойчивости процессов пренатального роста и развития плода человека. Современное понимание процессов пренатального развития требует не только морфометрического описания, но и количественной оценки устойчивости и вариабельности биологических систем [9, 10]. Внутриутробный онтогенез представляет собой высокоорганизованную, саморазвивающуюся систему, обладающую значительной адаптационной пластичностью в ответ на внутренние и внешние воздействия. В этой связи особую актуальность приобретает внедрение информационно-аналитических подходов, направленных на объективную оценку динамики, согласованности и устойчивости внутриутробного роста [11, 12, 6].

Традиционные методы морфологии, основанные на прямых измерениях массы и размеров органов (по данным аутопсий или ультразвуковой биометрии), предоставляют важную информацию о средних значениях и трендах развития. Однако биологические

системы обладают нелинейной динамикой, и развитие плода происходит в условиях флуктуирующей среды — изменяющихся гормональных уровней, колебаний плацентарного кровотока, состояния материнского организма. Оценка лишь средних показателей без анализа вариативности и устойчивости существенно ограничивает диагностические возможности [7, 10, 13].

В этой связи растёт интерес к использованию информационно-математических подходов, основанных на анализе динамических систем. Одним из таких методов является применение энтропийных и вероятностных моделей в биомедицинской статистике. Энтропия отражает степень неопределённости системы, в данном контексте — уровень вариативности параметров роста. Повышенная энтропия может указывать на адаптивную нестабильность, срыв гомеостаза или переход к критическому состоянию. С помощью методов теории информации становится возможным количественно оценивать устойчивость морфогенеза — способность плода сохранять траекторию нормального развития при воздействии стрессоров (гипоксии, метаболических нарушений, материнской патологии и др.) [14, 15].

Значительные перспективы открывает использование методов нелинейной динамики и теории хаоса. Анализ фрактальности, временных лагов, корреляционной размерности биометрических параметров плода на различных сроках гестации позволяет выявлять скрытые закономерности и определить степень согласованности развития [5, 10, 15, 16]. Эти методы особенно актуальны при наблюдении беременностей группы высокого риска: при угрозе преждевременных родов, задержке роста плода (IUGR), преэклампсии и хронической фетоплацентарной недостаточности. Сопоставление реальных биометрических данных с модельными траекториями (например, с использованием нейросетевых алгоритмов прогнозирования) позволяет строить индивидуализированные модели развития и предсказывать вероятность отклонения от нормы задолго до появления клинических симптомов [17, 18].

Развивается также концепция информационной плотности роста — интегрального показателя, отражающего объём информации, полученной при наблюдении за органогенезом, и степень её согласованности с нормативными траекториями. Чем выше плотность и когерентность параметров роста, тем выше устойчивость развивающейся системы. Нарушение синхронности между ростом различных органов (например, асинхрония развития мозга и печени при IUGR) свидетельствует о снижении адаптационного резерва и переходе к декомпенсации [15, 18, 19].

Информационно-аналитические подходы всё шире применяются в составе программно-диагностических платформ, таких как PeriData, Astraia и др., интегрирующих данные УЗИ, доплерометрии, лабораторных исследований и анамнестической информации. На основе алгоритмов машинного обучения и байесовского вывода строятся прогностические модели, позволяющие оценить не только абсолютные значения показателей, но и гибкость траектории роста, способность плода адаптироваться к изменяющимся условиям внутриутробной среды [19, 20].

Дополнительно, данные подходы способствуют созданию региональных нормативов внутриутробного роста. Универсальные биометрические таблицы (Hadlock, INTERGROWTH-21st и др.) [21] не всегда отражают этнические, географические и медико-социальные особенности популяций. Применение кластерного анализа и анализа временных рядов на локальных данных (например, на базе узбекской школы морфологов) позволяет формировать более точные, популяционно-специфичные модели устойчивого развития, адаптированные к конкретным условиям.

Ключевое значение имеет также понятие онтогенетического канала — диапазона нормальной изменчивости, в рамках которого сохраняется возможность компенсации отклонений без выхода за пределы физиологической нормы. Сужение этого канала,

выявляемое по отклонению параметров от прогнозной траектории, может быть ранним маркером истощения адаптационных резервов и служит основанием для пересмотра тактики ведения беременности [20, 21].

Таблица 2.

Сравнение методов оценки устойчивости пренатального развития

Метод	Принцип	Преимущества	Ограничения	Клиническое значение
Энтропийный анализ	Оценка вариабельности и предсказуемости	Ранняя диагностика нестабильности	Требует временных рядов	Прогноз IUGR, преэклампсии
Теория хаоса	Фракталы, корреляционная размерность	Выявляет скрытые асинхронии	Сложная обработка данных	Оценка согласованности органогенеза
Байесовские модели	Интеграция разнотипных данных	Высокая индивидуализация	Нужны большие базы данных	Комплексный прогноз исхода
Информационная плотность	Интегральный показатель согласованности роста	Простая интерпретация	Нет общепринятой нормы	Ранний маркер декомпенсации

Переход от статического описания к динамическим, информационно насыщенным моделям пренатального развития открывает возможности для персонализированной медицины, более точной стратификации риска и своевременного вмешательства. Эти подходы особенно актуальны в условиях, когда традиционные биометрические нормы не учитывают индивидуальную и этническую специфику.

Значение исследований роста плода и его органов для клинической практики. Оценка параметров роста плода и его внутренних органов является важнейшим компонентом дородового наблюдения, обеспечивающим своевременное выявление отклонений от нормы, проведение дифференциальной диагностики, обоснованное планирование родоразрешения и адекватное постнатальное сопровождение [22]. Интеграция классической морфологической базы (данных аутопсий) с современными ультразвуковыми и доплеровскими методами позволяет формировать основу персонализированного подхода в перинатальной медицине, акушерской и патологоанатомической практике [22, 23].

Оценка ростовых параметров — длины тела, массы и объема отдельных органов — в антенатальном периоде лежит в основе диагностики задержки роста (FGR/IUGR), преждевременной зрелости и различных аномалий развития. В соответствии с классическими представлениями (Шмальгаузен, Железнов), измерение массы и длины тела необходимо для диагностики гипотрофии и макросомии. В условиях УЗИ-наблюдения реализуется концепция «анатомо-соматического соответствия»: биометрические показатели (бипариетальный размер — BPD, окружность головы — HC, окружность живота — AC, длина бедра — FL) позволяют

расчёт предполагаемой массы плода (EFW) по формулам Hadlock, что критически важно для выявления SGA/LGA и выбора тактики ведения беременности [24, 25].

В соответствии с классическими представлениями (Шмальгаузен, Железнов), измерение массы и длины тела плода является базой для диагностики гипотрофии и макросомии. В антенатальном периоде данная концепция реализуется через определение биометрических показателей — бипариетального размера (BPD), окружности головы (НС), окружности живота (АС), длины бедренной кости (FL) — с последующим расчётом предполагаемой массы плода (EFW) по формулам Hadlock. Это позволяет выявлять как задержку роста (SGA/FGR), так и крупный для гестационного возраста плод (LGA), определяя тактику ведения беременности [1, 2, 24].

Биометрия внутренних органов — печени, тимуса, лёгких, поджелудочной железы, надпочечников — значительно расширяет диагностические возможности. Измерения печени и селезёнки актуальны при подозрении на многоводие, гемолитическую болезнь плода, НМФ-синдром, а также при диабете беременных [26]. Гепатомегалия и спленомегалия могут указывать на нарушения гематопоза или метаболические перегрузки. Изменения размеров тимуса при IUGR рассматриваются как отражение состояния иммунной системы: увеличение — как признак компенсаторной активации, уменьшение — как маркер иммунодефицита у новорождённого [25, 27].

Комплексное применение доплерометрии и морфометрии позволяет раннюю диагностику плацентарной недостаточности и хронической гипоксии. Исследование кровотока в пупочной артерии, средней мозговой артерии и селезёночной артерии даёт ценную информацию о распределении кровотока и степени компенсации [28]. Снижение сосудистого сопротивления в средней мозговой артерии при FGR указывает на церебральную «мошенизацию» (перераспределение кровотока в пользу мозга), тогда как повышение резистентности в пупочной артерии свидетельствует о выраженной плацентарной недостаточности и риске асфиксии [25].

Патологоанатомическая и судебно-медицинская практика широко применяет морфометрические данные для оценки гестационного возраста и обстоятельств гибели плода. Сопоставление фактических и ожидаемых значений массы тела, длины, соотношений между внутренними органами позволяет установить факт гипотрофии, выявить внутриутробную инфекцию или токсическое воздействие [28, 29]. Стандартизированные таблицы используются как основа для экспертных заключений по срокам гибели и оценке акушерской тактики.

Особое значение имеют вопросы родоразрешения при аномалиях роста — макросомии и FGR. У плодов с LGA в условиях гестационного диабета повышается риск травматичных родов, обвития, кесарева сечения и неонатальных осложнений. Точная оценка массы и размеров плода с помощью серийных УЗИ и измерений внутренних органов (в первую очередь печени и поджелудочной железы) критически важна для выбора способа родоразрешения, сроков индукции и последующего ведения [30, 31].

В условиях ограниченных ресурсов особую актуальность приобретает стандартизация биометрических таблиц и развитие локальных нормативов. Для Узбекистана это означает необходимость внедрения региональных стандартов роста, основанных на этнических, экологических и социальных особенностях. Образовательные инициативы (подготовка специалистов, централизованные УЗИ-сертификаты), а также создание единой базы биометрических данных (BPD, НС, АС, FL и внутренних органов) в таких городах, как Ташкент, будут способствовать повышению качества диагностики и снижению межклинической вариабельности [27, 28].

Таким образом, исследования роста плода и его органов имеют ключевое значение для современной клинической перинатологии, акушерства, патологии и судебной медицины. Они

лежат в основе диагностики отклонений, формирования стратегии ведения беременности и родов, своевременного вмешательства и оценки постнатального риска, а также служат инструментом формирования нормативной базы для региональной и национальной системы здравоохранения [31, 32]. Исследования роста плода и его органов имеют фундаментальное значение для клинической перинатологии, акушерства, патологии и судебной медицины. Они обеспечивают основу для диагностики отклонений внутриутробного развития, формирования стратегии ведения беременности, своевременного вмешательства и прогнозирования постнатальных рисков. Развитие стандартизированных методик и внедрение региональных нормативов является ключевым условием повышения качества пренатальной диагностики.

Обсуждение. Современная перинатальная медицина переживает этап глубокой трансформации — от описательной анатомии и статических биометрических подходов к системной, интегративной и персонализированной модели оценки роста плода. Представленный анализ убедительно демонстрирует, что морфометрия, включая органоспецифические измерения, давно вышла за пределы сугубо анатомического интереса и стала ключевым клинико-диагностическим инструментом.

Научно обоснованная количественная оценка параметров роста плода позволяет не только выявлять отклонения типа FGR/IUGR, макросомии и асимметричного развития, но и формировать прогностические модели течения беременности, определять индивидуализированную тактику родоразрешения и предупреждать развитие критических осложнений. Особое внимание заслуживает биометрия внутренних органов — печени, тимуса, селезенки, поджелудочной железы, надпочечников — как индикаторов метаболического, иммунного и функционального состояния плода.

Интеграция морфометрии с доплерометрией, анализом вариабельности кровотока и информационно-аналитическими методами (энтропийный анализ, фрактальная оценка, нейросетевое прогнозирование) позволяет объективно оценивать устойчивость внутриутробного развития и адаптационные резервы плода. Эти подходы обеспечивают переход от статической диагностики к динамическому мониторингу, что особенно важно в группах высокого риска — при плацентарной недостаточности, хронической гипоксии, метаболических нарушениях матери.

Для стран с выраженным этническим и медико-социальным разнообразием, таких как Узбекистан, приоритетным направлением является разработка региональных нормативов роста, отражающих локальные антропометрические, экологические и социальные особенности. Создание национальной базы биометрических данных, стандартизация методик и подготовка квалифицированных специалистов укрепят доказательную базу отечественной перинатологии и снизят межклиническую вариабельность.

Таблица 3.

Связь органометрии с клиническими данными

Измеряемый параметр	Возможное отклонение	Вероятная причина	Клиническое значение / тактика
Печень	Гепатомегалия	Диабет беременных, гемолитическая болезнь, TORCH-инфекции	Планирование досрочного родоразрешения, контроль гликемии

Селезёнка	Спленомегалия	Гемолитические процессы, инфекции	Оценка риска анемии и иммунных нарушений
Тимус	Уменьшение	FGR, хроническая гипоксия	Мониторинг иммунного статуса, прогноз постнатальных осложнений
Поджелудочная железа	Увеличение	Гестационный диабет	Выбор тактики родов при LGA
Надпочечники	Гипертрофия	Стресс-ответ плода	Прогноз гипоксии, планирование родов

Заключение. Таким образом, исследования роста плода — как общей соматометрии, так и органоспецифических параметров — представляют собой краеугольный камень современной перинатальной науки. Их дальнейшее развитие требует междисциплинарного взаимодействия морфологов, акушеров-гинекологов, специалистов по медицинской визуализации, биоинформатиков и судебно-медицинских экспертов. Именно в синтезе фундаментальных и прикладных знаний, морфологических и информационно-аналитических подходов заложен потенциал для более ранней, точной и персонализированной медицинской помощи будущему поколению.

Список литературы:

1. Sadler M., Leiva G., Olza I. COVID-19 as a risk factor for obstetric violence //Sexual and reproductive health matters. – 2020. – Т. 28. – №. 1. – С. 1785379.
2. Moore A. R. et al. Gestationally dependent immune organization at the maternal-fetal interface //Cell Reports. – 2022. – Т. 41. – №. 7.
3. Sadler T. W. Langman's medical embryology. – Lippincott Williams & Wilkins, 2018.
4. Poston L. et al. (ed.). Developmental origins of health and disease. – Cambridge University Press, 2022.
5. Luyckx V. A. et al. Effect of fetal and child health on kidney development and long-term risk of hypertension and kidney disease //The Lancet. – 2013. – Т. 382. – №. 9888. – С. 273-283.
6. Feil R., Fraga M. F. Epigenetics and the environment: emerging patterns and implications //Nature reviews genetics. – 2012. – Т. 13. – №. 2. – С. 97-109.
7. Barker D. J. P. Developmental origins of chronic disease //Public health. – 2012. – Т. 126. – №. 3. – С. 185-189.
8. Victora C. G. et al. Maternal and child undernutrition: consequences for adult health and human capital //The lancet. – 2008. – Т. 371. – №. 9609. – С. 340-357.
9. Lattot S. R. et al. Implementation of the new WHO antenatal care model for a positive pregnancy experience: a monitoring framework //BMJ global health. – 2020. – Т. 5. – №. 6. – С. e002605.
10. Khalaf A. S., Hassein M. R. Ultrasonic Evaluation of Fetal Kidney Length in Second and Third Trimester Correlated with Gestational Age in Salaldeen General Hospital //Journal of Pharmaceutical Negative Results. – 2022. – Т. 13.

11. Reynolds L. P. et al. Developmental programming of fetal growth and development //Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. – 2019. – Т. 35. – №. 2. – С. 229-247.
12. Dumolt J. H., Powell T. L., Jansson T. Placental function and the development of fetal overgrowth and fetal growth restriction //Obstetrics and Gynecology Clinics. – 2021. – Т. 48. – №. 2. – С. 247-266.
13. Lees C. C. et al. ISUOG Practice Guidelines: diagnosis and management of small-for-gestational-age fetus and fetal growth restriction //Ultrasound in obstetrics and gynecology. – 2020. – Т. 56. – №. 2. – С. 298-312.
14. Zhang Q. et al. Fetal growth, fetal development, and placental features in women with polycystic ovary syndrome: analysis based on fetal and placental magnetic resonance imaging //Journal of Zhejiang University-SCIENCE B. – 2020. – Т. 21. – №. 12. – С. 977-989.
15. Sun C. et al. The placenta in fetal growth restriction: what is going wrong? //Placenta. – 2020. – Т. 96. – С. 10-18.
16. Street M. E., Bernasconi S. Endocrine-disrupting chemicals in human fetal growth //International journal of molecular sciences. – 2020. – Т. 21. – №. 4. – С. 1430.
17. D'Agostin M. et al. Long-term implications of fetal growth restriction //World journal of clinical cases. – 2023. – Т. 11. – №. 13. – С. 2855.
18. Deal C. L. Abnormal fetal growth //Maternal-Fetal and Neonatal Endocrinology. – Academic Press, 2020. – С. 913-938.
19. Solano M. E., Arck P. C. Steroids, pregnancy and fetal development //Frontiers in immunology. – 2020. – Т. 10. – С. 3017.
20. Hendrix M. L. E. et al. Postnatal growth during the first five years of life in SGA and AGA neonates with reduced fetal growth //Early Human Development. – 2020. – Т. 151. – С. 105199.
21. Maggen C. et al. Impact of chemotherapy during pregnancy on fetal growth //The journal of maternal-fetal & neonatal medicine. – 2022. – Т. 35. – №. 26. – С. 10314-10323.
22. Алирзаева Х. Оценка факторов риска развития задержки роста плода //Здоров'я жінки. – 2020. – №. 9-10. – С. 50-53.
23. Липатов И. С. и др. Клинико-патогенетические варианты задержки роста плода различных сроков манифестации //Медицинский совет. – 2021. – №. 3. – С. 54-65.
24. Виктор С. А. Избыточный рост плода: диагностика и медицинская профилактика акушерских и перинатальных осложнений. – 2024.
25. Куклина Л. В., Кравченко Е. Н., Кривчик Г. В. Роль инфекционного фактора в формировании задержки роста плода и исходы гестации //Мать и дитя в Кузбассе. – 2020. – №. 2 (81). – С. 20-25.
26. Эсетов М. А., Эсетов А. М., Каллаева А. Н. Стандартизация ультразвуковой оценки роста плода на основе предполагаемого веса. Часть II. Стандарты предполагаемого веса плода //Пренатальная диагностика. – 2021. – Т. 20. – №. 2. – С. 123-131.
27. Кудрявцева Е. В. и др. Прогнозирование задержки роста плода: математическое моделирование //Акушерство, гинекология и репродукция. – 2022. – Т. 16. – №. 6. – С. 664-675.
28. Рюмина И. И. и др. Использование международных стандартов роста для оценки физического развития новорожденных и недоношенных детей //Неонатология: Новости. Мнения. Обучение. – 2023. – Т. 11. – №. 2 (40). – С. 48-52.
29. Климаш-Кин А. А., Расуль-Заде Ю. Г. Допплерометрические параметры при мониторинге плодов с поздней манифестацией синдрома ограничения роста плода //Bulletin of Medical Science. – 2022. – №. 2 (26). – С. 12-18.
30. Иутинский Э. М. и др. Региональные показатели фетометрии плода: анализ и интерпретация //Оренбургский медицинский вестник. – 2024. – №. 2 (46). – С. 37-43.

31. Яковлева О. В., Рогожина И. Е., Глухова Т. Н. Современные представления о маловесном плоде и замедлении роста плода //Казанский медицинский журнал. – 2021. – Т. 102. – №. 3. – С. 347-354.
32. Митрофанова И. В., Луцай Е. Д. Показатели фетометрии при беременности после экстракорпорального оплодотворения //Russian Biomedical Research (Российские биомедицинские исследования). – 2025. – Т. 10. – №. 1. – С. 43-50.

ВОЗРАСТНЫЕ И РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРЕНАТАЛЬНОГО МОРФОГЕНЕЗА ЧЕЛОВЕКА

Кахаров Зафар Абдурахманович

Заведующий кафедрой, к.м.н., профессор, Андижанский государственный
медицинский институт

kzafar1960@mail.ru

Аннотация. В работе представлен обзор отечественных и региональных исследований, посвящённых закономерностям пренатального и раннего постнатального морфогенеза человека. На основе анализа трудов классиков отечественной морфологии (В.Н. Шевкуненко, И.И. Шмальгаузен, В.В. Бунак) и представителей Андижанской морфологической школы (И.К. Касым-Ходжаев, С.А. Тураходжаев, М.С. Ахмедова, Р.Л. Убайдуллаев, А. Каюмов) рассмотрены возрастные и популяционно-региональные особенности роста и формирования органов грудной и брюшной полостей. Показано, что развитие плода имеет гетерохронный и волнообразный характер, отражающий функциональные приоритеты организма на различных этапах онтогенеза. Особое внимание уделено морфометрическим показателям желудка, печени, сердца и кишечника в антенатальном периоде, а также региональной вариабельности фетометрических параметров по сравнению с европейскими нормативами. Современные методы ультразвуковой фетометрии (Hadlock IV, WHO-INTERGROWTH-21) уточняют классические закономерности и позволяют проводить точную оценку зрелости плода.

Ключевые слова: пренатальное развитие, морфогенез, фетометрия, возрастная анатомия, Андижанская морфологическая школа, желудок, сердце, печень, региональные особенности.

INSONNING PRENATAL MORFOGENEZINING YOSH VA MINTAQAVIY XUSUSIYATLARI

Kaxarov Zafar Abdurahmanovich

Kafedra mudiri, t.f.n., professor, Andijon davlat tibbiyot instituti

kzafar1960@mail.ru

Annotatsiya. Mazkur ishda insonning prenatal va erta postnatal davrlarida ko'krak va qorin bo'shlig'i a'zolarining morfogenezi qonuniyatlari o'rganilgan. Tadqiqotda rus morfologiya maktabi klassiklari (V.N. Shevkunenko, I.I. Shmalgauzen, V.V. Bunak) hamda Andijon morfologiya maktabi vakillari (I.K. Kasim-Xodjayev, S.A. Turaxodjayev, M.S. Axmedova, R.L. Ubaydullayev, A. Kayumov) ishlariga tayanilgan. Inson embrional va fetal davridagi o'sish jarayoni geteroxron va to'liqlik xarakterga ega ekanini aniqlangan. Tadqiqotda oshqozon, jigar, yurak va ichakning prenatal davrdagi morfometrik o'zgarishlari hamda Farg'ona vodiysi sharoitidagi regional o'ziga xosliklar yoritilgan. Zamonaviy ultratovushli fetometriya usullari (Hadlock IV, WHO-INTERGROWTH-21) orqali bu jarayonlarning aniqligi va embrion yetukligi baholanadi.

Kalit so'zlar: prenatal rivojlanish, morfogenez, fetometriya, yosh anatomiyasi, Andijon morfologiya maktabi, oshqozon, yurak, jigar, regional xususiyatlar.

AGE AND REGIONAL FEATURES OF HUMAN PRENATAL MORPHOGENESIS

Kakharov Zafar Abdurakhmanovich

Head of the Department, Candidate of Medical Sciences, Professor, Andijan State
Medical Institute

kzafar1960@mail.ru

Abstract. This study presents a comprehensive review of the patterns of prenatal and early postnatal morphogenesis of the thoracic and abdominal organs in humans. Based on the works of classical Russian morphologists (V.N. Shevkunenko, I.I. Shmalgauzen, V.V. Bunak) and

representatives of the Andijan Morphological School (I.K. Kasym-Khodjaev, S.A. Turakhodzhaev, M.S. Akhmedova, R.L. Ubaydullaev, A. Kayumov), the age-related and regional peculiarities of organ development are analyzed. It is shown that prenatal growth follows a heterochronic and wave-like pattern reflecting functional priorities during ontogenesis. Particular attention is given to the morphometric features of the stomach, liver, heart, and intestines during fetal life, as well as to regional variability of fetometric parameters compared to European norms. Modern ultrasonographic methods (Hadlock IV, WHO-INTERGROWTH-21) refine classical models and provide accurate assessment of fetal maturity.

Keywords: prenatal development, morphogenesis, fetometry, developmental anatomy, Andijan Morphological School, stomach, heart, liver, regional variability.

Введение. Пренатальное развитие человека представляет собой сложный и высокоорганизованный процесс, подчиняющийся ряду биологических закономерностей и формирующийся под влиянием генетических, эпигенетических и экзогенных факторов [2]. Уже в начале XX века В.Н. Шевкуненко сформулировал принципы анатомо-топографического подхода к изучению морфогенеза, подчёркивая необходимость учёта факторов анатомической изменчивости. Им была обоснована концепция «общей типологии органов», отражающая закономерные вариации в их развитии, что имеет особое значение для оценки нормального хода внутриутробного роста плода человека [4].

Систематическое изучение закономерностей дородового развития началось в первой половине XX века и стало предметом внимания ряда отечественных исследователей. Существенный вклад в формирование представлений о стадийности эмбрионального развития, аллометрическом росте и морфогенезе отдельных анатомических структур внёс И.И. Шмальгаузен, разработавший теорию гетерохроний и морфологической дифференцировки. В свою очередь, В.В. Бунак развил методологию антропометрического анализа и конституционального подхода, позволивших объективно оценивать индивидуальные и популяционные вариации роста и телосложения, включая антенатальный и перинатальный периоды [3].

И.И. Шмальгаузен сформулировал концепцию гетерохронии, согласно которой органы и системы плода развиваются с неодинаковой скоростью и в различные периоды онтогенеза. Им было показано, что динамика длины и массы тела плода может быть описана с использованием логарифмических и экспоненциальных функций. Наибольшие темпы прироста массы, как правило, наблюдаются во второй половине беременности, что отражает адаптационную подготовку к внеутробному существованию. Эти положения нашли подтверждение в современных исследованиях, основанных на ультразвуковой фетометрии, согласно которым ранние этапы гестации характеризуются преимущественно экспоненциальным характером роста [5].

В.В. Бунак акцентировал внимание на феномене аллометрии — непропорционального роста отдельных частей тела, отражающего изменение функциональных приоритетов организма в процессе индивидуального развития. В частности, им было установлено, что доля головы в общей длине тела снижается от приблизительно 50 % в ранние сроки гестации до около 30 % к доношенному сроку. Такое перераспределение размеров иллюстрирует функциональную приоритизацию головного мозга на ранних этапах развития. Кроме того, Бунак описал феномен прерывистого (фазового) характера роста, проявляющегося в чередовании периодов активного прироста с фазами относительной стабилизации соматических показателей [6].

Работы Л.М. Железнова [8, 9, 13] и представителей оренбургской анатомической школы [7, 10, 11, 12] основывались на обширном морфометрическом материале, полученном при

вскрытиях плодовых трупов различного срока гестации. В результате были систематизированы нормативные показатели длины и массы тела плода по неделям внутриутробного развития. До 28-й недели беременности прирост длины тела характеризуется условно линейной динамикой (в среднем 1–2 см в неделю), тогда как масса увеличивается экспоненциально — от 20 до 40 г/неделя, с последующим резким ускорением темпов прироста в третьем триместре. На основе этих данных были разработаны эмпирические формулы для оценки степени зрелости плода, получившие широкое применение в клинической анатомии, судебно-медицинской экспертизе и диагностике перинатальной патологии.

Астраханская морфологическая школа, развивая классические направления эмбриологического анализа, сосредоточила внимание на исследовании объёмных параметров тела плода, включая объём черепа, грудной клетки и брюшной полости. Было установлено, что указанные показатели демонстрируют высокую степень корреляции с массой тела плода и отражают функциональную зрелость соответствующих внутренних органов — в первую очередь головного мозга, сердца, лёгких и печени. Эти данные имеют особую значимость для оценки висцеросоматических соотношений, особенно при анализе нарушений развития в условиях перинатальной патологии [14, 15].

Исследования Андижанской морфологической школы под руководством профессора И.К. Касым-Ходжаева. Фундаментальные исследования, выполненные в рамках Андижанской морфологической школы под руководством профессора И.К. Касым-Ходжаева, были направлены на выявление закономерностей возрастных и региональных изменений органов грудной и брюшной полостей, а также их топографо-анатомических взаимоотношений.

В своей докторской диссертации (1983) профессор И.К. Касым-Ходжаев детально исследовал париетальную плевру, перикард, сердце, крупные сосуды и корни лёгких у плодов 7–10 месяцев, новорождённых и детей до 7 лет. Им установлено, что анатомо-топографические соотношения органов средостения изменяются наиболее интенсивно в конце антенатального и раннем постнатальном периодах, после чего претерпевают волнообразные преобразования в детском возрасте. Эти данные заложили основу для понимания региональных особенностей эмбрио- и фетогенеза в условиях Ферганской долины.

Исследования, продолженные последователями профессора И.К. Касым-Ходжаева, были направлены на выявление популяционно-региональных и возрастных особенностей внутриутробного и постнатального роста органов. В работах С.А. Тураходжаева, М.С. Ахмедовой, А. Каюмова, Р.Л. Убайдуллаева и других исследователей, выполненных преимущественно в условиях Ферганской долины, отмечена вариабельность морфометрических и фетометрических параметров по сравнению с классическими (в том числе европейскими) нормативами [16, 20].

Исследования органов пищеварительной системы. Значительный вклад в развитие анатомии органов пищеварительной системы внёс С.А. Тураходжаев (1993), выполнивший диссертационную работу под научным руководством профессора И.К. Касым-Ходжаева. Автор комплексно изучил топографо-анатомические и морфометрические особенности желудка человека в широком возрастном диапазоне — от плодов 7–10 месяцев до лиц пожилого возраста.

На основе комплекса методов (анатомическое препарирование, визирография, планиметрия, морфометрия, рентгеноанатомический и гистологический анализ) были выявлены закономерности роста, формирования формы и положения желудка на различных этапах онтогенеза. Показано, что в антенатальном периоде наиболее часто встречается ретортообразная форма желудка, тогда как в процессе постнатального развития происходят волнообразные и скачкообразные изменения его объёма и линейных размеров. Особое внимание уделено возрастным изменениям связочного аппарата: установлено постепенное

увеличение его протяжённости и прочности, обеспечивающее стабилизацию топографии органа во взрослом возрасте. Эти данные позволили охарактеризовать морфогенез желудка как непрерывный, но неравномерный процесс, включающий периоды интенсивного роста и относительной стабилизации.

Дальнейшее развитие идей школы нашло отражение в кандидатской диссертации М.С. Ахмедовой (1999), в которой впервые в возрастном аспекте исследованы топографо-анатомические и морфометрические особенности двенадцатиперстной кишки у плодов 7–10 месяцев, новорождённых, детей и взрослых до 90 лет. На материале 143 наблюдений с применением визирографии, целлофаногграфии и планиметрии автор выявила закономерности изменения формы и положения двенадцатиперстной кишки, выделив три возрастных периода развития:

- период относительного покоя — внутриутробный (7–10 месяцев);
- период интенсивного роста — от рождения до конца юношеского возраста;
- период стабилизации — зрелый и старческий возраст.

Исследования печени и сердца. Р.Л. Убайдуллаев (1989) на большом морфологическом материале (173 наблюдения) изучил возрастные изменения печени в антенатальном онтогенезе человека. Им установлено, что масса и объём печени наиболее интенсивно увеличиваются в позднефетальном и грудном периодах, а затем темпы роста постепенно снижаются. Автор описал динамику изменения формы долей печени, параметров связочного аппарата и ворот органа, а также вариабельность сосудистого русла и скелетотопии печени в различные возрастные периоды.

Особое место занимает работа А. Каюмова (1999), посвящённая топографо-анатомическим особенностям сердца, его устьев и отверстий у плодов 3–10 месяцев внутриутробного развития и новорождённых. Применяя визирографический, целлофаногграфический и планиметрический методы, автор показал, что в антенатальном и раннем постнатальном периодах происходит не только количественная, но и качественная перестройка морфометрических параметров и пространственных взаимоотношений сердца и его клапанного аппарата. Установлено, что проекционная форма сердца на переднюю грудную стенку изменяется от шарообразной и овальной к переходной и конусовидной; при этом рост сердца в поперечнике опережает продольный почти на всём протяжении внутриутробного развития.

Эти данные существенно дополнили представления о динамике морфогенеза сердца и подтвердили выдвинутую И.К. Касым-Ходжаевым концепцию волнообразного характера антенатальной перестройки органов грудной полости.

Итог научного направления. В диссертациях Р.Л. Убайдуллаева (1990) и С.А. Тураходжаева (1993) также акцентировано внимание на возрастной изменчивости топографии и морфометрии органов средостения и грудной полости. Авторами показано, что темпы роста и пространственные взаиморасположения сердца, лёгких и крупных сосудов у плодов Ферганской долины имеют выраженную региональную специфику, отличаясь от среднеевропейских данных. Эти различия связываются как с генетическими, так и с экологическими факторами внутриутробного развития.

Совокупность исследований, выполненных представителями Андижанской морфологической школы, позволила сформировать целостное представление о закономерностях антенатального и раннего постнатального развития органов грудной и брюшной полостей. Полученные данные выявили региональные особенности морфогенеза, имеющие важное теоретическое и прикладное значение для анатомии развития и клинической медицины.

На основе данных анатомического препарирования, визирографии, планиметрии, морфометрии, рентгеноанатомического и гистологического анализа были установлены

закономерности роста, формирования формы и положения желудка на различных этапах онтогенеза. Автор показал, что в антенатальном периоде наиболее часто встречается ретортообразная форма желудка, тогда как в процессе постнатального развития происходят волнообразные и скачкообразные изменения его объёма и линейных размеров.

Кроме того, выявлены возрастные изменения связочного аппарата желудка, заключающиеся в постепенном увеличении его протяжённости и прочности, что обеспечивает стабильное топографическое положение органа у взрослых. Эти результаты имеют важное значение для понимания возрастной морфогенетики органов брюшной полости и могут служить морфологической основой для возрастной хирургической анатомии желудка.

Особое внимание уделяется проблеме нутритивного обеспечения в раннем постнатальном периоде, где, как показано, фундаментальные особенности питания в грудном возрасте оказывают выраженное влияние на последующее соматическое и функциональное развитие [17, 18, 19]. Эти данные важны и в контексте пренатального онтогенеза, поскольку нутритивные дефициты или избытки в раннем постнатальном периоде могут отражать продолжение нарушений, начавшихся во внутриутробной фазе.

Работы А.Х. Абдурахимова и соавторов демонстрируют специфические особенности антропометрических показателей детей в Андижанской области, тем самым обосновывая необходимость использования регионально валидизированных норм при медико-социальной и клинической оценке состояния здоровья [19]. В контексте морфологической преемственности дородового и постнатального периодов, интерес представляют исследования процессов всасывания в раннем неонатальном периоде, проведённые А.Ю. Юлдашевым и соавторами, где показана важность зрелости пищеварительной системы как продолжения эмбрионального формирования [20].

Обобщая имеющиеся данные, можно выделить фундаментальные закономерности роста человека до рождения. Пренатальный рост имеет отчётливо выраженный стадийный характер: эмбриональная стадия (до 8 недель) сопровождается интенсивным органогенезом; ранний фетальный период (9–20 недель) характеризуется преимущественным увеличением длины тела; поздний фетальный этап (21–40 недель) — ускоренным накоплением массы. Важной особенностью является гетерохронность развития органов: сердце, мозг и печень функционально оформляются раньше лёгких и скелетной системы, что обусловлено приоритетной адаптацией жизненно важных систем [21, 22, 23].

Аллометрические закономерности проявляются в постепенном снижении относительной величины головы и увеличении пропорций туловища и конечностей, отражая изменяющиеся функциональные акценты при росте. Кроме того, с середины фетального периода наблюдается лёгкий половой диморфизм: мужские плоды имеют в среднем несколько большие показатели роста и массы тела [24].

Заключение. Современные ультразвуковые методы фетометрии, включая формулы Hadlock IV на основе BPD, HC, AC и FL, а также стандарты WHO-INTERGROWTH-21, подтверждают эти классические закономерности и уточняют их численно. Точность оценки массы плода (EFW) с помощью методов Hadlock обычно составляет около $\pm 3\text{--}6\%$, при этом доверительный интервал точности — в пределах $\pm 10\%$ [25]. Из-за ограниченных ресурсов клеточные и молекулярные механизмы, регулирующие эту раннюю стадию развития человека, плохо изучены. Тем не менее, недавние достижения в области неинвазивных методов визуализации, молекулярных и геномных технологий помогли человечеству углубить понимание этой стадии развития человека [1].

Однако универсальные таблицы требуют адаптации к этно- и регионспецифичным особенностям популяций, особенно в странах Центральной Азии, включая Узбекистан. Наконец, современные подходы к оценке роста основываются на объединении анатомических данных (аутопсия) и ультразвуковых измерений. Оценка проводится как по абсолютным

биометрическим показателям, так и по их динамике во времени, что особенно важно для диагностики синдрома задержки внутриутробного роста (SGA) и определения зрелости плода.

Список литературы:

1. Додонов Максим Владимирович, Артымук Дмитрий Анатольевич Новое о начальных стадиях эмбрионального развития человека. Обзор литературы // МиД. 2018. №2.
2. Данилов Р., Боровая Т. Общая и медицинская эмбриология. – Litres, 2022.
3. Хайруллин Р. М. О теоретических концептах современной анатомии человека. – 2024.
4. Хайруллин Радик Магзинурович 100-лет первому всероссийскому съезду зоологов, анатомов и гистологов и современная анатомия человека // Морфологические ведомости. 2022. №4.
5. Поздняков А. А. Эпигенетическая теория эволюции: Критический очерк. Новосибирск. 2024. 239 с. – 2024.
6. Хафизова А. А., Негашева М. А. Секулярные изменения дефинитивной длины тела мужчин и женщин разных регионов России (конец XIX-начало XXI в.) //Вестник Московского университета. Серия 23. Антропология. – 2020. – №. 2. – С. 55-73.
7. Гайворонский И. В. и др. Роль анатомии как фундаментальной науки в подготовке хирургов-гинекологов в современных условиях //Вятский медицинский вестник. – 2020. – №. 4 (68). – С. 81-87.
8. Железнов Л. М. и др. Топографо-анатомические закономерности становления тимуса и селезенки в промежуточном плодном периоде //Журнал анатомии и гистопатологии. – 2017. – Т. 6. – №. 2. – С. 94-96.
9. Железнов Л. М. и др. Перспективы использования научных исследований по фетальной анатомии головы и шеи в подготовке специалистов здравоохранения с высшим образованием //Forcipe. – 2020. – Т. 3. – №. S2. – С. 6-12.
10. Баландина И. А. и др. Сравнительная органометрическая характеристика мозжечка у мужчин и женщин молодого и старческого возраста //Успехи геронтологии. – 2016. – Т. 29. – №. 4. – С. 676-680.
11. Гайворонский И. В. и др. Обеспечение высших медицинских учебных заведений анатомическим материалом-насушная проблема современности //Научное наследие российских морфологических школ. – 2020. – С. 14-19.
12. Гайворонский И. В. и др. Хирургическое значение особенностей топографии и морфометрических характеристик чревного ствола и его ветвей при их типичной и атипичной архитектонике //Вятский медицинский вестник. – 2021. – №. 2 (70). – С. 14-20.
13. Железнов Л. М., Щербаков С. М. Топография легких человека в раннем плодном периоде онтогенеза //Морфология. – 2012. – Т. 142. – №. 6. – С. 053-055.
14. Удочкина Л. А. История морфологических кафедр Астраханского государственного медицинского университета //Достижения современной морфологии-практической медицине и образованию. – 2020. – С. 535-544.
15. Молдавская А. А. НАУЧНЫЙ ФОРУМ В АСТРАХАНИ //Морфологические ведомости. – 2005. – №. 3-4. – С. 202-203.
16. Кахаров З. А. ИСТОРИЯ КАФЕДРЫ АНАТОМИИ И КЛИНИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ //Re-health journal. – 2021. – №. 2 (10). – С. 1-3.
17. Кахаров З. А., Абдурахимов А. Х. Сравнительная оценка темпы роста физического развития детей младшего школьного возраста //re-health journal. – 2019. – №. 4. – С. 13-19.
18. Кахаров З. А., Абдурахимов А. Х., Нурёгдиева М. Проблема питания детей грудного возраста: все зависит от начала //Re-health journal. – 2019. – №. 4. – С. 7-12.

19. Абдурахимов А. Х. и др. Антропометрические показатели физического развития у детей в Андижанской области //Материалы III Международной морфологической научно-практической конкурс-конференции студентов и молодых ученых" Морфологические науки-фундаментальная основа медицины". – 2018. – С. 16-17.
20. Юлдашев А. Ю. и др. Особенности процесса всасывания в раннем постнатальном периоде жизни //Однораловские морфологические чтения. – 2019. – С. 277-282.
21. McNamara K. J. Heterochrony: the evolution of development //Evolution: Education and Outreach. – 2012. – Т. 5. – №. 2. – С. 203-218.
22. Keyte AL, Smith KK. Heterochrony and developmental timing mechanisms: changing ontogenies in evolution. Semin Cell Dev Biol. 2014 Oct;34:99-107. doi: 10.1016/j.semcdb.2014.06.015. Epub 2014 Jun 30. PMID: 24994599; PMCID: PMC4201350.
23. Ellison P. T. Evolutionary perspectives on the fetal origins hypothesis //American Journal of Human Biology. – 2005. – Т. 17. – №. 1. – С. 113-118.
24. Крукович Е. В., Жданова Л. А., Лучанинова В. Н. Рисковые периоды формирования здоровья детей и подростков //Педиатрия. Журнал им. ГН Сперанского. – 2007. – Т. 86. – №. 2. – С. 103-105.
25. Dittkrist L. et al. Percent error of ultrasound examination to estimate fetal weight at term in different categories of birth weight with focus on maternal diabetes and obesity //BMC Pregnancy and Childbirth. – 2022. – Т. 22. – №. 1. – С. 241.

ЗАКОНОМЕРНОСТИ ПРЕНАТАЛЬНОГО РОСТА ОРГАНОВ И СИСТЕМ ОРГАНОВ ПЛОДА ЧЕЛОВЕКА

Кахаров Зафар Абдурахманович

**Заведующий кафедрой, к.м.н., профессор, Андижанский государственный
медицинский институт**

kzafar1960@mail.ru

Аннотация: В статье обобщены современные данные о закономерностях пренатального роста органов и систем органов плода человека на основе морфометрических и сонографических исследований. Рассмотрены особенности формирования печени, поджелудочной железы, тимуса, надпочечников, гипофиза, щитовидной железы и селезёнки в различные периоды гестации. Показано, что динамика органометрических параметров отражает этапность морфогенеза, а также влияние эндокринных, метаболических и иммунных факторов. Приведены данные ультразвуковой диагностики, демонстрирующие зависимость размеров органов от гестационного возраста, состояния фето-плацентарного комплекса и метаболического статуса матери. Особое внимание уделено региональным и популяционным различиям фетометрических показателей, что подчёркивает необходимость разработки этнически адаптированных нормативов.

Ключевые слова: пренатальное развитие, морфогенез, фетальная морфометрия, сонография, тимус, печень, поджелудочная железа, эндокринная система, плацентарная недостаточность, региональные особенности.

INSON HOMILASI A'ZOLARI VA TIZIMLARINING PRENATAL O'SISH QONUNIYATLARI

Kaxarov Zafar Abdurahmanovich

Kafedra mudiri, t.f.n., professor, Andijon davlat tibbiyot instituti

kzafar1960@mail.ru

Annotatsiya: Maqolada inson homilasi a'zolari va a'zolar tizimlarining prenatal o'sish qonuniyatlari morfometrik va sonografik tadqiqotlar asosida umumlashtirilgan. Jigar, oshqozon osti bezi, timus, buyrak usti bezlari, gipofiz, qalqonsimon bez va taloqning turli gestatsion davrlarda shakllanish xususiyatlari yoritilgan. Organometrik ko'rsatkichlarning dinamikasi morfogenez bosqichlarini hamda endokrin, metabolik va immun omillar ta'sirini aks ettiradi. Ultrasonografik ma'lumotlar organ o'lchamlarining gestatsion yosh, fetoplatantar kompleks holati va onaning metabolik holatiga bog'liqligini ko'rsatadi. Fetal morfometriya ko'rsatkichlaridagi mintaqaviy va etnik farqlar etnik jihatdan moslashtirilgan me'yoriy ko'rsatkichlarni ishlab chiqish zarurligini ta'kidlaydi.

Kalit so'zlar: prenatal rivojlanish, morfogenez, fetal morfometriya, sonografiya, timus, jigar, oshqozon osti bezi, endokrin tizim, platsentar yetishmovchilik, mintaqaviy xususiyatlar.

PATTERNS OF PRENATAL GROWTH OF HUMAN FETAL ORGANS AND ORGAN SYSTEMS

Kakharov Zafar Abdurakhmanovich

**Head of the Department, Candidate of Medical Sciences, Professor, Andijan State
Medical Institute**

kzafar1960@mail.ru

Abstract: The article summarizes current data on the patterns of prenatal growth of human fetal organs and organ systems based on morphometric and sonographic studies. The development of the liver, pancreas, thymus, adrenal glands, pituitary and thyroid glands, and spleen at different stages of

gestation is described. The dynamics of organometric parameters reflect the stages of morphogenesis and the influence of endocrine, metabolic, and immune factors. Ultrasonographic findings demonstrate the relationship between organ size, gestational age, fetoplacental complex function, and maternal metabolic status. Special attention is given to regional and ethnic variability of fetometric parameters, emphasizing the importance of developing population-adapted reference standards.

Keywords: prenatal development, morphogenesis, fetal morphometry, sonography, thymus, liver, pancreas, endocrine system, placental insufficiency, regional variability.

Введение. Пренатальный рост органов и систем плода представляет собой результат сложного взаимодействия процессов морфогенеза, эндокринной регуляции и маточно-плацентарного питания. Эмбриопатологические наблюдения, морфометрические данные вскрытий, а также результаты ультразвуковых исследований позволяют детализировать особенности формирования таких органов, как печень, поджелудочная железа, тимус, щитовидная железа, селезёнка, надпочечники и гипофиз в зависимости от гестационного возраста [1, 2, 3, 4].

Печень с раннего фетального периода занимает ключевое место в метаболической системе плода, функционируя как депо гликогена и центр синтеза белков. По данным Bhattacharya & Stubblefield (2016), в 8–12 недель печень составляет около 4–5 % массы тела, тогда как к 32-й неделе — около 3,4–4 % [5, 6, 7]. Морфологические исследования на вскрытиях подтверждают прямую корреляцию между ростом печени и общей массой тела плода.

Процесс развития поджелудочной железы плода, как и любого другого паренхиматозного органа, стадийный и зависит от особенностей течения беременности. Складывающиеся взаимоотношения между основными звеньями фето-плацентарного комплекса (организм матери, плацента, околоплодные воды, плод) могут существенно повлиять на морфофункциональное становление железы. Формообразование поджелудочной железы в основном заканчивается в конце 8 недели развития. Однако процессы становления топографии органов брюшной полости продолжаются, и в конце 12 недели очертания фетальной поджелудочной железы не соответствуют дефинитивному состоянию [8]. Поджелудочная железа начинает выполнять эндокринные функции уже на ранних этапах фетального периода: островки Лангерганса формируются к 10–14-й неделе, а концентрация инсулина увеличивается с 3,6 до 30 пмоль/г в 16–25 недель, достигая ≈ 93 пмоль/г к родам. Это свидетельствует о высокой функциональной зрелости железы к концу гестации [9].

Тимус (вилочковая железа) представляет собой центральный орган иммунной системы, играющий ключевую роль в процессе созревания и дифференцировки Т-лимфоцитов. Его формирование начинается на ранних этапах внутриутробного развития, и уже на этих стадиях он обеспечивает подготовку иммунокомпетентных клеток, необходимых для формирования полноценного иммунного ответа. Нормальное развитие тимуса обуславливает способность плода противостоять инфекциям и другим внешним воздействиям [1, 2, 10].

Во время беременности иммунная система матери претерпевает значительные изменения. Поскольку плод является частично аллоантигенным объектом, в организме матери активируются сложные механизмы иммунной толерантности, препятствующие отторжению плода. Однако при наличии определённых патологических состояний — таких как аутоиммунные заболевания, острые или хронические инфекции, а также выраженные стрессовые реакции — возможно нарушение этой толерантности. Такие состояния способны вызывать атрофические изменения тимуса плода, что негативно сказывается на развитии его иммунной системы [10, 11].

Атрофия тимуса приводит к снижению иммунной резистентности плода, увеличивая его уязвимость к инфекционным агентам и другим патогенным воздействиям, что, в свою очередь,

повышает риск антенатальной гибели. В связи с этим изучение иммунологических изменений в организме матери и их влияния на формирование тимуса плода приобретает особую значимость для разработки эффективных стратегий профилактики антенатальных потерь [10].

Тимус, играющий ключевую роль в развитии иммунной системы, становится доступным для ультразвуковой визуализации с 19-й недели. Его поперечный диаметр увеличивается с ≈ 12 мм до ≈ 33 мм к 33-й неделе, демонстрируя линейную зависимость от гестационного возраста. При внутриутробной задержке роста (IUGR) наблюдается достоверное уменьшение его размеров и индексов (TD/HC, P/FL), что отражает адаптационные процессы в ответ на гипоксию [12].

Надпочечники и гипофиз проявляют активность на ранних сроках гестации. Надпочечники визуализируются уже на 5–7-й неделе, а к 12-й неделе сопоставимы по массе с почками, после чего темпы их роста снижаются [Bhattacharya & Stubblefield]. Гипофиз начинает продукцию АСТН с 7-й недели, ГН — с 8-й, а к 12-й неделе — тиреотропного и гонадотропных гормонов, обеспечивая становление многокомпонентной эндокринной регуляции внутриутробного развития [13, 14].

Щитовидная железа формируется к 10–12-й неделе, активно накапливает йод и с 14-й недели продуцирует тироксин — ключевой гормон для развития центральной нервной системы и метаболических процессов. Исследования, проведённые в Бразилии в 2019 году, позволили создать гестационные референтные кривые размеров щитовидной железы в диапазоне от 14 до 40 недель, что имеет значение для ранней диагностики эндокринной патологии [14].

Селезёнка до позднего фетального периода выполняет функции гематопоеза и становится доступной для ультразвукового контроля с 18-й недели. Её диаметр и объём увеличиваются пропорционально массе плода. При этом показатели спланхно-васкулярной гемодинамики, такие как пульсационный индекс в селезёночной артерии, позволяют оценивать анемию и IUGR [16, 17].

Таким образом, морфометрические параметры — масса, объём, линейные размеры — служат надёжными маркерами внутриутробного онтогенеза, отражающими как биологически обусловленные стадии развития, так и адаптационные изменения в ответ на стресс или нутритивную недостаточность. Это имеет важное значение для оценки нормального роста, диагностики внутриутробной задержки развития, а также нарушений эндокринной и иммунной систем в клинической практике, патоморфологии и судебной медицине [18].

Общие закономерности роста плода человека по данным сонографии. За последние два десятилетия ультразвуковая диагностика (УЗИ) прочно заняла центральное место в объективной оценке пренатального роста плода. Метод позволяет в режиме реального времени визуализировать морфометрию плода и проводить высокоточные измерения биометрических параметров, в том числе бипариетального диаметра (BPD), окружности головы (HC), окружности живота (AC), длины бедренной (FL) и плечевой (HL) костей [19, 20, 21, 22, 23]. Эти показатели наносятся на стандартизированные ростовые кривые, наиболее часто — INTERGROWTH 21st, что даёт возможность отслеживать развитие плода в центильном распределении от 1 до 99% в диапазоне 14–40 недель гестации [22, 23].

Рост плода следует закономерной фазной динамике: в первом триместре преобладает линейное увеличение длины туловища (CRL), во втором — активный прирост всех ключевых параметров, а в третьем — нарастает масса тела за счёт жировой ткани и объёма жидкости при относительном замедлении линейного роста. Наряду с абсолютными значениями параметров важным считается их соотношение и прирост во времени. Именно динамическое наблюдение позволяет своевременно выявлять задержку внутриутробного развития (FGR) или чрезмерный рост (макросомию), в отличие от единичного измерения [25, 26, 27].

Классические формулы для расчёта предполагаемой массы плода, основанные на комбинации HC, AC и FL, были предложены Hadlock и соавт. (1991) и опубликованы в Radiology. Эти эмпирические модели до сих пор считаются эталонными в клинической практике. На их основе разрабатывались международные стандарты (INTERGROWTH 21st, WHO), демонстрирующие высокую корреляцию с фактической массой тела плода, особенно в крайних процентилях [23, 24, 25].

Однако растёт понимание ограничений универсальных подходов. Популяционные исследования показывают, что у плодов азиатского, ближневосточного и африканского происхождения значения HC и AC систематически ниже по сравнению со стандартами Hadlock, особенно после 24–28 недель беременности [23, 24, 25]. Это требует адаптации референтных кривых к этническим и региональным особенностям. Так, в индонезийской популяции Минангкабау коэффициент корреляции между AC и гестационным возрастом достигал $r = 0,95$ во втором триместре, а в исследовании среди 520 беременных в Узбекистане аналогичные значения для BPD и HC составили $r = 0,86–0,94$ [26, 27].

Точность УЗИ зависит не только от нормативов, но и от технических и человеческих факторов: квалификации оператора, условий визуализации, положения плода и типа используемого оборудования. Погрешность в расчёте массы плода с использованием стандартных формул составляет $\sim \pm 8–10\%$. Однако внедрение автоматизированных алгоритмов и обучение персонала позволяет снизить межоператорскую вариабельность до 3–4% [22, 26].

Современные технологии, такие как алгоритмы машинного обучения (например, BiometryNet), обеспечивают автоматизированное измерение биометрических параметров с точностью, превышающей межоператорский уровень, и способствуют объективизации диагностики [26, 27].

Международные стандарты INTERGROWTH 21st и WHO разрабатывались на основе многонациональных когорт, включающих данные из 10 стран, что позволило учесть этническую и региональную гетерогенность. Тем не менее, их универсальность остаётся относительной: в конкретных популяциях они могут как переоценивать, так и недооценивать реальные темпы роста. Это подчёркивает необходимость разработки локально адаптированных нормативов [22, 26].

В практической перинатологии выбор референтной кривой определяется клиническим контекстом. Так, INTERGROWTH 21st чаще используется при оценке нарушений в крайних значениях роста, WHO — как универсальный инструмент скрининга, а формулы Hadlock — в условиях преобладания эмпирических подходов и накопления локальных данных [22, 24].

Таким образом, оценка закономерностей роста плода на основе сонографии требует многокомпонентного подхода: сочетания биометрических параметров, динамического наблюдения, автоматизации измерений и адаптированных нормативов. Такой подход обеспечивает высокую точность диагностики, особенно в контексте перинатального мониторинга и морфометрической оценки в условиях Узбекистана.

Закономерности пренатального роста органов и систем органов плода человека по данным сонографии. Современные методы ультразвуковой пренатальной диагностики позволяют не только измерять классические биометрические параметры плода (BPD, HC, AC, FL), но и проводить количественную оценку размеров его внутренних органов. Эти данные являются важным источником информации о морфологическом и функциональном состоянии развивающегося организма. Ультразвуковая морфометрия внутренних органов особенно значима при выявлении метаболических, гормональных и гемодинамических нарушений в антенатальном периоде [28, 29, 30].

Одним из первых комплексных обзоров в этой области является работа Hata и Deter (1992), в которой приведены нормативные значения ультразвуковых измерений головного

мозга, сердца, лёгких, тимуса, печени, селезёнки, поджелудочной железы и надпочечников плода. Несмотря на прошедшее время, представленные кривые роста до сих пор используются в научной и клинической практике для описания нормальных темпов и пропорций внутриутробного развития основных органных структур [31, 32].

Развитие технологий высокочастотных и высокоразрешающих датчиков позволило с высокой точностью измерять длину и объём печени, размеры поджелудочной железы, надпочечников и тимуса уже с конца второго триместра. В одном из современных сравнительных исследований ($n = 143$ беременных, из них 72 — с гестационным сахарным диабетом), проведённом в 2015 г., установлено статистически значимое увеличение размеров печени (50,2 мм против 37,2 мм) и поджелудочной железы (10,6 мм против 8,1 мм) у плодов матерей с нарушением углеводного обмена [33, 34, 36]. Эти данные подтверждают высокую чувствительность органных структур к метаболическому статусу матери и их потенциальную прогностическую ценность.

Фетальный тимус является ключевым органом иммунной системы, участвующим в созревании Т-лимфоцитов, и чувствительным индикатором нарушений внутриутробного развития. Его размеры и пропорции могут изменяться при патологических состояниях, в том числе при задержке роста плода (IUGR), связанной с плацентарной недостаточностью [36, 37].

Авторы исследования подчёркивают, что уменьшение размеров тимуса при IUGR отражает системное влияние хронической гипоксии и плацентарной недостаточности на органный рост плода. Эти изменения могут служить дополнительным эхографическим маркером для оценки тяжести состояния и прогноза, а также для планирования тактики ведения беременности [37, 38].

Ультразвуковая морфометрия малых органов (тимуса, надпочечников, селезёнки) демонстрирует тесную корреляцию с основными фетальными биометрическими показателями и чувствительно реагирует на изменения гормонального, иммунного и метаболического гомеостаза плода. При гестационном сахарном диабете (ГСД) у плодов, по данным проспективных исследований, часто выявляется увеличение размеров печени, поджелудочной железы и надпочечников. Эти изменения рассматриваются как ранние ультразвуковые маркеры метаболической перегрузки, обусловленной гипергликемией матери и активацией инсулин-зависимых анаболических процессов у плода [39].

Появление в международной литературе стандартизированных нормативов пренатального роста внутренних органов плода — включая тимус, печень и поджелудочную железу — и разработка этнически адаптированных кривых роста создают возможности для интеграции этих данных в региональную клиническую практику. Полученные результаты показали сопоставимость динамики фетальной органометрии с международными нормативами и обосновали необходимость их внедрения в скрининговые протоколы [40, 41, 42].

Заключение. Таким образом, ультразвуковая пренатальная визуализация внутренних органов плода существенно расширяет возможности неинвазивного мониторинга внутриутробного развития. Включение органометрических параметров в комплексную оценку наряду с классическими биометрическими показателями повышает чувствительность и специфичность диагностики патологий развития, а использование как международных, так и локально адаптированных нормативов обеспечивает высокую клиническую ценность метода.

Список литературы:

1. Пронозова А. В., Федченко Я. Д., Пестрикова Т. Ю. Пренатальная диагностика внутриутробных пороков развития плода по результатам скринингового обследования на амбулаторном этапе. — Дальневосточный государственный медицинский университет конференция: Актуальные вопросы современной медицины Хабаровск, 02–14 октября 2023 г.

2. Набиев Б. Б., Худойбердиев Д. К. Анатомия плодных органов лимфоидной системы человека (обзор литературы) //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 16 (70). – С. 15-24.
3. Вялкова А. А. и др. Пренатальный стресс и его роль в патологии детского возраста: исторические аспекты и современное состояние вопроса (обзор литературы) //Нефрология. – 2020. – Т. 24. – №. 3. – С. 28-41.
4. Капрош Х. Н., Михалчан Л., Сургуч М. Ограничение роста плода. Новая терминология и классификация //Акушерство и гинекология Санкт-Петербурга. – 2020. – №. 1-2. – С. 6-10.
5. Szpinda M. et al. Three-dimensional growth dynamics of the liver in the human fetus //Surgical and Radiologic Anatomy. – 2015. – Т. 37. – №. 5. – С. 439-448.
6. Hyatt M. A., Budge H., Symonds M. E. Early developmental influences on hepatic organogenesis //Organogenesis. – 2008. – Т. 4. – №. 3. – С. 170-175.
7. Man J. et al. Organ weights and ratios for postmortem identification of fetal growth restriction: utility and confounding factors //Ultrasound in Obstetrics & Gynecology. – 2016. – Т. 48. – №. 5. – С. 585-590.
8. Ульяновская С. А. и др. Строение поджелудочной железы у перинатально погибших плодов и новорожденных детей //Морфология. – 2014. – Т. 145. – №. 1. – С. 38-42.
9. Ульяновская С. А. Вариантная анатомия поджелудочной железы человека на ранних этапах онтогенеза //Фундаментальные исследования. – 2013. – №. 7-2. – С. 416-418.
10. Юлдашев З. Н., Махкамов Н. Ж. Тимус атрофияси ва антенатал ўлим. Оналик иммун тизимининг таъсири //Экономика и социум. – 2025. – №. 2-2 (129). – С. 470-474.
11. Гизингер О. А., Гусарова Е. О. Важность ультразвукового исследования центрального органа иммунной системы-тимуса у новорожденных //Вестник Челябинской областной клинической больницы. – 2015. – №. 2. – С. 42-45.
12. Саренко А. А. Ультразвуковая топография и анатомия тимуса человека в пренатальном онтогенезе : дис. – Оренбург, 2017.
13. Стрижаков А. Н., Игнатко И. В., Фрязинова Е. М. Перинатальная эндокринология //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2008. – Т. 7. – №. 5. – С. 52-58.
14. Карелина Н. Р. и др. Возрастные особенности эндокринных желез (лекция) //forcipe. – 2023. – Т. 6. – №. 2. – С. 31-49.
15. Захарова Л. А. Пластичность нейроэндокринной и иммунной систем в раннем развитии //Известия Российской академии наук. Серия биологическая. – 2014. – №. 5. – С. 437-447.
16. Перепелица С. А., Возгомент О. В. Коэффициент массы селезенки–новый маркер внутриутробной инфекции //Российский иммунологический журнал. – 2018. – Т. 12. – №. 4. – С. 722-724.
17. Тусупбекова М. М., Кизатова С. Т. Морфологическая характеристика поражений внутренних органов при перинатальной ВИЧ-инфекции //Медицина и экология. – 2017. – №. 2 (83). – С. 74-79.
18. Железнов Л. М. и др. Анатомические основы оптимизации ультразвуковых скрининговых исследований в перинатологии //Журнал анатомии и гистопатологии. – 2019. – Т. 7. – №. 4. – С. 20-26.
19. Villar J. et al. International standards for newborn weight, length, and head circumference by gestational age and sex: the Newborn Cross-Sectional Study of the INTERGROWTH-21st Project //The Lancet. – 2014. – Т. 384. – №. 9946. – С. 857-868.
20. Salomon L. J. et al. ISUOG practice guidelines: performance of first-trimester fetal ultrasound scan //Ultrasound in obstetrics & gynecology: the official journal of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. – 2013. – Т. 41. – №. 1. – С. 102-113.

21. Kozuki N. et al. Comparison of US birth weight references and the international fetal and newborn growth consortium for the 21st century standard //JAMA pediatrics. – 2015. – T. 169. – №. 7. – C. e151438-e151438.
22. Hua X. et al. Comparison of the INTERGROWTH-21st, National Institute of Child Health and Human Development, and WHO fetal growth standards //International Journal of Gynecology & Obstetrics. – 2018. – T. 143. – №. 2. – C. 156-163.
23. Shin S. S. et al. HSPA6 augments garlic extract-induced inhibition of proliferation, migration, and invasion of bladder cancer EJ cells; Implication for cell cycle dysregulation, signaling pathway alteration, and transcription factor-associated MMP-9 regulation //PLoS One. – 2017. – T. 12. – №. 2. – C. e0171860.
24. Faa G. et al. The fascinating theory of fetal programming of adult diseases: A review of the fundamentals of the Barker hypothesis //Journal of Public Health Research. – 2024. – T. 13. – №. 1. – C. 22799036241226817.
25. Bhide A., Acharya G., Bilardo C.M. et al. ISUOG Practice Guidelines: Role of ultrasound in the prediction of preterm birth. Ultrasound Obstet Gynecol. 2022;59(1):20–36.
26. Khalil A., Morales-Roselló J., Townsend R. et al. Clinical implementation of fetal growth standards in the UK: the FMF and WHO charts. Ultrasound Obstet Gynecol. 2021;57(3):453–460.
27. Wickstrom E., Thornton C., Brown M. et al. Population-specific fetal biometry standards: the need for ethnic customization. BMC Pregnancy and Childbirth. 2020;20(1):731.
28. Salomon L. J. et al. ISUOG Practice Guidelines (updated): performance of the routine mid-trimester fetal ultrasound scan //Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. – 2022. – T. 59. – №. 6. – C. 840-856.
29. Jost E. et al. Evolving the era of 5D ultrasound? A systematic literature review on the applications for artificial intelligence ultrasound imaging in obstetrics and gynecology //Journal of clinical medicine. – 2023. – T. 12. – №. 21. – C. 6833.
30. Aye C. Y. L. et al. Two-dimensional echocardiography estimates of fetal ventricular mass throughout gestation //Fetal Diagnosis and Therapy. – 2018. – T. 44. – №. 1. – C. 18-27.
31. Millischer A. E. et al. Fusion imaging for evaluation of deep infiltrating endometriosis: feasibility and preliminary results //Ultrasound in Obstetrics & Gynecology. – 2015. – T. 46. – №. 1. – C. 109-117.
32. Гус А. И. и др. Современные подходы к пренатальной диагностике и скринингу вращаения плаценты (обзор рекомендаций) //Акушерство и гинекология. – 2020. – №. 10. – С. 5-12.
33. Мельникова В. Ю., Додхоева М. Ф. Современные методы пренатальной диагностики и профилактики врождённых пороков развития центральной нервной системы плода //Вестник авиценны. – 2016. – №. 1 (66). – С. 109-115.
34. Седых А. О. Роль современных методов лучевой диагностики в пренатальной диагностике //Бюллетень медицинских интернет-конференций. – Общество с ограниченной ответственностью «Наука и инновации», 2017. – Т. 7. – №. 6. – С. 1036-1036.
35. Jauniaux E. et al. FIGO consensus guidelines on placenta accreta spectrum disorders: prenatal diagnosis and screening //International Journal of Gynecology and Obstetrics. – 2018. – T. 140. – №. 3.
36. Villel Y. G., Bault J. P. Prenatal diagnosis of fetal malformations by ultrasound //Genetic Disorders and the Fetus: Diagnosis, Prevention, and Treatment. – 2015. – C. 541-598.
37. Takeno M. A., Nomura R. M. Y. Fetal thymus in growth-restricted fetuses due to placental insufficiency //Revista da Associação Médica Brasileira. – 2023. – T. 69. – C. 136-141.
38. Sanchez-Martinez S. et al. Acute fetal cardiovascular adaptation to artificial placenta in sheep model //Ultrasound in Obstetrics & Gynecology. – 2023. – T. 62. – №. 2. – C. 255-265.

39. Gadalla M. A. et al. How should we report outcomes in reproductive medicine? //Ultrasound in Obstetrics & Gynecology. – 2018. – T. 51. – №. 1. – C. 7-9.
40. Teefey P. et al. Factors associated with improved toxicity and tolerability of intraperitoneal chemotherapy in advanced-stage epithelial ovarian cancers //American Journal of Obstetrics and Gynecology. – 2013. – T. 208. – №. 6. – C. 501. e1-501. e7.
41. Senra J. C. et al. Gonadotropin-releasing hormone agonists for ovarian protection during cancer chemotherapy: systematic review and meta-analysis //Ultrasound in Obstetrics & Gynecology. – 2018. – T. 51. – №. 1. – C. 77-86.
42. Allaf M. B. et al. Does Early Second-Trimester Sonography Predict Adverse Perinatal Outcomes in Monochorionic Diamniotic Twin Pregnancies? //Journal of ultrasound in medicine. – 2014. – T. 33. – №. 9. – C. 1573-1578.