



ISSN: 2181-3426
Journal DOI: 10.26739/2181-3426



MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL

VOLUME 5
ISSUE 2

2025

MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

5 ЖИЛД, 2 СОН

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ТОМ 5, НОМЕР 2

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL
VOLUME 5, ISSUE 2

Учредитель:

Национальная
Ассоциация
эндокринологов
Узбекистана.

Tadqiqot.uz



ТОШКЕНТ-2025



MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ | CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL
№2 (2025) DOI <http://dx.doi.org/10.26739/2181-3426-2025-2>

Бош мухаррир:
Главный редактор:
Chief Editor:

Хайдарова Ф. А.
Заместитель директора РСНПМЦ
Эндокринологии по лечебной работе, главный
эндокринолог РУз, д.м.н., профессор

Бош мухаррир ўринбосари:
Заместитель главного редактора:
Deputy Chief Editor:

Халимова З. Ю.
Заместитель директора РСНПМЦ
Эндокринологии по науке, д.м.н.,
профессор

Маъсул котиб:
Ответственный секретарь:
Executive Secretary:

Каланходжаева Ш. Б.
Заведующая Учебного центра при
РСНПМЦ Эндокринологии, к.м.н.

Техник котиб:
Технический секретарь:
Technical Secretary:

Сиддиқов А.А.
РСНПМЦ Эндокринологии

ТАХРИРИЙ МАСЛАХАТ КЕНГАШИ | РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ | EDITORIAL BOARD

Т. Камалов

Заведующий Отделением гнойные осложнения
сахарного диабета, Республиканского
Специализированного Научно-Практического
Медицинского Центра Эндокринологии имени
академика Ё. Х. Туракулова
д.м.н.

М. Каримов

ГУ “РСНПМЦТ и МР”, руководитель
отдела гастроэнтерологии, д.м.н.,
Профессор

Д. Набиева

Ташкентская медицинская академия,
заведующая кафедрой факультетской и
госпитальной терапии №1 с курсом
профессиональных заболеваний, д.м.н.,
доцент

Н. Алиханова

Заведующая научного отдела Диабетологии
РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

Г. Наримова

Заведующая отделением Тиреоидной патологии
РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

Н. Юлдашева

Руководитель отдела патологии сетчатки и
зрительного нерва РСНПМЦ
Эндокринологии, д.м.н.

Л. Аббосхужаева - старший научный
сотрудник, к.м.н. РСНПМЦЭ Председатель
Эндокринологической и Диабетической
Ассоциации Узбекистана

Ю. Урманова

Доцент кафедры эндокринологии с детской
эндокринологией ТашПМИ, д.м.н.

Н. Алимова

С.н.с. Отдела детской эндокринологии
РСНПМЦ Эндокринологии. Главный педиатр
эндокринолог МЗ РУз к.м.н

А. Садыкова

Учёный секретарь, к.м.н.

А. Холикова

Заведующая отделением нейроэндокринологии
РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

А. Алиева

Заместитель главного врача по стационару
Республиканского специализированного научно-
практического медицинского центра
эндокринологии МЗ РУз имени академика
Я.Х.Туракулова, к.м.н.

Н. Садикова

Ташкентская медицинская академия,
доцент кафедры Внутренние болезни
№2, к.м.н.

А. Каримов

Руководитель отделения нейрохирургии
РСНПМЦ Эндокринологии, директор РСНПМЦ
Неврологии и Инсульта, к.м.н.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

А. Алимов - Заместитель министра здравоохранения начальник Главного управления здравоохранения, д.м.н., профессор

Д. Нажмутдинова - Ташкентская медицинская академия, профессор кафедры Внутренние болезни №2, д.м.н., профессор

Ж. Аканов - ОФ “Казахстанское общество по изучению диабета”, Президент, к.м.н., главный внештатный эндокринолог г. Алматы, главный врач Центра Диабета МК “ААА”, член AASD, ISE

Ф. Бахритдинова - Ташкентская медицинская академия, профессор кафедры Офтальмологии, д.м.н., профессор

М. Каттаходжаева - Ташкентский Государственный Стоматологический Институт, профессор кафедры акушерства-гинекологии, д.м.н., профессор

В. Мирзаде - Председатель Азербайджанской Ассоциации Эндокринологии, Диабетологии и Терапевтического Обучения, Заведующий кафедрой терапии Азербайджанского государственного Института совершенствования врачей им. А. Алиева, Председатель Научного Общества Эндокринологов Азербайджана, Пожизненный член Международной Диабетической Федерации, д.м.н., профессор

З. Камалов - Институт иммунологии и геномики человека АН РУз, заместитель директора по научной работе, заведующий лабораторией иммунорегуляции, д.м.н., профессор;

Э. Гроссман - Член академии медицинских наук Великобритании, Заслуженный профессор эндокринологии Оксфордского университета, Старший научный сотрудник Колледжа Грин Темплтон, профессор нейроэндокринологии Барт и Лондонской школы медицины, Консультант эндокринолог Лондонского клинического центра эндокринологии

А. Шек - Руководитель лаборатории ИБС и атеросклероза РСНПМЦ Кардиологии МЗ РУз, д.м.н., профессор

Ф. Тураев - директор Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии имени академика Ё.Х. Туракулова, д.м.н.

Б. Шагазатова - Ташкентская медицинская академия, профессор кафедры внутренних болезней №2, д.м.н.

М. Пауэлл - Старший консультант нейрохирург Национальной больницы неврологии и нейрохирургии, Директор по образованию нейрохирургии в Великобритании, член комитета и экзаменатор Межвузовского совета по нейрохирургии Королевского хирургического колледжа

В. Панькив - Заведующий отделом профилактики, лечения сахарного диабета и его осложнений Украинского научно-практического центра эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины, эксперт МЗ Украины по эндокринологии, Заслуженный врач Украины д.м.н., профессор

Б. Даминов - Ректор Ташкентского Педиатрического Медицинского Института, д.м.н., Профессор

Т. Хегай - Заведующая лабораторией геномно-клеточных технологий Института иммунологии и геномики человека АН РУз, д.м.н.

Е. Георгадзе - Профессор Национального института эндокринологии Тбилиси MD, PhD

Т. Саатов - Институт Биофизики и биохимии при НУ Уз, заведующий лабораторией Метаболизма, доктор биологических наук, профессор, академик АН РУз.

Р. Базарбекова - Председатель РОО «Ассоциация врачей-эндокринологов Казахстана», заведующий кафедрой эндокринологии КазМУНО, д.м.н., профессор

Л. Туйчиев - Ташкентская медицинская академия, заведующий кафедрой инфекционных и детских инфекционных болезней, д.м.н., профессор

А. Гадаев - Профессор кафедры внутренних болезней 3 Ташкентской медицинской академии, д.м.н.

Г. Рахимова - Заведующая кафедрой эндокринологии Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников, д.м.н., профессор

Ш. Зуфарова - директор Республиканского центра репродуктивного здоровья населения, д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии

1. Shagazatova Barno Xabibullaevna, Mirxaydarova Feruza Sayfullaevna, Adilova Nilufar Shuxratovna, Salieva Shaxnozaxon Baxtiyor qizi QANDLI DIABETLI BEMORLARDA GLIKEMIYA DARAJASIGA KO'RA YURAK QON TOMIR KASALLIKLARI XAVFINI BAHOLASH.....	7
2. Xaydarova Feruza Alimovna, Ro'ziqulova Gulhayo Sharofutdinovna ANTROPOMETRIK KO'RSATKICHLAR (CUN-BAE) VA 2-TOIFA DIABETNING RIVOJLANISHINING O'ZARO BOG'LIQLIGI.....	16
3. Ахмедова Камола Рахманбердиевна, Алимова Насиба Усмановна КЛИНИКО-ФЕНОТИПИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МОЛЕКУЛЯРНО-ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ (FISH) ПРИ СИНДРОМЕ ШЕРЕШЕВСКОГО-ТЕРНЕРА.....	21
4. Алимова Насиба Усмановна, Сиддиков Абдулбосит Адхамжон угли ЗАДЕРЖКА ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ У МАЛЬЧИКОВ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ.....	34
5. Шагазатова Барно Хабибуллаевна, Артикова Дилфуза Махаматовна, Алимов Жамшид Махмуджонович ДИНАМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ ПЕРВИЧНЫХ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА.....	42
6. Тожиева Ирода Мирсоли кизи КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ И ДРУГИХ ФОРМ ОВУЛЯТОРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.....	48
7. Mirraximova Maktuba Xabibullaevna, Nishonboeva Nilufar Yunusdjonovna АТОПИК DERMATITLI BOLALARDA ENDOKRIN BUZILISHLARNI ANIQLASH VA TAXLILLASH.....	54
8. Рахимова Гульнара Нишановна, Алимова Насиба Усмановна, Халматова Камола Исмагулла кизи СОВРЕМЕННЫЕ СТРАТЕГИИ ВЫЯВЛЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ С ДИАБЕТОМ 1 ТИПА.....	58
9. Рахимова Гульнара Нишановна, Гилязетдинов Камиль Наильевич, Иброхимов Худойберди Хусанжон угли ОСОБЕННОСТИ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА У ПАЦИЕНТОВ С ИДИОПАТИЧЕСКОЙ НИЗКОРОСЛОСТЬЮ.....	68
10. Насырова Хуршидахон Кудратуллаевна, Самижонova Санобар Улугбек кизи, Максудова Дилафрузхон Равшановна, РОЛЬ НЕОГОРМОНОВ В РАЗВИТИИ ЭНДОКРИННОГО БЕСПЛОДИЯ.....	75
11. Ходжаева Нодира Вахидовна, Рузматова Азизахон Шукрулло кизи СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА МЕНОПАУЗАЛЬНЫЙ МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ..	84

12. Рахимова Гульнара Нишановна, Джураева Азиза Шахзадэевна, Ахроров Камил Убайдуллаевич РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ БОЛЕЗНЕННОЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ В УЗБЕКИСТАНЕ: СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР НА ОСНОВЕ 13 РЕГИОНОВ (ГОРОДОВ).....	91
13. Файзуллаев Бахром Рустамович, Исломов Иномжон Исломович, Юлдашев Отабек Сабинович ОСОБЕННОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ОПТИМИЗАЦИИ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, АССОЦИИРОВАННОЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА.....	99
14. Khalimova Zamira Yusufvna, Abdullayeva Aziza Uktam kizi, Mamatkulov Elbek Abdumonnanovich REPORT OF A CASE OF CENTRAL PRECOCIOUS PUBERTY IN A BOY ASSOCIATED WITH PILOCYTIC ASTROCYTOMA.....	104
15. Хамроев Шавкат Максудович, Сафоев Бакодир Барноевич, Болтаев Тимур Шавкатович СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ БОЛЬНЫХ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	110
16. Xolmuradova Zilola Ergashevna SEMIZLIK BILAN OG'RIGAN BOLALARDA YURAK-QON TOMIR TIZIMIDAGI ENDOTELIYNING FUNKSIONAL HOLATI.....	116
17. Рузиев Ойбек Авлаевич БИОИМПЕДАНСНЫЙ АНАЛИЗ СОСТАВА ТЕЛА И ЕГО СВЯЗЬ С МОРФОМЕТРИЧЕСКИМИ ПАРАМЕТРАМИ МОШОНКИ У ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ.....	122



Рахимова Гульнара Нишановна

доктор медицинских наук (DSc), профессор
заведующая кафедрой эндокринологии ЦРПКМР

Гилязетдинов Камиль Наильевич

Кандидат медицинских наук (PhD)

Врач-эндокринолог РСНПМЦЭ

им. акад. Ё.Х. Туракулова

Иброхимов Худойберди Хусанжон угли

Базовый докторант РСНПМЦЭ

им. акад. Ё.Х. Туракулова

ОСОБЕННОСТИ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА У ПАЦИЕНТОВ С ИДИОПАТИЧЕСКОЙ НИЗКОРОСЛОСТЬЮ

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.16934048>

АННОТАЦИЯ

Исследование вопросов, связанных с костным метаболизмом у пациентов с идиопатической низкорослостью, представляется особенно важным, поскольку ростовые нарушения у детей и подростков часто сопровождаются изменением минеральной плотности костей, что может привести к долгосрочным осложнениям во взрослом возрасте (остеопения, остеопороз и т. д.). Кроме того, в периоды активного пубертата, а также в подростковом возрасте могут наблюдаться выраженные клиничко-психологические проблемы, связанные со значимым отставанием от сверстников. На сегодняшний день существует ряд исследований, посвящённых метаболизму костной ткани у детей с эндокринными патологиями. Однако спектр работ, детально рассматривающих различные формы именно идиопатической низкорослости и их связь с нарушениями костного метаболизма, достаточно ограничен. Целью данного обзора является, изучение на основании данных литературы вопросов патогенеза развития нарушений костного метаболизма у пациентов с идиопатической низкорослостью.

Ключевые слова: низкорослость, остеопороз, гормон роста, инсулиноподобный фактор роста-1, андроген, эстроген.

Рахимова Гульнара Нишановна

Тиббиёт фанлари доктори (DSc), профессор
ТХКМРМ эндокринология кафедраси мудири

Гилязетдинов Камиль Наильевич

Тиббийт фанлари номзоди (PhD)

Акад. Ё.Х. Туракулов номидаги

РИЭИАТМ эндокринолог шифокори

Иброхимов Худойберди Хусанжон угли

Акад. Ё.Х. Туракулов номидаги
РИЭИАТМ таянч докторанти

ИДИОПАТИК ПАСТ БЎЙЛИ БЕМОРЛАРДА СУЯК МЕТАБОЛИЗМИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Идиопатик паст бўйли беморларда суяк метаболизми билан боғлиқ масалаларни ўрганиш жуда муҳим, чунки болалар ва ўсмирлардаги ўсиш бузилиши кўпинча суяк минерал зичлигининг ўзгариши билан кечади, бу эса узок муддатли асоратларга олиб келиши мумкин (остеопения, остеопороз ва бошқалар). Бундан ташқари, фаол балоғат даврида, шунингдек ўсмирлик даврида тенгдошларидан сезиларли даражада орқада қолиши билан боғлиқ клиник ва психологик муаммолар кузатилиши мумкин. Бугунги кунда эндокрин патологиялари бўлган болаларда суяк тўқималарининг метаболизмига бағишланган бир қатор тадқиқотлар мавжуд. Шу билан бирга, идиопатик паст бўйликнинг турли шакллари ва уларнинг суяк метаболизмининг бузилиши билан боғлиқлигини батафсил кўриб чиқадиغان ишлар доираси жуда чекланган. Ушбу шарҳнинг мақсади идиопатик паст бўйли бўлган беморларда суяк метаболизмининг бузилиши ривожланишининг патогенези масалаларини адабиёт маълумотлари асосида ўрганишдир.

Калит сўзлар: паст бўйлик, остеопороз, ўсиш гормони, инсулинга ўхшаш ўсиш фактори-1, андроген, эстроген.

Rakhimova Gulnara Nishanovna

Doctor of science (DSc), professor

Head of the Department of

Endocrinology of the CDPQMW

Gilyazetdinov Kamil Nailevich

PhD, Endocrinologist at the RSSPCE

named after acad. Yo.X. Turakulov

Ibrokhimov Khudoyberdi Khusanjon ugli

PhD student of the RSSPCE

named after acad. Yo.X. Turakulov

FEATURES OF BONE METABOLISM IN PATIENTS WITH IDIOPATHIC STUNTING

ANNOTATION

The investigation of the issues related to bone metabolism in individuals with idiopathic stunting is important, as growth disorders in children and adolescents often result in alterations in bone mineral density, which can lead to long-term complications in adulthood, such as osteopenia and osteoporosis. Moreover, during periods of active puberty and adolescence, there may arise significant clinical and psychological issues due to the noticeable lag behind peers. Nowadays, there have been numerous studies conducted on bone metabolism in children with endocrine disorders. However, the scope of research that thoroughly examines the various forms of idiopathic stunting and their connection to bone metabolism disorders is rather limited. The objective of this review is to explore, based on the available literature, the underlying mechanisms of bone metabolism disorders in individuals with idiopathic short stature.

Keywords: short stature, osteoporosis, growth hormone, insulin-like growth factor-1, androgen, estrogen.

Актуальность: Низкорослость у детей и подростков представляет собой одну из наиболее частых причин обращений к эндокринологу. В клинической практике термины «низкорослость» и «задержка роста» нередко используются как синонимы, однако более точное определение низкорослости это, когда рост пациента, находится ниже 2 стандартных

отклонений (Standart Deviation Score, SDS) от средних возрастных и гендерных норм [4]. Несмотря на значительные успехи в области эндокринологии, остаётся большая группа детей и подростков с так называемой «идиопатической» низкорослостью, когда очевидных патологических причин задержки роста не выявляется. Идиопатическая низкорослость объединяет целую группу заболеваний и состояний, при которых этиологического фактора выявить не удаётся. Согласно классификации KIGS, от 1996 года идиопатическая низкорослость подразделяется на семейную низкорослость и конституциональную задержку роста и пубертата (КЗРП), в свою очередь КЗРП делился на 2 подгруппы, с семейной историей и без семейной истории КЗРП, а по данным ESPE от 2007 года идиопатическая низкорослость делится на: семейную низкорослость с и без задержки пубертата и на несемейную низкорослость, которая также разделена на 2 подгруппы, с задержкой пубертата (КЗРП) и без него [25]. Семейная низкорослость обычно сопровождается невысоким ростом родителей, при этом костный возраст ребёнка соответствует календарному. Конституциональная задержка роста и пубертата, напротив, связана с более поздним началом, чем у сверстников, полового созревания и замедленной скоростью роста в препубертате, что зачастую оборачивается временной низкорослостью. Последняя зачастую вызывает особый интерес в науке ввиду сложных механизмов гормональной регуляции и значительного влияния на формирование костной ткани. В последнее время учёные активно изучают, как метаболические процессы и гормоны, отвечающие за рост костей, а также какую роль имеют различные биомаркеры в этом процессе. Важную роль в формировании конечного роста и состояния костной ткани у подростков с идиопатической низкорослостью играют соматотропная ось (соматотропный гормон (СТГ) и инсулиноподобный фактор роста-1 (ИФР-1)). А также существуют некоторые патогенетические факторы, такие как хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, дефицит массы тела при несбалансированном питании, обеспеченность витамином D и микроэлементами, ожирение, длительная терапия глюкокортикостероидами и др. [14], которые в конечном итоге могут повлиять на формирование костной ткани. Всё более актуальным становится вопрос о методах оптимизации диагностики нарушений костного метаболизма в контексте КЗРП, а также разработке тактики коррекции данного состояния.

Цель: целью данного исследования было изучение влияния идиопатической низкорослости на метаболизм костной ткани, на основании данных литературы.

Материалы и методы: были использованы данные зарубежных исследователей с использованием интернет-ресурсов PubMed, Web of Science.

Результаты: Среди всех форм ИН именно КЗРП вносит наиболее существенный вклад в формирование временной низкорослости, что обусловлено, с одной стороны, более поздним началом пубертата и, следовательно, сниженной скоростью роста в препубертатном периоде, а с другой – недостаточно выраженным выбросом половых стероидов, влияющих на развитие костной ткани. Она может наблюдаться у детей обоих полов, но чаще встречается у мальчиков. В некоторых случаях конституциональная задержка роста и пубертата может сочетаться с семейной низкорослостью, что негативно влияет на конечный рост и психику. Распространённость этого состояния среди мужчин достигает 1:40 [14]. Соотношение встречаемости среди мальчиков и девочек 9:1. Однако есть разные мнения о том, действительно ли это соотношение отражает реальное преобладание расстройства у мальчиков. Некоторые исследователи полагают, что на самом деле КЗРП встречается с одинаковой частотой у детей обоих полов. Как уже было сказано, КЗРП в большинстве случаев имеет генетическую природу. Согласно исследованию, у родителей 70% пациентов наблюдался поздний период полового созревания. При этом в 37% семей задержка полового созревания была у обоих родителей, в 30% — у матери и в 33% — у отца [7].

Метаболизм костной ткани. Это метаболически активная ткань, которая подвергается постоянному циклу резорбции и замещения, этот процесс крайне необходим в процессе адаптации организма. Кроме того, костная ткань играет важную роль в процессе обмена кальция Са и фосфора Р. Остеобласты, клетки, ответственные за синтез костного матрикса, происходят из мезенхимальных стволовых клеток (МСК) костного мозга, крови и перитонов

[15]. Миграция МСК представляет собой сложный механизм, который имеет важное значение как для костеобразования, не менее важная роль в костном гомеостазе приписывается остеокластам, которые представляют собой многоядерные клетки, происходящие от предшественников линии моноцитов/макрофагов, обеспечивающие резорбцию и замену кости[21]. Внеклеточный матрикс (ВКМ) состоит преимущественно из коллагена I типа (COL1), который является наиболее распространённым белком в костной ткани. В состав ВКМ также входит кристаллический неорганический компонент, состоящий из гидроксилатапата (НА; $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$), цитрата, карбоната и ионов, таких как F^- , K^+ , Sr^{2+} , Pb^{2+} , Zn^{2+} , Cu^{2+} , Mg^{2+} и Fe^{2+} [20]. Механическая прочность костного матрикса, также зависят от неколлагеновых белков. Среди основных неколлагеновых белков костного матрикса можно выделить костный сиалопротеин (BSP), остеоонектин (ON), остеопонтин (OPN) и остеокальцин (OCN). СТГ и ИФР-1 играют ключевую роль в обеспечении нормального продольного роста и костной массы в постнатальном периоде. Вместе с половыми стероидами они способствуют росту и развитию костной ткани. Недостаток СТГ в детском возрасте может привести к снижению минеральной плотности костной ткани (МПКТ). ИФР-1 необходим для продольного роста костей, созревания скелета и набора костной массы не только в период роста, но и для поддержания костной ткани во взрослом возрасте. Исследования показали, что уровень ИФР-1 в сыворотке крови положительно коррелирует с МПКТ у женщин, и у мужчин[11]. Также было установлено, что низкий уровень ИФР-1 связан с повышенным риском остеопоротических переломов независимо от МПКТ. В исследовании Ohlsson и его коллеги[1] показали, что низкий уровень ИФР-1 в крови может увеличить вероятность переломов примерно на 40%. Кроме того, уровень ИФР-1 в крови может быть важным показателем для оценки риска переломов позвонков. Было установлено, что у трансгенных мышей с мутацией рецептора ГрРГ, которые не вырабатывали СТГ, следовательно, имели низкий уровень ИФР-1, развивалась остеопения и уменьшалась кортикальная кость, но трабекулярная кость оставалась нормальной и снижался обмен костной ткани, что указывает на значительное влияние ГР на костный обмен.

Половые гормоны, ИФР-1 и их влияние на костную ткань. Половые стероидные гормоны, такие как эстрогены и андрогены, оказывают значительное влияние на формирование и развитие скелета в процессе роста, а также поддерживают гомеостаз костной ткани у взрослых [3]. Эти гормоны связываются с рецепторами, которые принадлежат к суперсемейству ядерных гормональных рецепторов, эстроген связывается с рецепторами эстрогена $\text{ER}\alpha$ или $\text{ER}\beta$, а андроген — с рецептором андрогена (AR) [5]. Были исследования где анализировали состояние костного метаболизма в частности, была проведена оценка маркеров костного ремоделирования таких как остеокальцин, щелочная фосфатаза, остеопротегерин, дезоксипридинолин (D-pyd) в моче. В исследовании участвовали 31 пациента с КЗРП, 22 пациента с семейной формой низкорослости, где их сравнивали с контрольной группой, который состоял из 27 мальчиков. В результате было выявлено что уровень D-pyd в моче был значительно выше в группе КЗРП по сравнению с контрольной группой ($p=0,010$). Средние или медианные уровни кальция, фосфора, щелочной фосфатазы, паратгормона и остеопротегерина существенно не отличались между группами[6]. Оттуда можно сделать вывод что значительно более высокие уровни D-pyd в моче по сравнению с показателями двух групп, могут быть индикатором более позднего развития остеопороза. В исследовании Хунбо Ян и др. [23] оценивали МПКТ у взрослых пациентов с дефицитом ГР с детства, результаты показали, что уровни β -crosslap и щелочной фосфатазы в группе с дефицитом ГР были значительно повышены ($p < 0,001$) и имела значительно сниженную общую МПКТ ($p < 0,001$), отсюда можно сделать вывод, что у молодых взрослых пациентов мужского пола с дефицитом гормона роста, начавшимся в детстве, наблюдается значительное нарушение объемной плотности костной ткани и микроархитектуры костной ткани. Из всего этого можно сделать вывод, в основе снижения МПКТ лежит недостаток половых гормонов, который приводит к усилению выработки RANKL и подавлению секреции остеопротегерина. В результате активируются остеокласты. Кроме того, отсутствие стимулирующего влияния половых

гормонов на выработку ИФР-1 и последующую дифференциацию остеобластов снижает процесс образования костной ткани. Также были проведены исследования отечественных ученых, где проводилась комбинированная терапия препаратом гормона роста и тестостероном энантат 50 мг каждые 21 день пациентов с идиопатической низкорослостью, результаты показали значимое увеличение скорости роста 10,22 см/год при комбинированной терапии, монотерапия тестостероном энантат 50 мг 1 раз в 21 день, достоверно повышает скорость роста по сравнению группой без лечения при КЗРП, но уступает по сравнению с группой на комбинированной терапии [19], но в этом исследовании не определялась влияние данной терапии на минеральную плотность костной ткани.

Роль микроэлементов в частности цинка Zn в костном метаболизме. Несколько клинических и эпидемиологических исследований продемонстрировали, что приём добавок, содержащих цинк, магний, фтор и стронций, может способствовать укреплению костной ткани и, следовательно, оказывать профилактическое действие против снижения риска развития остеопении и остеопороза. Такие факторы как, потребление кальция и витамина D, как ключевых регуляторов здоровья костей, оказывают значительное влияние на риск остеопороза [16]. Цинк — это важный элемент для здоровья костей, который может помочь предотвратить развитие остеопороза при различных заболеваниях. Кроме того, он играет ключевую роль в формировании костной ткани и обмене веществ [9]. Исследования показали, что уровень цинка в крови обратно пропорционален риску развития остеопороза как у пациентов с этим заболеванием. При этом приём цинка может значительно увеличить минеральную плотность костной ткани [2]. Цинк играет важную роль в регуляции дифференцировки мезенхимальных стволовых клеток костной ткани [12]. Цинк способствует синтезу коллагена и накоплению кальция [24]. Дефицит цинка связан с уменьшением выработки коллагена и кальцификацией внеклеточного матрикса. Однако, хотя цинк стимулирует дифференцировку остеобластов при низких концентрациях, его избыток может препятствовать минерализации костей. Двойное воздействие цинка может быть обусловлено сигналом Zfp521 [8]. Стимуляция остеогенеза цинком может включать активацию экспрессии остеопротегерина через усиление регуляции фосфоенолпируваткарбоксикиназы и путей MAPK/ERK (протеинкиназа, активируемая митогеном p38/киназа регулируемая внеклеточным сигналом) [13]. Другой механизм, который запускает остеогенную дифференцировку под действием цинка, может включать активацию циклической аденозинмонофосфат-протеинкиназы A и сигнального белка, связывающего элементы ответа цАМФ (CREB) [17]. В свою очередь, добавление цинка в рацион крыс с диабетом, вызванным введением стрептозотоцина (STZ), стимулировало остеогенез. Это было связано с активацией ИФР-1, его рецептора (ИФР-1R), а также белков Akt, GSK3 β и β -катенина [10]. Исследователи изучали процесс обмена веществ в костной ткани при дефиците гормона роста как единую систему. Они оценивали, способны ли добавки, содержащие витамин D, кальций и цинк, улучшить минерализацию костей в сочетании с лечением гормоном роста [22]. Учёные отметили, что дефицит витамина D, который часто наблюдается в разных странах, может привести к нарушению минерализации костей из-за недостаточного потребления цинка и кальция с пищей. В ходе исследования, проводившегося в течение двух лет, одной группе (А) давали кальций, витамин D и ГР. Другая группа (В) получала кальций, витамин D, цинк и ГР. Интересно, что на втором году исследования группа В, показала более высокие темпы роста и уровни ИФР-1 по сравнению с группой А. Также было отмечено увеличение МПКТ и мышечной массы с учётом роста. Важно отметить, что, несмотря на приём добавок, потребление кальция и цинка в обеих группах составляло примерно 65% от рекомендуемой нормы [22]. Цинк может усиливать действие витамина D на формирование костей, а также влияние гормона роста на кости [18]. Цинк усиливает анаболические эффекты ИФР-1 в остеобластах, создавая сложную сеть взаимодействий.

Заключение: Идиопатическая низкорослость, особенно в случае конституциональной задержки роста и пубертата, представляет собой сложное состояние, которое обусловлено различными факторами, включая генетические, гормональные и метаболические нарушения.

Соматотропная ось, половые гормоны и другие регуляторные белки, играют важную роль в регуляции роста и формировании костной ткани. Кроме того, костный метаболизм зависит от слаженной работы остеобластов и остеокластов, которые регулируются различными сигнальными путями, такими как TGF- β /BMP, Wnt/ β -катенин. Недостаток гормона роста, позднее половое созревание и другие внешние факторы, такие как дефицит витамина D и Zn, а также наличие хронических заболеваний, могут привести к нарушению минеральной плотности костей и повышенному риску развития остеопороза. Для предотвращения и коррекции проблем, связанных с ростом и обменом веществ в костной ткани, крайне важно своевременно диагностировать и проводить комплексное лечение. Если необходимо, то лечение гормоном роста можно дополнить приёмом витаминов и микроэлементов. Это поможет улучшить темпы роста, повысить минеральную плотность костей и снизить риск переломов в будущем.

Список литературы

1. C. Ohlsson, D. Mellström, D. Carlzon et al., "Older men with low serum IGF-1 have an increased risk of incident fractures: the MrOS Sweden study," *Journal of Bone and Mineral Research*, vol. 26, no. 4, pp. 865–872, 2011.
2. Ceylan, M.N.; Akdas, S.; Yazihan, N. Is Zinc an Important Trace Element on Bone-Related Diseases and Complications? A Meta-analysis and Systematic Review from Serum Level, Dietary Intake, and Supplementation Aspects. *Biol. Trace Elem. Res.* 2021, 199, 535–549.
3. Chen J.F., Lin P.W., Tsai Y.R., Yang Y.C., Kang H.Y. Androgens and Androgen Receptor Actions on Bone Health and Disease: From Androgen Deficiency to Androgen Therapy. *Cells*. 2019;8:1318. doi: 10.3390/cells8111318
4. Cohen P, Rogol AD, Deal CL, et al. Consensus Statement on the Diagnosis and Treatment of Children with Idiopathic Short Stature: A Summary of the Growth Hormone Research Society, the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society, and the European Society for Pediatric Endocrinology Workshop. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93(11):4210–4217.
5. Emmanuelle N.E., Marie-Cécile V., Florence T., Jean-François A., Françoise L., Coralie F., Alexia V. Critical Role of Estrogens on Bone Homeostasis in Both Male and Female: From Physiology to Medical Implications. *Int. J. Mol. Sci.* 2021;22:1568. doi: 10.3390/ijms22041568.
6. Gayretli Aydin ZG, Bideci A, Emeksiz HC, Çelik N, Döğ er E, Bukan N, Yildiz U, Camurdan OM, Cinaz P. Assessment of bone turnover markers and bone mineral density in normal short boys. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2015 Nov 1;28(11-12):1321-6. doi: 10.1515/jpem-2014-0099. PMID: 26197459.
7. Grossman, A., Ismailov, S., Kulmirzayeva, M., Urmanova, Y., & Gilazitdinov, K. (2019). Constitutional delay of growth and puberty in boys: review. *INTERNATIONAL JOURNAL OF ENDOCRINOLOGY (Ukraine)*, 15(5), 402–409. <https://doi.org/10.22141/2224-0721.15.5.2019.180045>
8. Hesse, E.; Kiviranta, R.; Wu, M.; Saito, H.; Yamana, K.; Correa, D.; Atfi, A.; Baron, R. Zinc finger protein 521, a new player in bone formation. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2010, 1192, 32–37.
9. Huang, T.; Yan, G.; Guan, M. Zinc Homeostasis in Bone: Zinc Transporters and Bone Diseases. *Int. J. Mol. Sci.* 2020, 21, 1236
10. Iaquina M.R., Lanzillotti C., Mazziotta C., Bononi I., Frontini F., Mazzoni E., Oton-Gonzalez L., Rotondo J.C., Torreggiani E., Tognon M., et al. The role of microRNAs in the osteogenic and chondrogenic differentiation of mesenchymal stem cells and bone pathologies. *Theranostics*. 2021;11:6573–6591. doi: 10.7150/thno.55664
11. Khizhnyak OO, Mikityuk MR, Barabash NE, Nikolaev RS, Manskaya EH. Screening of hormone-producing pituitary adenomas (Review of literature and own data). *Problems of Endocrine Pathology*. 2018;4:91-102. doi: 10.21856/j-PEP.2018.4.10.
12. Li, H.; Li, M.; Ran, X.; Cui, J.; Wei, F.; Yi, G.; Chen, W.; Luo, X.; Chen, Z. The Role of Zinc in Bone Mesenchymal Stem Cell Differentiation. *Cell Reprogram.* 2022, 24, 80–94.

13. Liang, D.; Yang, M.; Guo, B.; Cao, J.; Yang, L.; Guo, X. Zinc Upregulates the Expression of Osteoprotegerin in Mouse Osteoblasts MC3T3-E1 Through PKC/MAPK Pathways. *Biol. Trace Elem. Res.* 2012, 146, 340–348.
14. Locatelli V, Bianchi VE. Effect of GH/IGF-1 on Bone Metabolism and Osteoporosis. *Int J Endocrinol.* 2014;2014:235060. doi: 10.1155/2014/235060. Epub 2014 Jul 23. PMID: 25147565; PMCID: PMC4132406.
15. Mazzoni E., Mazziotta C., Iaquina M.R., Lanzillotti C., Fortini F., D'Agostino A., Trevisiol L., Nocini R., Barbanti-Brodano G., Mescola A., et al. Enhanced Osteogenic Differentiation of Human Bone Marrow-Derived Mesenchymal Stem Cells by a Hybrid Hydroxylapatite/Collagen Scaffold. *Front. Cell Dev. Biol.* 2021;8:610570. doi: 10.3389/fcell.2020.610570.
16. Muñoz-Garach, A.; García-Fontana, B.; Muñoz-Torres, M. Nutrients and Dietary Patterns Related to Osteoporosis. *Nutrients* 2020, 12
17. Park, K.H.; Choi, Y.; Yoon, D.S.; Lee, K.-M.; Kim, D.; Lee, J.W. Zinc Promotes Osteoblast Differentiation in Human Mesenchymal Stem Cells Via Activation of the cAMP-PKA-CREB Signaling Pathway. *Stem Cells Dev.* 2018, 27, 1125–1135
18. R.T. Hamza, A.I. Hamed, M.T. Sallam, Effect of zinc supplementation on growth hormone-insulin growth factor axis in short Egyptian children with zinc deficiency. *Ital. J. Pediatr.* 38, 21 (2012). doi:10.1186/1824-7288-38-21
19. Rakhimova, G., & Gilyazetdinov, K. (2018). Comparative efficacy of mono- and combined therapy for idiopathic short stature with delayed puberty. *INTERNATIONAL JOURNAL OF ENDOCRINOLOGY (Ukraine)*, 14(3), 240–244. <https://doi.org/10.22141/2224-0721.14.3.2018.136420>
20. Sprio, S.; Dapporto, M.; Preti, L.; Mazzoni, E.; Iaquina, M.R.; Martini, F.; Tognon, M.; Pugno, N.M.; Restivo, E.; Visai, L.; et al. Enhancement of the Biological and Mechanical Performances of Sintered Hydroxyapatite by Multiple Ions Doping. *Front. Mater.* 2020, 7, 224.
21. Udagawa N., Koide M., Nakamura M., Nakamichi Y., Yamashita T., Uehara S., Kobayashi Y., Furuya Y., Yasuda H., Fukuda C., et al. Osteoclast differentiation by RANKL and OPG signaling pathways. *J. Bone Miner. Metab.* 2021;39:19–26. doi: 10.1007/s00774-020-01162-6.
22. V. Ekbote, A. Khadilkar, S. Chiplonkar, Z. Mughal, V. Khadilkar, Enhanced effect of zinc and calcium supplementation on bone status in growth hormone-deficient children treated with growth hormone: a pilot randomized controlled trial. *Endocrine* (2012). doi: 10.1007/s12020-012-9847-0
23. Yang H, Yan K, Yuping X, Zhang Q, Wang L, Gong F, Zhu H, Xia W, Pan H. Bone microarchitecture and volumetric bone density impairment in young male adults with childhood-onset growth hormone deficiency. *Eur J Endocrinol.* 2019 Feb 1;180(2):145-153. doi: 10.1530/EJE-18-0711. PMID: 30481154; PMCID: PMC6347261.
24. Yusa, K.; Yamamoto, O.; Iino, M.; Takano, H.; Fukuda, M.; Qiao, Z.; Sugiyama, T. Eluted zinc ions stimulate osteoblast differentiation and mineralization in human dental pulp stem cells for bone tissue engineering. *Arch. Oral Biol.* 2016, 71, 162–169.
25. Классификация, диагностика и лечение идиопатической низкорослости Алексей Николаевич Шандин, Валентина Александровна Петеркова https://www.probl-endojournals.ru/jour/article/view/11131?locale=ru_RU

MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

5 ЖИЛД, 2 СОН

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ТОМ 5, НОМЕР 2

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL
VOLUME 5, ISSUE 2

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz
Tadqiqot LLC the city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz
ООО Тадqiqot город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000