

**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI**  
**«YOSH OLIMLAR TIBBIYOT JURNALI»**

**TASHKENT MEDICAL ACADEMY**  
**«MEDICAL JOURNAL OF YOUNG SCIENTISTS»**

**ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ**  
**«МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ»**

**IXTISOSLASHUVI: «TIBBIYOT SOHASI»**

**ISSN: 2181-3485**

**Mazkur hujjat Vazirlar Mahkamasining 2017 yil i5 sentabrdagi 728-son qarori bilan tasdiqlangan O'zbekiston Respublikasi Yagona interaktiv davlat xizmatlari portali to'g'risidagi nizomga muvofiq shakllantirilgan elektron hujjatning nusxasi hisoblanadi.**

**№ 7 (09), 2023**

«Yosh olimlar tibbiyot jurnali» jurnali O'zbekiston Respublikasi Oliy ta'lim, fan va innovatsiyalar vazirligi huzuridagi Oliy attestatsiya komissiyasi Rayosatining 2023 yil 5 maydagi 337/6-son karori bilan tibbiyot fanlari buyicha dissertatsiyalar asosiy ilmiy natijalarini chop etish tavsiya etilgan milliy ilmiy nashrlar ruyxatiga kiritilgan.

Решением Президиума Высшей аттестационной комиссии при Министерстве высшего образования, науки и инноваций Республики Узбекистан от 5 мая 2023 г. № 337/6 «Медицинский журнал молодых ученых» внесен в перечень национальных научных изданий, рекомендованных для публикации основных научных результатов диссертаций по медицинским наукам

## ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Шадманов Алишер Каюмович

## ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Шайхова Гули Исламовна

## ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ

Алимухамедов Дилшод Шавкатович

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

д.м.н., доцент Азизова Ф.Л.  
профессор Азизова Ф.Х.  
профессор Аллаева М.Ж.  
профессор Камилов Х.П.  
профессор Каримжонов И.А.  
профессор Каримова М.Х.  
профессор Набиева Д.А.  
профессор Нажмутдинова Д.К.

профессор Нуриллаева Н.М.  
профессор Тешаев Ш.Ж.  
профессор Хайдаров Н.К.  
профессор Хакимов М.Ш.  
профессор Хасанов У.С.  
д.м.н. Худойкулова Г.К.  
профессор Эрматов Н.Ж.  
профессор Маматкулов Б.М.

## ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Агишев И.А.  
Аглиулин Д.Р.  
Алейник В.А.  
Билолов Э.Н.  
Ганиев А.А.  
Инаков Ш.А.  
Искандарова Г.Т.  
Исраилов Р.  
Кайнарбаева М.С.  
Матназарова Г.С.  
Мирзоева М.Р.  
Мирмансур  
Муртазаев С.С.  
Орипов Ф.С.  
Отamuraдов Ф.А.

д.м.н. (Казахстан)  
к.м.н. (Россия)  
профессор (Андижан)  
профессор (Ташкент)  
д.м.н. (Ташкент)  
PhD (Германия)  
профессор (Ташкент)  
профессор (Ташкент)  
к.м.н. (Казахстан)  
профессор (Ташкент)  
д.м.н. (Бухара)  
PhD (Индия)  
д.м.н. (Ташкент)  
д.м.н. (Самарканд)  
д.м.н. (Термез)

Парпиева Д.А.  
Рахимова Г.С.  
Рустамова М.Т.  
Саломова Ф.И.  
Сидиков А.А.  
Собиров У.Ю.  
Тажиева З.Б.  
Ташкенбаева У.А.  
Хасанова Д.А.  
Хасанова М.А.  
Хван О.И.  
Хожиметов А.А.  
Холматова Б.Т.  
Чон Хи Ким  
Юлдашев Б.С.  
Шадманов М.А.

д.м.н. (Ташкент)  
д.м.н. (Ташкент)  
д.м.н. (Ташкент)  
профессор (Ташкент)  
д.м.н. (Фергана)  
профессор (Ташкент)  
PhD (Ургенч)  
д.м.н. (Ташкент)  
д.м.н. (Бухара)  
д.м.н. (Ташкент)  
д.м.н. (Ташкент)  
профессор (Ташкент)  
д.м.н. (Ташкент)  
PhD (Южная Корея)  
д.м.н. (Ургенч)  
PhD (Андижан)

### Адрес редакции:

Ташкентская медицинская академия 100109, г.  
Ташкент, Узбекистан, Алмазарский район, ул. Фараби 2,  
тел.: +99878-150-7825, факс: +998 78 1507828,  
электронная почта: mjys.tma@gmail.com

**Toshkent tibbiyot  
akademiyasi  
«Yosh olimlar tibbiyot  
jurnali»**



**Tashkent Medical  
Academy  
«Medical Journal of  
Young Scientists»**

• № 7 (09) 2023 •

**КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА**

- Ishanxodjayeva G.T. Shoxromboyev S.A. Ataniyazov M.K. Asqarov R.I. Xasanov E.M. /**  
Surunkali miya ishemiyasidagi demensiyada kognitiv va psixoemotsional buzilishlar ..... 7
- Raximberganov S.R., Ulliyeva N.Yu. /** Shifoxonadan tashqari ikki tomonlama interstitsial  
pnevmoniya kasalligida qonda ro‘y beradigan biokimyoviy o‘zgarishlar ..... 12
- Шермухамедова Ф.К. Аскарлов Р.И. Хасанов Э.М. Қурбонов А.И. Шохрамбоев С.А.  
Меликулова Н.Ш. /** Қандли диабет касаллигида кognитив бузилишларнинг  
ўзига хослиги ..... 16
- Зиёев А.А., Рахимбаева Г.С., Атаниязов М.К., Шодиев У.Д., Қурбонов А.И. /**  
Постковид синдромда инсомния типдаги уйку бузулишлари ва уларни даволаш  
тамойиллари ..... 21
- Исамухамедова Ю.М., Усманходжаева А.А. /** Анъанавий корейс тиббиётининг  
сурункали бел оғриғи бўлган беморларнинг ҳаёт сифатига таъсири ..... 27
- Бобоев Қ.Т., Рустамова М.Т., Турсунова М.У., Салаева М.С. /** К вопросу о роли гена  
PGC-1A(G/A) в диагностике язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки ..... 38
- Сахаталиева Р.Р., Хасанова М.А., Алимухамедова М.П. /** Сийдик пуфағи  
лейкоплакиясининг цистоскопик маълумотлари тахлили ..... 43
- Рустамов М., Пулатова Н.И., Зуфаров П.С., Пулатова Д.Б., Абдусаматова Д.З. /**  
Изучение клинической эффективности и переносимости препарата «Бронховалин» ..... 47
- Убайдуллаев Д.Л., Саматова Л.Д. /** Гематологические осложнения цитостатиков при  
острых лейкозах ..... 52
- Ибадуллаева Н.Д., Нуриллаева Н.М. /** Частота встречаемости модифицируемых  
факторов риска в семьях больных ишемической болезнью сердца ..... 57

**Акилов Ф.А., Мухтаров Ш.Т., Шомаруфов А.Б., Аббосов Ш.А., Худайбердиев Х.Б., Касимов С.С., Абдукаримов О.О. / Возможности прогнозирования эффективности варикоцелэктомии при лечении мужского бесплодия..... 62**

**ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (ГИГИЕНА, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, МИКРОБИОЛОГИЯ)**

**Ne'matova.N.O', Begimkulova S.A., Berdiqulova Sh.Q., Hikmatov R.K. / Respublikadagi turli xil ijtimoiy guruhlarda OIV infeksiyasi epidemiologik xususiyatlari ..... 67**

**Ахмадалиева Н.О., Саломова Ф.И. / Мероприятия по снижению постлучевых реакций у онкологических больных при лучевой терапии..... 71**

**Mirsagatova M.R., Sadullayeva X.A., Qobiljonova Sh.R. / Talabalar hayotida sog'lom ovqatlanishining o`rni..... 76**

**Саломова Ф.И., Ахмадалиева Н.О., Шеркузиева Г.Ф., Садуллаева Х.А. / Мониторинг загрязнения атмосферного воздуха в Узбекистане ..... 80**

**Рахимова Д.Ж., Шайхова Г.И. / Принципы организации питания обучающихся начальных классов в общеобразовательных организациях ..... 86**

**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА**

**Хамидова Ф.М. / Структурные изменения легких детей раннего возраста при III и IV степени бронхолегочной дисплазии ..... 96**

**Хамидова Ф.М. / Морфофункциональная характеристика иммунно-эндокринных взаимоотношений легких плодов и новорожденных при I и II степени бронхолегочной дисплазии ..... 104**

**Азизова Д.М., Сабирова Р.А. / Влияние биомайса на активность фосфолипазы A2 в динамике развития экспериментального атеросклероза ..... 111**

**Исмоилов Ж.М. / Ўткир экспериментал пневмония ҳолатида қуёнлар бронх деворидаги морфологик ва морфометрик ўзгаришлар хусусияти ..... 120**

**Сабирова Р.А., Турсунов Д.Х., Курбанов Л.Ж. / Влияние экдистена на показатели липидного обмена при экспериментальном аллоксановом диабете ..... 128**

**Хасанова М.А., Нуров А.Р., Алимухамедов Д.Ш. / Суд тиббиёти амалиётида аффинли хроматография усули билан инсон сочини гуруҳий мансублигини аниқлаш ..... 134**

**Tursunova M.Kh., Tursunov D.Kh. / Determination of the level of cytokines in the blood when evaluation of the effectiveness of the new anticough drug "Bronchotus Forte" ..... 138**

<b>Отажонов И.О., Уринов А.М.</b> / Применение новых экспериментальных моделей цирроза печени на лабораторных животных .....	143
--	-----

## **НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ**

<b>Mirkhamidova S.M., Aashikaa Juslee J.K., Ilyasova M.M., Israilov J.D.</b> / Results of the survey on awareness of medical students about lung cancer .....	147
---	-----

<b>Mirkhamidova S.M., Paresh R.K., Ilyasova M.M., Israilov J.D.</b> / Public awareness about blood cancer in adults .....	156
---	-----

<b>Mirkhamidova S.M., Gokul R.S., Ilyasova M.M., Israilov J.D.</b> / Results of the population awareness about dengue fever.....	166
--	-----

<b>Куранбаева С.Р., Мусаева Ю.А., Жураев З.З., Каландарова С.Х., Маткаримов Х.С., Мажидов Л.Н.</b> / Судорожный синдром при хронической ишемии головного мозга .....	171
--	-----

<b>Qarshiyeva Sh.M., Muminova Z.A.</b> / Menapauza davridagi ayollarda semizlikning rivojlanishi va uning oqibatlari .....	175
--	-----

<b>Rakhimov B.B., Shayhova G.I.</b> / Prevalence of obesity among children and adolescents in Uzbekistan.....	179
---	-----

<b>Неъматова Н.Ў., Бегимкулова С.А., Алматова У.А., Мирахматова М.Н.</b> / Шифохона ичи ОИВ-инфекциясининг эпидемиологияси ва профилактикаси .....	183
--	-----

<b>Хаджимуратова М.Х., Юлдашев Б.С.</b> / Аёлларда сут бези касалликларининг пролиферацияланишининг клинко-морфологик ўзига хослиги .....	187
---	-----

<b>Shermuhamedova F.K., Daminova X.M., Mamajonov F.E., Kutlimuratova M.B.</b> / Oddiy va assotsirlashgan migren rivojlanish patogeneziga zamonaviy qarashlar .....	193
--	-----

<b>Эрматов Н.Ж., Абдулхаков И.У., Шукуров А.Н., Насирдинов М.З., Ишматов Ш.Р.</b> / Эндокрин тизим касалликларини ривожланишида овқатланиш тартибини ўрни ва аҳамиятини ижтимоий гигиеник хусусиятлари .....	200
--	-----

<b>Шермухамедова Ф.К., Муратов Ф.Х.</b> / Семизлик жараёнида ривожланган ишемик инсульт клиникаси ва кечув хусусиятлари.....	209
--	-----

<b>Дадаходжаева М.Р.</b> / Изучение кислородосодержащих органических соединений с помощью интерактивных методов .....	214
---	-----

<b>Юлдашев Б.С., Каримов Р.Х., Бекчанов А.Ж.</b> / Пандемия даврида пневмония касаллиги билан касалланган чақалоқларда ўлим сабаблари.....	220
--	-----

<b>Шайхова Г.И., Отажонов И.О., Азизова Ф.Л.</b> / Сурункали буйрак касаллигида кам оксилли парҳезнинг аҳамияти.....	224
--	-----



# КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

UDK: 616.831-005.4-036.12:616.89-008.45/46

## SURUNKALI MIYA ISHEMIYASIDAGI DEMENSIYADA KOGNITIV VA PSIXOEMOTSIALNAL BUZILISHLAR

**Ishanxodjayeva G.T. Shoxromboyev S.A. Ataniyazov M.K. Asqarov R.I. Xasanov E.M.**  
*Toshkent Tibbiyot Akademiyasi. Toshkent, O'zbekiston*

**Annotatsiya:** Ushbu maqolada bosh miya surunkali ishemiyasidagi demensiyada kognitiv va psixoemotsional buzilishlarni o'ziga xos xususiyatlari neyrapsixologik testlar, psixik statusni baholashni qisqa MMSE shkalasi (Mini-Mental State Examination), kognitiv buzilishlarni baholash uchun MoCA (Montreal Cognitive Assessment) test, soat rasmini chizish va instrumental tekshiruvlardan bosh miya qon tomirlari dopleragrafiyasi, bosh miya MRT si 50-75 yoshdagi 48 nafar bemor tekshirilib SMI bilan og'rikan 28 nafar ayol (o'rtacha yoshi  $66,3 \pm 1,0$  yil) va 20 nafar erkak (o'rtacha yoshi  $62,0 \pm 1,5$  yil) bemorlarda demensiyani erta namoyon bo'lishi qiyosiy tahlil qilindi. SMI bilan og'rikan erkaklarda kognitiv buzilishlar (asosan xotira, diqqat va praksis) va ayollarda hissiy va uyqu buzilishlari ko'proq deb topildi va SMI bilan og'rikan bemorlarda ushbu olingan natijalar kognitiv va psixoemotsional buzilishlar o'rtasida o'zaro bog'liqlik borligi aniqlandi.

**Kalit so'zlar:** Surunkali miya ishemiyasi, demensiya, leykoareoz, kognitiv buzilish, psixoemotsional buzilish, apoptoz, tranzitor ishemik ataka, frontal disfunktsiya.

## КОГНИТИВНЫЕ И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ДЕМЕНЦИИ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

**Ишанходжаева Г.Т., Шохромбоев С.А., Атаниязов М.К., Аскарров Р.И., Гасанов Э.М.**  
*Ташкентская Медицинская Академия. Ташкент, Узбекистан*

**Аннотация:** В данной статье кратко описаны особенности когнитивных и психоэмоциональных нарушений при деменции с хронической ишемией головного мозга при помощи инструментальных обследований и нейропсихологических тестов, таких как, доплерография сосудов головного мозга и МРТ головного мозга, оценка психического статуса шкала MMSE (Mini-Mental State Examination), тест MoCA (Montreal Cognitive Assessment) для оценки когнитивных расстройств. Обследовано 48 больных в возрасте 50-75 лет, из них 28 женщин (средний возраст  $66,3 \pm 1,0$  года) и 20 мужчин (средний возраст  $62,0 \pm 1,5$  года) с ХИМ. Был проведен сравнительный анализ симптомов раннего проявления деменции. Было обнаружено, что у мужчин с ХИМ чаще отмечались когнитивные нарушения (главным образом, памяти, внимания и праксиса), а у женщин чаще эмоциональные нарушения и нарушения сна, результаты которых согласуются с данными других исследователей. Установлено, что существует корреляция между нарушениями познавательной и психоэмоциональной сферы.

**Ключевые слова:** хроническая ишемия головного мозга, деменция, лейкоареоз, когнитивные нарушения, психоэмоциональное расстройство, апоптоз, лобная дисфункция.

## COGNITIVE AND PSYCHOEMOTIONAL VIOLATIONS OF DEMENTIA IN CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA

Ishankhodzhaeva G.T. Shokhromboev S.A. Ataniyazov M.K. Askarov R.I. Gasanov E.M.  
*Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan*

**Abstract:** *This article briefly describes the features of cognitive and psychoemotional violations of dementia in chronic cerebral ischemia through using instrumental examinations and neuropsychological tests, such as dopplerography of cerebral vessels and MRI of the brain, mental status assessment scale MMSE (Mini-Mental State Examination), MoCA (Montreal Cognitive Assessment) test for assessing cognitive disorders. We examined 48 patients aged 50-75 years, including 28 women (mean age  $66.3 \pm 1.0$  years) and 20 men (mean age  $62.0 \pm 1.5$  years) with CCI. A comparative analysis of symptoms was carried out early manifestation of dementia. It was found that in men with CCI cognitive disorders (mainly memory, attention and praxis) were more often noted, and in women emotional and sleep disorders were more common, the results of which are consistent with the data of other researchers. It has been established that there is a correlation between violations of cognitive and psychoemotional spheres.*

**Key words:** *chronic cerebral ischemia, dementia, leukoaraiosis, cognitive impairment, psychoemotional disorder, apoptosis, frontal dysfunction.*

Surunkali miya ishemiyasi (SMI) - miyaning surunkali multifokal yoki diffuz shikastlanishi sindromi bo'lib, u takroriy tranzitor ishemik atakalar yoki bosh miyada qon aylanishi surunkali etishmovchiligi natijasida rivojlanadigan turli nevrologik, neyropsixologik va ruhiy kasalliklar bilan namoyon bo'ladi. [1]. Surunkali miya ishemiasida po'stloq va po'stloqosti tuzilmalarini diffuz (leykoareoz - LA) va multifokal miyya ustuni shikastlanishi bilan kortikal va subkortikal bo'limlar orasidagi bog'lanishning buzilishi oqibatida surunkali miya ishemiyasi klinik belgilari asosida yotadigan kognitiv buzilishlar - KB (engil va o'rtacha darajadan demensiyagacha), shuningdek, frontal disfunktsiya (peshona astaziyasi, peshona abaziyasi), piramidal yetishmovchiliklari, psevdobulbar sindromi, parkinsonizm sindromi, emotsional (tashvish, depressiya) va vegetativ (siydik chiqarishning neyrogen kasalliklari, ortostatik arterial gipotenziya) buzilishlar ko'rinishlarida uchrashi mumkin [1-3]. SMI dagi miyaning qon aylanishi va perfuziyasining etishmasligi hozirgi vaqtda funktsional jihatdan yaqin bo'lgan neyronlar, astrositlar va qon tomir hujayralarini (endotelotsitlar, silliq mushak hujayralari, peritsitlar) tashkil etuvchi "neyrovaskulyar tuzilmalar"ning tarkibiy va funktsional o'zgarishlari bilan bog'liq. Miyaning mayda qon tomirlarini neyronlar bilan o'zaro ta'siri glial hujayralar, birinchi nav-

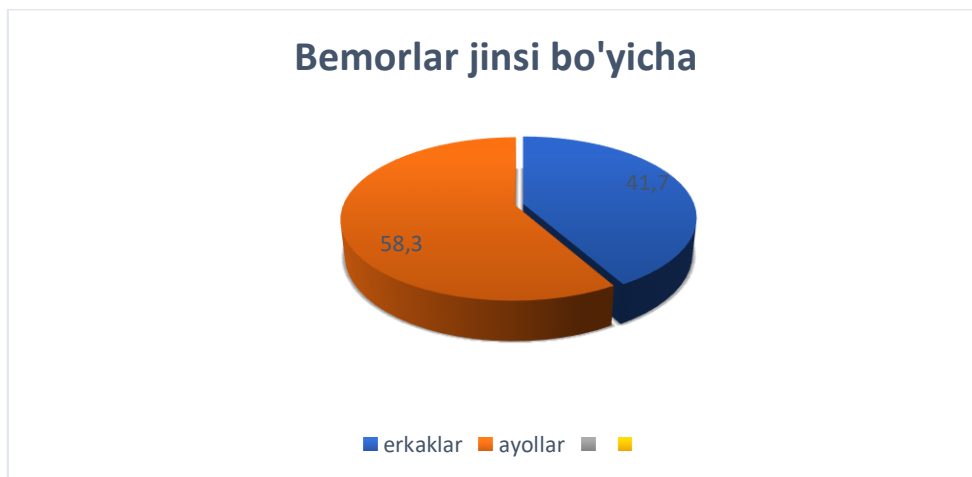
batda astrositlar tomonidan amalga oshiriladi. Neyrovaskulyar tuzilmalar tarkibiy qismlari faolligi tufayli funktsional giperperfuziya fenomeni - miyaning faollashtirilgan sohalari perfuziyasi kuchayishi sodir bo'ladi [4,5]. SMI ning dastlabki bosqichida neyrovaskulyar tuzilmalarning faoliyati buzilganligini ko'rsatadigan ma'lumotlar olingan, shu bilan birga neyrovaskulyar mexanizmlarning buzilishiga olib keladigan eng muhim omillardan biri bu mayda qon tomirlar darajasida endotelial disfunktsiya rivojlanishi bu ularning reaktivligining pasayishiga va shunga mos ravishda miyaning faol qismlarining perfuziyasida etishmovchilikka olib keladi. [6]. Endotelial disfunktsiya, gipertrofiya va miyadagi mayda qon tomirlari devorlarining qayta tuzilishini keltirib chiqaradigan SMI rivojlanishining asosiy xavf omillaridan biri bo'lgan arterial gipertenziya (AG) funktsional giperperfuziya fenomenini blokirovka qilishi mumkin. Bu nafaqat miyaning eng zaif joylarining ishemik shikastlanishiga, balki shikastlanishi magnit-rezonans tomografiya (MRT) bilan aniqlab bo'lmaydigan miya tuzilmalarining disfunktsiyasiga olib keladi [5, 7]. Kognitiv funktsiyalarni ta'minlash uchun strategik ahamiyatga ega bo'lgan miya tuzilmalarida perfuziyaning yetishmasligi ular neyropsixologik testlarni o'tkazish paytida faollashganda, ushbu testlar natijalarining yomonlashishi bilan bog'liq. Faollashuv



davridan tashqari, bosh miya qon aylanishi-ning pasayib borishidir[5, 8]. Bosh miya to'qimalarining perfuzion bosim yetishmovchiligi va gipoksiyasi neyrotrofik, o'sish omillari sintezini va ularning etishmovchiligini rivojlanishi metabolizimi buzilishiga olib kelishi va bu esa neyroplastiklikni pasayishiga olib keladi. Asab tizimini endogen va ekzogen stimullarga javoban optimal strukturaviy va funksional qayta tashkil etish [9,10]. Neytrotrofin etishmovchiligi SMI da nerv hujayralari o'limining asosiy mexanizmi bo'lib nerv hujayralarining apoptozi rivojlanishiga olib keladi [11,12]. Hozirgi kunda SMI ning rivojlanishi va bosqichlari hamda ulardagi kognitiv va psixoemotsional buzilishlari to'g'risidagi ma'lumotlar to'liq o'rganilmaganligi va bor ma'lumotlarni ko'pincha qarama-qarshiligi shuni ko'rsatadki erkak va ayollarda klinik va patogenetik xususiyatlari o'ziga xosligini o'rganish kelajakda bu kasallikni erta tashxislashda va davolashda differentsial yondashuvlarni rejalashtirish imkonini beradi.

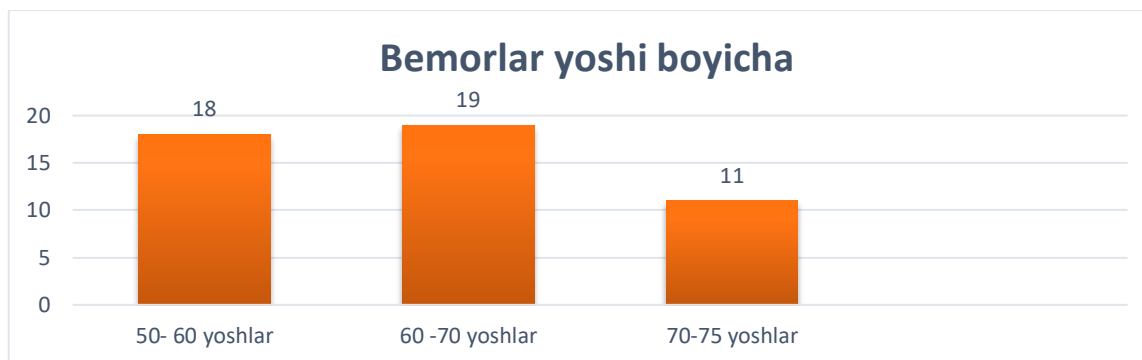
**Tadqiqot maqsadi:** SMI bilan og'rigan bemorlarda kognitiv va psixoemotsional buzilishlari yosh va jinsga bog'liq xususiyatlarini o'rganish va bu kasalliklarni erta tashxislash hamda ularning darajalariga qarab davolash usullarini ishlab chiqish.

**Tadqiqot materiali va tekshiruv usullari:** Tekshiruv ob'ekti bo'lib Toshkent tibbiyot akademiyasining ko'p tarmoqli klinikasining nevrologiya bo'limida bosh miya surunkali ishemiya kasallining turli bosqichlari tasdiqlanib, standart davo muolajalarini qabul qilgan 48 nafar bemor tanlab olindi: Tadqiqotga qo'shish mezonlari bo'lib: 50 yoshdan 75 yoshgacha; gipertonik, aterosklerotik, aralash etiologiyali SMI I-II bosqichida kognitiv va psixoemotsional buzilish elementlari mavjudligi; tadqiqotda ishtirok etish uchun roziligi, o'rta yoki oliy ma'lumoti. Istisno mezonlari bo'lib esa: qon tomir zararlanishsiz bo'lgan ensefalopatiya; og'ir somatik, ruhiy, endokrin, gematologik, onkologik kasalliklar; vaskulitlar; insult, miyaning travmatik shikastlani xolatlari, markaziy asab tizimining yuqumli kasalliklari; tekshiruv natijalariga ta'sir qilishi mumkin bo'lgan dori vositalaridan so'nggi 6 oyi davomida foydalanganligi (anksiyolitiklar, antidepressantlar) imkor etildi. Shulardan 28 tasi ayol (o'rtacha yoshi  $66,3 \pm 1,0$  yil) va 20 tasi erkak (o'rtacha yoshi  $62,0 \pm 1,5$  yil) SMI I bosqichi 66.67% ayollar va 33.33% erkaklar, SMI II bosqichi – 53.33% ayollar va 46.67% erkaklarda tashxislandi.



SMI bo'lgan erkak va ayollar guruhlari yoshi, etiologiyasi, kasallikning o'rtacha davomiyligi bo'yicha taqqoslandi. Tekshiruvlar quyidagilarni o'z ichiga oladi: Bemorning shikoyatlarini o'rganish, somatik va nevrologik holatni o'rganish, neyrapsixologik testlar; Psixik statusni baxolashni qisqa MMSE shkalasi

(Mini-Mental State Examination), kognitiv buzilishlarni baholash uchun MoCA (Montreal Cognitive Assessment) test, soat rasmini chizish va instrumental tekshiruvlardan bosh miya qon tomirlari dopleragrafiyasi hamda bosh miya MRTsi o'tkazildi.



Tekshirilayotgan bemorlarda SMI rivojlanishi ko'pincha gipertenziya va aterosklerozning kombinatsiyasi bilan bog'liqligi aniqlandi (ayollarning 52,3% va erkaklarning 66,4%).

**Tadqiqot natijalari:** Bemorlarda o'tkazilgan tekshiruv natijalariga ko'ra SMI erta bosqichida bo'lgan ayollar erkaklarga nisbatan xotira va e'tiborning yomonlashuviga (SMI I bosqichi 72,2% va SMI II bosqichi 65,0%), shuningdek, hissiy buzilishlar mavjudligini aks ettiruvchi sub'ektiv belgilarga (SMI I bosqichi 85,2% va SMI II bosqichi 56,5%) ko'proq shikoyat qildilar. Shu bilan birga, ori-

entatsiyani yo'qotish erkaklarnikiga nisbatan ayollar uchun (mos ravishda SMI I bosqichi 65,2% va SMI II bosqichi 45,0%) xosligi aniqlandi, yangi so'zlarni eslab qolishda esa ayollar erkaklarga nisbatan (SMI I bosqichi 57,7% va SMI II bosqichi 66,5%) ko'proq qiyinchiliklarga duch keldilar. Erkaklarda asosan kognitiv buzilishlar xotira, diqqat va praksisni (mos ravishda SMI I 45,8% va SMI II 47,9%) ayollarga (SMI I bosqichi 17,4% va SMI II bosqichi 37,8%) nisbatan ko'proq shikoyat qiladilar.

*1-жадвал.*

Indeks	butun guruhda SMI (n=48)		SMI bosqichi I (n=18)		SMI bosqichi II (n=30)	
	(erkak=20)	(ayol=28)	(erkak=6)	(ayol=12)	(erkak=14)	(ayol=16)
Xotira va e'tiborning yomonlashuvi	72,2%	65,0%	14,8%	85,2%	43,5%	56,5%
Xotira	46,2%	41,0%	42,0%	37,8%	49,3%	17,4%
Diqqat	50,2%	44,6%	45,8%	37,6%	47,9%	46,3%
Praksisl	15,0%	11,4%	12,1%	7,6%	17,2%	12,3%
Uyqu buzulishi	18,9%	17,0%	20,9%	18,3%	18,4%	16,0%

Ikkala jinsdagi tekshirilgan bemorlarda kognitiv va psixoemotsional buzilish elementlari tuzli darajada ekanligi aniqlandi. Neyropsixologik testlar (MMSE shkalasi va MoCA test) natijalari shuni ko'rsatdiki kognitiv buzilishlarning og'irligi SMI bo'lgan erkaklarda (mos ravishda SMI I bosqichi  $30,9 \pm 0,2$  va SMI II bosqichi  $22,1 \pm 0,4$  ball) ayollarga nisbatan sezilarli darajada yuqori bo'ldi. Diqqat va xotira testlari natijalari erkaklarda sezilarli darajada yomonroq (mos ravishda erkaklar  $56,8 \pm 1,1$ ; ayollar  $52,7 \pm 1,0$ ), optik-fazoviy disfunktsiyalar (soat rasmini chizish) testiga ko'ra ayollarda ( $8,1 \pm 0,2$  ball) erkaklarga nisbatan ( $7,5 \pm 0,2$  ball) yaqqolroq ekanligi aniqlandi.

Bosh miya qon tomirlari doplerografiyasi SMI bilan kasallangan bemorlarning uyqu arteriyalarida turli ko'rinishdagi gemodinamik ahamiyatli stenozlovchi zararlanishlar aniqlanib, ushbu zararlanishlar bosh miya surunkali ishemiyasidagi demensiyada kognitiv va psixoemotsional buzilishlarni klinik bosqichlariga bog'liq deb topildi.

SMI bilan og'rigan 20 nafar erkak va 28 nafar ayolda o'tkazilgan miyaning MRT tekshiruvini shuni ko'rsatdiki, ayollar erkaklardan barcha lokalizatsiyada miyadagi atrofik o'zgarishlar simmetriyasi bilan farqlanadi. Erkak bemorlar, ayollar bilan solishtirilganda, chap

yarim sharning atrofiyasi o'ng yarim sharga nisbatan yaqqoligi bilan ta'vsiflandi.

**Xulosa:** Tadqiqot natijalariga ko'ra bosh miya surunkali ishemiyasi fonida shakillangan demensiyada kognitiv va psixoemotsional buzilishlarning aniqlangan xususiyatlari bemorlarni yoshi, jinsi, bosh miyada gemodinamik ahamiyatli o'zgarishlar va neyropsixologik xususiyatlari bir biriga o'zaro bog'liqligi aniqlandi.

#### Adabiyotlar.

1. Raximbaeva G.S., Muratov F.X., Yakubova M.M., Nevrologiya, 106-115 b., Toshkent, 2020-yil.

2. Ibodullaev Z.R., Asab kasalliklari, 75-87 b., Fan va texnologiya, Toshkent, 2021-yil.

3. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А. и др. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. Болезни нервной системы: Рук-во для врачей. Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. М., 2005;232–303

4. Захаров В.В., Савушкина И.Ю. Диагностика и лечение когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии. РМЖ 2011;19(2):108–14.

5. Filosa J., Blanco V. Neurovascular coupling in the mammalian brain. *Exp Physiol* 2007;92:641–6.

6. Girouard H., Iadecola C. Neurovascular coupling in the normal brain and in hypertension. *Stroke and Alzheimer disease. J Appl Physiol* 2006; 100: 328–35.

7. Левин О.С., Юнищенко Н.А. Диагностика и лечение когнитивных наруше-

ний при дисциркуляторной энцефалопатии. *Cons med* 2008;9(8):47–52.

8. Benarroch E. Neurovascular unit dysfunction: a vascular component of Alzheimer disease. *Neurology* 2007;68:1730–2.

9. Muir S., Shah I. Effect of perindopril on cerebral vasomotor reactivity in patients with lacunar infarction. *Stroke* 2004;35:1899–902.

10. Боголепова А.Н., Чуканова Е.И. Проблема нейропластичности в неврологии. *Журн неврол и психиатр* 2010;110(8):72–5.

11. Pascual-Leone A., Amedi A., Fregni F. et al. The plastic human brain cortex. *Ann Rev Neurosci* 2005;28:377–401.

12. Гомазков О.А. Апоптоз нейрональных структур и роль нейротрофических факторов. Биохимические механизмы эффективности пептидных препаратов мозга. *Журн неврол и психиатр (прил. Инсульт)* 2002; 7:17–21.

13. Дамулин И.В. Основные механизмы нейропластичности и их клиническое значение. *Журн неврол и психиатр* 2009;109(4):4–8.

14. Mattson M.P., Maudsley S., Martin B. BDNF and 5-HT: a dynamic duo in age-related neuronal plasticity and neurodegenerative disorders. *Trends Neurosci* 2004;27:589–94.

15. Alonso M., Bekinschtein P., Cammarota M. et al. Endogenous BDNF is required for long-term memory formation in the rat parietal cortex. *Learn Mem* 2005;12:504–10.

## SHIFOXONADAN TASHQARI IKKI TOMONLAMA INTERSTITSIAL PNEVMONIYA KASALLIGIDA QONDA RO'Y BERADIGAN BIOKIMYOVIY O'ZGARISHLAR

**Raximberganov Sanjarbek Rustam o'g'li** - bosqich talaba  
**Ulliyeva Nargiza Yuldashevna** - ilmiy rahbar, assistent  
*Toshkent Tibbiyot Akademiyasi Urganch filiali*

***Annotatsiya.** Ushbu maqolada shifoxonadan tashqari ikki tomonlama pnevmoniyada bemorlarda kuzatilgan biokimyoviy o'zgarishlar keltirilgan. Qondagi umumiy oqsil miqdori, uning normasi va uning kasallik davrida kamayishi, kamayish sabablar haqida ma'lumotlar keltirilgan. Kasallik patogenezida ahamiyat kasb etuvchi omillar qondagi biokimyoviy tahlil natijalari va bemorlardagi yondosh kasalliklarga asoslanib yoritib berilgan.*

***Kalit so'zlar.** Kreatinin, mochevina, umumiy oqsil miqdori, surunkali piyelonefrit,  $\beta$ -globulin, interstitsial pnevmoniya.*

## БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КРОВИ ПРИ ВНЕГОСПИТАЛЬНОЙ ДВУСТОРОННЕЙ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ

**Рахимберганов Санжарбек Рустама угли** - студент 4 курса  
**Улльева Наргиза Юлдашевна** — научный руководитель, ассистент  
*Ургенчский филиал Ташкентской Медицинской Академии*

***Аннотация.** В этой статье представлены биохимические изменения, наблюдаемые у пациентов с двусторонней пневмонией вне больницы. Информация об общем количестве белка в крови, его норме и снижении в период болезни, причинах снижения представлена на сайте. Факторы, имеющие значение в патогенезе заболевания, выделены на основании результатов биохимического анализа крови и сопутствующих заболеваний у больных.*

***Ключевые слова.** Креатинин, мочевины, общее содержание белка, хронический пиелонефрит,  $\beta$ -глобулин, интерстициальная пневмония.*

## BIOCHEMICAL CHANGES IN BLOOD IN OUT-OF-HOSPITAL BILATERAL INTERSTITIAL PNEUMONIA

**Rakhimberganov Sanjarbek Rustam ugli** - 4th year student of the Faculty of Medicine  
**Ulliyeva Nargiza Yuldashevna** - scientific adviser, assistant  
*Tashkent Medical Academy Urgansh branch*

***Annotation.** In this article, biochemical changes observed in patients with out-of-hospital bilateral pneumonia are presented. Information about the total amount of protein in the blood, its norm and its decrease during the period of the disease, the causes of the decrease is presented below. The factors that play a role in the pathogenesis of the disease have been highlighted based on the results of biochemical analysis in the blood and the concomitant diseases in patients.*

***Keywords.** Creatinine, urinalysis, total protein content, chronic pyelonephritis,  $\beta$ -globulin, interstitial pneumonia.*

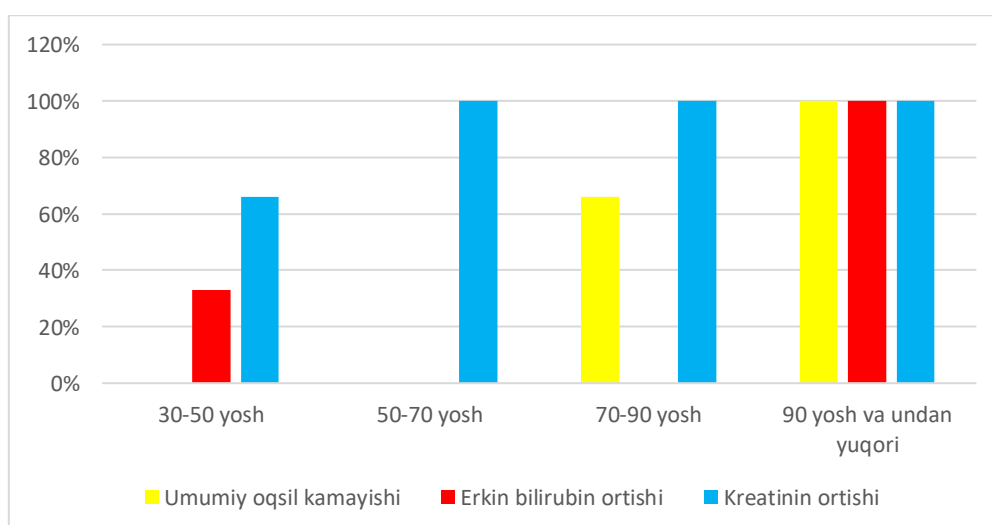
**Muammoning dolzarbligi.** Hamma-mizga ma'lumki, shifoxonadan tashqari ikki tomonlama interstitsial pnevmoniya tashxisi

bilan koronavirus infeksiyasiga manfiy natija qayd etilgan bemorlar davolanmoqdalar. Koronavirusga topshirilgan tahlil natijalari man-

fiy bo'lsa ham bemorlarda koronavirus infeksiyasi keltirib chiqaradigan kasallikning klinik manzarasi namoyon bo'lmoqda. COVID-19 ko'p tizimli kasallik bo'lib, o'pka SARS-CoV-2 virusining asosiy nishon organi hisoblanadi, lekin virus boshqa organlar va tizimlarga ham hujum qiladi va shu tariqa tegishli klinik ko'rinishlar bilan birga ko'p a'zolar shikastlanishining rivojlanishiga olib keladi va qon biokimyoviy ko'rsatkichlarining o'zgarishini shakllantiradi. [4.1]. Ushbu kasallikda ham qonda ma'lum biokimyoviy o'zgarishlar bo'ladi va ularga asoslanib, kasallik patogenezida qaysi omillarning roli yetakchi ekanligini aniqlab olish mumkin bo'ladi. COVID-19 bilan kasallangan ba'zi bemorlarda turli darajadagi biokimyoviy qon anomaliyalari mavjud bo'lib, ular poliorgan disfunktsiyasini ko'rsatishi mumkin. [5.2] Bundan tashqari koronavirus infeksiyasi keltirib chiqarayotgan kasallikda qonda ALT va AsAT miqdori oshgan bemorlarda o'lim ko'rsatkichi 2,9 marta ortishi qayd etilgan. [3.1] Qon tahlillarida laktatdehidrogenaza, C-reaktiv oqsil, neytrofilar, limfotsitlar, albumin, AChTV va yosh omili kasalxonalarda o'limning muhim ko'rsatkichlari bo'lib qoldi. [6.1]

**Tadqiqot maqsadi.** Shifoxonadan tashqari ikki tomonlama interstitsial pnevmoniya bilan og'rikan bemorlarda qondagi biokimyoviy o'zgarishlarni aniqlash va shunga asoslanib kasallik patogenezida ahamiyat kasb etadigan faktorlarni aniqlash.

**Natijalar.** Shifoxonadan tashqari ikki tomonlama interstitsial pnevmoniya tashxisi bilan Urganch shahar shifoxonasi Terapiya bo'limida statsionar sharoitda davolanayotgan 60 nafar bemor kuzatuvga olindi. Ularning qonidagi biokimyoviy o'zgarishlar va yondosh kasalliklari aniqlandi. Bemorlar qon zardobidagi umumiy oqsil, kreatinin, glyukoza, umumiy bilirubin, bog'langan bilirubin, erkin bilirubin, C-reaktiv oqsil tekshirildi va quyidagicha natijalar olindi: Umumiy oqsil 40% bemorda (24 nafarida) me'yoriy ko'rsatkichdan ya'ni 65g/ldan kamayganligi aniqlandi. Qondagi glyukoza miqdori 18 nafar bemorda me'yoriy ko'rsatkichdan ortishi aniqlandi, ya'ni 6.66 mmol/ldan ko'paydi. 90 %ida (54 nafarida) kreatinin miqdori ortishini kuzatdik. Umumiy bilirubin miqdori 20% holatda, ya'ni 12 nafar bemorda 20,5mkmol/ldan ortishini kuzatildi. Erkin bilirubin 10% holatda, bog'langan bilirubin 20% holatda aniqlangan bo'lsa, kamayishi ya'ni 0%ni tashkil etishi 60% holatda topildi. Yoshga bog'liq tomonlari esa bemorlarni to'rtta guruhga ajratdik. Ular I guruhga 30 yoshdan 50 yoshgacha bo'lgan bemorlar; ikkinchi guruhga 50 yoshdan 70 yoshgacha, uchinchi guruhga 70 yoshdan 90 yoshgacha, to'rtinchi guruhga 90 yosh va undan yuqori yoshdagi bemorlar kiritildi. Ularda yoshlar ortishi bilan qondagi biokimyoviy o'zgarishlar miqdori quyidagicha ortib borganligi aniqlandi. (1-grafik)



**1-Grafik.** Shifoxonadan tashqari ikki tomonlama interstitsial pnevmoniya kasalligi bilan og'rikan bemorlarda qondagi umumiy oqsil miqdori kamayishi, erkin bilirubin ortishi, kreatinin ortishini yoshlarga bog'liq ravishda ifodalanishi.

**Natijalar muhokamasi.** Dastlab tadqiqotda aniqlangan ko'rsatkichlar, ularning normal miqdori, funksiyalari haqida ma'lumot beramiz. Qondagi umumiy oqsil 6,5-8,5g% yoki SI birligi bo'yicha 65-85g/l norma hisoblanib, shundan I.albuminlar:4-5g% yoki 40-50g/l;

II.globulinlar:2-3g% yoki 20-30g/l; shundan

1) $\alpha$ 1: 0.45g% yoki 4.5g/l

2) $\alpha$ 2:0.56g% yoki 5,6 g/l

3) $\beta$ :0.76g% yoki 7.6g/l

4) $\gamma$ :1.39g% yoki 13.9g/l

III.fibrinogen :0,2-0,4g% yoki 2-4g/l ni tashkil etadi. [1.798] Umumiy oqsil miqdori kamaygan bemorlarning yondosh kasalliklariga e'tibor beradigan bo'lsak, ularda glomerulonefrit, yoki surunkali gepatit C aniqlandi. Hammamizga ma'lumki, glomerulonefritda proteinuriya kuzatiladi bu esa oqsil miqdori kamayishiga sabab bo'ladi. Surunkali gepatit C kasalligida oqsil sintezining izdan chiqishi hisobiga qondagi oqsil kamayadi.

Glyukoza normal holatda 4.44-6.66 mmol/l ni tashkil etadi. Glyukoza miqdori ortishi esa gepatit yoki qandli diabet II tip bilan og'rikan bemorlarda kuzatildi. Qandli diabet bilan og'rikan bemorlarda plazmada glyukoza miqdori ortishi ma'lum.

Mochevina va kreatinin miqdori ortishi esa surunkali piyelonefrit yoki gepatit C bilan og'rikan bemorlarda aniqlandi. Kreatinin – azot almashinuvini oxirgi mahsuloti hisoblanadi. U mushak to'qimasida fosfokreatindan hosil bo'ladi. Har bir odam uchun kreatinini sutkalik ajralish miqdori doimiy bo'lib, asosan mushak massasining holatini aks ettiradi. Erkaklarda tanani har bir kg massasiga sutkada siydik bilan 18–32 mg kreatinin ajraladi, ayollarda esa 10 dan 25 mg gacha. Bu sonlar oqsil bilan ovqatlanishga ham bog'liq. Shuning uchun qondagi kreatinin metabolizm o'zgarishlari haqida muhim ma'lumotlarni beradi. Siydikchil biosintezini izdan chiqishi va buyrakning ajratish funksiyasini buzilishi qonda azot qoldiqlarini miqdorini oshishiga olib keladi. Qon zardobida azot qoldiqlari 15-25mM/l tashkil etadi. Ularga 40-50% siydikchil azoti, 25% aminokislotalar, 8% ergotionin, 4% siydik kislotasi, 5% kreatin, 2,5% kreatinin, 0,5% indikan va ammiak kiradi. Azot qoldiqlarini

oshishi giperammoniyemiya deyiladi. Buyrakning ajratish funksiyasini buzilishida mochevina miqdorini oshishi kuzatiladi, o'tkir buyrak yetishmovchiligida qonda mochevinaning miqdori 50- 80mM/l gacha kotariladi, normada esa bu ko'rsatkich 3,5-9,0mM/l tashkil etadi. Siydikda 20-35g/sutka. Jigar kasalliklarida giperammoniyemiya asosan ammiak hisobiga kuzatiladi. C-reaktiv oqsil ortishi esa gepatit C, qandli diabet II tip, surunkali piyelonefrit bilan og'rikan bemorlarda kuzatildi. C-reaktiv oqsil organizmda yallig'lanish jarayonida ko'paydigan o'tkir faza oqsillari guruhiga kiradi. [1.4] C-reaktiv oqsil ortishi, limfotsitlar miqdori o'zgarishi Covid-19 bilan mustahkam bog'langan. [7.1]. Pnevmonoklarning polisaxarid qismini o'ziga bog'lab olish xususiyatiga ega. Mikroblarni opsonizatsiya qiladi.

**Xulosa.** Shifoxonadan tashqari ikki tomonlama interstitsial pnevmoniya kasalligi organizmda kechayotgan surunkali kasalliklarning remissiya davrini qisqartirib, qo'zish davriga sabab bo'ladi. Kasallikning patogenezida shundan kelib chiqqan holda bemorda latent davrda kechayotgan kasalliklar, yondosh kasalliklar asosiy rolni egallaydi. Ushbu kasallikda kuzatilgan biokimyoviy o'zgarishlar asosida organizmning rezistentligi, reaktivligi pasayishi yotadi. Demak, ushbu kasallik patogenezida endogen faktorlar muhim ahamiyat kasb etadi. Shu bois kasallikni davolashda va profilaktik chora-tadbirlarni tashkillashtirganda yondosh va fon kasalliklarga qarshi o'tkaziladigan davo choralari samaradorlikni sezilarli darajada orttirishi mumkin.

### Adabiyotlar.

1. ICHKI KASALLIKLAR. Abdig'affor Gadayev-Toshkent. "Muharrir" nashriyoti, 2020

2. Яллийганиш патофизиологияси. Хусинов А.А. Қаландарова У.А. о'quv-uslubiy qo'llanma. Urganch-2021-yil.

3. Изменение лабораторных показателей при COVID-19. Медицинский вестник. информационный портал медработников Беларуси. кандидат мед. наук Людмила Анисько

4. Характеристика изменений биохимических показателей крови при динамическом наблюдении у пациентов с COVID-19

и в постковидном периоде. Галова Е.А., Любавина Н.А., Преснякова М.В., Ведунова М.В., Костина О.В. Подро. Журнал: Профилактическая медицина. 2022; 25(5): 86-92 DOI: 10.17116/profmed20222505186

5. Blood biochemical characteristics of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19): a systemic review and meta-analysis. Xiaoling Deng, Beibei Liu, Jiahuan Li, Junli Zhang, Yajuan Zhao. 2020 Jul 28;58(8):1172-1181.

6. Laboratory predictors of death from coronavirus disease 2019 (COVID-19) in the area of Valcamonica, Italy. Graziella Bonetti,

Filippo Manelli, Andrea Patroni, Alessandra Bettinardi, Gianluca Borelli, Gianfranco Fiodalisi, Antonio Marino, Annamaria Menolfi, Sara Saggini, Roberta Volpi, Adriano Anesi, Giuseppe Lippi. Clin Chem Lab Med. 2020 Jun 25;58(7):1100-1105.

7. The role of cytokine profile and lymphocyte subsets in the severity of coronavirus disease 2019 (COVID-19): A systematic review and meta-analysis. Hamed Akbari, Reza Tabrizi, Kamran B Lankarani, Hamid Aria, Sina Vakili. Meta-Analysis, Life Sci. 2020 Oct 1;258:118167.

## ҚАНДЛИ ДИАБЕТ КАСАЛЛИГИДА КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАРНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Шермухамедова Ф.К. Аскарлов Р.И. Хасанов Э.М. Қурбонов А.И. Шохрамбоев С.А.  
Меликулова Н.Ш.

*Тошкент тиббиёт академияси. Тошкент, Ўзбекистон*

**Аннотация.** Қандли диабет билан оғриган беморларда когнитив дисфункциялар хали охиригача ўрганилмаган лекин қон томир ва нейродегенератив зарарланишлар сабабли юзага келиши кўплаб тадқиқотларда келтирилган. Мазкур мақолада қандли диабет касаллигининг иккинчи тип билан оғриган беморларда когнитив бузилишларнинг учраш частотаси, турлари ҳамда оғирлик даражаларини MMSE ва MoCA шкаллари бўйича ўрганиш орқали уларнинг ўзига хослиги ва ушбу когнитив бузилишларни беморларнинг ҳаёт сифати бузилишидаги аҳамиятлари тўғрисида ёритиб ўтилган.

**Калит сўзлар:** қандли диабет, деменция, когнитив бузилишлар, MMSE ва MoCA шкала.

## ХАРАКТЕРИСТИКА КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ДИАБЕТЕ

Шермухамедова Ф.К. Аскарлов Р.И. Хасанов Э.М. Курбанов А.И. Шокрамбоев С.А.  
Меликулова Н.Ш. Эрниеков А.А.

*Ташкентская Медицинская Академия. Ташкент, Узбекистан*

**Аннотация.** Когнитивная дисфункция у пациентов с диабетом до конца не изучена, но многие исследования показали, что она вызвана сосудистыми и нейродегенеративными повреждениями. В данной статье описаны частота, виды и выраженность когнитивных расстройств у больных сахарным диабетом 2 типа при изучении шкал MMSE и MoCA были выявлены их специфичность и важность этих когнитивных нарушений для качества жизни пациентов.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, деменция, когнитивные нарушения, шкала MMSE и MoCA.

## CHARACTERISTICS OF COGNITIVE DISORDERS IN DIABETES

Shermukhamedova F.K. Askarov R.I. Hasanov E.M. Kurbanov A.I. Shokhramboev S.A.  
Melikulova N.Sh. Erniyozov A.A.

*Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan*

**Annotation.** Cognitive dysfunction in patients with diabetes is not fully understood, but many studies have shown that it is caused by vascular and neurodegenerative damage. This article describes the frequency, types and severity of cognitive impairments in patients with type 2 diabetes mellitus. When studying the MMSE and MoCA scales, their specificity and the importance of these cognitive impairments for the quality of life of patients were revealed.

**Key words:** diabetes, dementia, cognitive impairment, MMSE and MoCA scale.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти томонидан эълон қилинган сўнгги маълумотларга кўра, қандли диабет (ҚД) бутун

дунё бўйлаб 400 миллиондан ортиқ одамларда учрайди ва касаллик сабабли юзага келадиган ўлим юқори курсаткича



эга [1.2]. ҚД организмдаги қўлаб тизимларни шикастлайдиган касаллик бўлиб хисобланади. ҚД билан боғлиқ асоратлар асосан сурункали гипергликемик ҳолат билан боғлиқ бўлиб, уларни макроваскуляр ва микроваскуляр шикастланишларга бўлиш мумкин. Макроваскуляр асоратлар ҳозирда яхши маълум бўлиб, улар томирлар калибрининг прогрессив торайиши натижада юракда миёкард инфаркти ва бош миёда қон айланиши бузилиши хисобига цереброваскуляр асоратлар частотаси ортиши ва йирик артериялардаги артериосклеротик ўзгаришларни ўз ичига олади. Бошқа томондан, микроваскуляр асоратлар периферик қон айланишини бузилиши хисобига қўл ва оёқларда сезги бузилишлари, турли хил яралар пайдо бўлиши, кўз ўткирлигини пасайиши, буйрак коптокчаларидаги филтрация жараёнлари бузилишларига олиб келади, доимий қондаги қанд микдорининг юқори булиши оқибатида барча кичик калибрли қон томирларнинг нормал функцияси бузилади. Кўзда кузатиладиган асоратлар диабетик ретинопатия билан боғлиқ бўлган препролифератив микроангиопатияга сабаб бўлади, бу эса кўзнинг тўр пардасининг кучиши, кўришнинг прогрессив пасайишига ёки кўриш ўткирлигини буткул йуқолишига олиб келади. Буйракларга таъсири ҚД буйрак функциясининг ўзгаришига олиб келади, бу турли босқичларда прогрессив ўзгаришлар билан намоён бўлади, шу жумладан микроалбуминурия ва протеинуриянинг кетма-кет ва турли вақтларда пайдо бўлиши; ва бундай шикастланишлар сурункали буйрак этишмовчилиги сифатида намоён бўлиши мумкин, бу уремияга ва диализга мурожаат қилиш зарурлигига олиб келади [3]. Нерв тизими қандли диабетнинг декомпенсацияланган босқичида тактил, иссиқлик ва оғриқ сезувчанлигининг ўзгаришига, мушаклардан импульсларининг узатилишини бузилишига олиб келади. Бундан ташқари, периферик нейропатия оёқларнинг жиддий шикастланишига олиб келиши мумкин, бошланишида парестезия ёки куйиш ва игна санчилиш хиссини пайдо бўлиши сўнгра қон томир ва нерв толаларининг таркибий қисмларининг бузилиши оқибатида

яралар ҳосил бўлиши, турли инфекциялар қўшилиши билан гангренага айланиши бу эса тўқималарнинг чуқур зарарланиши ва ампутацияни талаб қилиши мумкин [4]. Бироқ сўнги пайтларда ҚД жуда жиддий ва заифлаштирувчи асоратларнинг яна бир тури билан боғлиқлиги аниқланди: Бунга мисол қилиб деменцияни келтириш мумкин. Иккинчи тип қандли диабет когнитив дисфункция хавфининг ортиши билан боғлиқ бўлиб, бу кўпинча бир нечта когнитив соҳаларга таъсир қилади. Қандли диабет билан оғриган беморларда когнитив дисфункциялар хали охиригача ўрганилмаган лекин қон томир ва нейродегенератив зарарланишлар сабабли юзага келиши кўлаб тадқиқотларда келтирилган.

**Тадқиқот мақсади:** Иккинчи тип қандли диабет касаллиги билан оғриган беморларда когнитив бузилиш турлари ва оғирлик даражаларини таҳлил қилиш ҳамда ўзига ҳослигини ўрганиш.

**Тадқиқот материали ва текширув усуллари:** Тадқиқот объекти бўлиб Тошкент тиббиёт академияси неврология ва эндокринология бўлимларида бош миё сурункали ишемияси декомпенсация босқичи билан стационар даволанган 70 та бемор танлаб олинди. Ушбу 70 нафар беморлар шартли равишда иккита гуруҳга ажратилди, яъни I гуруҳни бош миё сурункали ишемияси декомпенсация босқичи билан оғриган анамнезида қандли диабет мавжуд 42 нафар беморлар ташкил этган бўлса, II гуруҳни эса бош миё сурункали ишемияси декомпенсация босқичи билан оғриган лекин анамнезида қандли диабет касаллиги мавжуд бўлмаган 28 нафар бемор ташкил этди. Тадқиқот учун танлаб олинган беморларнинг барчасига когнитив бузилишнинг турлари ва даражаларини аниқлаш учун MoCA ҳамда MMSE шкалалари орқали текширув ўтказилди.

**Тадқиқот натижалари:** Кузатувдаги барча 70 нафар беморларнинг ёши ва жинси таҳлил қилинганда, I гуруҳдаги  $n=42$  нафар беморларнинг ўртача ёши  $62,4 \pm 2,3$  га тенг бўлиб, уларнинг орасида эркакларнинг улуши 59,5% ( $n=25$ ) ни ва аёлларнинг улуши эса 40,5% ( $n=17$ ) ташкил этди. II гуруҳдаги  $n=28$  нафар беморларнинг ўртача

ёши  $65,1 \pm 2,3$  га тенг бўлиб, уларнинг орасида эркакларнинг улуши  $67,9\%$  ( $n=19$ )

ни ва аёлларнинг улуши эса  $32,1\%$  ( $n=9$ ) ташкил этди (1-жадвал).

*Жадвал №1.*

### Гурухлараро беморларнинг ёши ва жинси бўйича тақсимланиши

№	Гурухлар	Ёши ва жинси	Жинс				P
			эркак		Аёл		
			Абс	%	Абс	%	
1	I гурух ( $n=42$ )	$62,4 \pm 2,3$	25	59,5	17	40,5	0,037
2	II гурух ( $n=28$ )	$65,1 \pm 2,3$	19	67,9	9	32,1	
	Жами		44	62,9	26	37,1	

Тадқиқотга олинган иккала гурухдаги беморларнинг субъектив симптомларини таҳлил қилганимизда бош оғриғи  $77,1\%$  ( $n=54$ ) ҳолатларда кузатилиб, уларнинг  $35,7\%$  ида ( $n=25$ ) бош оғриғи диффуз харак-

терга эга бўлган бўлса  $44,2\%$  ҳолатларда эса бош оғриқлари локал характерга ( $27,7\%$  энса соҳасида,  $25,9\%$  пешона соҳасида) эга булди. (2-жадвал).

*Жадвал №2.*

№	Субъектив симптомлар	I гурух ( $n=42$ )	II гурух ( $n=28$ )
		n=70	
		Абс	%
1	Бош оғриғи	54	77,1
	-диффуз	25	35,7
	-локал	29	44,2
2	Носистем бош айланиши	15	21,4
3	Кунгил айланиши	14,2	10
4	Қусиш	7,1	5

Бош айланиш субъектив симптоми  $21,4\%$  ( $n=15$ ) ҳолатларда кузатилиб, асосан носистем характер кўринишида кузатилди. Кўнгил айланиши  $14,2\%$  ( $n=10$ ) ҳолатларда, қусиш ҳолатлари эса  $7,1\%$  ( $n=5$ ) беморларда кузатилди.

Текширилган I гурухдаги  $n=42$  беморлар орасида бош мияда қон айланишининг ўткир ва қайта бузилиши билан асоратланган бир гурух беморлар аниқланди улар  $12$  ( $28,5\%$ ) тани ташкил этди, уларнинг бош мия нервларининг ҳолати текширилганда  $5$  ( $41,6\%$ ) та беморда курув нерви паталогияси, диабетик ретинопатия, курув ўткирлигининг прогрессив пасайиши,  $2$  ( $16,6\%$ ) та беморда VII жуфт бош мия нерви марказий фалажлиги қолдиқ асоратлари турли даражада ифодалангани аниқланди,  $4$  ( $33,3\%$ ) та беморда XII бош мия нервининг марказий фалажлик белгилари (псевдобульбар син-

дром),  $1$  ( $8,3\%$ ) та беморда XII бош мия нервининг периферик фалажлик белгилари (Бульбар синдром) аниқланди.

Харакат сферасини ўрганилганда  $7$  ( $58,3\%$ ) та беморда турли оғирликдаги бир томонлама парезлар мавжудлиги қайт этилди.

Текширилган барча беморларда тери ва пай рефлекслари пасайиши ёки йўқолиши кузатилди.

Патологик рефлекслар юкоридаги бош мияда қон айланишининг бузилиши кузатилган беморларнинг  $10$  ( $83,3\%$ ) тасида аниқланди шулардан  $6$  ( $60\%$ ) та беморда Бабинский симптоми,  $2$  ( $20\%$ ) та беморда Оппенгейм симптоми,  $2$  ( $20\%$ ) та беморда фалажланган қўл ва оёқда химоя рефлекслари кузатилди.

Сезги сфераси бузилишлари гипестезия ва парестезиялар полиневритик турда

деярли барча беморларда кузатилди. Беморларда дастлаб қўлқопча ва пайпоқча кўринишидаги қўл ва оёқ кафтидаги юзаки сезгининг пасайиши, термик таъсуротларни нотўғри идрок қилиш ҳолатлари кузатилган.

Беморларда MMSE шкаласи натижаларини гуруҳлараро таҳлил қилганимизда I гуруҳда (n=42) 45,2% (n=19) беморларда энгил даражадаги, 23,8% (n=10) бемор-

ларда ўрта оғир даражадаги, 11,9%(n=5) беморларда оғир даражадаги когнитив бузилишлар кузатилди, 19,1%(n=8) беморларда когнитив бузилишлар аниқланмади. II гуруҳда (n=28) 25%(n=7), беморда энгил даражадаги, 10,7% (n=3) беморларда ўрта оғир даражадаги, 64,3%(n=18) беморларда когнитив бузилишлар аниқланмади (4-жадвал).

Жадвал №4.

№	Гуруҳлар n=70	MMSE-шкаласи							
		Энгил даража (20-27)		Ўрта оғир даража (11-19)		Оғир Даража (0-10)		Когнитив бузилишлар йўқ	
		Абс	%	абс	%	абс	%	Абс	%
1	I гуруҳ (n=42)	19	45,2	10	23,8	5	11,9	8	19,1
2	II гуруҳ (n=28)	7	25	3	10,7	-	-	18	64,3

Беморларда MoCA шкаласи натижаларини гуруҳлараро таҳлил қилганимизда I гуруҳда (n=42) 45,2% (n=19) беморларда энгил даражадаги, 23,8% (n=10) беморларда ўрта оғир даражадаги, 11,9%(n=5) беморларда оғир даражадаги когнитив бузи-

лишлар кузатилди, 19,1%(n=8) беморларда когнитив бузилишлар аниқланмади. II гуруҳда (n=28) 25%(n=7), беморда энгил даражадаги, 10,7% (n=3) беморларда ўрта оғир даражадаги, 64,3%(n=18) беморларда когнитив бузилишлар аниқланмади.

№	Гуруҳлар n=70	MoCA –шкаласи							
		Норма (26-30)		Энгил даража (17-25)		Ўрта оғир даража (11-16)		Оғир даража (0-10)	
		абс	%	абс	%	абс	%	Абс	%
1	I гуруҳ (n=42)	10	23,8	18	42,9	8	19	6	14,3
2	II гуруҳ (n=28)	16	57,1	8	28,6	4	14,3	-	-

**Хулоса:** Тадқиқот учун танлаб олинган беморларнинг MMSE ва MoCA шкалалари бўйича таҳлил қилиш жараёнида I гуруҳдаги беморларда II гуруҳдаги беморларга нисбатан когнитив бузилишлар даражаси 2 баробар кўпроғ кузатилиши аниқланди, кузатув ва натижаларга асосланиб беморлар когнитив дисфункцияларни эрта даврларда аниқлаш ва доволаш уларнинг ҳаёт сифатини ва салбий асоратлар пайдо бўлишини олдини олади.

#### Адабиётлар.

1. Шермухамедова Ф.К, Ганиева М.Ж. Особенности церебральной гемодинамики

по данным ультразвукового сканирования брахиоцефальных артерий у пациентов с хронической ишемией мозга.

2. Corcóstegui B, Durán S, González-Albarrán MO, Hernán-dez C, Ruiz-Moreno JM, Salvador J, Udaondo P, Simó R. Update on Diagnosis and Treatment of Diabetic Retinopathy: A Consensus Guideline of the Working Group of Ocular Health (Spanish Society of Diabetes and Spanish Vitreous and Retina Society). J Ophthalmol. 2017;2017:8234186.

3. Alicic RZ, Rooney MT, Tuttle KR. Diabetic Kidney Disease: Challenges, Progress, and Possibilities. Clin J Am Soc Neph-

rol. 2017; 12: 2032-2045.69 «NEVROLOGIYA» - 4(92), 2022

4. Colloca L, Ludman T, Bouhassira D, Baron R, Dickenson AH, Yarnitsky D, Freeman R, Truini A, Attal N, Finckh R, Eccleston C, Kalso E, Bennett DL, Dworkin RH, Raja SN. Neuropathic pain. *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3:17002.

5. H. Umegaki, T. Hayashi, H. Nomura, M. Yanagawa, Z. No-nogaki, H. Nakshima. Cognitive dysfunction: an emerging concept of a new diabetic complication in the elderly. *Geriatr. Gerontol. Int.*, 13 (2013), pp. 28-34, 10.1111/j.1447-0594.2012.00922.x

6. J.L. Milstein, H.A. Ferris. The brain as an insulin-sensitive metabolic organ. *Mol. Metab.*, 52 (2021), Article 101234, 10.1016/j.molmet.2021.101234

7. B. Cholerton, L.D. Baker, T.J. Montine, S. Craft. Type 2 diabetes, cognition, and dementia in older adults: toward a precision health approach *Diabetes Spectr.*, 29 (2016), pp. 210-219, 10.2337/ds16-0041

8. D.E. James, J. Stöckli, M.J. Birnbaum. The aetiology and molecular landscape of insulin resistance. *Nat. Rev. Mol. Cell. Biol.*, 22 (2021), pp. 751-771, 10.1038/s41580-021-00390-6.

9. C.T. Thorpe, W.F. Gellad, C.B. Good, S. Zhang, X. Zhao, M. Mor, M.J. Fine. Tight glycemic control and use of hypoglycemic medications in older veterans with type 2 diabetes and comorbid dementia. *Diabetes Care*, 38 (2015), pp. 588-595, 10.2337/dc14-0599.

10. V. Srikanth, A.J. Sinclair, F. Hill-Briggs, C. Moran, G.J. Biessels. Type 2 diabetes and cognitive dysfunction-towards effective management of both comorbidities. *Lancet Diabetes Endocrinol.*, 8 (2020), pp. 535-545, 10.1016/S2213-8587(20)30118-2.

11. Moheet AMangia SSeaquist ER (2015) Impact of diabetes on cognitive function and brain structure. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1353:60-71. <https://doi.org/10.1111/nyas.12807>.

12. Mankovsky BZherdova Nvan den Berg EBiessels G-Jde Bresser J (2018) Cognitive functioning and structural brain abnormalities in people with Type 2 diabetes mellitus. *Diabetic Medicine* 35: 1663–1670. <https://doi.org/10.1111/dme.13800>.

13. Pelimanni EJehkonen M (2018) Type 2 Diabetes and Cognitive Functions in Middle Age: A Meta-Analysis. *Journal of the International Neuropsychological Society* 25:215–229. <https://doi.org/10.1017/S1355617718001042>.

14. Schmidt, R. et al. Magnetic resonance imaging of the brain in diabetes: the Cardiovascular Determinants of Dementia (CASCADE) Study. *Diabetes* 53, 687–692, [https://doi.org/10.2337/diabetes.53.3.687\(2004\)](https://doi.org/10.2337/diabetes.53.3.687(2004)).

15. Moran, C. et al. Brain atrophy in type 2 diabetes: regional distribution and influence on cognition. *Diabetes Care* 36,4036–4042, <https://doi.org/10.2337/dc13-0143> (2013).

16. Yau, P. L. et al. Preliminary evidence for brain complications in obese adolescents with type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia* 53, 2298–2306, <https://doi.org/10.1007/s00125-010-1857-y> (2010).

17. Moulton, C. D., Costafreda, S. G., Horton, P., Ismail, K. & Fu, C. H. Meta-analyses of structural regional cerebral effects in type 1 and type 2 diabetes. *Brain Imaging Behav.* 9, 651–662, <https://doi.org/10.1007/s11682-014-9348-2> (2015).

18. Novak, V. et al. Adhesion molecules, altered vasoreactivity, and brain atrophy in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 34, 2438–2441, <https://doi.org/10.2337/dc11-0969> (2011).

## ПОСТКОВИД СИНДРОМДА ИНСОМНИЯ ТИПДАГИ УЙҚУ БУЗУЛИШЛАРИ ВА УЛАРНИ ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ

**Зиёев Амрулло Аминжон ўғли**  
**Рахимбаева Гулнора Саттаровна**  
**Атаниязов Максуд Камолиддинович**  
**Шодиев Улуғбек Дониёр ўғли**  
**Қурбонов Абдурахмон Искандар ўғли**  
*Тошкент тиббиёт академияси. Тошкент, Ўзбекистон*

**Аннотация.** COVID-19 - бу SARS-CoV-2 вируси билан боғлиқ холда юзага келадиган касаллик. COVID-19 вируси нафақат нафас олиш тизими, балки йурак- қон томир ва нерв тизимларини ҳам шикастлайди. Коронавирус инфекциясининг турли оғирлик даражалари билан касалланган беморларда, тузалгандан сўнг ҳам ҳансираш, чарчоқ, хотира ва диққат бузулишлари, уйқу бузулишлари каби турғун симптомлар узоқ муддатларгача сақланиб қолиши кузатилмоқда. Ушбу мақолада COVID-19 инфекциясининг турли оғирлик даражалари билан даволанган беморларда кузатиладиган инсомния типдаги уйқу бузулишларини учраш частотасини аниқлаш ҳамда бу холатда доксиламин дори воситасининг клиник самарадорлигини баҳолаш тахлил қилинган.

**Калит сузлар:** Коронавирус, COVID-19, SARS-CoV-2, постковид синдром, уйқусизлик, доксиламин.

## НАРУШЕНИЯ СНА ИНСОНИЧЕСКОГО ТИПА ПРИ ПОСТКОВИДНОМ СИНДРОМЕ И ПРИНЦИПЫ ИХ ЛЕЧЕНИЯ

**Зиёев Амрулло Аминджона угли**  
**Рахимбаева Гульнора Саттаровна**  
**Атаниязов Максуд Камолиддинович**  
**Шодиев Улуғбека Данияра угли**  
**Қурбанов Абдурахмана Искандара угли**  
*Ташкентская Медицинская Академия. Ташкент, Узбекистан*

**Аннотация.** COVID-19- это заболевание, проявляющееся связыванием вируса SARS-CoV-2. Вирус поражает не только органы дыхания, но и нервную систему, а также сердечно-сосудистую систему. У больных с различной степенью заражения коронавирусом, даже после их выздоровления, длительное время наблюдаются такие симптомы, как одышка, усталость, нарушение памяти и внимания, нарушение сна. В данной статье проведён анализ частоты возникновения нарушения сна по типу инсомнии у больных, перенёсших COVID-19, и оценка клинической эффективности доксиламина в этом случае.

**Ключевые слова:** Коронавирус, COVID-19, SARS-CoV-2, постковидный синдром, бессонница, доксиламин.

## INSOMNIA TYPE SLEEP DISORDERS IN POSTCOVID SYNDROME AND PRINCIPLES OF THEIR TREATMENT

**Ziyoev Amrullo Amindzhjon ugli**  
**Rakhimbaeva Gulnora Sattarovna**

**Ataniyazov Maqsud Kamoliddinovich**  
**Shodiev Ulugbek Daniyor ugli**  
**Kurbanov Abdurakhman Iskandar ugli**  
*Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan*

**Annotation.** COVID-19 is a disease that manifested by the kind of the SARS-CoV-2 virus. The virus affects not only the respiratory system, but also the nervous system, as well as the cardiovascular system. In patients with varying degrees of infection with coronavirus, even after their recovery, symptoms such as shortness of breath, fatigue, impaired memory and attention, and sleep disturbance are observed for a long time. This article analyzes the frequency of occurrence of sleep disorders by the type of insomnia in patients who have undergone COVID-19, and assesses the clinical efficacy of doxylamine in this case.

**Key words:** Coronavirus, COVID-19, SARS-CoV-2, post-COVID syndrome, doxylamine.

**Тадқиқотнинг долзарблиги:** Кўпчиликка маълумки, хозирги пайтда COVID-19 касаллиги бутун дунёда энг долзарб муаммолардан бири ҳисобланади. Коронавирус пандемияси экспериментал тиббиётдан тортиб, клиник тиббиётнинг барча соҳаларига, шу қаторда, неврология соҳасига ҳам ўз таъсирини қурбатмай қолмади. COVID-19 касаллигида марказий ва периферик нерв системасини зарарланиши фанга нейровид атамаси остида киритилди [7] Шимолий-Гарбий университетдан булган америкалик тадқиқотчилар SARS-CoV-2 вирусининг марказий асаб тизимида таъсир қилиши ҳақида маълумотлар эълон қилишди [1]. 2019-йилда SARS-CoV-2 пандемияси бошланганидан бери, COVID-19 инфекцияси билан боғлиқ неврологик асоратлар ҳақида далиллар ортиб бормокда. Айрим касалликларда бўлгани каби, COVID-19 дан тузалиб кетган беморларда ҳам касаллик изи деб аталадиган, узоқ вақт давом этадиган баъзи қолдиқ симптомлар сақланиб қолиши мумкин. Постковид синдром (анг. post-COVID-19 syndrome, Long COVID) - коронавирус инфекциясининг (COVID-19) оқибати булиб, баъзи маълумотларга кўра COVID-19 йўқтирган беморларнинг 20 % гача қисмида қузатилади. Коронавирус инфекцияси ўтказган беморларда узоқ муддатли симптомлар 12 ҳафтагача давом этади ва 2,3 % ҳолатда ундан ҳам кўпроқ муддат қузатилади [3],[4]. Бу синдром МКБ-10 классификациясига «Post COVID-19 condition» номи остида киритилган [5]. Француз олимлари ўтказилган COVID-19 нинг узоқ муддатли оқибатла-

рини тасвирлайдиган мақола чоп этишди. Уларнинг ўтказган текширувларига асосан COVID-19 дан тузалган беморларда ўртача 110 кундан кейин ҳам қуйидаги турғун симптомлар сақланиб қолган: чарчоқ (55%), хотира пасайиши (34%), ҳансираш (42%), диққат ва уйқу бузулишлари (28% ва 30,8% мос равишда). Бундан ташқари, соғайиб кетган беморларнинг баъзилари когнитив муаммолар ва заифлик туфайли ўз вазифаларига қайта олмадилар [2]. Уйқу бузулишларнинг халқаро классификацияси 3- қайта ишланган таснифига кўра (International classification of sleep disorders, 3<sup>rd</sup> ed.- ICSID-3) (2014г.), инсомния синдроми ухлаш учун йетарли вақт ва шароит мавжуд бўлган ҳолатда уйқунинг бошланиши, уйқу давомийлиги, уйқу сифатининг ёки консолидациясининг тақрорий характердаги бузулишларининг мавжудлиги билан тавсифлаланувчи ҳамда кундузги иш фаолиятининг турли хилдаги бузулишлари юзага келиши билан қузатиладиган синдром ҳисобланади [6].

**Тадқиқот мақсади:** COVID-19 инфекциясининг турли оғирлик даражаси билан оғриган беморларда инсомния типдаги уйқу бузулишларини учраш частотасини таҳлил қилиш ҳамда бу бузулиш ҳолатларида доксиламин дори воситасининг клиник самарадорлигини баҳолаш.

**Тадқиқот материали ва текширув усуллари:** Тошкент тиббиёт академиясининг кўп тармоқли клиникасида турли оғирлик даражадаги COVID-19 касаллиги билан Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг “коронавирус ин-

фекция билан касалланган беморларни даволаш бўйича вақтинчалик тавсияномаси” асосида даволанган 92 нафар бемор тадқиқот объекти сифатида олинди. Беморларни танлаб олишда COVID-19 инфекцияси билан касалланганлигини тасдиқловчи мусбат натижалар ПЗР-таҳлил ҳамда интерстициал пневмонияни тасдиқловчи ўпка тўқимасининг компьютер томография текширувлари диагностик мезон сифатида олинди. Барча беморлар 120 кун давомида кузатувга олинди. Барча COVID-19 ўтказган танлаб олинган беморлар ШОКС шкаласи бўйича клиник ҳолатидан келиб чиққан ҳолатда 2 гуруҳга ажратилди:

I гуруҳ COVID-19 инфекциясининг енгил даражаси билан оғриган 52 нафар беморлардан иборат. Бу гуруҳдаги беморларнинг ШОКС шкаласи бўйича ўртача кўрсаткичлари  $4,3 \pm 0,8$  балл ни ташкил этди. II гуруҳ эса COVID-19 инфекциясининг ўрта оғир даражаси билан оғриган 40 нафар беморлардан иборат. Уларнинг ШОКС шкаласи бўйича ўртача кўрсаткичлари  $6,8 \pm 0,5$  балл ни ташкил қилди.

Тадқиқотнинг текширув усуллари сифатида қуйидагилар олинди:

1. Я.И. Левиннинг уйқунинг субъектив характеристикасини баҳолаш анкетаси [8].

2. Инсомниянинг оғирлик индексини баҳолаш шкаласи (Insomnia Severity Index-ISI) [10].

3. COVID -19 ўтказган беморлар клиник ҳолатини баҳолаш шкаласи (ШОКС-КОВИД) [11].

Тадқиқот учун танлаб олинган беморларнинг барчасига ( $n=92$ ) уйқу бузулишларини аниқлаш бўйича йуқорида келтирилган анкета ва шкала кўринишидаги сўровномалар ўтказилди ва улар орасидан инсомния типдаги уйқу бузулишлари мавжуд бўлган беморлар ажратиб олинди. Уйқу бузулишлари аниқланган беморларга эса инсомния белгиларини коррекциялаш учун доксиламин дори воситаси 1 ой давомида кунига 7,5 мгдан қабул қилиш тавсия этилди.

#### **Тадқиқот натижалари:**

I гуруҳга COVID-19 инфекциясининг енгил даражаси билан оғриган 52 нафар беморлар танлаб олинди ва кузатувга олинган

52 нафар беморлардан  $n=11$  нафар беморда (21,15 %) инсомния аниқланди. Инсомния аниқланган беморларнинг Я.И. Левиннинг уйқунинг субъектив характеристикасини баҳолаш анкетаси бўйича ўртача кўрсаткичлари  $18,2 \pm 1,3$  балл ни ва инсомниянинг оғирлик индексини баҳолаш шкаласи бўйича эса  $16,7 \pm 5,2$  балл ни ташкил этди.

Ушбу гуруҳдаги инсомния белгилари аниқланган беморлар ( $n=11$ ) инсомния белгиларини коррекциялаш учун доксиламин дори воситасини 1 ой давомида кунига 7,5 мгдан қабул қилгандан сўнг Я.И. Левиннинг уйқунинг субъектив характеристикасини баҳолаш анкетаси бўйича ўртача кўрсаткичлари  $21,8 \pm 4,6$  баллни ҳамда инсомниянинг оғирлик индексини баҳолаш шкаласи бўйича эса  $11,3 \pm 2,7$  балл ни ташкил этди. Яъни I гуруҳдаги  $n=6$  нафар (54,54%) беморларда инсомния енгил даражага камайганлиги кузатилди.

II гуруҳдаги COVID-19 инфекциясининг ўрта оғир даражаси билан оғриган 40 нафар беморлар йуқорида айtilган текширув усуллари ёрдамида текширилганда  $n=15$  нафар беморда (37,5 %) инсомния аниқланди. Уларнинг Я.И. Левиннинг уйқунинг субъектив характеристикасини баҳолаш анкетаси бўйича ўртача кўрсаткичлари  $17,5 \pm 3,7$  балл ни ва инсомниянинг оғирлик индексини баҳолаш шкаласи бўйича эса  $18,6 \pm 2,1$  балл ни ташкил этди.

II гуруҳдаги COVID-19 инфекциясининг ўрта оғир даражаси билан оғриган ва инсомния аниқланган беморларда ( $n=15$ ) доксиламин дори воситасини кунига 7,5 мгдан 1 ой давомида қабул қилгандан сўнг Я.И. Левиннинг уйқунинг субъектив характеристикасини баҳолаш анкетаси бўйича ўртача кўрсаткичлари  $20,6 \pm 2,1$  балл ҳамда инсомниянинг оғирлик индексини баҳолаш шкала бўйича эса  $12,6 \pm 3,1$  балл ни ташкил этди. I гуруҳдаги  $n=6$  нафар (54,54%) беморларда инсомния енгил даражага камайганлиги кузатилган бўлса, II гуруҳда эса ушбу ижобий натижа  $n=5$  нафар (33,33 %) беморларда кузатилди.

Доксиламин дори воситаси билан инсомнияни коррекциялаш фонидида сомнологик сўровномалар натижаларининг динамикада ўзгариши.

Сомнологик сўровномалар	I гуруҳдаги COVID-19 инфекциясининг енгил даражаси билан оғриган, инсомния мавжуд беморлар		II гуруҳдаги COVID-19 инфекциясининг ўрта оғир даражаси билан оғриган, инсомния мавжуд беморлар	
	Доксиламин қабул қилгунча	Доксиламин қабул қилгандан сўнг	Доксиламин қабул қилгунча	Доксиламин қабул қилгандан сўнг
Я.И. Левиннинг уйқунинг субъектив характеристикасини баҳолаш анкетаси бўйича балл	18,2±1,3	21,8±4,6	17,5±3,7	20,6±2,1
Инсомниянинг оғирлик индексини баҳолаш шкаласи (ISI) бўйича балл	16,7±5,2	11,3±2,7	18,6±2,1	12,6±3,1





I гуруҳдаги COVID-19 инфекциясининг энгил даражаси билан оғриган ва инсомния белгилари мавжуд беморларнинг Инсомниянинг оғирлик индексини баҳолаш шкаласи (ISI) бўйича ўртача кўрсаткичлари доксиламин дори воситасини қабул қилгач, бошланғич кўрсаткичга нисбатан 32,33 % (-5,4 балл) га яхшиланди.

II гуруҳда эса ушбу кўрсаткичлар доксиламин дори воситасини қабул қилгач, бошланғич кўрсаткичга нисбатан 32,26 % (-6,0 балл) га яхшиланиши кузатилди.

### **Текширув хулосаси:**

1. Ўткир коронавирус инфекцияси билан касалланган беморларда инфекцион жараённи ривожланиши билан биргаликда кузатиладиган цереброастеник ва вегетатив бузулишлар орасида ўйку бузулишлари етакчи бўлиб ҳисобланади.

2. Инсомниянинг оғирлик индексини баҳолаш шкаласи (ISI) бўйича аниқланган инсомниянинг яққоллик даражаси инфекцияни касаллик оғирлик даражасини ШОКС шкаласи бўйича кўрсаткичлари билан тўғри корреляцион боғлиги аниқланди. (Энгил ва ўрта оғир даражадаги COVID-19 ўтказган беморларда мос равишда  $r$  киймати 0,4 ва 0,7 га тенг)

3. Инсомния даражаси ифодаланган лигини коронавирус инфекциясида баҳолашда қўлланилган Я.И. Левиннинг ўйқунинг субъектив характеристикасини баҳолаш анкетаси ва инсомниянинг оғирлик индексини баҳолаш шкаласи (ISI) натижалари динамикада шуни кўрсатадики, доксиламин дори воситасини 7.5 мг дозадан 1 таблеткадан 1 маҳал ўйқудан олдин 14 кун давомида беморларга тавсия этилиши SARS-CoV-2 да ўйку структураси ва ҳаёт сифатини яхшиланишига олиб келди.

### **Адабиётлар.**

1. Igor J Koralnik et al. COVID-19: A Global Threat to the Nervous System. *Ann Neurol.* 2020 Jul; 88(1):1-11. doi: 10.1002/ana.25807

2. Garrigues E., Janvier P., Kherabi Y., et al. Post-discharge persistent symptoms and health-related quality of life after hospitalization for COVID-19. *The Journal of infection.*

2020 Aug; 81 (6) doi:10.1016/j.jinf.2020.08.029

3. Kattie McCallum. Post- COVID Syndrome: What Should You Do If You Have Lingering COVID-19 Symptoms? 2020 Nov

4. Carole H.Sudre, Benjamin Murray, Thomas Varsavsky, et al. Attributes and predictors of Long-COVID: analysis of COVID cases and their symptoms collected by the Covid Symptoms Study App. *MedRxiv preprint* 2020 October. doi:doi.org/10.1101/2020.10.19.20214494

5. Раҳимбаева Г.С, Шодиев У.Д. Post-covid cerebro-asthenic syndrome. *Journal of Neurology and Neurosurgery research* 2021. doi: dx.doi.org/10.26739/2181-0982-2021-2-1

6. Rakhimbaeva G.S, Shodiev U.D, Gazieva Sh.R, Ataniyazov M.K, Kalandarova S.Kh. Postcovid cerebro-asthenic syndrome: Clinical and immunological parallels. *Journal of Pharmaceutical Negative Results*, 3194-3207, 2022. doi.org/ 10.47750/pnr. 2022. 13.S 07.417

7. The International classification of sleep disorders (Diagnostic and coding manual). USA: American Academy of Sleep Medicine; 2014. doi:doi.org/10.7326/0003-4819-115-5-4131

8. Асаб касалликлари: Дарслик (2-нашр); Зарифбой Ибодуллайев. - Тошкент: «Замин Нашр» нашриёти, 2021.- 960 б.

9. Расстройства сна. Под ред. Александровского Ю.А., Вейна А.М. СПб.: Медицинское информационное агентство; 1995.

10. Johns MW. New method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep.* 1991; 14:540-545.

11. Charles M.Morin, Genevieve Belleville, et al. The Insomnia Severity Index: Psychometric Indicators to Detect Insomnia Cases and Evaluate Treatment Response. *Sleep*, Volume 34, Issue 5, 2011 May, Pages 601-608. doi:doi.org/10.1093/sleep/34.5.601

12. В.Ю.Мареев, Ю.Л.Беграмбекова, Ю.В.Мареев. *Кардиология.* 2020; 60(11):35-41. doi.org/10.18087/cardio.2020.11.n1439

13. Mao L, Jin H, Wang M, et al. Neurologic Manifestations of Hospitalized Patients With Coronavirus Disease 2019 in Wuhan,

China. *JAMA Neurol.* 2020 Jun 1; 77(6):683-90 doi: 10.1001/jamaneurol.2020.1127.

14. Ghannam M, Alshaer Q, Al-Chalabi M, et al. Neurological involvement of coronavirus disease 2019: a systematic review. *J Neurol.* 2020 Nov; 267(11):3135-53. doi:10.1007/s00415-020-09990-2. Epub 2020 Jun 19.

15. Spielman AJ, Saskin P, Thorpy MJ. Treatment of Chronic Insomnia by Restriction of Time in Bed. *Sleep.* 1987;10(1):45-56 doi: doi.org/10.1093/sleep/10.1.45

16. Sateia MJ, Buysse DJ, Krystal AD, et al. Clinical Practice Guideline for the Pharmacologic Treatment of Chronic Insomnia in Adults: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *Journal of Clinical Sleep Medicine.* 2017; 13(02): 307-349. doi: doi.org/10.5664/jcsm.6470

17. Germain A, Buysse DJ. Brief Behavioral Treatment of Insomnia. *Behavioral Treatments for Sleep Disorders.* 2011;15:143-150. doi:doi.org/10.1016/b978-0-12-381522-4.00015-8

18. Jahrami H, Bahammam AS, Bragazzi NL, et al. Sleep problems during the COVID-19 pandemic by population: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Sleep Med.* 2021; 17(2): 299-313.

19. Borges do Nascimento IJ, Cacic N, Abdulazeem HM, et al. Novel coronavirus infection (COVID-19) in humans: a scoping review and meta-analysis. *J Clin Med.* 2020;9(4):941. doi:doi.org/10.3390/jcm9040941

20. Medic G, Wille M, Hemels ME. Short- and long-term health consequences of sleep disruption. *Nat Sci Sleep.* 2017; 9: 151-161 doi.org/10.2147/NSS.S134864.

21. Abdulah DM, Musa DH. Insomnia and stress of physicians during COVID-19 outbreak. *Sleep Med.* 2020;2:100017.

22. Hartley S, Colas des Francs C, Aussert F, et al. The effects of quarantine for SARS-CoV-2 on sleep: an online survey. *Encephale.* 2020;46, 3S:S53-S59. doi.org/10.1016/j.encep.2020.05.003

23. Lin LY, Wang J, Ou-Yang XY, et al. The immediate impact of the 2019 novel coronavirus (COVID-19) outbreak on subjective sleep status [published online ahead of print June 1, 2020]. *Sleep Med.*, doi.org/10.1016/j.sleep.2020.05.018.

24. Voitsidis P, Gliatas I, Bairachtari V, et al. Insomnia during the COVID-19 pandemic in a Greek population. *Psychiatry Res.* 2020; 289: 113076. doi.org/10.1016/j.psychres.2020.113076.

## АНЪАНАВИЙ КОРЕЙС ТИББИЁТИНИНГ СУРУНКАЛИ БЕЛ ОҒРИҒИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИНГ ҲАЁТ СИФАТИГА ТАЪСИРИ

Исамухаметова Юлдуз Мирбаратовна - докторант  
Усманходжаева Адибахон Амирсaidовна – т.ф.н., доцент  
Тошкент Тиббиёт Академияси. Тошкент Ўзбекистон

**Аннотация.** *Тадқиқотнинг мақсади:* Тиббий ва социологик тадқиқотлар маълумотлари асосида анъанавий корейс тиббиёт усулларидан фойдаланишнинг беморларнинг ҳаёт сифати даражасига таъсирини асослашдан иборат. **Материаллар ва усуллари:** Тадқиқотда умуртқа поғонаси бел-думгаза дорсопатияси ташиҳиси қўйилган 152 бемор иштирок этди, иштирокчилар орасида 54 (35,5%) эркак ва 98 (64,5%) аёл бор эди, беморларнинг 21 - 71 ёшгача, беморларнинг ўртача ёши  $52 \pm 8,4$  ни ташиқил этади. Тадқиқотга тайёргарлик жараёнида беморлар оғриқни даволаш усулига қараб 4 гуруҳга бўлинди. I гуруҳ медикаментоз дори терапиясини (МТ) олган 36 (23,7%) беморлардан, II гуруҳ – 32 (21,1%) сурункали оғриқни даволашнинг Анъанавий Корейс терапияси (АКТ) билан биргаликда олган беморлардан, III гуруҳ-45 (29,6%) Транскраниал Магнит Стимуляция (ТМС) билан даволанган ва IV гуруҳда АКУни ТМС билан биргаликда олган 39 (25,7%) бемордан иборат. Терапиядан олдин ва кейин ҳаёт сифати (ҲС) параметрларини таҳлил қилиш воситаси сифатида беморлардан "Осветри" сўровномасини тўлдириш сўралган. **Натижалар:** Терапия бошланишидан олдин ҲС параметрларини қиёсий таҳлил қилиш натижасида беморлар гуруҳлари орасида жавоб индексининг (ODI) юқори кўрсаткичлари аниқланди. Шундай қилиб, сўровноманинг 10 шкаласи орасида ODI индекси бел думгаза дорсопатияси билан оғриган беморларнинг барча тўрт гуруҳи орасида 50% дан ортиқни ташиқил этади. Даволаш протоколи тугагандан сўнг, АКТни ТМС билан биргаликда олган беморларнинг IV гуруҳидаги ODI индекси 0% ни ташиқил этди, бу II гуруҳга нисбатан статистик жиҳатдан анча яхши натижага эга – ODI = 14%, II гуруҳ ODI = 6% ва III гуруҳ, бу ерда ODI индекси 10% эди. **Хулоса:** Бел думгаза дорсопатия билан боғлиқ сурункали оғриқи бор беморларда ҲС кўрсаткичлари анча паст. Бу хусусият клиник тадқиқотларда сурункали бел оғригини даволашнинг янада самарали усулларини ўрганишни талаб этади. Маълумки, СТ бел думгаза соҳасидаги ўзига хос бўлмаган оғриқи билан боғлиқ ўткир оғриқ синдромини бартараф этиши учун энг яхши танловдир. Бироқ, сурункали оғриқни даволаш учун СТ дан фойдаланиш узоқ муддатли таъсирни кафолатламайди. Шу муносабат билан, даволашнинг комбинацияланган усуллари, шу жумладан Анъанавий Корейс терапияси, бел думгаза дорсопатия билан боғлиқ сурункали оғриқ синдроми ҳолатида жуда самарали воситадир. Бундан ташиқари, бу иш, беморларнинг бу гуруҳга узоқ вақт таъсир усули сифатида анъанавий Корея тиббиёт оммалаштириши томон тенденцияси таъкидлайди такомиллаштириши йўналиши бўйича ҲС параметрлари ўзгаришлар, намоиши этди.

**Калит сўзлар:** сурункали бел оғриқи, бел думгаза дорсопатия, ҳаёт сифати, Осветри сўровномаси, анъанавий корейс тиббиёти, транскраниал магнит стимуляция.

## IMPACT OF MODERN TYPES OF TREATMENT DORSALGIA LUMBOSACRAL SPINE ON THE EMOTIONAL BACKGROUND OF PATIENTS

Isamukhametova Yulduz Mirbaratovna - doctoral student  
Usmankhodzhaeva Adibakhon Amirsaidovna – C.M.Sc., assistant professor  
Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan

**Abstract.** *The aim of the study* based on the data of a medical and sociological study, to substantiate the impact of the use traditional Korean medicine on the level parameters of the quality of life of patients. **Materials and methods.** The study involved 152 patients diagnosed with dorsopathy

of the lumbosacral spine, among the participants there 54 (35.5%) men and 98 (64.5%) women, the age of the patients ranged from 21 to 71 years, the average age of the patients was  $52 \pm 8.4$  years. During preparation for the study, patients were randomized into 4 groups depending on the pain management technique used. Group I consisted of 36 (23.7%) patients who received standard complex drug therapy (MT), group II - 32 (21.1%) patients who received MT in combination with traditional Korean methods of treatment (TKT) of chronic pain, group III - 45 (29.6%) patients who received the standard type of drug therapy in combination with transcranial magnetic stimulation (TMS), and in group IV, which consisted of 39 (25.7%) patients who received TMT in combination with TMS. Before and after the completion of therapy, patients asked to complete the Oswestry Disability Index (ODI) questionnaire as tools for analyzing quality of life (QoL) parameters. **Results.** As a result of a comparative analysis of QoL parameters before the start of therapy, high response index ODI values were revealed among groups of patients. Thus, among the 10 scales of the questionnaire, the ODI index was more than 50% among all four groups of patients with lumbosacral dorsopathy. After completion of the treatment protocol, the ODI index in group IV of patients treated with TCT in combination with TMS was 0%, which was a statistically significantly better result compared to group I - ODI = 14%, group II - ODI = 6% and group III, where the ODI index was 10%, respectively. **Conclusion.** Patients with chronic pain associated with lumbosacral dorsopathy have rather low QoL. This feature encourages the study of more effective treatments for chronic back pain in clinical trials. It is widely known that MT is the best choice for the relief of acute pain associated with non-specific pain in the lumbosacral region. However, the use of MT for the treatment of chronic pain does not guarantee a long-term effect, let alone an improvement in QoL parameters. In this regard, combined methods of treatment, including traditional East Asian therapy, are quite an effective tool in the case of chronic pain syndrome associated with lumbosacral dorsopathy. Moreover, this study demonstrated positive changes in QoL parameters, which highlights the trend towards the popularization of traditional Korean medicine as a method of prolonged exposure to this group of patients.

**Key words:** chronic low back pain, lumbosacral dorsopathy, quality of life, Oswestry questionnaire, traditional Korean medicine, transcranial magnetic stimulation.

## ВЛИЯНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ВИДОВ ЛЕЧЕНИЯ ДОРСАЛГИИ ПОЯСНИЧНО-КРЕСЦОВОГО ПОЗВОНОЧНИКА НА ЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ ФОН БОЛЬНЫХ

Исамухаметова Юлдуз Мирбаратовна - докторант

Усманходжаева Адибахон Амирсаидовна - к.м.н., доцент

Ташкентская Медицинская Академия. Ташкент, Узбекистан

**Аннотация.** Цель исследования, на основании данных медико-социологического исследования, обосновать влияние применения традиционной корейской медицины на уровневые параметры качества жизни пациентов. **Материалы и методы.** В исследовании приняли участие 152 пациента с диагнозом «дорсопатия пояснично-крестцового отдела позвоночника», среди участников 54 (35,5%) мужчины и 98 (64,5%) женщин, возраст больных колебался от 21 года до 71 года, средний возраст больных составил  $52 \pm 8,4$  года. В ходе подготовки к исследованию пациенты были рандомизированы на 4 группы в зависимости от используемой методики обезболивания. I группу составили 36 (23,7%) больных, получавших стандартную комплексную медикаментозную терапию (MT), II группу - 32 (21,1%) больных, получавших MT в сочетании с традиционными корейскими методами лечения (TKT) хронической боли, III группу - 45 (29,6%) пациентов, получавших стандартный вид медикаментозной терапии в сочетании с транскраниальной магнитной стимуляцией (TMS), и в IV группу, которую составили 39 (25,7%) пациентов, получавших TMT в сочетании с TMS. До и после завершения терапии пациентов просили заполнить опросник индекса инвалидности Освестри (ODI) в качестве инструмента для анализа параметров качества

жизни (КЖ). **Полученные результаты.** В результате сравнительного анализа показателей КЖ до начала терапии среди групп больных выявлены высокие значения индекса ответа ODI. Так, среди 10 шкал опросника индекс ODI составил более 50% среди всех четырех групп больных с пояснично-крестцовой дорсопатией. После завершения лечебного протокола индекс ODI в IV группе больных, получавших TXT в сочетании с ТМС, составил 0%, что явилось статистически значимо лучшим результатом по сравнению с I группой - ODI = 14%, II группой - ODI = 6%. и III группой, где индекс ODI составил 10% соответственно. **Заключение.** Пациенты с хронической болью, ассоциированной с пояснично-крестцовой дорсопатией, имеют довольно низкое качество жизни. Эта особенность побуждает к изучению более эффективных методов лечения хронической боли в спине в клинических испытаниях. Широко известно, что МТ является лучшим выбором для купирования острой боли, связанной с неспецифической болью в пояснично-крестцовом отделе. Однако применение МТ для лечения хронической боли не гарантирует долгосрочного эффекта, не говоря уже об улучшении показателей КЖ. В связи с этим комбинированные методы лечения, включающие традиционную восточноазиатскую терапию, являются достаточно эффективным средством при хроническом болевом синдроме на фоне пояснично-крестцовой дорсопатии. Более того, в данном исследовании продемонстрированы положительные изменения показателей КЖ, что подчеркивает тенденцию к популяризации традиционной корейской медицины как метода длительного воздействия на эту группу пациентов.

**Ключевые слова:** хроническая боль в пояснице, пояснично-крестцовая дорсопатия, качество жизни, опросник Освестри, традиционная корейская медицина, транскраниальная магнитная стимуляция.

**Кириш.** Бизнинг минтақада сурункали оғриғи бор беморлар аҳоли орасида энг кенг тарқалган ҳодисалардан биридир [1]. Замоनावий клиник нуқтаи назардан, тахминан минтақанинг 577 million одамда сурункали оғриғи бор, бу одатда умуртқа поғонаси тузилишидаги дистрофик ўзгаришлар, шу жумладан дорсопатия [2] натижасидир. Ушбу кузатув минтақанинг бел думғаза соҳаси сурункали оғриғи нафақат ногиронликнинг асосий сабаблари, балки ҲС параметрлари ва сайёрамиз аҳолисининг иш қобилиятининг сезиларли пасайишига олиб келади [3].

Шуни таъкидлаш керакки, бел думғаза дорсопатияси билан оғриган беморлар касаллик давомида ҲС даражасининг пасайишини муқаррар равишда қайд этадилар [4, 5, 6]. Бел думғаза дорсопатиясида оғриқ интенсивлиги даражасининг ошиши, бу беморнинг ногиронлигига, даво муолажалари ижобий таъсир прогнозининг ёмонлашиши, шунингдек, паст ҲС ва сезиларли жисмоний чекловлар билан бевосита боғлиқ [7, 8]. Ҳатто ҳаёт учун хавфли касалликларга чалинган беморларга нисбатан ҳам, бел думғаза дорсопатияси билан боғлиқ кучли оғриқ синдроми бўлган беморларда ҲС параметрларининг жуда паст

кўрсаткичлари мавжуд [9]. Шу муносабат билан ҲС параметрларини такомиллаштириш тадқиқот жамоатчилигининг асосий йўналишларидан биридир. Сўнгги йилларда пкд билан оғриган беморларга тиббий стандарт терапия (СТ) ва жисмоний таъсирнинг комбинацияланган усулларидан фойдаланиш тобора оммалашиб бормоқда. Тадқиқотларнинг аксарияти мануаль терапия, физиотерапия ва массажнинг замоनावий Ғарбий усуллар таъсирини ўрганишга қаратилган [10, 11, 12, 13]. Бирок, Шарқий Осиё анъанавий тиббиётининг кўп асрлик ривожланиш тарихи бел думғаза дорсопатияси билан боғлиқ сурункали оғриқли беморларнинг ҲС даражаси ҳақидаги саволни ҳал қилишда долзарблиги ва потенциал самарадорлигини таъкидлади [14]. Бундай йўналишлардан бири қўлда ва акупунктур терапиясига асосланган бел думғаза соҳаси сурункали оғриғининг анъанавий корейс терапияси (АКТ) бўлиб, периферик асаб тизимида мақсадли стимуляция таъсирдан фойдаланишга имкон беради. Ўз навбатида, бу тактил проприосептив сезгирликни рағбатлантириш орқали оғриқ синдроми камайтиришга имкон беради, шу билан бирга во-

сита сезгир йўл тизими орқали пулсинг ўтказувчанлигини яхшилайдди [15].

Шу муносабат билан, беморларнинг ҲС даражасига таъсир қилишнинг турли хил Ғарбий ва Шарқий Осиё усулларидан фойдаланган ҳолда комбинацияланган даволашнинг таъсири катта илмий ва клиник кизиқиш уйғотади. Бундан ташқари, сурункали бел оғриғи бўлган одамларнинг ҳаёт сифатини яхшилайдиган комбинацияланган даволаш моделларини ишлаб чиқиш ва синовдан ўтказиш учун уларнинг ҳаёт сифатига таъсир қилувчи асосий омилларни тушуниш керак. Шундай қилиб, ушбу тадқиқот бел думғаза дорсапатияси билан боғлиқ сурункали оғриқни даволашнинг комбинацияланган усулларидан фойдаланишга жавобан ҲС параметрларини баҳолашга қаратилган.

**Тадқиқотнинг мақсади**- клиник тадқиқот доирасида бел думғаза умуртқа поғонаси дорсопатиясини даволашнинг замонавий комбинацияланган турлари фониди беморларнинг ҳиссий ҳолати даражасини баҳолаш эди.

**Материаллар ва усуллари.** Ўзбекистон Республикаси, Тошкент шаҳри, "Medical Импульс" хусусий клиникаси шароитида 2020 йил декабридан 2022 йил сентябригача бел думғаза дорсопатия билан боғлиқ сурункали оғриқли беморлар 152 та орасида қиёсий таҳлили ўтказилди. Тадқиқот иштирокчилари орасида 54 (35,5%) эркак ва 98 (64,5%) аёл бор эди, 21 ёшдан 71 ёшгача, беморларнинг ўртача ёши  $52 \pm 8,4$  ни ташкил этди. Дорсопатия турлари орасида беморларда 35 (23,0%) ҳолларда лумбаго синдроми, вертеброген лумбалгия – 28 (18,4%), дискоген лумбоишалгия – 24 (15,8%), сурункали дискоген радикуляр синдром – 20 (13,2%), ўткир такрорий дискоген радикуляр синдром - 23 (15,1%) ва дискоген радикулоишемия – 22 (14,5%). Барча беморлар сурункали оғриқни даволаш турига қараб гуруҳларга бўлинган. I гуруҳда 36 (23,7%) беморлардан медикаментоз терапиядан НЯҚД, миорелаксантлар, антидепрессантлар, В гуруҳ витаминлар, антиэпилептик дорилар, периферик вазодилататор, антихолинэстераза дорилар киритилган (препаратнинг шакли ва дозасини белгилаш Ўзбекистон Республи-

каси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 7-сонли 273-сонли буйруғи билан "30.11.2021-илова" асосида қатъий амалга оширилди). II гуруҳ-32 (21,1%) бемор корейс мутахассисларининг сўнгги тавсияларига мувофиқ амалга оширилган АКТ билан биргаликда даво муолажалар олишган [16]. Группа III – 45 (29,6%) беморлар транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) (ТМС 1,5 Tesla электромагнит тўлқин интенсивлиги ва 3,0 см бир йўналиш чуқурлиги билан бир Неурософт МС/Д қурилмада амалга оширилди) [17]. IV гуруҳ-39 (25,7%) беморлар АКТ ва ТМС билан биргаликда даволанганлар.

Терапиядан олдин ва кейин ҳаёт сифати параметрларини (ҲС) таҳлил қилиш учун воситалар сифатида беморларга бел думғаза соҳасининг сурункали ва такрорий оғриғи учун ишлатиладиган "Освестри" сўровномасини тўлдириш сўралди, унга 10 та сўров босқичи киради: 1-оғриқ интенсивлиги; 2 – ўз – ўзинихизмат даражаси, 3-оғирликни кўтариш имконияти; 4-юриш имконияти ва масофаси; 5-беморни ўтирган ҳолатини баҳолаш; 6-беморни тик турган ҳолатда баҳолаш; 7-уйқу ҳолатини ўз-ўзини баҳолаш; 8-жинсий ҳаёт даражаси; 9-даража ижтимоий фаолият; 10-беморни ҳаракатлантириш қобилияти. Шунинг таъкидлаш керакки, Освестри сўровномасининг ҳар бир шкаласи 6 та жавоб пунктига ега, бу ерда ҳар бир жавоб пунктига балл шаклида индекс берилади. "Освестри" сўровномасининг тўлдирилган натижалари ODI ( % ) формуласи бўйича ҳисобланади-унда барча 10 саволга жавоб беришда олинган баллар йиғиндиси 2 га кўпайтирилади (минимал қиймат 0 – бу қулай шарт сифатида талқин қилинади ва максимал 100% - бу ҲСнинг ўта ноқулай ҳолатини кўрсатади).

**Тадқиқот натижалари.** Даволаш дастури бошланишидан олдин ҲС параметрларини баҳолашда барча тадқиқот гуруҳлари орасида ODI индексининг паст қийматлари қайд етилган. I гуруҳ беморлари орасида ўртача ODI қиймати 64,0%, II гуруҳ – 66,0%, III гуруҳ – 64,0% ва IV гуруҳ учун - 66,0% ни ташкил этди. Тадқиқотда иштирок этган беморлар гуруҳлари ўрта-

сида даволаниш бошланишидан олдин ОДИ индексида статистик жиҳатдан сезиларли фарқ йўқ эди (1-жадвалга қаранг).

Тадқиқотда иштирок этаётган беморлар гуруҳлари ўртасида даволаниш бошланишидан олдин ОДИ индекс даражасини баҳолаш.

Показатели	Категории	Группы			p
		Me	Q <sub>1</sub> – Q <sub>3</sub>	n	
Савол 1 (баллы)	МТ	3	2 – 3	36	0,846
	АКТ	3	2 – 3	32	
	ТМС	3	2 – 3	45	
	АКТ+ТМС	3	2 – 3	39	
Савол 2 (баллы)	МТ	3	2 – 3	36	0,994
	АКТ	3	2 – 3	32	
	ТМС	3	2 – 3	45	
	АКТ+ТМС	3	2 – 3	39	
Савол 3 (баллы)	МТ	3	3 – 3	36	0,646
	АКТ	4	2 – 4	32	
	ТМС	3	3 – 3	45	
	АКТ+ТМС	3	2 – 3	39	
Савол 4 (баллы)	МТ	3	2 – 3	36	0,403
	АКТ	4	3 – 4	32	
	ТМС	3	3 – 3	45	
	АКТ+ТМС	4	3 – 4	39	
Савол 5 (баллы)	МТ	3	2 – 3	36	0,058
	АКТ	3	2 – 3	32	
	ТМС	3	2 – 2	45	
	АКТ+ТМС	3	2 – 2	39	
Савол 6 (баллы)	МТ	4	3 – 4	36	0,118
	АКТ	4	3 – 4	32	
	ТМС	4	3 – 4	45	
	АКТ+ТМС	4	3 – 4	39	
Савол 7 (баллы)	МТ	3	2 – 3	36	0,320
	АКТ	3	2 – 3	32	
	ТМС	3	2 – 2	45	
	АКТ+ТМС	3	2 – 2	39	
Савол 8 (баллы)	МТ	4	2 – 3	36	0,638
	АКТ	4	2 – 3	32	
	ТМС	4	2 – 3	45	
	АКТ+ТМС	4	2 – 3	39	
Савол 9 (баллы)	МТ	3	2 – 3	36	0,300
	АКТ	3	2 – 3	32	
	ТМС	3	2 – 3	45	
	АКТ+ТМС	3	2 – 3	39	
Савол 10 (баллы)	МТ	3	3 – 3	36	0,697
	АКТ	2	2 – 3	32	
	ТМС	3	3 – 3	45	
	АКТ+ТМС	3	3 – 3	39	

\* - кўрсаткичлардаги фарқлар статистик жиҳатдан аҳамиятли ( $p < 0.05$ ), ишлатилган усул Краскес-Уоллис статистик мезонидир

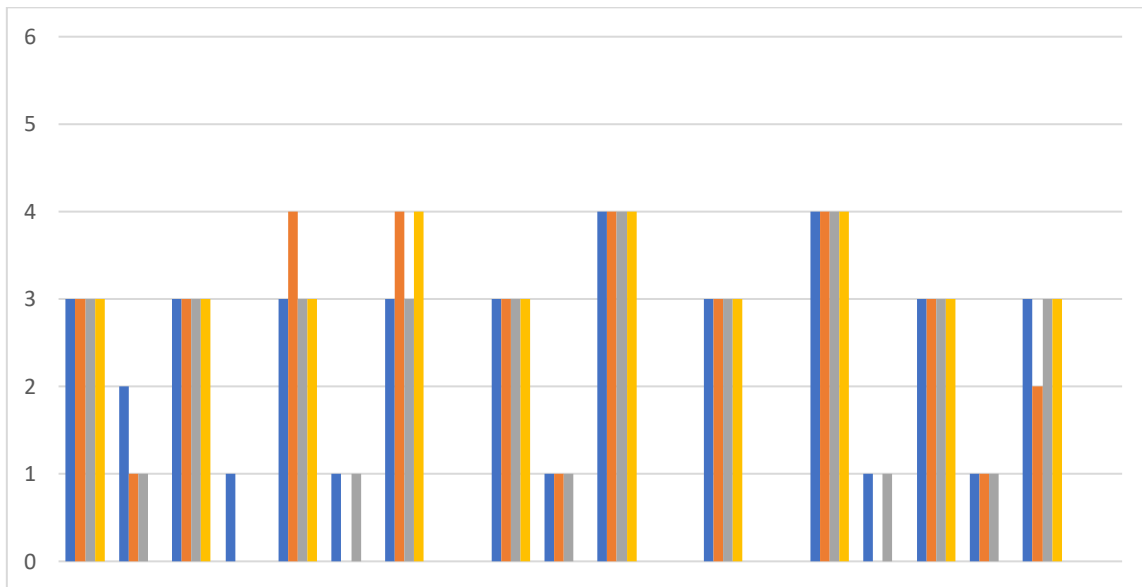
Оғриқ синдромининг интенсивлиги, ўз-ўзини парвариш қилиш даражаси, беморнинг кўтарилиши, юриш масофаси, ўтирган ҳолатда бўлиш қобиляти, тик турган ҳолатда бўлиш қобилятини, беморнинг уйқу давомийлигини баҳолашда, жинсий ҳаётни, ижтимоий фаолиятни, ҳаракатланиш имконияти даволаш формат гуруҳи қараб даволаш бошланишидан олдин, у статистик муҳим фарқлар (ўз навбатида  $p = 0.846$ ,  $p = 0.994$ ,  $p = 0.646$ ,  $p = 0.403$ ,  $p = 0.058$ ,  $p = 0.118$ ,  $p = 0.320$ ,  $p = 0.638$ ,  $p = 0.300$ ,  $p = 0.697$ ) ташкил этади. Бироқ, даволаш дастури тугагандан сўнг ХС бўйича олинган маълумотларни таҳлил қилганда, беморлар гуруҳлари орасида ODI индексининг сезиларли пасайиши қайд этилди. Оғриқ синдромининг интенсивлиги ҳақидаги саволга олинган жавобларни баҳолашда гуруҳлар ўртасида статистик жиҳатдан сезиларли фарқ қайд этилмаган ( $p=0.100$ ). Энг паст натижа IV гуруҳда қайд этилди ва 0 балл, II ва III гуруҳларда – 1 балл ва I гуруҳда энг юқори қиймат 2 балл эди, сурункали оғриқ синдромини даволашдан олдин олинган қийматлар билан солиштирилганда статистик жиҳатдан муҳим фарқ қилади ( $p=0,031$ ). Даволаш тугаганидан кейин ўз-ўзини парвариш қилиш даражаси ҳақидаги саволга жавобларни кўриб чиқаётганда, гуруҳлар ўртасида кўрсаткичларда статистик жиҳатдан сезиларли фарқи йўқ эди ( $p=0.139$ ), II, III ва IV гуруҳларда энг паст қиймат қайд этилди – 0 балл, энг юқори қиймат I гуруҳда қайд этилди 1 балл статистик жиҳатдан сезиларли даражада фарқ қилди ( $p<0,001$ ). Бу тадқиқотда иштирок этган беморлар гуруҳларидаги кўрсаткичлар даволаш бошланишидан олдин. Беморнинг юриш имконияти ва масофани босиб ўтиш ҳақидаги саволга жавоблар натижаларини таҳлил қилиш даволаш тугагандан сўнг, беморлар гуруҳлари ўртасида статистик жиҳатдан муҳим натижалар ( $p=0,811$ ) олинмади. I, II, III ва IV гуруҳлардаги саволга жавобларнинг ўртача қиймати 0 баллни ташкил этди, бу статистик жиҳатдан сезиларли даражада ( $p=0,010$ ) даволаш дастури бошланишидан олдин олинган натижалардан анча фарқ қилади. Даволаш тугаганидан кейин бемор-

нинг ўтирган ҳолатда эканлиги ҳақидаги саволга жавоб берганда, IV гуруҳ – 0,029 балл ва I, II ва III гуруҳ – 1 (1-2) балл ўртасида статистик жиҳатдан муҳим фарқ ( $p=2$ ) қайд этилди. Бироқ, беморнинг тадқиқот иштирокчиларининг барча гуруҳлари орасида тик турган ҳолатда эканлиги ҳақидаги саволга жавоб берганда, статистик жиҳатдан сезиларли фарқ ( $p=0,115$ ) олинмади. I, II, III ва IV гуруҳларда жавоблар учун ўртача қиймат 0 баллни ташкил этди, бу даволаш бошланишидан олдинги кўрсаткичларга нисбатан пастроқ кўрсаткичларга эга ( $p=0,006$ ). Даволаш тугагандан сўнг беморларнинг уйқу ҳолатини ўз-ўзини баҳолаш ҳақидаги саволга жавобларни таҳлил қилиш гуруҳлар ўртасида статистик жиҳатдан муҳим фарқларни ( $p=0,638$ ) аниқланмади. Шундай қилиб, I, II, III ва IV гуруҳлардаги беморлар орасида ўртача балл 0 ни ташкил этди, бу статистик жиҳатдан сезиларли даражада ( $p=0,047$ ) даволаш курси бошланишидан олдин олинган натижалардан паст. Даволаш дастури тугагандан сўнг бел думғаза дорсапатияси билан боғлиқ сурункали оғриқлар билан оғриган беморларнинг жинсий ҳаёт даражаси ҳақидаги саволга жавобларни баҳолашда статистик жиҳатдан сезиларли фарқлар қайд этилди ( $p=0,029$ ). Шундай қилиб, IV ва II гуруҳларда 0 баллни ташкил этди, I ва III гуруҳларда таққослаганда, бу ерда ўртача қиймат 1 (1-3) баллни ташкил этди, бу ҳам беморларнинг бир хил натижаларига нисбатан сезиларли ўзгаришлар даволанишдан олдин жавобларига нисбатан олганда ( $p<0,001$ ). Даволаш тугаганидан кейин беморларнинг ижтимоий фаоллиги ҳақидаги саволга жавоблар натижаларини баҳолашда, гуруҳлар ўртасидаги статистик жиҳатдан муҳим фарқларни қайд этишнинг иложи бўлмади ( $p=0,247$ ), аммо IV гуруҳда энг паст натижа бўлган беморлар – 0 балл қайд этилди. Даволаш дастуридан олдин ва кейин жавоблар натижалари ўртасида сезиларли фарқ қайд этилди ( $p=0,008$ ). Беморнинг фаол ҳаракатланиши мумкинлиги ҳақидаги якуний саволга беморларнинг жавобларини қиёсий таҳлил қилиш охирида барча гуруҳлар орасидаги ўртача қийматни акс эттирувчи эквивалент жавоблар



олинди, бу 0 баллни ташкил этди. Бу статистик жиҳатдан сезиларли даражада даволаш дастури бошланишидан олдин бемор-

ларнинг жавобларидан паст бўлган ( $p=0,013$ ). (1-диаграммани қаранг).



**Диаграмма 1 – бел думғаза қисмининг сурункали оғриқ синдромини даволаш дастурларидан олдин ва кейин ҳаётини фаолиятнинг бузилиш даражасини таҳлил қилиш.**

Тадқиқотда иштирок этган беморлар гуруҳлари ўртасида Освестри сўровномаси ёрдамида олинган маълумотларга кўра, даволаш дастури тугагандан сўнг ODI индексининг ўртача қиймати I гуруҳ беморлари учун 14,0%, III гуруҳ учун 10,0%, II гуруҳ беморлари учун 6,0% ва IV гуруҳ учун 0% ни ташкил этди. Олинган натижаларни муҳокама қилиш. Бел думғаза дорсапатияси билан боғлиқ сурункали оғриқлар билан оғриган беморларни ҲС баҳолашнинг олинган натижаларини қиёсий таҳлил қилиш, гуруҳдан қатъи назар, барча тадқиқот иштирокчилари орасида ODI индекси даражасининг сезиларли даражада пасайишини аниқланди. Ушбу кузатув даволашнинг фақат доривор усулларига қараганда анъанавий корейс терапияси ва транскраниалний магнит стимуляция комбинациясидан фойдаланиш самарадорлигини яхшилигини таъкидлайди. Шу билан бирга, АКТ биргаликда олган беморларнинг ТМС билан биргаликда даволаш дастури тугагандан сўнг, ODI индексининг энг сезиларли пасайиши қайд этилди.

Оғриқ синдроми даражаси. Бел думғаза дорсапатияси билан сурункали

оғриғи бўлган беморларда оғриқни ўз-ўзини идрок этиш даражаси бўйича консерватив дори терапиясининг самарадорлиги нуқтаи назаридан ҳеч қандай шубҳа йўқ. Ушбу хулоса узок вақт давомида исботланган ва МТ усулининг ҳар хил турдаги оғриқ синдромларини даволашга таъсири дунёнинг аксарият мамлакатларида қўлланилади. Бироқ, даволаш дастуридан кейин сўров давомида олинган маълумотлар шуни кўрсатдики, АКТ техникасидан фойдаланиш сурункали оғриқли беморларда оғриқ синдромини ўз-ўзини идрок этишга яхши таъсир кўрсатди. Ушбу тенденция янги эмас гаплари J.J.Gagnier ва бошқа авторлар билан (2006) АКТнинг бел думғаза дорсапатияни даволашга таъсири аниқ ва бу сурункали оғриқни даволашнинг муқобил(альтернатив) усули бўлиши мумкин [18]. Бундан ташқари, Н. Ко ва бошқ. (2020) кўп марказли ўрганишлар «KLOS»шуни аниқлади, Фарб ва АКТ комбинацияси протоколи бел думғаза дорсапатия билан боғлиқ сурункали оғриқ даволашда катта аҳамиятга эга бўлиши мумкинлигини таъкидлади [19]. Ушбу хулосалар АКТ усули билан акупунктурнинг таъсир

қилиш механизми билан боғлиқ. Асосий нукта-проприосептив сезгирликни фаоллаштириш ва периферик асаб тизимининг мотор сезгир ўтказувчанлигини яхшилашдир. J. K. Jeong ва бошқ. ((2018) АКТси бел думғаза дорсопатияси билан боғлиқ сурункали оғриқга чалинган беморлар клиник самарадорлигини эга эканлигини унутманг, шунингдек дори даволаш самарадорлиги йиллар давомида камайиб боради [20]. E.H.Nuun ва бошқа авторлар билан (2018) кўп марказли рандомизацияланган синовда МТ ва АКТ тадқиқотининг иқтисодий ва клиник самарадорлиги тасдиқланди, бу бел думғаза дорсопатияси билан боғлиқ сурункали оғриқли беморларда оғриқ интенсивлигини сезиларли даражада камайтиради, фақат МТ дан фойдаланиш билан таққослаганда[21]. Шундай қилиб, ушбу тадқиқотда АКТ олган ва МТ ва АКТ усулларини бирлаштирган беморлар орасида оғриқ синдроми даражаси тўғрисида олинган маълумотлар анъанавий корейс тиббиётининг бел думғаза дорсопатияси билан оғриган беморларда сурункали оғриқни даволашга таъсир самарадорлигини тасдиқлайди.

Ўз-ўзига хизмат кўрсатиш даражаси. Бел думғаза дорсопатияси билан боғлиқ сурункали оғриқ беморларнинг ўз-ўзини парвариш қилиш даражасига таъсири ҳақида ушбу тадқиқотда биринчи марта АКТ ва МТ усулларининг ҲС ушбу параметрига таъсири ҳақида савол туғилади. Бел думғаза дорсопатияси билан боғлиқ сурункали оғриқли беморларда ўз-ўзига хизмат кўрсатиш даражаси бўйича Освестри сўровномасини таҳлил қилиш пайтида олинган маълумотлар билан боғлиқ ҳолда, АКТ билан биргаликда МТ олган беморларда ўз-ўзига хизмат кўрсатиш параметрининг сезиларли яхшиланиши аниқланди. ТМС ва фақат МТ техникаси ишлатилган беморлардан фаркли ўлароқ. Олинган маълумотларга кўра, АКТ олган беморларда ўз-ўзини парвариш қилиш даражаси юқори бўлиши мумкин деб тахмин қилиш мумкин, чунки у кўпинча акупунктур ва физиотерапия компонентларини ўз ичига олади, шу жумладан массаж ва тўғри овқатланиш ҳам қиради, уларнинг ҳолати уй ва иш пайтида оғриқни

камайишига олиб келиши, бу беморларга ёрдам бериши мумкин.

Оғирликларни кўтариш даражаси, беморни ўтирган ва тик турган ҳолатда баҳолаш. Бел думғаза дорсопатияси билан боғлиқ сурункали оғриқли беморларнинг функционал қобилятини яхшилаш кўп йиллар давомида тадқиқот мавзуси бўлиб келган. Бироқ, ушбу тадқиқотда АКТ билан биргаликда ТМС билан биргаликда олган беморлар энг яхши натижани кўрсатдилар. Бу Ж. Н. Парк ва бошқаларни ўрганиш билан тасдиқланган (2017), АКТ нинг бел думғазанинг сурункали оғриғи бўлган беморларнинг жисмоний фаолияти параметрларига таъсирини текширади. Натижада, муаллифлар функционал қобилятининг яхшиланишини, шу жумладан беморнинг оғриқ синдромини бошдан кечирмасдан оғир нарсаларни кўтариш қобилятини намойиш этдилар [22]. Бошқа кўп марказли истиқболли тадқиқотда J.D.Markman ва бошқ. (2014) габапентиннинг паст дозаларини асосий даволаш усули сифатида қўллашда сурункали бел оғриғи бўлган беморларда функционал имкониятларнинг юқори кўрсаткичларини аниқлади [24]. Мета-таҳлил J.H.Lee томонидан ва бошқа. (2016) сурункали бел оғриғи билан оғриган беморларнинг жисмоний фаолиятига комбинацияланган даволаш усуллари ёрдамида АКТ таъсирининг самарадорлиги ҳақидаги гипотезани тасдиқлади, аммо муаллифлар ушбу масалани янада яхшироқ ишлаб чиқиш зарурлигини таъкидладилар [25]. Клиник амалиётда МТ нинг физиотерапия ва жисмоний машқлар усуллари билан комбинацияланган фойдаланиш жисмоний параметрлар даражасини тиклашнинг энг самарали усулларида бири ҳисобланишини, сурункали бел оғриғи бўлган беморларнинг оғирлигини кўтариш фразасини такидлаган – M. L. Ferreira ва бошқ. (2013), [26].

Ушбу ва бошқа тадқиқотларда олинган натижалар шуни кўрсатадики, МТ ҳам, АКТ ҳам бел думғаза дорсопатияси билан боғлиқ сурункали оғриқли беморларнинг жисмоний ва функционал имкониятларига ижобий таъсир кўрсатиши мумкин.

Жинсий фаолиятни чеклаш. Олинган маълумотлар натижасида АКТ + ТМС

олган гуруҳдаги беморларда энг тўлақонли ҳаёт, шу жумладан тўлиқ жинсий фаолият кузатилганлиги аниқланди, бу бел думғаза дорсопатияси билан боғлиқ сурункали оғриқни даволашнинг комбинацияланган усулларининг самарадорлигини тасдиқлайди. Бугунги кунга келиб, сурункали бел оғриғининг психосоциал фаолиятга таъсирини баҳолашни кўрсатадиган турли хил тадқиқотлар мавжуд [27, 28, 29, 30]. Бироқ, жинсий фаолият муаммоси ҳал қилинмаган муаммо бўлиб қолмоқда, бу бел думғаза дорсопатияси билан боғлиқ сурункали оғриқли беморларда тўлиқ жисмоний ва жинсий фаолиятни тиклаш шакллари кўшимча тадқиқ қилиш ва синовдан ўтказишни талаб қилади.

**Ижтимоий фаоллик даражаси.** Бел думғаза дорсопатияси билан боғлиқ сурункали оғриқли беморларнинг ижтимоий фаолиятига энг аниқ таъсир АКТ ни ТМС билан биргаликда қўллаш эди. Юқорида айтиб ўтилганидек, АКТ оғриқни яхши назорат қилиш ва узоқ муддатли таъсирга эришишга имкон беради, бу эса беморларга ижтимоий ҳаётда ва ижтимоий тадбирларда осонгина иштирок этиш имконини беради. Бундан ташқари, ушбу тезис баъзи халқаро тадқиқотларда яхши акс эттирилган [31, 32].

**Хулоса.** Бел думғаза дорсопатияси билан боғлиқ сурункали оғриқли беморларда ҲС кўрсаткичлари анча паст. Бу хусусият клиник тадқиқотларда сурункали бел оғриғини даволашнинг янада самарали усулларини ўрганишни рағбатлантиради. Маълумки, МТ бел думғаза соҳасининг ўзига хос бўлмаган оғриғи билан боғлиқ ўткир оғриқ синдромини бартараф этиш учун энг яхши танловдир. Бироқ, сурункали оғриқни даволаш учун МТ дан фойдаланиш ҲС параметрларининг яхшиланмаслик, узоқ муддатли таъсирни кафолатламайди. Шу муносабат билан даволашнинг комбинацияланган усуллари, шу жумладан анъанавий корейс терапияси ва ТМС бел думғаза билан боғлиқ сурункали оғриқ синдроми ҳолатида жуда самарали воситадир. Бундан ташқари, бу иш, беморларнинг бу гуруҳга ишончли узоқ вақт таъсир усули сифатида АКТ ўрганиш, фойдаланиш ва

оммалаштириш тенденцияси таъкидлайди. АКТ ва ТМС қабул қилган беморларнинг ҲС параметрлари яхши томонга ўзгаришлар кўриш мумкин.

#### Адабиётлар.

1. Global Burden of Disease 2015 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*. 2017 Jan 7;389(10064):e1. PMID: 27733282; PMCID: PMC5055577.
2. Global Burden of Disease 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2018 Nov 10;392(10159): 1789-1858. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32279-7. Epub 2018 Nov 8. Erratum in: *Lancet*. 2019 Jun 22;393(10190):e44. PMID: 30496104; PMCID: PMC6227754.
3. Agnus Tom A, Rajkumar E, John R, Joshua George A. Determinants of quality of life in individuals with chronic low back pain: a systematic review. *Health Psychol Behav Med*. 2022 Jan 5;10(1):124-144. doi: 10.1080/21642850.2021.2022487. PMID: 35003902; PMCID: PMC8741254.
4. Pedisic Z, Pranic S, Jurakic D. Relationship of back and neck pain with quality of life in the Croatian general population. *J Manipulative Physiol Ther*. 2013 Jun;36(5):267-75. doi: 10.1016/j.jmpt.2013.05.012. Epub 2013 Jun 18. PMID: 23790715.
5. Suka M, Yoshida K. Low back pain deprives the Japanese adult population of their quality of life: a questionnaire survey at five healthcare facilities in Japan. *Environ Health Prev Med*. 2008 Mar;13(2):109-15. doi: 10.1007/s12199-007-0011-z. Epub 2008 Feb 28. PMID: 19568889; PMCID: PMC2698265.
6. Kim W, Jin YS, Lee CS, Bin SI, Lee SY, Choi KH. Influence of Knee Pain and Low Back Pain on the Quality of Life in Adults Older Than 50 Years of Age. *PM R*. 2015

Sep;7(9):955-961. doi: 10.1016/j.pmrj. 2015. 03.002. Epub 2015 Mar 7. PMID: 25758532.

7. Mutubuki EN, Beljon Y, Maas ET, Huygen FJPM, Ostelo RWJG, van Tulder MW, van Dongen JM. The longitudinal relationships between pain severity and disability versus health-related quality of life and costs among chronic low back pain patients. *Qual Life Res.* 2020 Jan;29(1):275-287. doi: 10.1007/s11136-019-02302-w. Epub 2019 Sep 17. PMID: 31531837; PMCID: PMC6962124.

8. Hnatešen D, Pavić R, Radoš I, Dimitrijević I, Budrovac D, Čebohin M, Gusar I. Quality of Life and Mental Distress in Patients with Chronic Low Back Pain: A Cross-Sectional Study. *Int J Environ Res Public Health.* 2022 Aug 26; 19(17):10657. doi: 10.3390/ijerph191710657. PMID: 36078372; PMCID: PMC9518072.

9. Fredheim OM, Kaasa S, Fayers P, Saltnes T, Jordhøy M, Borchgrevink PC. Chronic non-malignant pain patients report as poor health-related quality of life as palliative cancer patients. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2008 Jan;52(1):143-8. doi: 10.1111/j.1399-6576.2007.01524.x. Epub 2007 Nov 13. PMID: 18005378.

10. Hayden JA, Ellis J, Ogilvie R, Malmivaara A, van Tulder MW. Exercise therapy for chronic low back pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2021 Sep 28;9(9):CD009790. doi: 10.1002/14651858. CD009790. pub2. PMID: 34580864; PMCID: PMC8477273.

11. Dal Farra F, Risio RG, Vismara L, Bergna A. Effectiveness of osteopathic interventions in chronic non-specific low back pain: A systematic review and meta-analysis. *Complement Ther Med.* 2021 Jan;56:102616. doi: 10.1016/j.ctim.2020.102616. Epub 2020 Nov 13. PMID: 33197571.

12. Ho EK, Chen L, Simic M, Ashton-James CE, Comachio J, Wang DXM, Hayden JA, Ferreira ML, Ferreira PH. Psychological interventions for chronic, non-specific low back pain: systematic review with network meta-analysis. *BMJ.* 2022 Mar 30; 376: e067718. doi: 10.1136/bmj-2021-067718. PMID: 35354560; PMCID: PMC8965745.

13. Hayden JA, Wilson MN, Stewart S, Cartwright JL, Smith AO, Riley RD, van Tulder M, Bendix T, Cecchi F, Costa LOP, Dufour N, Ferreira ML, Foster NE, Gudavalli

MR, Hartvigsen J, Helmhout P, Kool J, Koumantakis GA, Kovacs FM, Kuukkanen T, Long A, Macedo LG, Machado LAC, Maher CG, Mehling W, Morone G, Peterson T, Rasmussen-Barr E, Ryan CG, Sjögren T, Smeets R, Staal JB, Unsgaard-Tøndel M, Wajswelner H, Yeung EW; Chronic Low Back Pain IPD Meta-Analysis Group. Exercise treatment effect modifiers in persistent low back pain: an individual participant data meta-analysis of 3514 participants from 27 randomised controlled trials. *Br J Sports Med.* 2020 Nov;54(21):1277-1278. doi: 10.1136/bjsports-2019-101205. Epub 2019 Nov 28. PMID: 31780447.

14. Lee HY, Cho MK, Kim N, Lee SY, Gong NG, Hyun EH. Comparative Effectiveness of Collaborative Treatment with Korean and Western Medicine for Low Back Pain: A Prospective Cohort Study. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2021 Jul 28; 2021:5535857. doi: 10.1155/2021/5535857. PMID: 34367301; PMCID: PMC8342155.

15. Kim G, Kim D, Moon H, Yoon DE, Lee S, Ko SJ, Kim B, Chae Y, Lee IS. Acupuncture and Acupoints for Low Back Pain: Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Chin Med.* 2023; 51 (2): 223-247. doi: 10.1142/S0192415X23500131. Epub 2022 Dec 31. PMID: 36585839.

16. Kim G, Kim D, Moon H, Yoon DE, Lee S, Ko SJ, Kim B, Chae Y, Lee IS. Acupuncture and Acupoints for Low Back Pain: Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Chin Med.* 2023; 51(2):223-247. doi: 10.1142/S0192415X23500131. Epub 2022 Dec 31. PMID: 36585839.

17. Knotkova H, Hamani C, Sivanesan E, Le Beuffe MFE, Moon JY, Cohen SP, Hutton MA. Neuromodulation for chronic pain. *Lancet.* 2021 May 29;397(10289):2111-2124. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00794-7. PMID: 34062145.

18. Gagnier JJ, van Tulder M, Berman B, Bombardier C. Herbal medicine for low back pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006 Apr 19; (2): CD004504. doi: 10.1002/14651858. CD004504.pub3. Update in: *Cochrane Database Syst Rev.* 2014; 12: CD004504. PMID: 16625605.

19. Ko Y, Jang BH, Oh MS, Shin BC, Kim SJ, Cha YY, Ko YS, Hwang EH, Lee EJ,

Jung JY, Song YK, Ko SG. Korean medicine registry for low back pain - A study protocol for prospective observational multi-center study (KLOS). *Integr Med Res.* 2020 Dec; 9 (4): 100448. doi: 10.1016/j.imr. 2020. 10 0448. Epub 2020 Jun 8. PMID: 32695577; PMCID: PMC7360851.

20. Jeong JK, Kim YI, Kim E, Kong HJ, Yoon KS, Jeon JH, Kang JH, Lee H, Kwon O, Jung SY, Han CH. Effectiveness and safety of acupotomy for treating back and/or leg pain in patients with lumbar disc herniation: A study protocol for a multicenter, randomized, controlled, clinical trial. *Medicine (Baltimore).* 2018 Aug; 97(34):e11951. doi:10.1097/MD.00000000000011951. PMID: 30142818; PMCID: PMC6112943.

21. Hyun EH, Lee HY, Kim HW, Kim HM, Kim EJ, Kim SJ, Song YG, Kim YI, Nam WJ, Seo DH, Lee SH, Kim N. Clinical and cost-effectiveness of collaborative traditional Korean and Western medicine treatment for low back pain: A protocol for a prospective observational exploratory study. *Medicine (Baltimore).* 2018 Sep;97(39):e12595. doi: 10.1097/MD.00000000000012595. Erratum in: *Medicine (Baltimore).* 2018 Nov; 97(44): e132 02. PMID: 30278573; PMCID: PMC6181614.

22. Park JH, Kim JH, Kim YI, et al. The Effect of Korean Medicine Combined with Routine Treatment on Lumbar Disc Herniation: An Exploratory Study. *J Altern Complement Med.* 2017;23(10):774-781. doi: 10.1089/acm.2017.0073. PMID: 28945450.

23. Jang A, Kang DH, Kim DU. Complementary and Alternative Medicine Use and Its Association with Emotional Status and Quality of Life in Patients with a Solid Tumor: A Cross-Sectional Study. *J Altern Complement Med.* 2017 May;23(5):362-369. doi: 10.1089/acm.2016.0289. Epub 2017 Apr 28. PMID: 28453297; PMCID: PMC5446597.

24. Markman JD, Frazer ME, Rast SA, et al. Double-Blind, Randomized, Placebo-Controlled Study to Evaluate the Effectiveness and Safety of Nortriptyline in Patients With Chronic Low Back Pain. *Pain Med.* 2014; 15(9): 1575-1584. doi: 10.1111/pme.12450. PMID: 24821045.

25. Lee JH, Lee JH, Kim KH, et al. Efficacy and Safety of Traditional Herbal Medi-

cine (Gamiguibi-tang) in Patients With Chronic Low Back Pain: A Retrospective Study. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2016; 2016:5418580. doi: 10.1155/2016/ 5418 580. PMID: 27212877.

26. Ferreira ML, Ferreira PH, Latimer J, et al. Comparison of General Exercise, Motor Control Exercise and Spinal Manipulative Therapy for Chronic Low Back Pain: A Randomized Trial. *Eur Spine J.* 2013;22(4):776-786. doi: 10.1007/s00586-013-2677-9. PMID: 23371474.

27. Ferrari S, Vanti C, Giagio S, Anesi M, Youssef S, Bortolami A, Cedraschi C, Pillastrini P. Low back pain and sexual disability from the patient's perspective: a qualitative study. *Disabil Rehabil.* 2022 May; 44(10):201 1-2019. doi:10.1080/09638288.2020.1817161. Epub 2020 Sep 15. PMID: 3293 1339.

28. Ferrari S, Vanti C, Frigau L, Guccione AA, Mola F, Ruggeri M, Pillastrini P, Monticone M. Sexual disability in patients with chronic non-specific low back pain-a multicenter retrospective analysis. *J Phys Ther Sci.* 2019 Apr; 31(4): 360-365. doi: 10.1589/jpts.31.360. Epub 2019 Apr 1. PMID: 31037010; PMCID: PMC6451955.

29. Bahouq H, Allali F, Rkain H, Hajjaj-Hassouni N. Discussing sexual concerns with chronic low back pain patients: barriers and patients' expectations. *Clin Rheumatol.* 2013 Oct;32(10):1487-92. doi: 10.1007/s10067-013-2299-y. Epub 2013 Jun 7. PMID: 23743 660.

30. Duquesnoy B, Allaert FA, Verdoncq B. Psychosocial and occupational impact of chronic low back pain. *Rev Rhum Engl Ed.* 1998 Jan;65(1):33-40. PMID: 9523384.

31. Yang H, Haldeman S. Behavior-related Factors Associated with Low Back Pain in the US Adult Population. *Spine (Phila Pa 1976).* 2016 Jun;41(11):937-42. doi:10.1097/BRS. 0000000000001432. PMID: 270 15378.

32. Kim MJ, Lee JH, Kwak Y, et al. Effects of Traditional Korean Medicine for Female Patients With Chronic Low Back Pain: A Retrospective Study. *J Altern Complement Med.* 2017 Apr ;23(4):311-317. doi: 10.1089/acm.2016.0278. Epub 2016 Dec 2. PMID: 279 11066.

## К ВОПРОСУ О РОЛИ ГЕНА PGC-1A(G/A) В ДИАГНОСТИКЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

**Бобоев Қодиржон Тўхтабоевич  
Рустамова Мамлакат Тулябаевна  
Турсунова Минавара Улугбековна  
Салаева Муборак Саидобдуллаевна**

*Научно-исследовательский институт гематологии. Ташкент, Узбекистан  
Ташкентская Медицинская Академия. Ташкент, Узбекистан*

**Аннотация.** *Цель исследования.* Анализ роли гена-детерминанта регулятора воспаления PGC-1A(G/A) в патогенезе и течении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

**Материалы и методы исследования.** Проведено обследование 100 пациентов с язвенной болезнью желудка (ЯБЖ) и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК), из них выделены группы с осложнением (n=49) и без осложнений (n=51), которым проведен анализ полиморфных вариантов гена PGC-1A(G/A) методом ПЦР.

**Результаты.** Ген PGC-1A(G/A) является маркером развития ЯБЖ и ЯБДПК.

**Заключение.** Выявление частот генотипических вариантов гена-цитокина PGC-1A(G/A) у больных с ЯБЖ и ЯБДПК будет способствовать к разработке и внедрению новых критериев диагностики и тактики ведения больных.

**Ключевые слова:** молекулярная-генетика, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

## PGC-1A(G/A) ГЕНИ МЕДА ВА 12-БАРМОҚ ИЧАК ЯРАСИ ДИАГНОСТИКАСИДА ТУТГАН ЎРНИ ҲАҚИДАГИ САВОЛГА

**Бобоев Қодиржон Тўхтабоевич  
Рустамова Мамлакат Тулябаевна  
Турсунова Минавара Улугбековна  
Салаева Муборак Саидобдуллаевна**

*Гематология илмий-текишириш институти. Тошкент, Ўзбекистон  
Тошкент тиббиёт академияси. Тошкент, Ўзбекистон*

**Аннотация.** *Тадқиқот мақсади:* Ошқозон яраси ва ўн икки бармоқли ичак ярасининг патогенезида ва кечишида PGC-1A(G/A) ялигланмиш регулятори ген-детерминантининг ролини таҳлил қилиш.

*Материаллар ва тадқиқот усуллари:* Ошқозон яра касаллиги (ОяК) ва ўн икки бармоқ ичак яра касаллиги (ЎБИЙК) билан касалланган 100 нафар бемор текиширилди, улардан ПТСР ёрдамида PGC-1A(G/A) полиморфик вариантлари таҳлил қилинди, ва шулардан асоратли (n = 49) ҳамда асоратсиз (n = 51) гуруҳлар аниқланди.

*Натижалар:* PGC-1A(G/A) ошқозон яраси ва ўн икки бармоқ ичак яраси ривожланишининг маркери ҳисобланади.

*Хулоса:* Ошқозон яраси ва ўн икки бармоқ ичак яраси бўлган беморларда PGC-1A(G/A) ген-ситокинларининг генотипик вариантларининг частоталарини аниқлаш, янги диагностика мезонлари ва бошқариш тактикасини ишлаб чиқиш ва амалга оширишига ёрдам беради.

**Калит сўзлар:** молекуляр генетика, ошқозон яраси ва ўн икки бармоқ ичак яраси.

## TO THE QUESTION OF THE ROLE OF THE PGC-1A(G/A) GENE IN THE DIAGNOSIS OF GASTRIC AND DUODENAL ULCER

**Boboev Kodirjon Tukhtaboyevich**  
**Rustamova Mamlakat Tulyabayevna**  
**Tursunova Minavara Ulugbekovna**  
**Salaeva Muborak Saidobdullayevna**

*Research Institute of Hematology. Tashkent, Uzbekistan*  
*Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan*

**Annotation. Purpose of the study.** Analysis of the role of the gene-determinant of the PGC-1A (G/A) inflammation regulator in the pathogenesis and course of gastric ulcer and duodenal ulcer.

**Materials and research methods.** 100 patients with gastric and duodenal ulcer were examined. Of these, groups with complications ( $n = 49$ ) and without it ( $n = 51$ ) were selected, which were examined for polymorphic variants of the PGC-1A (G/A) genes by PCR.

**Results.** The PGC-1A(G/A) are markers of the development of duodenal and gastric ulcer.

**Conclusion.** Identification of candidate genes for peptic ulcer disease provides prevention of this pathology and plays an important role in the development of new approaches to the diagnosis and treatment of peptic ulcer disease.

**Keywords:** molecular genetics, gastric and duodenal ulcer.

**Мавзунинг долзарблиги.** Сўнги йилларда замонавий тиббиётда муҳим ютуқлар ва ўсиш хусусан ОЯК ва ЎБИЯ касалликлари ривожланишининг генетик асослари ҳақида янги маълумотларни очишга ёрдам берган молекуляр генетик тадқиқот усуллари билан кенг фойдаланиш билан боғлиқ [4]. Бугунги кунда ОЯК ва ЎБИЯК ривожланишининг патогенетик механизмлари асосида нафақат *Helicobacter Pylori* (HP) [7] нинг патоген таъсири, балки бир қатор генларнинг фаоллигига қараб организмнинг мойиллигининг индивидуал хусусиятлари ҳам ётади [4]. Кўпгина генетик тадқиқотлар натижалари яллиғланишга қарши цитокинларнинг генлари ва ОЯК ва ЎБИЯК ривожланиши ўртасидаги боғлиқлик мавжудлигини исботлади [11]. Шу муносабат билан, геннинг тартибга солиш зоналарида жойлашган турли хил полиморф вариантларга эга бўлган цитокин генларини ажратиш керак [12]. Ушбу генларнинг кенг доираси орасида IL10 генига алоҳида аҳамият берилади, у 1q31-32 хромосомасининг узун елкасида жойлашган ва бешта экзон ва учта интрондан иборат [1]. Маълумки, бу ген хужайра воситачилигидаги иммун реакциялар ва цитотоксик яллиғланиш реакцияларини бостириш қобилиятига эга [10] ва 2 Т-хелперлар (Th2) ва В-лимфоцитлар фаоллигини кучайти-

риш орқали яллиғланиш реакцияларининг намоён бўлишининг пасайишига олиб келади [1]. Бундан ташқари, хорижий тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, иммун жавоб фаолиятини бостиришга олиб келадиган IL-10ни тартибга солишни кучайтириш билан, шундай қилиб ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак шиллиқ пардасида яллиғланиш жараёнларининг кучайиши билан бирга HP инфекция омон қолиши учун қулай шарт-шароитлар яратилган [3].

IL-10 генининг турли полиморф вариантларининг роли кўплаб тадқиқотларда ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакнинг маълум бир патологиясини ривожланишида аниқланган [2, 9]. Хусусан, тадқиқотлар натижалари тайванлик беморлар орасида гастрит хавфи ортиши билан IL-10 (819) генининг С/Т генотиби ассоциацияси мавжудлигини кўрсатди [2]. Тадқиқотлар натижалари ичак метаплазияси ва нокардиал ошқозон саратони ривожланган италиялик беморларда IL-10 генининг (819) Т/Т генотиби ассоциацияси мавжудлигини, шунингдек, ошқозон яра касаллиги ривожланиши билан унинг йўқлигини кўрсатади. [10,14]. IL-10-592A/A генларининг полиморф вариантларининг ошқозон карциномаси ва ошқозон яраси ривожланишига нисбатан синергик таъсири M. Kang ва бошқалар томонидан қўйилган [3].

Шу билан бирга, IL-10 ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак шиллик қаватида яллиғланиш жараёнларининг ривожланишида роль ўйнамаслиги ҳақида далиллар мавжуд [8]. Хусусан, IL-10 гени (592) ташувчиси ва атрофик гастрит ва нокардиал ичак саратони ривожланиши ўртасида статистик жиҳатдан муҳим фарқларнинг йўқлиги хорижий тадқиқотчиларнинг нашрларида келтирилган [13]. Яллиғланиш чақирувчи цитокин IL-10 генининг гастрит ва ошқозон яра касаллигининг юқори ёки паст хавфининг мавжудлигида ролининг йўқлиги ҳақидаги шунга ўхшаш маълумотлар эронлик тадқиқотчилар М. Rezaeishahmirzadi ва бошқалар томонидан олиб борилган тадқиқотларда ҳам аниқланган. [9]. Муаллифлар IL-10 генининг яллиғланиш касалликларида роли ҳали тўлиқ ўрганилмаган деган хулосага келишади ва шунинг учун бу натижаларни яқиний деб ҳисоблаш мумкин эмас ва қўшимча тадқиқотларни талаб қилади [9].

Шундай қилиб, ошқозон ва ўн икки бармоқ ичакнинг патологик жараёнларини ривожланишида IL 10 нинг ролини баҳолаш бўйича тадқиқотларнинг кўп йўналишли натижаларининг мавжудлиги, шубҳасиз, ушбу соҳада қўшимча тадқиқотларни талаб қилади, чунки ОЯК ва ЎБИЯКнинг шаклланиши ва ривожланиш механизмларида иштирок этадиган генларни аниқлаш нафақат касалликнинг ривожланиши ва оғир кечишининг генетик хавф омилларини ажратишга, шунингдек, эрта ташҳислаш, даволашда таққослама коррекция қилиш, шунингдек, ушбу касалликка мойиллик мавжуд бўлганда унинг олдини олиш имконини беради.

**Материаллар ва тадқиқот усуллари.** Тадқиқотлар 20 ёшдан 84 ёшгача бўлган, ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак яра касаллиги бўлган, Тошкент тиббиёт Академиясининг кўп тармоқли клиникасида 2019-2020 йилларда стационар даволанган 100 та беморларда ўтказилди. Уларнинг 49 таси ЯК асорати билан (асосий гуруҳ), 51 таси ЯК асоратсиз (таққослама гуруҳ) беморлардир. Назорат гуруҳига 85 нафар ўзбек миллатига мансуб, шартли равишда соғлом, қариндош бўлмаган шахслар киритилди.

ОЯК ва ЎБИЯК диагностикасини текшириш замонавий таснифлаш мезонларига мувофиқ амалга оширилди (КХТ 10). ЯК ташҳиси беморларни клиник ҳамда эндоскопик (ЭГДФС) текширувига асосланди. Генларнинг полиморф генетик маркёрларини аниқлаш Тошкент шаҳар Гематология илмий текшириш институти илмий лабораториясида амалга оширилди. Молекуляр генетик таҳлилни ўтказиш учун веноз қон 3 мл миқдорида 5 мл.ли вакутайнерга (ЭДТА) олинди. ДНК изоляцияси "Рибопреп" реагентлари тўплами ёрдамида стандарт усул билан амалга оширилди. PGC-1a гени учун молекуляр маркерларни аниқлаш стандарт ПЦР йўли билан CG-1-96 "CorbettResearch" (Австралия) ва 2720 "AppliedBiosystems" (АҚШ) дастурлаштирилладиган термо циклерларда ишлаб чиқарувчининг кўрсатмаларига мувофиқ синов тизимлари ёрдамида амалга оширилди. Ўрганилаётган ДНК полиморфизмларининг генотиплар тақсимотининг каноник Харди-Вайнберг (РХВ) тақсимотидан оғишини баҳолаш генетик маълумотларни таҳлил қилиш учун "GenePop" ("Genetics of Population") компьютер дастури ёрдамида ўтказилди.

**Натижалар ва муҳокама.** Тадқиқотлар натижасида лаборатор-инструментал ва молекуляр-генетик маълумотларда гендер фарқлари аниқланмади. Асосий кузатув гуруҳидаги эзофагогастроуденофиброскопия (ЭГДФС) натижасида кўпчилик беморларда яралар ўн икки бармоқли ичакда жойлашганлиги аниқланди, таққослама гуруҳ билан сезиларли фарқ қилмади ва асосан шиллик қаватнинг эрозив яралари зарарланиши қайд этилди.

Цитокинлар иммун ва эпителиал хужайраларга плейотроп таъсир кўрсатади, хужайраларнинг кўпайиши ва дифференциациясини тартибга солади ва бошқа цитокинларнинг секрециясини, шунингдек яллиғланиш тури ва даражасини модуляция қилади. Ошқозон шиллик қаватининг сурункали узоқ муддатли тартибга солинмаган яллиғланиши ошқозон саратонига олиб келиши мумкин бўлган тўқима ва ДНКнинг шикастланишига олиб келадиган асосий ҳаракатлантирувчи механизм сифатида тан олинган [7]. PGC генининг полиморф вари-



антини таҳлил қилиш натижасида унинг ЯК ривожланиш хавфи билан боғлиқлиги аниқланди.

Полиморф PGC генининг мутацион варианты беморларнинг асосий гуруҳида, хусусан асоратлари бўлган беморларда аниқланган ва ( $\chi^2=0.92$ ;  $P=0.4$ ;  $RR=1.49$ ;  $95\%CI$  0.75-2.94;  $OR=1.57$ ;  $95\%CI$  3.92-0.63)ни ташкил этган. PGC ген ҳазм қилиш ферментларини кодловчи генларга мансуб, 6 (бр21.1) хромосомада жойлашаган, ҳажми 10 690 п.н. ва 9 экзонлар ва 8 интронлардан иборат [2]. Қон зардобида PGC генининг пепсин проферментларининг концентрацияси ошқозоннинг пептик секрецияси даражаси билан боғлиқ ва ошқозон шиллик қаватининг шикастланишининг оғирлиги билан боғлиқ [6].

PGC-1A ген генотиплари частоталарининг тақсимооти ва уларнинг Харди-Вайнберг популяцияси мувозанатига (PXB) мос келиши асосий гуруҳ ва назорат гуруҳида алоҳида ўтказилди. Ўрганилаётган гуруҳларда кузатилган генотиплар частоталарининг тақсимланиши PXB бўйича кутилганига тўғри келиши кўрсатилган, бу  $p > 0,05$  қийматидан далолат беради. Олинган натижалар ўрганилаётган намунанинг бир хиллигини кўрсатади. Синов натижалари бир-бири билан яхши боғлиқ бўлиб, бу намуна ҳажмини ҳисобга олган ҳолда, PXB дан оғишларнинг ҳақиқатдан йўқлиги ҳақида гапиришга имкон беради.

Назорат гуруҳида PGC-1 A генининг полиморф варианты аллеллари ва генотипларининг частоталарининг тақсимланишини ўрганиш 71,2% ҳолларда G аллели, 28,8% ҳолларда A аллели учрашини қайд этиш имконини берди. Қулай гомозиготали G/G генотипи 52,9% ( $n=45$ ), гетерозиготали G/A генотипи 36,5% ( $n=31$ ) ва мутант гомозиготали A/A генотипини ташувчанлик бўлаги 10,6% ( $n=9$ ) текширилган шартли соғлом шахсларда қайд этилди.

Беморларнинг асосий гуруҳида ( $n=100$ ) PGC-1A гени полиморфизмининг аллеллар ва генотиплари частоталарининг учраш улушини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, G аллелининг улуши 73,5% ( $n=147$ ) ва A аллелининг улуши 26,5% ( $n=53$ ) ни ташкил этди. Беморларнинг асосий гуруҳида гомозиготали G/G генотип-

нинг частотаси 57% ( $n=57$ ), гетерозиготали G/A генотипнинг частотаси - 33% ( $n=33$ ) ва мутант A/A генотипи частотаси улуши-10% ( $n=10$ ) ҳолатни ташкил этган.

PGC-1A ген полиморфизми аллеллари ва генотиплари улушидаги фарқларни қиёсий баҳолаш назорат гуруҳи ва ЯК билан касалланган беморларнинг асосий гуруҳи ўртасида статистик жиҳатдан муҳим фарқларнинг йўқлигини аниқлашга имкон берди. Шундай қилиб, ЯК билан оғриган беморлар асосий гуруҳидаги G аллелининг частотасидаги фарқ назорат гуруҳидаги частотага нисбатан 1,12 ( $p>0.05$ ;  $OR=1.12$ ;  $95\%CI$ : 0.71-1.77), A аллелининг частотасига нисбатан у бирдан камроқ эди ( $p>0.05$ ;  $OR=0.9$ ;  $95\%CI$ : 0.56-1.41). Генотиплар частотасидаги фарқларга келсак, худди шундай, сезиларли фарқлар топилмади: G/G ( $p>0.05$ ;  $OR=1.2$ ;  $95\%CI$ : 0.66-2.11), G/A ( $p>0.05$ ;  $OR=0.9$ ;  $95\%CI$ : 1.57-0.47) ва A/A ( $p>0.05$ ;  $OR=0.94$ ;  $95\%CI$ : 2.44-0.36).

Шундай қилиб, PGC-1A гени полиморфизмининг аллеллик ва генотипик вариантлари частоталарининг тақсимооти хусусиятларини ўрганиш уларнинг ОЯК ва ЎБИЯК ривожланиши билан боғлиқлик йўқлигини кўрсатди.

Бу далилларни беморларнинг этник келиб чиқилишининг ўзига хос хусусиятлари билан изоҳлаш мумкин, шунингдек, бундан ташқари, мураккаб тизимли жараёнларда иштирок этадиган омиллар биргаликда ишлашини, алоҳида тизимларнинг функциясини бошлаш, кучайтириш ёки сусайтиришни, шунингдек функционал биологик жараённи муқобил физиологик йўл билан бошқаришда бир боғланишнинг бошқасига компенсацияси. Шу муносабат билан, маълум бир жараённи кодловчи битта генининг ўзгариши бутун тизимга таъсир қилмаслиги мумкин, аммо икки ёки ундан ортиқ генларнинг ўзгариши тизим жараёнини тубдан ўзгартириши ва патологиянинг ривожланишига олиб келиши мумкин. Шунинг учун генетик полиморфизмларнинг касалликни ривожланиши билан боғлиқлигини ўрганаётганда, бир эмас, балки бир нечта генларнинг таъсирини баҳолаш тавсия этилади.

**Хулоса.** Клиник ҳамда эзофагогастроудоденофиброскопик текширувда яра

касаллиги учун ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакнинг эрозив ва ярали заррала-ниши характерлидир. Ўтказилган молекуляр генетик тадқиқот давомида PGC-1A(G/A) гени полиморфизмининг ошқозон яраси касаллиги билан алоқаси аниқланди. ЯК учун номзод генни аниқлаш ушбу патологияни ривожланишини олдини олишни таъминлайди ва ЯК ташхислаш ва даволашда янги ёндашувларни ишлаб чиқишда муҳим роль ўйнайди.

#### Адабиётлар.

- Burada F, Angelescu C., Ioana M., Mitrut P., Moraru E., Riza A. et al. IL-10-1082 A/G Polymorphism and risk of the gastric cancer. *Annals of RSCB*. 2010;15(1):93-97. Vol.13 No.2 Spring 2018 *Iranian Journal of Pathology*.
- Cheng H.H., Chang C.S., Wang H.J., Wang W.C. Interleukin-1beta and -10 polymorphisms influence erosive reflux esophagitis and gastritis in Taiwanese patients *J Gastroenterol Hepatol*, 25 (2010), pp. 1443-1451.
- Kang J.M., Kim N., Lee D.H., Park J.H., Lee M.K., Kim J.S. et al. The effects of genetic polymorphisms of IL-6, IL-8, and IL-10 on *Helicobacter pylori*-induced gastroduodenal diseases in Korea *J Clin Gastroenterol*, 43 (2009), pp. 420-428.
- Kavitt RT, Lipowska AM, Anyane-Yeboah A, Gralnek IM. Diagnosis and Treatment of Peptic Ulcer Disease. *Am J Med*. 2019 Apr;132(4):447-456. doi: 10.1016/j.amjmed.2018.12.009. Epub 2019 Jan 3. PMID: 30611829.
- Lehours P, Ferrero RL. Review: *Helicobacter*: Inflammation, immunology, and vaccines. *Helicobacter*. 2019 Sep;24 Suppl 1: e12644. doi:10.1111/hel.12644. PMID: 31486236.
- Martínez-Campos, C., Torres-Poveda, K., Camorlinga-Ponce, M. et al. Polymorphisms in IL-10 and TGF- $\beta$  gene promoter are associated with lower risk to gastric cancer in a Mexican population. *BMC Cancer* 19, 453 (2019). <https://doi.org/10.1186/s12885-019-5627-z>
- Narayanan M, Reddy KM, Marsicano E. Peptic Ulcer Disease and *Helicobacter pylori* infection. *Mo Med*. 2018 May-Jun; 115(3): 219-224. PMID: 30228726; PMCID: PMC6140150.
- Rad R., Dossumbekova A., Neu B., Lang R., Bauer S., Saur D. et al. Cytokine gene polymorphisms influence mucosal cytokine expression, gastric inflammation, and host specific colonisation during *Helicobacter pylori* infection. *Gut*. 2004; 53(8): 1082-9. <https://doi.org/10.1136/gut.2003.029736> PMID:15247172 PMCID:PMC1774164.
- Rezaeishahmirzadi M., Motamedi Rad N., Kalantar M., Ayatollahi H., Shakeri S., Sheikhi M., Shekari M. The Association of Gastritis and Peptic Ulcer With Polymorphisms in the Inflammatory-related Genes IL-4 and in Iranian Population Iran *J Pathol*.2018; 13(2): 229-236.
- Seno H., Satoh K., Tsuji S., Shiratsuchi T., Harada Y., Hamajima N. et al. Novel interleukin-4 and interleukin-1 receptor antagonist gene variations associated with non-cardia gastric cancer in Japan: comprehensive analysis of 207 polymorphisms of 11 cytokine genes. *J Gastroenterol Hepatol*. 2007; 22(5): 729-37. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.2007.04934.x> PMID:17444864.
- Sverdén E, Agréus L, Dunn JM, Lagergren J. Peptic ulcer disease. *BMJ*. 2019 Oct 2; 367: 15495. doi: 10.1136/bmj.15495. PMID: 31578179.
- Tourani M, Habibzadeh M, Karkhah A, Shokri-Shirvani J, Barari L, Nouri HR. Association of TNF- $\alpha$  but not IL-1 $\beta$  levels with the presence of *Helicobacter pylori* infection increased the risk of peptic ulcer development. *Cytokine*. 2018 Oct;110:232-236. doi: 10.1016/j.cyto.2018.01.003. Epub 2018 Feb 16. PMID: 29456060.
- Xue H., Lin B., An J., Zhu Y., Huang G. Interleukin-10-819 promoter polymorphism in association with gastric cancer risk. *BMC Cancer*. 2012; 12(1): 102. <https://doi.org/10.1186/1471-2407-12-102> MID: 22436502 PMCID:PMC 3384469.
- Zambon C.F., Basso D., Navaglia F., Belluco C., Falda A., Fogar P. et al. Pro- and anti-inflammatory cytokines gene polymorphisms and *Helicobacter pylori* infection: interactions influence outcome *Cytokine*, 29 (2005), pp. 141-152.

## СИЙДИК ПУФАГИ ЛЕЙКОПЛАКИЯСИНИНГ ЦИСТОСКОПИК МАЪЛУМОТЛАРИ ТАХЛИЛИ

**Сахаталиева Райхана Рафаэлевна**  
**Хасанова Мухаррама Алмаредановна**  
**Алимухамедова Мавжуда Паччаевна**

*Андижон Давлат Тиббиёт Институт. Андижон, Ўзбекистон*  
*Тошкент тиббиёт академияси. Тошкент, Ўзбекистон*

**Аннотация.** Беморлар 2019 йилдан 2021 йилгача бўлган даврдаги Андижон вилоят ва шаҳар касалхоналарининг урология бўлимига «сийдик пуфаги лейкоплакияси» таъхиси билан ётқизилган, цистоскопия текширув усулида олинган биопсия материаллари олинган. Ушбу ишнинг мақсади сийдик пуфаги лейкоплакияси касаллигида цистоскопия муолажаси ўтказилганда пилакчалар хусусиятларини ўрганишидир.

**Калит сўзлар:** биопсия, лейкоплакия, иммуногистокимёвий, пилакча, метаплазия.

## ЦИСТОСКОПИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ДАННЫХ ЛЕЙКОПЛАКИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

**Сахаталиева Райхана Рафаэлевна**  
**Хасанова Мухаррама Алмаредановна**  
**Алимухамедова Мавжуда Паччаевна**

*Андижанский Государственный Медицинский Институт. Андижан, Узбекистан*  
*Ташкентская Медицинская Академия. Ташкент, Узбекистан*

**Аннотация.** В качестве материала взяты биопсийные материалы полученных при цистоскопическом исследовании больных поступивших с диагнозом «лейкоплакия мочевого пузыря» в урологические отделения областных и городских больниц города Андижана с 2019 по 2021 года. Целью данной работы является изучение характеристики бляшек при цистоскопии с диагнозом лейкоплакия мочевого пузыря.

**Ключевые слова:** биопсия, лейкоплакия, иммуногистохимия, бляшка, метаплазия

## CYTOSCOPIC ANALYSIS OF BLADDER LEUKOPLAKIA DATA

**Sakhatalieva Raykhana Rafaelevna**  
**Khasanova Muharrama Almaredanovna**  
**Alimukhamedova Mavjuda Pachchaevna**  
*Andijan State Medical Institute. Andijan, Uzbekistan*  
*Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan*

**Abstract.** The material used is biopsy materials obtained during cystoscopic detection of patients admitted with a diagnosis of "leukoplakia of the bladder" in the urological departments of regional and severe hospitals in the city of Andizhan from 2019 to 2021. The aim of this work is to study the characteristics of plaques during cystoscopy with a diagnosis of bladder leukoplakia.

**Key words:** biopsy, leukoplakia, immunohistochemistry, plaques, metaplasia

**Долзарблиги.** Дунёда сийдик пуфаги шиллик қаватининг лейкоплакияси ҳалигача мукамал ўрганилмаган касаллик ҳисобланади. Сийдик пуфаги лейкоплакияси сийдик пуфаги шиллик қаватида турли ўлчам ва шаклдаги пилакчалар, яъни садаф рангли ясси доғлар ёки ясси кумушсимон оқиш соҳалар мавжуд бўлади. “Лейкоплакия” атамаси (юнончадан таржима қилинганда “оқ пилакча” деган маънони англатади) биринчи марта 1887 йилда А.Н. Швиммер томонидан таклиф қилинган ва шу кунгача қўлланилиб келинади.

Лейкоплакиялар факультатив ўсма олди жараёни сифатида кўрилиши беморлар ва тиббиёт мутахассислари учун огоҳлантирувчи белгидир. Жинсий фаолиятнинг эрта бошланиши, промискуитет, ўтмишда инвазив амалиётларнинг мавжудлиги, жумладан, сийдик пуфаги катетеризацияси, бирга келувчи сурункали гинекологик касалликлар ёки қин дисбиозининг мавжудлиги хавфли омиллар ҳисобланади.

Шу сабабли, сийдик пуфаги лейкоплакиясининг хавфли омиллари, ёш гуруҳлари бўйича учраш даражаси, давомийлиги ва ҳар бир шаклини ўзига хос патоморфологик ўзгаришларини янада такомиллаштириш замонавий тиббиётнинг энг муҳим муаммоли масалаларидан бири ҳисобланади.

**Тадқиқот мақсади** сийдик пуфаги лейкоплакияси касаллигида цистоскопия муолажаси ўтказилганда пилакчалар хусусиятларини ўрганишдан иборат.

**Материал ва усуллари** беморлар 2019 йилдан 2021 йилгача бўлган даврдаги Андижон вилоят ва шаҳар касалхоналарининг урология бўлимига «сийдик пуфаги лейкоплакияси» ташхиси билан ётқизилган, анамнезида сурункали цистит (50,5%), сийдик пуфаги бўйни цистити (27,5%), интерстициал цистит (12,0%), цисталгия (10%) билан касалланган беморлардан цистоскопия текширув усулида олинган биопсия материаллари орасидан танлаб

олинди. Барча беморларга цистоскопия муолажаси ўтказилган.

**Тадқиқот натижаси** 1-гуруҳ беморларни сийдик пуфаги лейкоплакиясини пилакчасини сони 1 та бўлиб барча 21 нафар беморда 100% ташкил қилди, 2-гуруҳ беморларда пилакчалар сони 9 нафар (18,7%) -1та, 23 (47,9%) иккита ва ундан кўп пилакча, қолган 16 (33,3%) нафарида эса кўплаб тарқалиб кетган пилакчалар кузатилди. 3-гуруҳ беморларимизни 5 (12,8%) нафарида-1та пилакча, 13 (33,3%)-иккита ва ундан кўп ва қолган 21 (53,8%) нафарида кўплаб тарқалиб кетган пилакчалар кузатилди.

Лейкоплакия пилакчаларини ўлчами, пилакчалар сонига монан пилакча диаметри 1смгача бўлган 1-гуруҳ беморларни 8 (38%) нафарида, 2-гуруҳ беморларни-5 (10,4%) нафарида ва 3-гуруҳ беморларда эса 2 (5,12%) нафар ида ташкил топган. Пилакчалар диаметри 1-1,5 см.ни 1-гуруҳда-12та (57,1%) беморда, 2-гуруҳ-14та (29,1%), 3-гуруҳ-8та (20,5%) беморларда кузатилди. Пилакчалар диаметри 2 см ва ундан катта ўлчами-1-гуруҳда-ҳеч қайси беморда кузатилмади (0%), 2-гуруҳ-19 (39,5%) нафар, 3-гуруҳда эса 17 нафар (43,5%) ташкил қилган. Лейкоплакия пилакчаларини ўлчами кўрилганда кўпрок 1 гуруҳ беморларда - 1смгача; 2-гуруҳ ва 3-гуруҳларда эса 1-1,5см ва 2см-ундан катта ўлчамдаги пилакчалар кузатилган.

Лейкоплакия пилакчаларини локализацияси бўйича: сийдик пуфагини бўйни- 1-гуруҳ беморларни 6 (28,5%) нафарида, 2-гуруҳ 14 нафар (29,1%) ва 3-гуруҳ 10 нафар (25,6%) беморларда аниқланди. Ўлчо учбурчагида: 1-гуруҳ 10 нафар (47,6%), 2-гуруҳ 21 (43,7%) нафарида ва 3-гуруҳ 15 (38,4%) нафар беморларда учраган. Ўлчо учбурчаги ва сийдик пуфаги бўйни соҳасида эа: 1гуруҳ - 5 (23,8%), 2гуруҳ - 13 (27%) ва 3гуруҳда эса 14(35,8%) нафар беморларда қайт қилинган (1-жадвалга қаранг).

**Сийдик пуфаги лейкоплакияси билан хасталанган беморларда лейкоплакия пилакчаларининг хусусиятлари**

Лейкоплакия пилакчаларининг хусусияти		Беморлар сони (N=100)							
		I гуруҳ n=21 (100%)		II гуруҳ n = 48 (100%)		III гуруҳ n= 39 (100%)		Жами n = 108 (100%)	
Лейкоплакия пилакчаларининг сони	Битта пилакча	21	100%	9	18,7%	5	12,8%	35	32,4%
	Иккита ва ундан кўп пилакча	-	-	23	47,9%	13	33,3%	36	33,3%
	Кўплаб тарқалиб кетган пилакчалар	-	-	16	33,3%	21	53,8%	37	34,2%
Лейкоплакия пилакчаларининг ўлчами	1 см гача ўлчами	8	38%	5	10,4%	2	5,12%	15	13,8%
	1 - 1,5 см гача ўлчами	12	57,1%	14	29,1%	8	20,5%	34	31,4%
	1,5 - 2 см гача ўлчами	1	4,7%	10	2,08 %	12	30,7%	23	21,2%
	Ўлчами 2 см ва ундан катта	-	0 %	19	39,5%	17	43,5%	36	33,3%
Лейкоплакия пилакчаларининг локализацияси	Сийдик пуфаги бўйни	6	28,5%	14	29,1%	10	25,6%	30	27,7%
	Лъето учбурчаги	10	47,6%	21	43,75%	15	38,4%	46	42,5%
	Лъето учбурчаги ва сийдик пуфаги бўйни соҳаси	5	23,8%	13	27%	14	35,8%	32	29,6%

Олинган натижалардан хулоса килиш жойизки сийдик пуфаги лейкоплакияси касаллигида цистоскопия муолажаси ўтказилганда пилакчалар жойлашиши алоҳида сийдик пуфаги бўйин қисми ва Лъето учбурчагида камро, ҳар иккала соҳада, тенгдан яъни, Лъето учбурчаги ва сийдик пуфаги бўйни соҳасида эса кўпроқ кузатилган.

**Хулоса.** Сийдик йўллари инфекциясини кўп аниқланиши, Лъето учбурчагисини эпителийсини гормонал ўзгаришлар билан бирга ҳайз цикли давомида даврий ўзгаришларга учрагани сабабли Лъето учбурчагидаги кўп қаватли ясси эпителийда ва кинда сут кислотаси учун субстрат ҳисобланган гликоген синтези содир бўлиши, доимий циклик десквамация ва ясси эпителий юза хужайраларининг цитолизи, глюкоза ва сут кислотагача гликогеннинг ферментатив парчаланиши сийдик пуфаги ва кин шиллик қаватининг ҳимоя механизмларидан бири ҳисобланади.

#### Адабиётлар.

1. Иванов С.А., Заборский И.Н., Чайков В.С. Лечение немышечно-инвазивного рака мочевого пузыря высокого риска //Вестник урологии. – 2017. – №. 2. – С. 42-49.
2. Исроилов Р.И., Сахаталиева Р.Р., Маматалиева М.А. Siydik pufagi leykoplakiyasida sitokeratinni aniqlash//Биомедицина ва амалиёт журналы. -Тошкент 2022. №4-Б.366-371.
3. Лелявин К.Б., Дворниченко В.В. Мышечно-неинвазивный рак мочевого пузыря: клинические и морфологические особенности, результаты лечения, анализ выживаемости //Acta Biomedica Scientifica. – 2013. – №. 5 (93). – С. 53-59.
4. Неймарк А.И., Ильинская Е.В. и др. Клинико-лабораторные особенности цистита у женщин с лейкоплакией мочевого пузыря //Сибирский медицинский журнал. – 2007. – Т. 70. – №. 3. – С. 51-54.

5. Пшихачев А.М. и др. Клинико-морфологические особенности немышечноинвазивного рака мочевого пузыря: влияние на лечение, прогноз и рецидив заболевания (обзор литературы) //Онкоурология. – 2021. – №. 1. – С. 134-141.

6. Рустамов У.М. и др. Этиологические факторы лейкоплакии мочевого пузыря //Новый день в медицине. – 2020. – №. 1. – С. 84-87.

7. Садикова Д.И. и др. Клиническая характеристика больных с лейкоплакией мочевого пузыря //Новый день в медицине. – 2020. – №. 1. – С. 193-196.

8. Садикова Д.И., Сахаталиева Р.Р. и др. Features of leukoplakia of the bladder// Журнал Евросиё педиатрия ахборотномаси. -Тошкент. -2020.-№2(5). -Р. 53-57.

9. Saxataliyeva R.R., Israilov R.I., Mamataliyeva M.A. Siydik pufagi leykoplakiyalarida p53 ekspressiyasi// Тиббиётда янги кун. -Тошкент. -2022.-№6 (44). - Б.206-208.

10. Симченко Н. И. Противовирусная терапия в комплексном лечении лейкоплакии мочевого пузыря //Медицинские новости. – 2011. – №. 11. – С. 54-57.

## ИЗУЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ И ПЕРЕНОСИМОСТИ ПРЕПАРАТА «БРОНХОВАЛИН»

**Рустамов Мухаммадазиз** - студент  
**Пулатова Наргиза Ихсановна** - научный руководитель, д.м.н., доцент  
**Зуфаров Пулат Саатович** - д.м.н., профессор  
**Пулатова Дурдона Бахадировна** - к.м.н., доцент  
**Абдусаматова Дилорам Зиявутдиновна** - к.м.н., старший преподаватель  
*Ташкентская Медицинская Академия. Ташкент, Узбекистан*

***Аннотация.** Терапия лекарственными растениями является актуальной до настоящего времени. Изучение влияния комбинированных препаратов, способных комплексно воздействовать на различные механизмы воспаления и кашля, представляет важное направление муколитической и отхаркивающей терапии. В данной статье рассматривается клиническая эффективность и переносимость препарата «Бронховалин» (экстракт душицы мелковетковой), разработанного в Узбекистане, в качестве отхаркивающего средства.*

***Ключевые слова:** лечение, хроническая обструктивная болезнь легких, пневмония.*

## STUDY OF THE CLINICAL EFFICACY AND TOLERABILITY OF THE DRUG "BRONCHOVALIN"

**Rustamov Muhammadaziz** - student  
**Pulatova Nargiza Ikhsanovna** - scientific supervisor, D.M.Sc., associate professor  
**Zufarov Pulat Saatovich** - D.M.Sc., professor  
**Pulatova Durdona Bahadirovna** - C.M.Sc., associate professor  
**Abdusamatova Diloram Ziyavutdinovna** - C.M.Sc., senior lecturer  
*Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan*

***Annotation.** Therapy with medicinal plants —which is relevant to the present time. The study of the effect of combined drugs that can comprehensively affect various mechanisms of inflammation and cough is an important area of mucolytic and expectorant therapy. This article discusses the clinical efficacy and tolerability of the drug "Bronchovalin" (oregano extract) developed in Uzbekistan as an expectorant.*

***Key words:** treatment, chronic obstructive pulmonary disease, pneumonia.*

## "BRONXOVALIN" DORI VOSITASINING KLINIK SAMARADORLIGI VA XAVFSIZLIGINI O'RGANISH

**Rustamov Muhammadaziz** - talaba  
**Pulatova Nargiza Ixsanovna** - ilmiy raxbar, t.f.d., dotsent  
**Zufarov Po'lat Soatovich** - t.f.d, professor  
**Pulatova Durdona Bahadirovna** - t.f.n., dotsent  
**Abdusamatova Diloram Ziyavutdinovna** - t.f.n., katta o'qituvchi  
*Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan*

*Dorivor o'simliklar bilan davolash hozirga qadar o'z dolzarbligini yo'qotmagan. Yallig'lanish va yo'talning turli mexanizmlariga har tomonlama ta'sir ko'rsatadigan kombinatsiyalangan*

*dorilarning ta'sirini o'rganish mukolitik va balg'am ko'chiruvchi terapiyasining muhim yo'nalishi hisoblanadi. Ushbu maqolada O'zbekistonda mukolitik sifatida ishlab chiqilgan "Bronxovalin" (oregano ekstrakti) preparatining klinik samaradorligi va xavfsizligi muhokama qilinadi.*

**Kalit so'zlar:** *davolash, surunkali obstruktiv o'pka kasalligi, pnevmoniya.*

Заболевания верхних (ОРВИ, фарингиты, ларингиты, трахеиты) и нижних дыхательных путей (бронхиты, пневмонии, хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма) составляют треть всех амбулаторных обращений к врачам общей практики [1]. Кашель является одной из самых частых причин обращения к врачу. Так, в США это самая частая жалоба пациентов и вторая по частоте причина для медицинского обследования.

Кашель является защитным механизмом, цель которого – выведение из дыхательных путей чужеродных частиц, микроорганизмов или патологического бронхиального секрета, очищение и восстановление проходимости дыхательных путей. Кашель возникает при раздражении рецепторов блуждающего нерва в рефлексогенных зонах, расположенных на задней поверхности надгортанника, в гортани, в области голосовых связок и подсвязочного пространства, в бифуркации трахеи и местах ответвления основных бронхов, на плевре.

В ответ на повреждение инфекционным агентом в слизистой оболочке дыхательных путей развивается воспалительная реакция, сопровождаемая гиперсекрецией слизи бокаловидными клетками и железами подслизистого слоя. При этом развивается гиперплазия бокаловидных клеток. Основным проявлением этих процессов является подавление функции реснитчатого эпителия. Также изменяется и состав бронхиального секрета. Переход воспаления в хроническую форму приводит к морфологической перестройке слизистой оболочки и эпителия [2].

Кашлевые рецепторы представлены 2 типами нервных окончаний: ирритантными рецепторами и С-волоконками. Ирритантные рецепторы реагируют на внешние (механические, термические и химические) раздражители и расположены в проксимальных отделах дыхательных путей. К ирритативным факторам относятся: воспалительные

(отек слизистой оболочки, патологический секрет), механические (инородное тело, увеличенные лимфоузлы и объемные образования в средостении), химические и температурные. С-рецепторы находятся преимущественно в дистальных отделах респираторного тракта и стимулируются различными провоспалительными медиаторами (простагландинами, брадикининами, субстанцией Р и др.).

Раздражение кашлевых рецепторов приводит к передаче нервных импульсов в кашлевый центр продолговатого мозга, и в результате возбуждения кашлевого центра формируется ответная реакция — глубокий вдох, а затем синхронное сокращение мышц гортани, бронхов, грудной клетки, живота и диафрагмы при закрытой голосовой щели с последующим ее открытием и коротким, форсированным толчкообразным выдохом [3,4].

Лечение кашля следует начинать с устранения его причин. При этом необходимо помнить, что лечение не должно сводиться к подавлению кашля. Терапия лекарственными растениями — один из самых древних методов в медицине, который является актуальным до настоящего времени. Несмотря на наличие высокоэффективных синтетических лекарственных препаратов, фитотерапия сохраняет свои позиции. Путем многовекового эмпирического отбора сформировались группы лекарственных растений, используемых при той или иной патологии. Лекарственные растения в отличие от фармакологических препаратов содержат много компонентов, вследствие чего одно растение может оказывать разностороннее действие на организм, например, отхаркивающее, антимикробное, противовоспалительное, мочегонное. Еще одним интересным отличием фитопрепаратов от синтетических аналогов является возможность одновременного сочетанного использования разных лекарственных растений. При правильном под-



боре фитокомбинаций происходит взаимное дополнение и усиление терапевтических эффектов компонентов, входящих в сбор, при этом могут сглаживаться или устраняться нежелательные реакции [5].

Однако, несмотря на широкую распространенность растительных препаратов, многие из них не обладают достаточной доказательной базой в отношении эффективности и безопасности. Тем не менее стандартизованные фитопрепараты, созданные при помощи современных технологий, имеют необходимый уровень безопасности, а возможность их длительного применения без побочных явлений с сохранением терапевтической эффективности делает фитотерапию незаменимой при лечении различных заболеваний [6].

Учитывая вышеизложенное, изучение влияния комбинированных препаратов, способных комплексно воздействовать на различные механизмы воспаления и кашля, представляет важное направление муколитической и отхаркивающей терапии.

Цель исследования - изучение клинической эффективности и переносимости препарата «БРОНХОВАЛИН» (экстракт душицы мелкоцветковой) 0,4 г таблетки, разработанный в НИИ «Восточная медицина» (Узбекистан), в качестве отхаркивающего средства.

**Материалы и методы исследования.** Под наблюдением были больные обо-

его пола в возрасте 18 лет и старше, находящиеся на амбулаторном лечении в многопрофильной клинике ТМА с диагнозом: острый бронхит, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) и пневмония, давшие письменное информированное согласие на участие в исследовании. После проведения скрининга пациенты, соответствующие критериям включения, случайным образом распределялись в две группы (соотношение пациентов в группах 1:1). Больные основной группы (30 человек) получали «Бронховалин» 0,4 г. Препарат применялся внутрь по 1 таблетке 3 раза в сутки перед едой. Больные, которые составляли группу сравнения (30 человек), получали препарат «Мукалтин» 50 мг по 1 таблетке 3 раза в сутки перед едой. Длительность применения определялась индивидуально в зависимости от показаний и течения заболеваний. Длительность курса лечения составляла в среднем 10 дней.

Больным были проведены следующие методы обследования:

Клиническое обследование включало наблюдение за общим состоянием больного, интенсивностью жалоб (по 3-х балльной шкале): кашель (непродуктивный, малопродуктивный и продуктивный), мокрота (скудная, умеренная, обильная) в баллах следующим образом:

3 Балла	высокая эффективность	Полное исчезновение клинических жалоб заболевания к концу курса лечения, сумма баллов 0-5, значительное (выше 86%) улучшение лабораторных показателей.
2 Балла	умеренная эффективность	Умеренное уменьшение клинических жалоб - сумма баллов 6-10, и умеренное улучшение (70-85%) лабораторных показателей.
1 Балла	низкая эффективность	Незначительное уменьшение клинических жалоб - сумма баллов 11-15, и незначительное улучшение (70-85%) лабораторных показателей.
0 Балл	отсутствие эффективности	Отсутствие изменений либо ухудшение клинических и лабораторных показателей к концу курса лечения.

Клинические анализы: общий анализ крови, общий анализ мокроты.

Биохимические анализы: АлТ, АсТ и билирубин

### Результаты исследования.

Анализ динамики показателей интенсивности кашля, мокроты и пикфлоуметрии показал, что у обеих групп после лечения параметры улучшились и приблизи-

лись к нормальным цифрам. У больных основной группы показатель пикфлоуметрии до лечения составлял  $471,5 \pm 12,0$  л/сек, после лечения  $475,7 \pm 11,9$  л/сек. В группе контроля были получены аналогичные данные

$465,3 \pm 13,8$  л/сек до лечения и  $469,0 \pm 13,7$  л/сек после лечения.

В таблице 1 представлены результаты изучения биохимических показателей крови больных до и после лечения.

Таблица №1.

## Динамика биохимических показателей крови больных

Показатели	АЛТ (ЕД/л) до лечения	АЛТ(ЕД/л) после лечения	АСТ (ЕД/л) до лечения	АСТ (ЕД/л) после лечения	Билирубин (мкмоль/г) до лечения	Билирубин (мкмоль/г) после лечения
Основная группа	$26,4 \pm 1,6$	$23,6 \pm 0,8$	$25,4 \pm 0,8$	$23,0 \pm 0,9$	$13,9 \pm 0,5$	$14,4 \pm 0,6$
Контрольная группа	$27,8 \pm 1,6$	$25,5 \pm 1,3$	$25,6 \pm 1,2$	$23,3 \pm 1,4$	$14,8 \pm 0,5$	$14,6 \pm 0,5$

Как показывают данные, показатели биохимических анализов оставались в пределах допустимой нормы. Больные обеих групп перенесли препараты хорошо.

Результаты изучения основных показателей крови представлены в таблице 2.

Таблица №2.

## Динамика основных показателей крови больных

Показатели	НЬ г/л (до леч)	НЬ г/л (после леч)	Эритроц $10^{12}/л$ (до леч)	Эрироц $10^{12}/л$ (после леч)	Лейк $10^9/л$ (до леч)	Лейк $10^9/л$ (после леч)	СОЭ мм/ч (до леч)	СОЭ мм/ч (после леч)
Основная группа	$114,6 \pm 1,6$	$115,7 \pm 1,2$	$3,2 \pm 0,07$	$3,7 \pm 0,07$	$8,2 \pm 0,3$	$6,03 \pm 0,2$	$14,6 \pm 0,5$	$9,3 \pm 0,5$
Контрольная группа	$114 \pm 1,8$	$114,5 \pm 1,6$	$3,9 \pm 0,07$	$3,6 \pm 0,07$	$9,5 \pm 0,3$	$6,7 \pm 0,3$	$17,5 \pm 0,7$	$9,7 \pm 0,6$

При исследовании показателей крови исходно и в динамике лечения содержание гемоглобина, число эритроцитов в обеих группах были и остались в пределах нормальных величин, а лейкоциты и СОЭ несколько уменьшились по сравнению с показателями до лечения.

Динамика основных показателей мокроты в основной группе больных показал, что после лечения содержание эпителия и лейкоцитов, уменьшились по сравнению с показателями до лечения. Так, количество эпителия до лечения было  $17,2 \pm 1,7$ , а после лечения составлял  $7,9 \pm 0,7$  клеток в поле зрения. Количество лейкоцитов снизился с  $13,3 \pm 0,9$  до  $5,9 \pm 0,6$  в поле зрения. У больных контрольной группы были получены аналогичные результаты. Эпителий сни-

зился с  $20,6 \pm 1,8$  до  $10,1 \pm 0,9$ , а лейкоциты с  $12,8 \pm 0,7$  до  $6,5 \pm 0,5$  клеток в поле зрения соответственно.

По полученным результатам можно отметить, что терапия, проведенная в обеих группах, существенно не повлияла на показатели артериального давления и пульса. Показатели биохимических анализов оставались в пределах допустимой нормы. Все больные перенесли препарат хорошо. При исследовании показателей крови исходно и в динамике лечения содержание гемоглобина, число эритроцитов в обеих группах были и остались в пределах нормальных величин, а лейкоциты и СОЭ несколько уменьшились по сравнению с показателями до лечения. При исследовании показателей мокроты исходно и в динамике лечения со-

держание эпителия и лейкоцитов, в группе с Бронховалином уменьшились по сравнению с показателями до лечения. Это подтверждает наши ожидания по данному препарату.

**Заключение.** Таким образом, в результате исследований установлена положительная клиническая эффективность и переносимость препарата «Бронховалин» (экстракт душицы мелкоцветковой) в качестве муколитического средства при лечении больных с патологией бронхолегочной системы, в частности у больных ХОБЛ и пневмонией.

#### **Литературы.**

1. Мизерницкий Ю.Л., Мельникова И.М., Удальцова Е.В. Дифференциальная диагностика затяжного и длительного кашля у детей. *Consilium medicum*. 2017; 19 (11.1):7-16.
2. Мизерницкий Ю.Л., Мельникова И.М. Муколитическая и отхаркивающая фармакотерапия при заболеваниях легких у детей. М.:ИД «Медпрактика-М», 2013. 120 с.
3. Баранов А.А., Намазова Л.С. Эффективность методов альтернативной терапии у детей. *Педиатрическая фармакология*. 2007; 4 (1): 37–41.
4. Черников В. В. Применение препаратов растительного происхождения для лечения кашля у детей. *Педиатрическая фармакология*. 2012; 9 (6): 100–104.
5. Самбукова Т.В., Овчинников Б.В., Гананольский В.П. и др. Перспективы использования фито-препаратов в современной фармакологии. *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии*, 2017, 15(2): 56-63. doi: 10.17816/RCF15256-63.
6. Петровская М.И., Куличенко Т.В. Фито препараты в лечении воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей. *Педиатрическая фармакология*, 2012, 9(1): 104–108.

## ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ЦИТОСТАТИКОВ ПРИ ОСТРЫХ ЛЕЙКОЗАХ

Убайдуллаев Джавахира Лутфулло угли - студент 3-курса  
Саматова Лобарь Дильмуродовна - научный руководитель, ассистент  
Ташкентская Медицинская Академия. Ташкент, Узбекистан

**Цель исследования.** Выявить особенности изменения гематологические показатели крови и миелограммы у больных ОЛ после ПХТ (полихимиотерапия) в индукции ремиссии (ИР).

**Материалы и методы.** В исследование включены 22 историй болезни пациентов с ОЛ, получавших антрациклин - содержащие курсы полихимиотерапии во 2 гематологическом отделении Республиканской специализированной научно-практической центр гематологии.

**Результаты.** В развернутой стадии заболевания на этапе индукции ремиссии длительность лечения, которого составляла от 1 до 3-х месяцев с ОЛЛ, было 11(100%) и с ОМЛ - 11 (100%) больных. У больных количество гемоглобина уменьшилось в 1,875 и 2 раза ( $p<0,001$ ), количество эритроцитов – в 1,67 и 1,9 раза ( $p<0,001$ ), количество тромбоцитов – в 1,78 и 1,47 раза соответственно. Установлено, что количество лейкоцитов в периферической крови у всех больных ОЛЛ и ОМЛ увеличилось в 0,21 и 0,15 раза ( $p>0,05$ ). Показатели миелограммы в период индукционной ремиссии показывают, что бластоз во всех обследованных группах больных с ОЛЛ и ОМЛ составил  $45,29\pm 10,89$  ( $p<0,05$ ) и  $42,18\pm 7,76$  ( $p<0,01$ ) соответственно.

**Вывод.** У больных ОЛ цитостатики возможно влияя на костно-мозговое кроветворение влияет на показатели миелограммы, приводя к снижению уровня мегакариоцитов и умеренной лейкопении на стадии индукции ремиссии лечения. Наша главная цель – добиться ремиссии, а возможные негативные последствия мы можем предотвратить с помощью эритроцитарной массы и тромбоконцентрата.

**Ключевые слова:** острый лейкоз, химиотерапия, гематология.

## O‘TKIR LEYKOZLARDA QO‘LLANILADIGAN SITOSTATIK DORI VOSITALARINI GEMATOLOGIK ASORATLARI

Ubaydullayev Javohir Lutfullo o‘g‘li - 3-kurs talabasi  
Samatova Lobar Dilmurodovna - ilmiy rahbar, assistent  
Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan

**Tadqiqot maqsadi.** O‘tkir leykoz bilan og‘rigan bemorlarda poliximioterapiya kursining induksiya bosqichida qo‘llaniladigan sitostatik dori vositalari ta‘sirida qonning gematologik va miyelogramma ko‘rsatakichlari o‘zgarishlarini aniqlash.

**Materiallar va uslublar.** Ushbu maqolada 2021-2022 yillarda o‘tkir leykoz tashxisi bilan RIGIATM 2-gematologiya bo‘limida statsionar sharoitda poliximiyaterapiya (PXT) kursini olib davolangan 18-67 yosh oralig‘idagi 22 nafar bemorlarning kasallik tarixi tahlil qilindi. O‘rtacha yosh  $36,6\pm 3,9$  ni tashkil etdi.

**Natijalar.** Kasallik avj olish davrda, induksiya remissiya bosqichi o‘tkazildi. Bunda davolanish muddati 1 oydan 3 oygacha davom etdi. O‘LL (o‘tkir limfoblastli leykoz) va O‘ML (o‘tkir miyeloblastli leykoz) bemorlarda induksiya remissiya davrida gemoglobin miqdori 1,875 va 2 marta ( $P<0,001$ ), eritrotsitlar miqdori esa 1,67 va 1,9 marta ( $P<0,001$ ) kamaygan. Barcha bemorlardagi trombositlar miqdori esa sog‘lom odamlarga nisbatan 1,78 va 1,47 marta ( $p<0,01$  va  $P<0,001$  mos ravishda) kamaygan. O‘LL va O‘ML li barcha bemorlarning periferik qonida leykotsitlar soni

nisbatan 0,21 va 0,15 marta ( $p>0,05$ ) oshganligi aniqlandi. Remissiya induksiyasi bosqichida miyelogramma ko'rsatkichlari O'LL va O'ML bilan kasallangan bemorlarning barcha tekshirilgan guruhlarida blastoz mos ravishda  $45,29\pm 10,89$  ( $P<0,05$ ) va  $42,18\pm 7,76$  ( $P<0,01$ ) ni tashkil etdi.

**Xulosa:** O'tkir leykoz bilan og'riqan bemorlarda sitostatik dori vositalarini qo'llaganda suyak ko'migidagi qon yaratuvchi hujayralarga ta'sir ko'rsatishi natijasida gemogramma va miyelogramma ko'rsatkichlarini o'zgartiradi. Natijada blast hujayralari bilan birgalikda eritrositlar, leykositlar va trombositlar miqdori ham kamayganligini ko'rdik. Bizning asosiy maqsadimiz remissiyaga erishish bo'lib, eritrositar massa va trombokonsentrat yordamida yuzaga kelishi mumkin bo'lgan salbiy oqibatlarni oldini olishimiz mumkin.

**Kalit so'zlar:** o'tkir leykoz, kimyoterapiya, gematologiya.

## HEMATOLOGICAL COMPLICATIONS OF CYTOSTATICS WITH ACUTE LEUKOSES

**Ubaidullayev Javahir Lutfullo ugli** - 3rd year student  
**Samatova Lobar Dilmurodovna** - scientific leader, assistant  
 Toshkent Tibbiyot Akademiyasi. Toshkent, O'zbekiston

**Purpose of the study.** To reveal the features of changes in hematological blood parameters and myelograms in patients with OL after PCT (polychemotherapy) in the induction of remission (IR).

**Materials and methods.** The study included 22 case histories of patients with OL who received anthracycline - containing courses of polychemotherapy in the 2nd hematology department of the Republican Specialized Scientific and Practical Center for Hematology.

**Results.** In the advanced stage of the disease at the stage of remission induction, the duration of treatment, which ranged from 1 to 3 months, was 11 (100%) patients with ALL and 11 (100%) patients with AML. In patients, the amount of hemoglobin decreased by 1.875 and 2 times ( $p<0.001$ ), the number of erythrocytes - by 1.67 and 1.9 times ( $p<0.001$ ), the number of platelets - by 1.78 and 1.47 times, respectively. It was found that the number of leukocytes in peripheral blood in all patients with ALL and AML increased by 0.21 and 0.15 times ( $p>0.05$ ). Myelogram parameters during the period of induction remission show that blastosis in all examined groups of patients with ALL and AML was  $45.29\pm 10.89$  ( $p<0.05$ ) and  $42.18\pm 7.76$  ( $p<0.01$ ), respectively.

**Conclusion.** In patients with OL, cytostatics, possibly affecting bone marrow hematopoiesis, affect myelogram parameters, leading to a decrease in the level of megakaryocytes and moderate leukopenia at the stage of induction of remission of treatment. Our main goal is to achieve remission, and we can prevent possible negative consequences with the help of erythrocyte mass and platelet concentrate.

**Key words:** acute leukemia, chemotherapy, hematology.

**Mavzuning dolzarbligi.** Leykozlar gemopoetik hujayralardan rivojlanuvchi o'smalar hisoblanadi. Biz o'smani bitta mutatsiyaga uchragan hujayradan yuzaga keluvchi yomon boshqariladigan ortiqcha to'qima deb ataymiz. O'tkir leykozning klinik ko'rinishlarining spetsifik emasligini hisobga olgan holda, kasallikning tashxisi laboratoriya va instrumental tekshiruvlar yordamida bosqichma-bosqich amalga oshiriladi. Birinchi bosqich – qon va suyak ko'migi surtmalarini sitologik tekshirish. Agar suyak ko'migi surtmalarida blast hujayralar 20% dan ortiq topilsa, o'tkir leykoz

haqida o'ylash mumkin. Ikkinchi bosqichda o'tkir leykoz (O'L) ikki guruhga bo'linadi: o'tkir miyeloblastli leykoz (O'ML) va o'tkir limfoblastli leykoz (O'LL). Shu maqsadda suyak ko'migi namunalari sitokimyoviy va immunologic tekshiruvlardan o'tkaziladi. Uchinchi bosqich – o'tkir leykozning ma'lum bir oqibati va davvo xususiyatlariga ko'ra uning shakllari farqlanadi (Abdulqodirov, 2004).

So'nggi yillarda erishilgan kimyoterapiya (KT) sohasidagi yutuqlar O'L bilan og'riqan bemorlarda to'liq remissiyaga (TR) erishish imkonini beradi. Shunday qilib, to'liq re-

missiya O'ML bilan og'riqan bemorlarda 65-85% ni va O'LL bilan og'riqan bemorlarda 70-93% ni tashkil qiladi, ammo TR ga erishgan bemorlarning 60-80 foizida kasallik qaytalinishi mumkin. Bu leykoz klonining o'tkazilgan kimyoterapiya va sitostatik ta'sirga blast hujayralarining ikkilamchi chidamliligi rivojlanganidan dalolat beradi [1,2].

**Tadqiqot maqsadi.** O'tkir leykoz bilan og'riqan bemorlarda poliximioterapiya kursining induksiya bosqichida qo'llaniladigan sitostatik dori vositalari ta'sirida qonning gematologik va miyelogramma ko'rsatakichlari o'zgarishlarini aniqlash.

**Materiallar va uslublar.** Ushbu maqolada 2021-2022 yillarda o'tkir leykoz tashxisi bilan RIGIATM 2-gematologiya bo'limida statsionar sharoitda poliximiyaterapiya (PXT) kursini olib davolangan 18-67 yosh oraliq'idagi 22 nafar bemorlarning kasallik tarixi

tahlil qilindi. O'rtacha yosh  $36,6 \pm 3,9$  ni tashkil etdi.

**Natijalar.** 22 nafar bemordan 15 (68,1%) tasi erkak va 7 (31,9%) tasi ayol. Bemorlar 3 ta yosh guruhiga bo'lindi: 18-30 yosh, 31-50 yosh va 51-70 yosh. 18-30 yoshli O'L bilan og'riqan bemorlar – 10 (45,5%), ulardan ayollar - 3 (30%), erkaklar - 7(70%) tashkil etdi. Bu bemorlarning 3 (13,6%) nafari O'ML va 7 (31,8%) nafari O'LL aniqlangan. 31-50 yoshdagi bemorlar 6 (27,3%) nafarni tashkil qilib,ularning 4 (66,7%) nafari ayollar va 2 (33,3%) nafari erkaklardir. Bu bemorlarda O'ML bilan og'riqanlar soni 4 (18%) nafar O'LL bilan og'riqanlar esa 2 (9,1%) nafarni tashkil etdi.51-70 yoshdagi bemorlar 6(27,3%) nafar bo'lib, ulardan 6 (100%) nafari erkaklar. Bu bemorlarda O'ML 4 (18%)nafarni va O'LL 2 (9,1%) nafarni tashkil etdi (1-jadval).

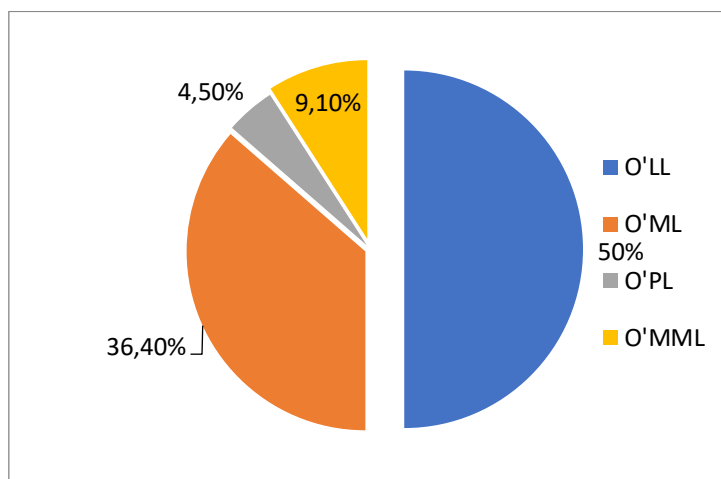
*1-jadval.*

#### Bemorlarning yosh va jinsga nisbatan taqsimlanishi

Leykoz turlari	Yoshi	Ayol n=7 (%)	Erkak n=15 (%)
O'ML	18-30	1 (14,2%)	2 (13,3%)
	30-50	3 (42,8%)	1 (6,6%)
	51-70	-	4 (26,6%)
O'LL	18-30	2 (28,5%)	5 (33,3%)
	30-50	1 (14,2%)	1 (6,6%)
	51-70	-	2 (13,3%)

Kasallik avj olish davrda, induksiya remissiya bosqichi o'tkazildi. Bunda davolanish muddati 1 oydan 3 oygacha davom etdi. Bu bemorlarning 11(50%) nafari O'LL bilan va 11 (50%) nafari O'ML bilan davolandi. Induksiya

remissiya kursini olgan bemorlarning 11 (50%) nafari O'LL, 8 (36,4%) nafari O'ML, 1 (4,5%) nafari O'PL va 2 (9,1%) nafari O'MML bilan og'riqan (1- diagramma).



## Tekshirilayotgan bemorlarning umumiy qon tahlili ma'lumotlari 2-jadvalda keltirilgan.

2-jadval.

## Kasallik bosqichlari bo'yicha o'tkir leykoz bilan og'rigan bemorlarning gematologik qon ko'rsatkichlari, M±m

Bemor guruhlari	Hb, gr/l		Eritrositlar, 10 <sup>12</sup> /l		Trombositlar, 10 <sup>9</sup> /l		Leykositlar, 10 <sup>9</sup> /l	
	Davolash-gacha	Davolashdan keyin	Davolash-gacha	Davolashdan keyin	Davolash-gacha	Davolashdan keyin	Davolash-gacha	Davolashdan keyin
<b>O'LL BOSQICHLARI</b>								
Remissiya induksiya yasi n=11	64.73	108.64	2.09	3.49	69.98	168.70	43.26	12.79
	± 4,57	± 6.2***	± 0,16	± 0,18***	± 10,9	± 32.5**	± 15,2	± 2,41*
<b>O'ML BOSQICHLARI</b>								
REMISSIYA induksiyasi n=11	60.09	118.61	1.84	3.87	44.24	204.36	63.26	14.73
	± 4.15	± 7.40***	± 0.17	± 0.22***	± 14.62	± 31.20***	± 19.36	± 9.24*

**Eslatma:** \* - Nazorat guruhlarga taqqoslanganda ishonchliligi (\*-P<0,05, \*\*- P<0,01, \*\*\*- P<0,001), \*\*\*\* p>0,05.

O'LL (o'tkir limfoblastli leykoz) va O'ML (o'tkir miyeloblastli leykoz) bemorlarda induksiya remissiya davrida gemoglobin miqdori 1,875 va 2 marta (P<0,001), eritrositlar miqdori esa 1,67 va 1,9 marta (P<0,001) kamaygan. Barcha bemorlardagi trombositlar miqdori esa sog'lom odamlarga nisbatan 1,78 va 1,47 marta (p<0,01 va P<0,001 mos ra-

vishda) kamaygan. O'LL va O'ML li barcha bemorlarning periferik qonida leykotsitlar soni nisbatan 0,21 va 0,15 marta (p>0,05) oshganligi aniqlandi.

Tekshirilayotgan bemorlarda induksiya remissiya davridagi miyelogramma ko'rsatkichlari 3-jadvalda keltirilgan.

3-jadval.

## Kasallik bosqichlari bo'yicha o'tkir leykoz bilan og'rigan bemorlarning miyelogramma ko'rsatkichlari, M±m

Bemorguruhlari	Promiyelotsitlar, %		Blast hujayralar, %		MKS hujayra/mkl		Limfotsitlar %	
	Davolash-gacha	Davolashdan keyin	Davolash-gacha	Davolashdan keyin	Davolash-gacha	Davolashdan keyin	Davolash-gacha	Davolashdan keyin
<b>O'LL BOSQICHLARI</b>								
Remissiya induksiyasi n=11	1,6	0,53	45,29	5,35	4,36	5,18	20,29	10,56
	± 1,01	± 0,36****	± 10,89	± 3,65*	± 1,27	± 0,69****	± 6,25	± 3,17****
<b>O'ML BOSQICHLARI</b>								
Remissiya induksiyasi n=11	16,63	2,68	42,18	5,46	2,57	3,93	11,08	5,49
	± 6,82	± 0,93*	± 7,76	± 2,2**	± 0,94	± 0,80****	± 2,61	± 1,02****

**Eslatma:** \* - Nazorat guruhlarga taqqoslanganda ishonchliligi (\*-P<0,05, \*\*- P<0,01, \*\*\*- P<0,001), \*\*\*\* p>0,05.

Induksiya remissiyadagi miyelogramma ko'rsatkichlari shuni ko'rsatadiki, O'ML li bemorlarda promielotsitlar soni juda oshgan va barcha tekshirilayotgan bemorlarda blastlar soni bilan birga limfotsitlar soni oshgan, megakariosit miqdori esa kamayganligi aniqlandi. Remissiya induksiyasi bosqichida O'LL va O'ML bilan kasallangan bemorlarning barcha tekshirilgan guruhlarida blastoz mos ravishda  $45,29 \pm 10,89$  ( $P < 0,05$ ) va  $42,18 \pm 7,76$  ( $P < 0,01$ ) ni tashkil etdi. O'LL va O'ML bilan og'rigan bemorlarda remissiya induksiyasi davrida suyak iligidagi megakaryotsitlar darajasining keskin pasayishi  $4,36 \pm 1,27$  va  $2,57 \pm 0,94$  hujayra / mkl gacha bo'lgan.

Shunday qilib, biz yuqorida ko'rib chiqqan 22 nafar bemorlarning 20 nafarida induksiya kursidan so'ng to'liq remissiyaga erishildi. Ikki nafar O'ML bilan og'rigan bemorda suyak ko'migida blastlar miqdori 5% gacha kamaymadi, ya'ni remissiyaga erisha olmadik. Bu bemorlarda qo'llanilgan kimyoterapiyaga nisbatan rezistentlik mavjudligi aniqlandi. Ularga yuqori dozadagi boshqa kimyoterapiya kursi buyurildi.

**Xulosa:** O'tkir leykoz bilan og'rigan bemorlarni davolashning induksiya remissiya bosqichida kasallikning klinik simptomlari,

har xil asoratlar rivojlanishi, gematologik va miyelogramma ko'rsatkichlari o'zgarishlari yaqqol namoyon bo'ladi. Sitostatik dori vositalari suyak ko'migidagi qon yaratuvchi hujayralarga ta'sir ko'rsatishi natijasida gemogramma va miyelogramma ko'rsatkichlarini o'zgartiradi. Natijada blast hujayralari bilan birgalikda eritrositlar, leykositlar va trombositlar miqdori ham kamayganligini ko'rdik. Bizning asosiy maqsadimiz remissiyaga erishish bo'lib, eritrositar massa va trombokonsentrat yordamida yuzaga kelishi mumkin bo'lgan salbiy oqibatlarni oldini olishimiz mumkin.

#### **Adabiyotlar.**

1. С.В.Бабак, А.А.Корженков, Н.И.Самаров и др. Нежелательные побочные реакции противоопухолевых препаратов в лечении детей с острым лимфобластным лейкозом. Аннмо «Вопросы онкологии». Санкт-Петербург-2016. Том 62, №5, 596-605с.

2. ManriqueC.R., ParkM., TiwariN. Etal. Diagnostic strategies for early recognition of cancer therapeutics-related cardiac dysfunction. Clin Med Insights Cardiol 2017; 11:1-12. DOI: 10.1177/1179546817697. PMID: 28469492.



## ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ МОДИФИЦИРУЕМЫХ ФАКТОРОВ РИСКА В СЕМЬЯХ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

**Ибадуллаева Н.Д., Нуриллаева Н.М.**

*European Medical University. Tashkent, Uzbekistan*

*Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan*

**Аннотация.** Наличие 100% наследственной отягощенности в обеих группах должно подтолкнуть семейных врачей на тщательное проведение мер по первичной профилактике ишемической болезни сердца (ИБС) методом повышения знаний и культуры здорового образа жизни среди практически здоровых лиц. Данные полученные в результате 2-х летнего наблюдения показали, что частота встречаемости факторов риска (ФР) практически не изменилась в 1 группе, лишь произошло недостоверное снижение уровня холестерина (ХС) на 3,15 мг/дл. Во 2 группе при недостоверном снижении встречаемости некоторых из ФР, например, курения на 5,4%, приема алкоголя и тревожно-депрессивного синдрома на 8,1%, посещаемость ШКОЛЫ здоровья составила 28,1%. Отсутствие профилактических мероприятий ведет к резкому повышению уровней ФР, что является неблагоприятным прогностическим признаком и полностью подтверждается полученными в ходе нашего исследования данными.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, профилактические вмешательства, факторы риска, семейная поликлиника, школы здоровья.

## YURAGI KORONAAR KASALLIKLAR OILALARIDA O'ZGARTIRILGAN XAVF FATORLARINING CHASTOSLIGI

**Ibadullaeva N.D., Nurillaeva N.M.**

*European Medical University. Tashkent, O'zbekiston*

*Toshkent Tibbiyot Akademiyasi. Tashkent, O'zbekiston*

**Xulosa.** Ikkala guruhda ham 100% irsiy yukning mavjudligi oilaviy shifokorlarni amaliy sog'lom shaxslarning sog'lom turmush tarzi bo'yicha bilim va madaniyatini oshirish orqali yurak-qon tomir kasalliklarining (YKS) birlamchi profilaktikasi bo'yicha chora-tadbirlarni puxta o'tkazishga undashi kerak. 2 yillik kuzatuv natijasida olingan ma'lumotlar shuni ko'rsatdiki, xavf omillari (FR) paydo bo'lish chastotasi 1-guruhda deyarli o'zgarmadi, faqat xolesterin (CH) 3,15 mg / dL ga sezilarli darajada kamaygan. 2-guruhda ba'zi xavf omillari, masalan, chekish 5,4% ga, spirtli ichimliklarni iste'mol qilish va anksiyete-depressiv sindrom 8,1% ga kamayishi bilan, MAKTABIda davomat 28,1% ni tashkil etdi. Profilaktik choralarning etishmasligi FR darajasining keskin o'sishiga olib keladi, bu noqulay prognostik belgi bo'lib, bizning tadqiqotimiz davomida olingan ma'lumotlar bilan to'liq tasdiqlanadi.

**Kalit so'zlar:** yurak ishemik kasalligi, profilaktika choralari, xavf omillari, oilaviy poliklinika, sog'liqni saqlash maktablari.

## FREQUENCY OF MODIFYABLE RISK FACTORS IN FAMILIES OF PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE

**Ibadullaeva N.D., Nurillaeva N.M.**

*European Medical University. Tashkent, Uzbekistan*

*Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan*

**Annotation.** *The presence of 100% hereditary burden in both groups should encourage family doctors to carefully carry out measures for the primary prevention of coronary heart disease (CHD) by increasing knowledge and culture of a healthy lifestyle among practically healthy individuals. The data obtained as a result of a 2-year follow-up showed that the frequency of occurrence of risk factors (RF) practically did not change in group 1, only there was an insignificant decrease in cholesterol (CH) by 3.15 mg/dl. In group 2, with an insignificant decrease in the occurrence of some of the risk factors, for example, smoking by 5.4%, alcohol intake and anxiety-depressive syndrome by 8.1%, attendance at the SCHOOL of health was 28.1%. The lack of preventive measures leads to a sharp increase in FR levels, which is an unfavorable prognostic sign and is fully confirmed by the data obtained in the course of our study.*

**Key words:** *ischemic heart disease, preventive interventions, risk factors, family clinic, health schools.*

Развитие рыночных отношений стимулируют население к повышению уровня своего здоровья в связи с необходимостью профессионального роста, боязнью потери рабочего места, достижением материального благополучия. Тем не менее, большая часть населения и семей в целом, не готовы выполнять требования здорового образа жизни, которые зависят от самой семьи, а система здравоохранения, в первую очередь на уровне первичного звена здравоохранения зачастую, не готова к дифференцированному удовлетворению этих потребностей.

Экономический анализ результатов программы многофакторной профилактики ССЗ позволил продемонстрировать и доказать не только клиническую эффективность профилактики, но и реалистичность, и достоверное влияние на улучшение прогноза жизни и сохранения трудового потенциала (на примере мужчин среднего возраста) путем мер медицинской профилактики в системе здравоохранения при умеренных затратах на достижение эффекта [1].

Мировые данные показывают, что социальные и экономические потрясения привели многие семьи к тяжелому нервно-эмоциональному стрессу, значительному ухудшению материального положения и уровня жизни. Особенно в сложном положении оказались семьи, в которых имеются больные ишемической болезнью сердца (ИБС). Такие семьи имеют низкие адаптационные возможности, они наиболее уязвимы с позиций их материального благополучия, уровня здоровья, внутрисемейного микроклимата, психологического состояния членов семьи [2].

Важность генетических факторов в развитии ИБС хорошо известны, для людей, чьи родители или другие члены семьи имеют коронарную болезнь сердца, характерен повышенный риск развития заболевания. Ассоциированное увеличение относительного риска в значительной степени колеблется и может быть в 5 раз выше, чем у лиц, чьи родители и близкие родственники не страдали ССЗ. Возникновение ИБС у родителей повышает риск его появления у других членов семьи до 55-летнего возраста. Различают усвоенные структуры поведения, связанные с определенной степенью риска, к примеру, некоторые семьи потребляют чрезмерное количество пищи, где далее переядание в сочетании с низким уровнем двигательной активности довольно часто приводит к возникновению «семейному ожирению». Курящие родители, их дети, как правило, приобщаются к этой пагубной привычке. Следствием вышесказанного является вопрос о том, что продолжает ли анамнез ИБС оставаться независимым фактором риска (ФР) развития заболевания при профилактике других ФР.

Актуальной проблемой является выявление и аргументированные доказательства роли семьи в реализации соответствующих рекомендаций. Разрабатываемые программы медико-социальной защиты указанных семей должны учитывать весь комплекс нерешенных проблем, касающихся больного ИБС и членов его семьи.

Вышеизложенные положения диктуют необходимость постановки **цели исследования:** изучить медико-социальные аспекты здоровья и образа жизни больного

ИБС и его семьи. Основной задачей является получение научных данных и разработка на их основе рекомендаций по профилактике ИБС и диспансерному наблюдению больных и членов их семьи.

**Материалы и методы исследования.** В исследование добровольно вошли 19 семей больных ИБС (69 человек), т.е. их дети в количестве: в 1 группе – 10 семей (32 человека), во 2 группе – 9 семей (37 человек). Средний возраст членов семей (28 мужчин и 41 женщины) ИБС составил  $29,2 \pm 2,4$  лет.

Все обследованные лица после проведения соответствующих опросов и клинических исследований вошли в группу практически здоровых лиц.

Для постановки диагноза ССН использовалась классификация ИБС принятая на IV съезде кардиологов (2000г.), а функциональный класс ИБС устанавливался на основании классификации стенокардии Канадского общества кардиологов (1976г.). У 22 пациентов было отмечено 2-х или 3-х кратное повышение А/Д в анамнезе, не требовавшее назначения гипотензивной терапии. Длительность ИБС у больных составила от 1 года до 8 лет. Верификация диагноза осуществлялась согласно услугам категории ВОП (ОАК, сахар крови, АЛТ, АСТ, липидный спектр, коагулограмма, ЭКГ).

С целью формирования однородной группы данных из исследования были исключены больные с нестабильными стенокардиями, ОКС, ОИМ, НК, постинфарктным кардиосклерозом, ревматизмом, кардиомиопатией, ХОБЛ, различными нарушениями ритма, сахарным диабетом, ХПН.

**Результаты исследования и обсуждение.** Распространенность модифицируемых ФР среди членов семей больных ИБС представлены в таблице 1. Наиболее часто встречающимися ФР ИБС у данной категории лиц стали: наследственность, курение, прием алкоголя, ТДС.

Данные полученные в результате 2-х летнего наблюдения показали, что частота встречаемости ФР практически не изменилась в 1 группе, лишь произошло недо-

верное снижение уровня холестерина (ХС) на 3,15 мг/дл. Во 2 группе при недостоверном снижении встречаемости некоторых из ФР, например, курения на 5,4%, приема алкоголя и ТДС на 8,1%, посещаемость ШКОЛЫ здоровья составила 28,1%. Данные изменения оказались недостоверными (табл. 1).

Обучение в ШКОЛЕ здоровья состояло из 5 практических занятий в течении 1 недели по 45 минут двукратно в течении года в отделении кардиологии Многопрофильной клиники ТМА. В группе обучались больные ИБС и соответственно доносили полученную информацию членам своей семьи. На следующий день занятия проводилась обратная связь и обсуждение полученных знаний и мнений. Занятия посвящены понятию стенокардии, артериальной гипертонии, табакокурению, ожирению, основам диетотерапии, физической активности и роли дозированных физических нагрузок, понятию о психоэмоциональном стрессе, их коррекции и борьбе с ними.

Обучение пациентов в ШКОЛЕ здоровья научили пациентов измерению артериального давления, расчету индекса Кетле, окружности талии и бедер, измерению тренировочного пульса, составлению индивидуальных диет с учетом калоража, приемам аутотренинга и оказания само- и взаимопомощи в экстренных случаях, в особенности тактики больного при приступах стенокардии.

Слушатели знакомились со специальной методологической литературой (баннеры, стенды, методические рекомендации и пособия, а также раздаточным материалом: буклеты, информационные листки. Обучение и составление индивидуальных методов борьбы с ФР решались путем чтения лекций с показом слайдов от 10-15 слайдов в каждом (мультимедийные презентации). Проведение структурированных обучающих занятий по профилактике ИБС в условиях ШКОЛЫ здоровья подробно описано в методической рекомендации, составленной профессором Н.М. Нуриллаевой [3].

Таблица 1.

## Частота встречаемости факторов риска у членов семей больных ИБС в обеих группах

Факторы риска	1 группа, n=32				2 группа, n=37			
	До обучения (%)		После обучения (%)		До обучения (%)		После обучения (%)	
Тревожно-депрессивный синдром	9	28,1	9	28,1	11	29,7	8	21,6
Не соблюдение диетических рекомендаций	1	3,1	1	3,1	1	2,7	1	2,7
Ожирение	1	3,1	1	3,1	2	5,4	2	5,4
Гиперхолестеринемия	2	6,3	2	6,3	0	0	0	0
Гиподинамия	0	0	0	0,0	0	0	0	0
Курение	15	46,9	16	50,0	13	35,1	11	29,7
Алкоголь	14	43,8	14	43,8	12	32,4	9	24,3
Наследственная отягощенность	32	100,0	32	100,0	37	100,0	37	100,0

Осведомленность данной категории лиц осуществлялась через донесение знаний и изменении образа жизни самих больных ИБС, что не достоверно повлияло на снижение влияния некоторых ФР ИБС на здоровье членов их семей.

Определено, что в 1 группе лиц без обучения, количество курящих и употребляющих алкоголь в начале наблюдения составило 46,9% и 43,8%, а во 2 группе 35,1% и 32,4%.

За 2 года наблюдений произошло увеличение вышеуказанных ФР до 50% и без изменения остался уровень потребления алкоголя в 1 группе. Тогда как, с пациентами 2 группы практически доказана эффективность многофакторного вмешательства в семье через процесс обучения пациентов и их детей, т.е. недостоверно снизилось число курящих с 35,1% до 29,7%, а употребляющих алкоголь с 32,4% до 24,3%.

Возможно, высокая встречаемость курения и употребления алкоголя среди членов семей пациентов с ИБС неразрывно связана с повышенной психоэмоциональной активностью. Частота встречаемости тревожно-депрессивного синдрома у членов семей обеих групп составил 28,1% и 29,7%. За 2 года наблюдений уровень тревожно-депрессивного синдрома незначительно снизился в 1 группе, но процесс обучения в ШКОЛЕ здоровья позволил снизить его до 8,1% во 2 группе исследуемых

лиц. На одном из последних мест находятся ГХС и ожирение, которые очевидно увеличены за счет несоблюдения диетических рекомендаций. Изучение образа жизни и здоровья членов семей пациентов с ИБС показало, что наличие заболеваемости (ФР ИБС) связано с низкой медицинской активностью данной категории лиц.

Из пациентов 2 группы практически 91% больных ИБС и члены их семей употребляют жирную, мучную и мясную пищу, употребление овощей и фруктов отмечено у 42% человек лишь в количестве 150-200 грамм. Соответственно, знания и навыки о соблюдении диетических рекомендаций до обучения в ШКОЛЕ здоровья были следующими: знали и соблюдали – 14 человек (21%), после обучения стали придерживаться диетических рекомендаций – 38 пациентов (56,7%) из 67 обученных респондентов.

Основа обучения в ШКОЛЕ здоровья - форма эффективного врачебного консультирования, в ходе которого происходит не директивное обсуждение с пациентом советов и рекомендаций врача - оказывается помощь в понятии сути проблемы и составлении реалистичного плана лечения. В итоге пациент сам должен быть заинтересованным в успешном лечении ИБС. ШКОЛА здоровья обязательно подразумевает контроль результатов лечения, при необходимости - коррекцию медикаментозных

назначений, а также повторение и уточнение рекомендаций.

**Выводы.** Таким образом, отмечена больше встречаемость курения, тревожно-депрессивного синдрома и употребления алкоголя у членов семей больных ИБС молодого возраста. Эффективность прохождения обучения видна сразу – члены семей пациентов в большей степени привержены к профилактическому лечению, у них чаще достигаются целевые уровни. Члены семей больных меньше обращаются к врачам, в несколько раз реже вызывают скорую помощь, более склонны принимать препараты нового поколения, и вместе с этим повышают двигательную активность и соблюдают принципы рационального питания. И как конечный результат - уменьшается процент молодых пациентов, имеющих высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений. Эти данные позволяют утверждать, что ШКОЛА обучения для пациентов и их членов семей является эффективной технологией в борьбе с тяжелыми последствиями этого заболевания.

Наличие 100% наследственной отягощенности в обеих группах должно подтолкнуть семейных врачей на тщательное проведение мер по первичной профилактике ИБС методом повышения знаний и культуры здорового образа жизни среди практически здоровых лиц. Отсутствие профилактических мероприятий ведет к резкому повышению уровней ФР, что является неблагоприятным

прогностическим признаком и полностью подтверждается полученными в ходе нашего исследования данными.

### Литература.

1. Калинина А.М., Концевая А.В., Деев А.Д. Долгосрочная экономическая эффективность программы многофакторной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний в первичной медико-санитарной помощи. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2013; 12(1):60-66. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2013-1-60-66>
2. [https://www.who.int/ru/health-topics/cardiovascular-diseases#tab=tab\\_1](https://www.who.int/ru/health-topics/cardiovascular-diseases#tab=tab_1)
3. Гадаев А. Г., Нуриллаева Н. М. Новые профилактические технологии при ишемической болезни сердца в первичном звене здравоохранения на современном этапе: Методические рекомендации. - Ташкент, 2010. - 25 с.
4. Нуриллаева Н.М., Гадаев А.Г. Опыт работы «ШКОЛЫ здоровья» и роль врача общей практики в борьбе с факторами риска ишемической болезни сердца // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. - Москва, 2011. - № 7(6). - С. 693-697.
5. Нуриллаева Н.М. Анализ распространенности и значение поведенческих факторов риска у больных ишемической болезнью сердца в амбулаторных условиях. Профилактическая медицина 2011; (1): 11-15.

## **ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ВАРИКОЦЕЛЭКТОМИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ МУЖСКОГО БЕСПЛОДИЯ**

**Акилов Ф.А., Мухтаров Ш.Т., Шомаруфов А.Б., Аббосов Ш.А., Худайбердиев Х.Б.,  
Касимов С.С., Абдукаримов О.О.**

*Ташкентская Медицинская Академия. Ташкент, Узбекистан*

*Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Урологии*

**Аннотация.** Варикоцеле является распространенной и корригируемой причиной мужского бесплодия. Однако, варикоцелэктомия не всегда приводит к улучшению фертильности у мужчин, скорее всего, по причине факторов, влияющих на эффективность коррекции. Целью исследования явилась оценка клинико-лабораторных факторов (предикторов), влияющих на наступление спонтанной беременности после коррекции варикоцеле. Возраст мужчины и общая подвижность сперматозоидов являются предикторами вероятности наступления естественной беременности после варикоцелэктомии. Такие факторы как длительность бесплодия, индекс массы тела, степень варикоцеле и исходные параметры эякулята (кроме общей подвижности сперматозоидов) имеют относительно низкую прогностическую значимость.

**Ключевые слова:** варикоцеле, мужское бесплодие, варикоцелэктомия.

## **POSSIBILITIES OF PREDICTING THE EFFICIENCY OF VARICOCELECTOMY IN THE TREATMENT OF MALE INFERTILITY**

**Akilov F.A., Mukhtarov Sh.T., Shomarufov A.B., Abbosov Sh.A., Khudaiberdiev Kh.B.,  
Kasimov S.S., Abdugarimov O.O.**

*Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan*

*Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Urology*

**Abstract.** Varicocele is a common and treatable cause of male infertility. However, varicocelectomy does not always improve fertility in men, likely due to factors affecting correction efficacy. This study aimed to evaluate clinical and laboratory factors (predictors) influencing spontaneous pregnancy occurrence following varicocele correction. Male age and total sperm motility are predictors of natural pregnancy probability following varicocelectomy. Factors such as infertility duration, body mass index, varicocele degree, and initial ejaculate parameters (except total sperm motility) have relatively low predictive significance.

**Key words:** varicocele, male infertility, varicocelectomy.

## **ERKAKLAR BEPUSHTLIGINI DAVOLASHDA VARIKOTSELEKTOMIYA SAMARODORLIGINI PROGNOZLASH IMKONIYATLARI**

**Akilov F.A., Muxtarov Sh.T., Shomarufov A.B., Abbosov Sh.A., Xudayberdiyev X.B.,  
Kasimov S.S., Abdugarimov O.O.**

*Toshkent Tibbiyot Akademiyasi. Toshkent, O'zbekiston*

*Respublika Ixtisoslashtirilgan Urologiya Ilmiy-Amaliy Tibbiyot Markazi*

**Annotasiya.** *Varikosele - erkaklar bepushtligining keng tarqalgan va davolanishi mumkin bo'lgan sababidir. Biroq, varikoselektomiya har doim ham erkaklarda fetillikning yaxshilanishiga olib kelmaydi, bu, ehtimol, davo samaradorligiga ta'sir qiluvchi omillarga bog'liq. Tadqiqotning maqsadi varikotseelni davolashdan so'ng spontan homiladorlikning boshlanishiga ta'sir qiluvchi klinik va laboratoriya omillarini (prognoz qiluvchi omillarni) baholash edi. Erkakning yoshi va spermatozoidlarning umumiy harakatchanligi varikotselektomiyadan keyingi tabiiy homiladorlikning prognozi hisoblanadi. Bepushtlikning davomiyligi, tana vazni indeksi, varikosele darajasi va eyakulyatsiyaning asosiy parametrlari (spermatozoidlar umumiy harakatchanligidan tashqari) kabi omillar nisbatan past prognozli qiymatga ega.*

**Kalit so'zlar:** *varikosele, erkaklar bepushtligi, varikoselektomiya.*

**Введение.** Варикоцеле является распространенной и корригируемой причиной мужского бесплодия [1]. Хотя точный механизм взаимосвязи между варикоцеле и мужским бесплодием до сих пор не выявлен, последние мета-анализы рандомизированных клинических исследований (РКИ) показали, что коррекция варикоцеле приводит к значительному улучшению качества эякулята и частоты беременностей у больных с аномальными параметрами спермы и клиническим варикоцеле по сравнению с группой наблюдения [2-3]. Также необходимо отметить, что варикоцелэктомия не всегда приводит к улучшению фертильности у мужчин, скорее всего, по причине факторов, влияющих на эффективность коррекции. По данным многих авторов, такими факторами могут быть исходные параметры эякулята, возраст больного, длительность бесплодия и другие [4-5].

**Целью** исследования явилась оценка клинико-лабораторных факторов (предикторов), влияющих на наступление спонтанной беременности после коррекции варикоцеле.

**Материалы и методы.** В соответствии с критериями включения (наличие жалоб на отсутствие беременности у супруги в течение 12 мес. и более, клинически значимого варикоцеле и нарушений параметров эякулята) и критериями исключения (нормозооспермия и азооспермия, наличие др. факторов бесплодного брака) в наше исследование были включены 73 мужчины в возрасте от 21 до 50 лет, страдающие бес-

плодием и варикоцеле слева. Всем больным было выполнено лигирование вен семенного канатика слева паховым доступом (под увеличением в 3,5 раз – модифицированная операция Мармара) в условиях Республиканского специализированного центра урологии (г. Ташкент, Узбекистан).

В ходе исследования собирали анамнез наступления естественной беременности через 3-12 мес. после операции. Также были оценены послеоперационные изменения таких параметров эякулята, как концентрация сперматозоидов, процент прогрессивно подвижных форм сперматозоидов (%), общая подвижность сперматозоидов (%) в соответствии со стандартами ВОЗ 2010 года.

Изучена зависимость частоты наступления беременности от предикторов посредством дискриминантного анализа с пошаговым отбором, проведенного на базе программного обеспечения IBM SPSS Statistics 21. Также рассчитан удельный вес (коэффициент) каждого значимого предиктора. Статистический анализ в целом проведен на базе статистических пакетов Microsoft Excel 2016 и IBM SPSS Statistics v.21.0. Данные приведены в виде среднего значения и стандартного отклонения. Результаты считались достоверными при  $p < 0,05$ .

**Результаты.** Средний возраст больных составил  $29,3 \pm 4,5$  лет, а средняя продолжительность бесплодия составила  $39,7 \pm 11,6$  мес. (таблица № 1).

Таблица № 1.

## Основные характеристики исследованных больных (n=73)

Характеристики пациентов	Значения
Возраст, лет (M±SD)	29,3 ± 4,5
Длительность бесплодия, мес (M±SD)	39,7 ± 11,6
ИМТ, кг/м <sup>2</sup> (M±SD)	26,1 ± 7,3
Варицеле: n (%)	
Левостороннее	48 (66)
Правостороннее	2 (3)
Двустороннее	23 (31)
Объем яичек, мл (M±SD)	
Левое	18,1 ± 2,9
Правое	17,9 ± 2,7

**Примечание:** ИМТ – индекс массы тела.

Основные показатели спермограммы в послеоперационном периоде (через 3-6 мес.) значительно улучшились: концентрация сперматозоидов возросла с 57,9±18,4 млн/мл до 87,1±27,5 млн/мл (p=0.00007), процент прогрессивно по-

движных сперматозоидов повысился с 14,1±9,4% до 25,3±11,4% (p=0.00002), общая подвижность сперматозоидов также выросла с 31,9±22,2% до 49,3±25,1% (p=0.00003) (таблица № 2).

Таблица № 2.

## Параметры спермограммы у больных до и после варикоцелэктомии

Периоды наблюдения	Объем эякулята, мл M±SD	Концентрация сперматозоидов (в млн/мл) M±SD	Прогр. подвижность сперматозоидов (в %) M±SD	Общая подвижность сперматозоидов (в %) M±SD	Общее число подвижных сперматозоидов (в млн.) M±SD
До операции	3,3 ± 1,2	57,9 ± 18,4	14,1 ± 9,4	31,9 ± 22,2	60,6 ± 20,4
После операции	3,2 ± 1,1	87,1 ± 27,5	25,3 ± 11,4	49,3 ± 25,1	127,0 ± 25,2
P*	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

\* - статистическая достоверность изменений.

Спонтанная беременность наступила у 22-х пар из 73 (30%). По результатам дискриминантного анализа, наступление естественной беременности зависело от возраста больного (p=0.002) и общей подвижности сперматозоидов (p=0.0002). Остальные предикторы были исключены из анализа в ходе пошагового отбора. Специфичность полученной дискриминантной функ-

ции составила 77,6%, чувствительность – 72,2%. Прогностическая способность функции составила 74,8%.

Итоговая дискриминантная функция выглядит следующим образом:

$$D = a * (-0,24) + b * 0,31 - 5,67;$$

где, a – возраст больного, b – общая подвижность, 5,67 – константа. Пороговое



значение отсутствия/наступления беременности – (-0,242).

Если результат больше данного значения, то вероятность наступления беременности будет низкой.

**Обсуждение.** Варикоцеле является наиболее частой, хирургически корригируемой, причиной мужского бесплодия [1]. Взаимосвязь между варикоцеле и показателями спермограммы может быть различной. Развивающееся при варикоцеле нарушение микроциркуляции приводит к повышению в клетках яичка активных форм кислорода и оксидативному стрессу, а именно оксидативный стресс в настоящее время считается ключевым патофизиологическим механизмом патоспермии при варикоцеле [6]. Хотя до сих пор точная взаимосвязь между улучшениями показателей эякулята и оперативным лечением варикоцеле не установлена, мета-анализы недавних РКИ выявили значительное улучшение параметров эякулята после варикоцелэктомии [2]. Наши данные так же свидетельствуют об эффективности коррекции варикоцеле при лечении субфертильных мужчин.

По данным Jungwirth и соавт. [7], прогностическими факторами при коррекции мужского бесплодия с варикоцеле являются:

- возраст и фертильность супруги;
- длительность бесплодия;
- первичное или вторичное бесплодие;
- первоначальные параметры эякулята.

Многими авторами дооперационные параметры эякулята считаются наиболее достоверными факторами для прогнозирования эффективности варикоцелэктомии у бесплодных мужчин [4,8,9], что вполне соответствует нашим данным.

Данные по прогностической роли таких параметров, как возраст мужчины, длительность бесплодия, степень варикоцеле, индекс массы тела (ИМТ), объём яичек и др. остаются противоречивыми [8–10]. По нашим данным, возраст мужчины (отрицательный коэффициент равенный – 0,24) оказывает значимое отрицательное влияние на естественное зачатие после варикоцелэкто-

мии. Остальные вышеуказанные показатели, согласно нашим результатам, не оказывают значимого влияния на наступление естественной беременности после коррекции варикоцеле. Также выявлено значимое влияние на естественное зачатие такого параметра, как общая подвижность сперматозоидов (положительный коэффициент равенный 0,31).

Стоит отметить, что в нашем исследовании имеются некоторые недостатки в виде отсутствия полноценных данных по состоянию репродуктивного здоровья у партнёрш (супруги) и небольшого количества привлеченных пациентов. Однако, несмотря на вышеуказанные недостатки, результаты являются статистически значимыми и обоснованными, и в связи с этим могут быть применены к общей выборке пациентов с варикоцеле.

**Выводы.** Возраст мужчины и общая подвижность сперматозоидов являются предикторами вероятности наступления естественной беременности после варикоцелэктомии. Такие факторы, как длительность бесплодия, ИМТ, степень варикоцеле и исходные параметры эякулята (кроме общей подвижности сперматозоидов) имеют относительно низкую прогностическую значимость.

### Литература.

1. А. Agarwal и др., «Consensus and Diversity in the Management of Varicocele for Male Infertility: Results of a Global Practice Survey and Comparison With Guidelines and Recommendations», Fertil. Steril., т. 118, вып. 4, с. e309, 2022, doi: 10.1016/j.fertnstert.2022.09.070.
2. А. В. Shomarufov и др., «Prediction of reproductive function recovery after microsurgical varicocelectomy in men from infertile couples: Clinical and laboratory predictors», Andrologia, т. 53, вып. 8, с. e14101, 2021, doi: 10.1111/and.14101.
3. С. L. Cho, S. C. Esteves, и А. Agarwal, «Novel insights into the pathophysiology of varicocele and its association with reactive oxygen species and sperm DNA fragmentation», Asian Journal of Andrology, т. 18, вып. 2. Medknow Publications, сс. 186–193,

мар. 01, 2016, doi: 10.4103/1008-682X.170441.

4. D. Morini и др., «Improvement of sperm morphology after surgical varicocele repair», *Andrology*, т. 9, вып. 4, сс. 1176–1184, 2021, doi: 10.1111/andr.13012.

5. E. Persad и др., «Surgical or radiological treatment for varicoceles in subfertile men», *Cochrane Database Syst. Rev.*, т. 2021, вып. 4, 2021, doi: 10.1002/14651858.CD000479.pub6.

6. H. Ding, J. Tian, W. Du, L. Zhang, H. Wang, и Z. Wang, «Open non-microsurgical, laparoscopic or open microsurgical varicolectomy for male infertility: A meta-analysis of randomized controlled trials», *BJU International*, т. 110, вып. 10, сс. 1536–1542, ноя. 2012, doi: 10.1111/j.1464-410X.2012.11093.x.

7. Jungwirth A., EAU Guidelines on Male Infertility. Edn presented at the 4th EAU Annual Meeting in Barcelona, in EAU Guidelines, E.G. Office, Editor. 2019, EAU

Guidelines Office Arnhem, The Netherlands. 2019.

8. K. Almekaty, M. H. Zahran, A. Zoeir, S. Minhas, и K. Salem, «The role of artery-preserving varicolectomy in subfertile men with severe oligozoospermia: a randomized controlled study», *Andrology*, т. 7, вып. 2, сс. 193-198, мар. 2019, doi: 10.1111/andr.12580.

9. M. K. Samplaski и K. A. Jarvi, «Prognostic factors for a favorable outcome after varicocele repair in adolescents and adults», *Asian Journal of Andrology*, т. 18, вып. 2. Medknow Publications, сс. 217–221, мар. 01, 2016, doi: 10.4103 / 1008-682X.169558.

10. W. Ren, J. Qu, B. Xue, J. Hu, и X. Zu, «Infertility duration and pre-operative sperm progressive motility are significant factors of spontaneous pregnancy after varicocele repair», *Am. J. Reprod. Immunol.*, вып. July, сс. 1–7, 2020, doi: 10.1111/aji.13318.

# ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА (ГИГИЕНА, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, МИКРОБИОЛОГИЯ)

УДК: 618,3:578,36 -616, 647

## RESPUBLIKADAGI TURLI XIL IJTIMOYIY GURUHLARDA OIV INFEKSIYASI EPIDEMIOLOGIK XUSUSIYATLARI

**Ne'matova N.O'** - katta o'qituvchi  
**Begimkulova S.A.** - 1 bosqich magistri  
**Berdikulova Sh.Q.** - 3 bosqich talabasi  
**Hikmatov R.K.** - 4 bosqich talabasi

*Тошкент Тиббиёт Академияси. Тошкент, Ўзбекистон*

**Annotatsiya:** OIV infeksiyasi - bu odamning immunitet tanqisligi virusi bilan kasallanish natijasida yuzaga keladigan, sekin rivojlanadigan yuqumli kasallik. Kasallik immunitet tizimiga ta'sir qiladi, organizmni turli xil ikkilamchi infeksiyalarga (opportunistik infeksiyalar) keltirib chiqaradigan va xavfli o'smalarga juda moyil bo'lib, natijada bemorning o'limiga olib keladi. OITS (orttirilgan immunitet tanqisligi sindromi) kasallikning yakuniy yoki terminal bosqichidir.

Ushbu maqolada o'zbekiston Respublikasida turli xil ijtimoiy guruxlarda OIV infeksiyasi bilan kasallanishning epidemiologiki xususiyatlarini o'rganish Oldini olish choralari to'g'risidagi ma'lumotlar yoritib berilgan.

**Kalit so'zlar:** OIV infeksiyasi, kasallanish, zararlanish, tarqalishi.

## ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В РАЗЛИЧНЫХ СОЦИАЛЬНЫХ ГРУППАХ В РЕСПУБЛИКИ

**Неъматова Н.У.** – старший преподаватель  
**Бегимкулова С.А.** – магистр 1 курса  
**Бердикулова Ш. К.** – студентка 3 курса  
**Хикматов Р.К.** – студент 4 курса

*Ташкентская Медицинская Академия. Ташкент, Узбекистан*

**Аннотация:** ВИЧ-инфекция — это медленно прогрессирующее инфекционное заболевание, возникающее вследствие заражения вирусом иммунодефицита человека. Заболевание поражает иммунную систему, в результате чего организм становится высоко восприимчив к различным вторичным инфекциям, которые ранее не могли вызвать заболевание (opportunistические инфекции) и злокачественным опухолям, приводящим в конечном итоге больного к гибели.

В данной статье освещены изучение эпидемиологических особенностей ВИЧ-инфекции в различных социальных группах в Республике Узбекистан, информация о мерах профилактики.

**Ключевые слова:** ВИЧ-инфекция, заболеваемость, инфицированность, распространенность.

## EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF HIV INFECTION IN VARIOUS SOCIAL GROUPS IN THE REPUBLIC

**Ne'matova N.U.** – senior lecturer

**Begimkulova S.A.** – 1 stage magistral

**Berdiqulova Sh.Q.** – 3rd year student

**Hikmatov R.K.** – 4rd year student

*Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan*

**Annotation:** *HIV infection is a slowly progressive infectious disease resulting from infection with the human immunodeficiency virus. The disease affects the immune system, leaving the body highly susceptible to various secondary infections, which previously could not cause disease (opportunistic infections), and malignant tumors, eventually leading to death of the patient.*

*This article highlights the study of the epidemiological features of HIV infection in various social groups in the Republic of Uzbekistan, information on prevention measures.*

**Key words:** *HIV infection, morbidity, infection, cases, distribution.*

**Kirish.** OIV-infektsiyasi XXI asrning eng muhim muammolaridan hisoblanib, ushbu kasallik butun yer yuziga tarqalib, ko'plab davlatlarning ijtimoiy-iqtisodiy rivojlanishiga salbiy ta'sir qilmoqda.

Jahon Sog'liqni Saqlash Tashkiloti (JSST) va Birlashgan Millatlar Tashkiloti (BMT) tomonidan OIV-infektsiyasi bo'yicha tayyorlagan Qo'shma Dasturiga (YuNEYDS) asosan va unda keltirilgan ma'lumotlarga ko'ra, ushbu infeksiya bilan kasallanish ko'rsatkichining ortib borayotganligi kuzatilmoqda [4,3].

Butun jahonda 2020-yilda dunyo bo'yicha OIV infeksiyasi bilan yashayotganlar shaxslar soni 37,7 millionga yetgan. Har yili 3,0 mlndan ortiq shaxslar ushbu infeksiya bilan zararlantiradi. OIV va OITSDan vafot etganlar soni esa 1.0-1,5 millionni tashkil etadi [1,8].

2021-yilning 9 oyi davomida OIV bilan kasallangan Rossiya Federatsiyasi fuqarolari ro'yxatga olinganlarning umumiy soni, dastlabki ma'lumotlarga ko'ra, 31 104 kishiga ko'paygan. Yangi zararlantirganlar soni 54 423 ta, shulardan 23 319 ta o'lim holati qayt etilgan. Statistik ma'lumotlarga qaraydigan bo'lsak erkaklar o'rtasida eng ko'p zararlantirganlar 30-40 yoshdagilar - 4% ni, ayollar o'rtasida zararlantirganlar 30-30 yoshlilar 2-3% tashkil etadi [7,9].

1987-2020-yillarda O'zbekiston Respublikasida OIV infeksiyasi bilan kasalla-

nishni retrospektiv tahlil natijasida, 1987-yildan buyon kasallikning 76 holatga o'sishi aniqladi, 12 yil ichida ushbu ko'rsatkichlar 3404 va 4016 holatga o'sdi (2008-2009). 2011-yilda esa kasallikning bir muncha pasayganligi kuzatildi - 3584 ta ro'yxatga olingan [6].

Kasallikning ko'p yillik dinamikasida 2019-2020-yillar holatiga qaraydigan bo'lsak, 2019-yil OIV bilan ro'yxatga olinganlar soni 4025 nafarni, shulardan erkaklar 2293, ayollar 1732 nafarni tashkil etmoqda. 2018-yilda 4060 nafarni, shulardan erkaklar 2303, ayollar esa 1757 nafarga yetgan. 2019-yilda 3983 holat qayt etilgan bo'lib, shulardan 2291 nafari erkaklarni, 1692 ayollarni tashkil etgan bo'lib, 2020-yilga kelib kasallikning ko'rsatkichi bir oz pasayganligini ko'ramiz 2,5].

**Tadqiqotning maqsadi:** o'zbekiston Respublikasida turli xil ijtimoiy guruhlarda OIV infeksiyasi bilan kasallanishning epidemiologiki xususiyatlarini o'rganish va uning profilaktikasini takomillashtirish.

**Tadqiqot materialari:** o'zbekiston Respublikasi OIV va OITS kasalligiga qarshi kurashish markazi OIV-infeksiyasi bilan kasallanish bo'yicha olingan 2000-2019-yillardagi rasmiy ma'lumotlari.

**Tadqiqot natijalari va xulosalar:** Hozirgi vaqtda o'zbekistonda OIV-infeksiyasi turli xil ijtimoiy guruhlari orasida notekis tarqalishi aniqlandi.

o'zbekiston Respublikasida ijtimoiy guruhlar bo'yicha ko'rib chiqadigan bo'lsak ko'proq mehnat migrantlar o'rtasida kasallanish xolati kuzatilgan. Migratsiya jarayonlari aholi orasida OIV infeksiyasining tarqalishiga o'z ta'sirini ko'rsatmoqda. Kasallik turli aholi yoshdagi, ayniqsa navqiron yoshlar o'rtasida ko'plab qayd etilishi bilan ahamiyatlidir. 2008-2020-yillarda taqqoslaydigan bo'lsak: 2008-yilda 105 holat kuzatilgan bo'lsa, 2020-yilda esa 632 ta holatga, ya'ni 527 taga oshganligini ko'ramiz. Oxirgi yillarda migratsiya jarayonlarining tezlashgani, pul ishlash maqsadida chet el davlatlarga chiqib ketuvchi shaxslar soni ortib bormoqda. Ularning pala-partish xayot kechirishlari, tibbiy xizmatdan foydalana olmasligi va boshqa omillar xam migrantlar o'rtasida kasallanish xolatini oshishiga ta'sir qiladi.

Tibbiy xodimlarning OIV infeksiyasi bilan kasallanishning oldingi yillar bilan taqqoslaganimizda bir muncha pasayganini ko'ramiz. 2008-yilda 55 holat bo'lgan bo'lsa, 2020-yilda bu ko'rsatkich 33 nafarni tashki etdi, oldingi yillarga nisbatan tibbiy xodimlar orasida kasallanishning ko'rsatkichi 22 ta holatga kamayganligini ko'ramiz. Kasallanishning kamayish sababi maskur soha vakillari orasida profilaktik tadbirlarni o'z vaqtida olib borilganligi natijasidir.

o'zbekiston Respublikasida xomilador ayollar o'rtasida OIV infeksiyasining 2008-2020-yillarda taxlil qilganda 2008-yilda 299 ta holat ro'yhatga olingan bo'lib, 2020-yilga kelib 186 nafarni tashkil etgan, bu esa 2008 yilga solishtirganimizda kasallanishning ko'rsatkichi 113 nafarga kamayganligini ko'ramiz. Bu o'z navbatida davlatimiz tomonidan xar bir xomilador ayolning tibbiyot muassasi tomonidan doimiy nazoratda bo'lishi va retrovirusga qarshi terapiya bilan bosqichma-bosqich qamrab olinishi yaxshi yo'lga qo'yilgan.

**Oldini olish choralari.** o'zbekiston Respublikasi Prezidentining «Odamning immunitet tanqisligi virusi keltirib chiqaradigan kasallik tarqalishiga qarshi kurashish va shifoxona ichki infeksiyalarini profilaktika qilish bo'yicha qo'shimcha chora-tadbirlar to'g'risida» 2020-yil 22-iyundagi PQ-3800 sonli Qarorlarining ijrosini ta'minlash yuzasidan

amalga oshirilgan tadbirlar natijasida so'nggi yillarda Respublikada OIV infeksiyasi bo'yicha epidemik vaziyatda barqarorlashish kuzatildi.

Respublikada OIV infeksiyasining onadan bolaga yuqishini oldini olish bo'yicha tadbirlar Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining bayonnomalari asosida tashkil etilgan. Unga muvofiq, har bir ayol xomiladorlikning 14-haftasidan joylardagi tibbiyot muassasi tomonidan nazoratga olinib, u OIVga tibbiy tekshiruvdan o'tkazilmoqda. OIV infeksiyasi aniqlangan homilador ayolga bayonnomada belgilangan muddatdan to tug'uruq amalga oshirilgunga qadar virusga qarshi maxsus profilaktika dori vositalari bilan ta'minlanadi.

Davolash-profilaktika muassasalarini ko'p marta va bir marta ishlatiladigan tibbiy asboblari, tibbiyot buyumlari va sarflash materiallari bilan to'liq va o'z vaqtida ta'minlash kerak.

**Xulosa** qilib, shuni aytish mumkinki, aholi va tibbiy xodimlarning OIV-infeksiyasi bo'yicha bilimlar saviyasini oshirish ushbu kasallikni erta aniqlashda va kasallik tarqalishining oldini olishda muhim ahamiyatga ega, bu esa o'z navbatida, tibbiy hodimlarning OIV-infeksiyasiga nisbatan hushyorligini yanada oshirishini taqozo etadi.

#### **Adabiyotlar.**

1. Информационный бюллетень - //Глобальная статистика по ВИЧ, Основные факты// 30 ноября 2020 г.
2. Информационное письмо Республиканского центра по борьбе со СПИДом, 2019 г.
3. Информационное письмо Городского центра по борьбе со СПИДом, 2020 г.
4. Крюкова В.А., Ганина Л.Ю., Турумова З.Ж., Сатарбеков И.К., Кадыров З.З., Махаматов А.А. //Основны эпидемиологического надзора за ВИЧ-инфекции//. учебного пособия – Ташкент. 2011. С. 3.
5. Матназарова Г.С., Неъматова Н.У. “Эпидемиологическая ситуация по ВИЧ-инфекции в Республике Узбекистан” – Материалы //XXXIX Международной научно-практической интернет-конференции

ции // Переяслав-Хмельницкий – 2018. С. 516-519.

6. Неъматова Н.Ў., Матназарова Г.С., Абдукахарова М.Ф., Кутлымуратова Г.Д. Эпидемиологические особенности ВИЧ-инфекции в Республике Узбекистан. Журнал // Теоретическое и клинической медицины // Тошкент. 2020. С. 130-131

7. Справка ВИЧ-инфекция в Российской Федерации на 30 сентября 2021 г © Федеральный научно-методический центр по профилактике и борьбе со СПИДом

ФБУН Центрального НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора.

8. Развитие эпидемии СПИД ЮНЭЙДС, ВОЗ, 2020 г.

9. Неъматова Н.Ў., Абдукахарова М.Ф., Алматова У.А. Эпидемиологическая ситуация по ВИЧ - инфекции в Республике Узбекистан. Журнал // Теоретическое и клинической медицины // № 3. Ташкент, 2021. С. 141-144.

## МЕРОПРИЯТИЯ ПО СНИЖЕНИЮ ПОСТЛУЧЕВЫХ РЕАКЦИЙ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ ПРИ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ

**Ахмадалиева Нигора Одилловна** - д.м.н., доцент

**Саломова Феруза Ибодуллоевна** - д.м.н.

*Ташкентская Медицинская Академия. Ташкент, Узбекистан*

**Аннотация.** Проведенное исследование позволило получить ряд данных, имеющих важное теоретическое и практическое значение. В частности, оценена правильность планирования предлучевой подготовки больных в центральном онкологическом учреждении республики, а также результаты их непосредственного облучения и соответствия доз облучения общепринятым величинам. Выявлены постлучевые реакции у больных с разной формой патологии в различные сроки после облучения. Проведен анализ и оценка качества рекомендаций по снижению постлучевых реакций у больных. Полученные данные позволяют дать объективную оценку фактического состояния радиационной защиты онкологических больных, выявить основные пробелы в этой области и рекомендовать ряд мероприятий по улучшению качества жизни больных, подвергнутых лучевой терапии.

**Ключевые слова:** лучевая терапия, радиационная защита больных, осложнения после лучевой терапии, злокачественная новообразования.

## SARATON KASALLIGIDA NUR TERAPIYASIDAN KEYINGI REAKSIYALARNI KAMAYTIRISH BO'YICHA CHORA-TADBIRLAR

**Axmadaliyeva Nigora Odilovna** - t.f.d., dotsenti

**Salomova Feruza Ibodullayevna** - t.f.d.

*Toshkent Tibbiyot Akademiyasi. Toshkent, O'zbekiston*

**Annotatsiya.** Tadqiqot muhim nazariy va amaliy ahamiyatga ega bo'lgan bir qator ma'lumotlarni olishga imkon berdi. Xususan, respublikaning Markaziy onkologiya muassasasida bemorlarni radiatsiyadan oldin rejalashtirish va tayyorlashning to'g'riligi, shuningdek ularning bevosita nurlanishi va nurlanish dozalarining umumiy qabul qilingan qiymatlarga muvofiqligi baholandi. Radiatsiyadan keyingi reaksiyalar turli xil patologiya shakllari bo'lgan bemorlarda nurlanishdan keyin turli vaqtlarda aniqlandi. Bemorlarda radiatsiyadan keyingi reaksiyalarni kamaytirish bo'yicha tavsiyalar sifatini tahlil qilish va baholash o'tkazildi. Olingan ma'lumotlar saraton kasallarini radiatsiyadan himoya qilishning haqiqiy holatini ob'ektiv baholash, ushbu sohadagi asosiy bo'shliqlarni aniqlash va radiatsiya terapiyasidan o'tgan bemorlarning hayot sifatini yaxshilash bo'yicha bir qator tadbirlarni tavsiya etish imkonini beradi.

**Kalit so'zlar:** radiatsiya terapiyasi, bemorlarni radiatsiyadan himoya qilish, radiatsiya terapiyasidan keyingi asoratlar, malign neoplazmalar.

## MEASURES TO REDUCE POST-RADIATION REACTIONS IN CANCER PATIENTS WITH RADIATION THERAPY

**Akhmadaliyeva Nigora Odilovna** - D.M.Sc., assistant professor

**Salomova Feruza Ibodullaevna** - D.M.Sc.

*Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan*

**Annotation.** *The conducted research allowed us to obtain a number of data of important theoretical and practical significance. In particular, the correctness of planning and pre-radiation preparation of patients in the central oncological institution of the republic, as well as their direct exposure and compliance of radiation doses with generally accepted values were evaluated. Post-radiation reactions were revealed in patients with different forms of pathology at different times after irradiation. The analysis and evaluation of the quality of recommendations for reducing post-radiation reactions in patients was carried out. The data obtained allow us to give an objective assessment of the actual state of radiation protection of cancer patients, identify the main gaps in this area and recommend a number of measures to improve the quality of life of patients undergoing radiation therapy.*

**Keywords:** *Radiation therapy, radiation protection of patients, complications after radiation therapy, malignant neoplasms.*

**Актуальность.** Город Ташкент является местом дислокации наиболее значимых объектов-пользователей источниками ионизирующего излучения (ИИИ), число которых превышает 230. Анализ документации показал, что около 90% из них — это лечебно-профилактические учреждения (ЛПУ), среди которых можно выделить в качестве основных пользователей частные ЛПУ и семейные поликлиники, а также ЛПУ, в которых сосредоточена большая часть ИИИ как диагностического, так и лечебного направления [6, 7].

Сегодня онкологические заболевания считаются патологией, своевременное обнаружение и правильное лечение которой создает предпосылки для вполне благоприятного прогноза. В лечении этих заболеваний, как и в диагностике, большая роль принадлежит лучевым методам, основанным на использовании повреждающего действия на клетки ионизирующих излучений (ИИ). Применение ИИ в онкологии было, в сущности, первым опытом использования ИИ для конкретных целей — лечения онкологических больных.

Однако при лучевой терапии больных побочные эффекты все-таки имеют место. В тканях с быстро делящимися клетками, таких как слизистая оболочка и кожа, ранние реакции выглядят как «загар». В тканях с медленно делящимися клетками, например, в почках или сосудистой системе, снабжающей головной и спинной мозг, переносимость радиации ниже. Если они получают излучение выше определенного по-

рога, у них возникает риск развития отдаленных последствий, которые, как правило, становятся очевидными через много месяцев после лечения. Поэтому при лучевой терапии необходимо совершенствовать меры профилактики по радиационной защите онкологических больных [3, 5, 8].

Одной из предпосылок и важнейших последствий возникновения и развития злокачественных новообразований (ЗНО) является снижение функциональных возможностей иммунной системы, в частности, ее Т-клеточного звена. Поэтому повышение защитных свойств организма может рассматриваться и как фактор профилактики ЗНО, и как обязательный элемент лечения онкологических заболеваний. В качестве иммунокорректоров в основном используются фармакологические препараты. Однако проведенные нами исследования показали, что для иммунокоррекции могут быть использованы некоторые пищевые продукты и природные пищевые добавки, обладающие специфической биологической активностью [1, 2, 4].

**Цель работы:** научное обоснование необходимости использования расширенного круга мероприятий по обеспечению радиационной защиты онкологических больных при лучевой терапии и повышению качества их дальнейшей жизни, на основе комплексной оценки фактического состояния радиационной защиты больных в период проведения лучевой терапии в ЛПУ онкологического профиля.



**Материалы и методы исследования.** Проведен опрос-интервьюирование 50 больных с наиболее значимыми в республике формами онкозаболеваний – раком молочной железы (РМЖ), раком шейки матки (РШМ), раком пищевода (РП), а также с одной из наиболее сложных форм онкозаболеваний – раком головного мозга (РГМ). Некоторые данные, требующие деонтологического подхода, выбраны из историй болезни этих больных. Из числа исследованных больных 31,2% составили больные с РП, 27,1% - РМЖ, 22,9% - РГМ, 18,8% - РШМ. Подобранный нами контингент больных соответствовал наиболее поражаемому возрасту (35-60 лет), 77,1% исследованных больных имели возраст от 36 до 56 лет.

#### **Результаты исследования.**

Нами были исследованы используемые методы лучевой терапии, проведена оценка организационных мероприятий по подготовке онкологических больных к облучению и анализ доз облучения больных с позиций общепринятых рекомендаций, изучен порядок проведения сеансов облучения онкологических больных и их оценка с точки зрения характера и достаточности мероприятий по защите частей тела и органов, не вовлеченных в патологический процесс, выявлены мероприятия радиопротекторного характера, используемые перед облучением, в период проведения сеансов облучения и по окончании облучения.

Изучение предлучевой подготовки больных показало, что она включает анализ анатомо-топографических данных об опухоли и прилежащих структурах, разметку поля облучения, компьютерное планирование условий облучения, симуляцию облучения и периодическую коррекцию условий облучения. Такой подготовке подвергается каждый больной.

После предлучевой подготовки назначаются сеансы непосредственного облучения: пациент укладывается на стол или кушетку так, как это делалось в процессе симуляции, тело пациента фиксируется, чтобы он не сдвигался, вокруг намеченного

поля облучения тело пациента обкладывается защитными блоками или пластинами из просвинцованной резины, после чего начинается непосредственное облучение.

Таким образом, изучение условий облучения исследуемой группы больных показало, что в целом эти условия соответствуют всем принципам лучевой терапии, принятым в мировой практике. Тем не менее у всех исследованных больных зарегистрированы постлучевые реакции.

При проведении опроса больных РМЖ, подвергнутых лучевой терапии, сразу после 1-2 сеанса облучения, неблагоприятные реакции отмечены у 76,9% пациентов: головная боль, покраснение кожи и слабость, реже зарегистрированы тошнота, рвота и зуд места облучения, иногда отмечено рефлекторное нарушение глотания.

При облучении РШМ лучевые реакции после 1-2 сеанса выявлены у 77,8% больных: зуд, слабость, тошнота, у половины больных отмечена рвота и головная боль.

При облучении больных женщин с РГМ те или иные реакции после 1 сеанса облучения были отмечены у всех больных: головная боль, зуд кожи головы в месте облучения, у половины облученных зарегистрировано покраснение кожи, тошнота и слабость.

При облучении женщин с РП после 1-2 сеансов облучения реакции отмечены в 85,7% случаев. В основном это были покраснение, зуд, слабость, а у почти половины облученных наблюдали головную боль, тошноту, рвоту, нарушение глотания.

У наблюдаемых мужчин после 1-2 сеансов облучения при РГМ, как и у женщин, постлучевые реакции наблюдали в 100% случаев: головная боль (100%), покраснение и зуд кожи головы, тошнота и рвота.

При облучении мужчин с РП постлучевые реакции после 1-2 сеансов облучения наблюдались примерно с такой же частотой, что и у женщин – 88,9%: нарушение глотания, слабость, тошнота и рвота, зуд, головная боль.

Спустя 2-3 недели по окончании всего курса облучения нами отмечено увеличение числа и характера постлучевых реакций. Так, у женщин с РМЖ через 2-3 недели по окончании облучения зарегистрировано двукратное увеличение различных вариантов негативных реакций: у некоторых больных появились такие реакции, как понос, головокружение, выпадение волос, нарушение сна, шелушение и нарушение чувствительности кожи, сухой кашель; отмечено также нарастание частоты некоторых ранее выявленных реакций – слабости и быстрой утомляемости, тошноты, рвоты.

Аналогичная ситуация выявлена и при лучевой терапии рака шейки матки. Особенно существенно по окончании облучения меняется состояние больных с РГМ. Если в начале облучения у них наблюдается 5 типов постлучевых реакций, то через 2-3 недели по окончании облучения нами зарегистрировано у них 11 разновидностей реакций, причем отмечается также увеличение частоты и ранее зарегистрированных реакций.

При лучевой терапии рака пищевода через 2-3 недели по окончании облучения количество зарегистрированных реакций возрастает до 13 видов, но эти реакции регистрируются не у всех, а только у 50-66,7% больных.

Корреляционный анализ показал, что количество этих реакций имеет прямую положительную связь с общей дозой облучения: при оценке реакций после 1-2 сеансов облучения «r» составил 0,74 (прямая сильная связь), а через 3 недели после окончания облучения «r»=0,58 (прямая связь средней степени).

Выявленные нами негативные реакции не являются специфическими, они скорее характеризуют общую реакцию организма на воздействие облучения. Тем не менее, наличие таких реакций не может не отражаться на качестве жизни больных, поэтому 100% опрошенных больных характеризуют свое состояние как «не очень хорошее самочувствие».

**Вывод.** Таким образом, несмотря на тщательную предлучевую подготовку больных и выполнение защитных мероприятий при проведении сеансов облучения, нами выявлена высокая частота негативных общих реакций при проведении лучевой терапии, в наибольшей степени проявляющихся спустя 2-3 недели по окончании сеансов облучения. При опросе больных о самочувствии все они оценили его как «не очень хорошее самочувствие».

Характер постлучевых реакций свидетельствует о токсическом воздействии на организм больных продуктов радиолиза и требует интенсивной терапии, направленной на выведение этих продуктов из организма. Для снижения количества и выраженности общих реакций необходимо использовать более широкий спектр рекомендаций с учетом как формы заболевания, так и дозы облучения больных.

Для улучшения качества жизни больных всем им рекомендуются мероприятия, направленные на уменьшение частоты и выраженности постлучевых реакций, однако эти рекомендации одинаковы для всех больных и не учитывают ни дозу облучения, ни вид злокачественных новообразований, ни характер постлучевых реакций. Лишь при использовании мазей и бальзама Шостаковского учитывается вид патологии, очевидно, в связи с тем, что при РШМ и РП лучевая терапия в ряде случаев проводится контактным методом, при котором использование мазей, особенно при РП, невозможно. Это такие рекомендации как использование болеутоляющих средств, периодические инфузии раствора глюкозы внутривенно, прием иммуностимуляторов, антибиотиков и витаминов, прогулки на свежем воздухе и рациональное питания.

### **Литература.**

1. Ахмадалиева, Н. О. (2009). Возможности повышения защитных свойств организма на основе факторов питания. Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. ИИ Мечникова, (1), 43-46.

2. Ахмадалиева, Н. О. (2017). Значение различных факторов риска для возникновения и последствий радиационных аварий и инцидентов. Молодой ученый, (1-2), 68-69.

3. Ахмадалиева, Н. О., & Наримонова, Г. А. (2022). Тўғри ичак ва анал канал хавфли ўсма касалликларининг диагностикаси ва даволаш самарадорлигини баҳолашда юқори майдонли магнит резонанс томографиянинг имкониятлари.

4. Ассесорова, Ю.Ю., Ахмадалиева, Н. О., & Ибрагимов, Ф. А. (2010). Возможность иммунокоррекции в лечении и профилактике злокачественных новообразований. International Journal On Immunorehabilitation, 12(2), 164с-165.

5. Жоханов, Ж. Ф., Ахмадалиева, Н. О., & Ёкубов, М. С. (2017). Постлучевые ре-

акции у онкологических больных. Молодой ученый, (7), 138-140.

6. Пономарева, Л. А., Саломова, Ф. И., Иногамова, В. В., & Садуллаева, Х. А. (2015). Использование источников ионизирующих излучений на территории Ташкента. Молодой ученый, (19), 294-297.

7. Саломова, Ф. И., Ёкубов, М. С., Жоханов, Ж. Ф., Турабаева, З. К., Кудияров, И. А., & Алланазаров, А. Р. (2018). Состояние здоровья и обеспечение радиационной безопасности персонала рентгеновских кабинетов лечебно-профилактических учреждений г. Ташкента. In EUROPEAN RESEARCH (pp. 127-130).

8. Саломова, Ф. И., Абдукадилова, Л. К., Эштемиров, А. Н., & Эркинов, Ш. Э. (2023). Облучение пациентов при внутриполостной лучевой терапии.

## TALABALAR HAYOTIDA SOG'LOM OVQATLANISHINING O'RNI

**Mirsagatova M.R., Sadullayeva X.A., Qobiljonova Sh.R.**

*Toshkent Tibbiyot Akademiyasi. Toshkent, O'zbekiston*

**Аннотация.** *Salomatlik nafaqat har bir inson, balki butun jamiyat uchun bebaho boylikdir. Ayniqsa kelajak avlod davomchilari o'quvchi va talabalarning salomatligi, ularning kun tartibiga rioya etishlari, oqilona va sifatli ovqatlanishlari, zararli odatlarga berilmasliklari bilan belgilanadi. Talabalar doimo aqliy mehnat bilan shug'ullanganliklari uchun aynan shu oqilona va sifatli ovqatlanishga amal qilishlari lozim. Kuchli aqliy mehnat aqliy faoliyatdan kam energiya talab qilmaydi. O'qiyotgan yoshlarga to'rt marta ovqatlanish zarur: nonushta, tushlik oldi, tushlik va kechki ovqat. Ko'pincha, yoshlar 10 daqiqa ko'proq uxlashni afzal ko'rib, nonushta qilishni o'tkazib yuboradilar.*

**Калит so'zlar:** *salomatlik, sog'lom turmush tarzi, talabalar ovqatlanishi, zararli odatlar.*

## РОЛЬ ЗДОРОВОГО ПИТАНИЯ В ЖИЗНИ СТУДЕНТОВ

**Мирсагатова М.Р., Садуллаева К.А., Кабилжонова Ш.Р.**

*Ташкентская Медицинская Академия. Ташкент, Узбекистан*

**Аннотация.** *Здоровье является бесценным достоянием не только для каждого человека, но и для всего общества. Особенно здоровье приемников следующего поколения школьников и студентов, будет определять соблюдение ими режима дня, разумное и качественное питание, неподвластность вредным привычкам. Напряженная умственная работа требует не меньше калорий, чем умственная деятельность, поэтому приемы пищи не должны быть хаотичными. Молодым людям, которые учатся, нужно четыре приема пищи: завтрак, второй завтрак, обед и ужин. Чаще всего молодежь пропускает завтрак, предпочитая поспать на 10 минут дольше.*

**Ключевые слова:** *здоровье, здоровый образ жизни, питание студентов, вредные привычки.*

## THE ROLE OF HEALTHY NUTRITION IN STUDENTS' LIFE

**Mirsagatova M.R., Sadullayeva K.A., Kabiljonova Sh.R.**

*Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan*

**Annotation.** *Health is an invaluable asset not only for each person, but for the whole society. Especially the health of the successors of the next generation of schoolchildren and students will determine their compliance with the daily routine, reasonable and high-quality nutrition, and resistance to bad habits. Intense mental work requires no less calories than mental activity, so meals should not be chaotic. Young people who are studying need four meals: breakfast, lunch, lunch and dinner. Most often, young people skip breakfast, preferring to sleep 10 minutes longer.*

**Key words:** *health, healthy lifestyle, student nutrition, bad habits.*

**Dolzarliligi.** Sog'lom turmush tarzi - sog'liqni saqlash va ijodiy uzoq umr ko'rishni saqlash va mustahkamlashga qaratilgan ongli ravishda shakllangan inson odatlari majmuidir. Bu mavzu doimo dolzarb bo'lib qoladi, chunki xalqimiz sog'lom turmush tarzini salomatlikni asosiy sharti ekanligini to'liq anglab yetmagan. Salomatlik nafaqat har bir inson, balki butun jamiyat uchun bebaho boylikdir. Yaqin va aziz insonlar bilan uchrashganda, ularga sihat-salomatlik tilaymiz, chunki bu to'liq va baxtli hayotning asosiy sharti va kafolati. Salomatlik bizning rejalarimizni amalga oshirishga, asosiy hayotiy vazifalarni muvaffaqiyatli hal qilishga, qiyinchiliklarni engib o'tishga va kerak bo'lganda sezilarli ortiqcha yuklarga xalos bo'lishga yordam beradi [2,3]. Insonning o'zi tomonidan oqilona saqlangan va mustahkamlangan yaxshi sog'liq unga uzoq va faol hayotni ta'minlaydi.

Salomatlikni asrash uchun har bir shaxs sog'lom turmush tarzi (STT) elementlarini bilishi, unga amal qilishi kerak. Bular: oqilona ovqatlanish, oqilona kun tartibi, chiniqish, jismoniy tarbiya bilan shug'ullanish, mehnat va dam olishni to'g'ri tashkillashtirish, zararli odatlardan voz kechish, shahsiy gigiyena qoidalariga amal qilish. [1,7,17]. Bu qoidalarga har doim ham amal qilmaydigan aholi guruhi - bu oliy ta'lim muassasalari talabalaridir. Talabalar hayotiga oid adabiyot ma'lumotlarini tahlil qilish uning tartibsizligi va tartibsiz tashkil etilishidan dalolat beradi. Bu quyidagi muhim tarkibiy qismlarda aks ettirilgan: ovqatni o'z vaqtida iste'mol qilmaslik; muntazam ravishda uyqusizlik; toza havoga kam ta'sir qilish; jismoniy faollikning etarli emasligi; faol harakatlarni kamligi; uxlash uchun mo'ljallangan vaqtni mustaqil o'quv ishlarini bajarishga sarflash; chekish va boshqalar.

**Ishning maqsadi.** Biz Toshkent tibbiyot akademiyasi 2 va 3 kurs talabalarini orasida anketa so'rovnomasini o'tkazish yo'li bilan talabalarimiz salomatligiga ta'sir etuvchi ba'zi bir omillarni o'rganib, tavsiyalar ishlab chiqishni maqsad qildik.

**Tekshirish materiallari va usullari.** Ushbu so'rovnomada 54 ta o'g'il bolalar, 73 ta qiz bolalar jami 127 ta talaba ishtirok etdi. Shu-

lardan, 18-20 yoshdagilar -7 nafar, 21-22 yoshgacha bo'lganlari - 69 nafar, 23-25 yoshgacha bo'lganlari - 51 nafarni tashkil etdi. Tadqiqotni o'tkazishda so'rovnoma usulidan foydalanildi.

**Natijalar** O'tkazilgan so'rovnomalar natijasida quyidagilar aniqlandi: Talabalarimiz orasida to'g'ri ovqatlanishga rioya qilish xaqida so'ralganda, ularning deyarli 85-92%i tez tayyorlanuvchi ovqatlarni (fast food) gazlangan ichimliklar bilan istemol qilishi, kam energetik qiymatga ega bo'lgan mahsulotlarni istemol qilishlari, pala partish shoshilib ovqatlanishlari aniqlandi. Yana bu kamchiliklarga ruhiy-emotsional zo'riqishlar, stress xolatlari, moddiy yetishmovchiliklar, past darajada tibbiy tushuncha kabi nomuvofiq omillarni kiritish mumkin. Buni oqibatida esa ularda oshqozon ichak kasalliklari, MNS kasalliklari, immun tizimini susayishini, qon tizimi kasalliklari kelib chiqishi mumkin [1,8,13] Qolgan 8-15%i talabalar esa uy sharoitida yoki talabalar turar joylarida o'zlarini tayyorlangan issiq ovqatlarni istemol qilishlari aniqlandi. Talabalardan kun tartibiga qanchalik e'tibor berishligini surishtirilganda, ulardan 67%i bunga umuman e'tibor bermasligi, 18%i biroz e'tiborligini, qolgan 15%i esa aniq javob berishga qiynalganligini aytishdi. Demak bundan ko'rinadiki, talabalarimizni deyarli ko'pchiligi sog'lom turmush tarzining elementlariga rioya qilmaydi. Ketma-ket keladigan imtihon, sinovlar, asabiy zo'rikishga bu esa uyquni buzilishi, oqilona ovqatlanishni izdan chiqishi, kun tartibini buzilishiga sabab bo'ladi. Ma'lumki, jismoniy tarbiya mashqlari bilan shug'ullanuvchilar sog'lom bo'ladi, kam kasallanadilar. Talabalarimiz doimo aqliy mehnat bilan shug'ullanadilar. Shuning uchun ular doimo jismoniy tarbiya va sport bilan shug'ullanishlari, ochiq xavoda ko'p bo'lishlari kerak. Talabalardan shu savolga oid javoblar quyidagicha: ya'ni ularning 63 %i jismoniy tarbiya va sport turlari bilan shug'ullanadi, qolgan 37%i esa kamdan kam yoki umuman shug'ullanmas ekan. Aqliy mehnat bilan birga jismoniy mehnat bilan ham shug'ullanadigan talabalarni qanchalik zararli odatlarga ruju qo'yganligini o'rganildi. Ilmiy adabiyotlardan ma'lumki, ishlaydigan talaba-

lar ishlamaydiganlarga qaraganda ko'proq ruhiy zo'riqishga uchraydilar. Shuning uchun ularni orasida zararli odatlarga ruju qo'yish ko'p uchraydi. Lekin talabalar orasida shu savolni ko'rib chiqilganda, buning aksi kuzatildi. YA'ni: faqat o'qiydigan, ishlamaydigan talabalar orasida chekish odati ishlaydiganlarga nisbatan ko'proq, ya'ni tegishli 64,4 va 35,6%. Buning sababi, ilk bor qiziqib chekish, har xil axborotlarning ta'siri, do'stlarning o'rni, zamondan orqada qolishidan, tengdoshlaridan ajralib qolishi va b.q. sabab bo'lgan. Talabalardan Siz quyidagi savollardan qay biriga ko'proq javob olishga harakat qilasiz deb so'ralganda, o'g'il bolalardan 40,3%, qizlardan 36,7% to'g'ri ovqatlanish haqida ma'lumotlar kerakligini aytishgan. Shuningdek, o'g'il bolalar 34,6 %, qizlarda 13,3,%i chiniqish haqida, 25,1% i o'g'il bolalar oilaviy turmush munosabatlari haqida, 50,1% qizlar esa turmush sharoitlari va boshqa turli savollarga javob olishga harakat qilganlar. Bulardan tashqari biz ulardan o'z salomatligini yaxshilash uchun ma'lumotlar kerakmi deb so'ralganda, har ikki jins vakillarining 71,8% "Ha", 20,2% "Yo'q", 8,0% esa "Bilmayman" degan javoblarni berdi. Demak, bundan ko'rinadiki, insoniyat o'z salomatligini asrab avaylashi – nafaqat o'zi, balki atrofdagilar xam ma'sul.

**Xulosalar.** Talaba ham sog'lom turmush tarzini to'g'ri olib bormasligi, gipodinamiya, yetarli ovqatlanmaslik yoki aksincha, zararli odatlarini bo'lishi, uni hayotini halokatli holatga keltirib qo'yishi va shundan keyin talaba tibbiy yordamga murojaat qilishi va sog'ligi haqida qayg'urishi mumkin. Nafaqat talaba yoshlar, balki barcha insonlar doimo STT ga e'tibor berishi, to'g'ri ovqatlanishi, chiniqishi, ya'ni jismoniy tarbiya va sport bilan shug'ullanishi, faol hayot tarzini olib borishi, shaxsiy gigiyena qoidalariga rioya qilishi shart. Chunki, faol uzoq umr – inson uchun muhimdir.

#### Adabiyotlar.

1. Шайхова Г.И. (тахрири остида) Овқатланиш гигиенаси //Дарслик. “Янги аср авлоди”. -Т.:2011

2. Шайхова Г.И.-Саломатлик сирлари.-Тошкент: - “Янги аср авлоди”, 2021-224бет

3. Imamova, A. O., G. O. Toshmatova, and R. Khobiljonova Sh. "Protecting works and hygienic assessment of nutrition of preschool children in Tashkent." (2023).

4. Jalolov, N. N., and A. O. Imamova. "The role of nutrition in the management of chronic hepatitis." *European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies* 3.02 (2023): 28-34.

5. Kobiljonova, S. R., & Jalolov, N. N. (2023). Reproductive and perinatal outcomes born by caesarean section.

6. Kobiljonova, S. R., & Jalolov, N. N. (2023). Reproductive and perinatal outcomes born by caesarean section.

7. Абдукадирова, Л. К., Юлдашева, Ф. У., & Мирсагатова, М. Р. (2022). Анализ изучения состояния организации здорового и доброкачественного питания в детских дошкольных учреждениях. *Амалий ва тиббиёт фанлари илмий журнали*. -179-183 бет

8. Mirsagatova, M. R., & Sultonov, E. E. (2023). Features of the Microflora of the Gastrointestinal Tract in Chronic Inflammatory Diseases of the Upper Digestive Organs in Children. *World of Science: Journal on Modern Research Methodologies*, 2(2), 93-98.

9. Salomova, F. I., Sadullaeva, H. A., Abdullaeva, D. G., & Kobilzhonova Sh, R. (2022). Prevalence and risk factors of allergic diseases in children in hot climatic conditions.

10. Salomova, F., Sadullayeva, H., Sherkuzieva, G., & Yarmuhamedova, N. F. (2020). State of atmospheric air in the republic of Uzbekistan. *Central Asian Journal of Medicine*, 2020(1), 131-147.

11. Ибодуллаевна С.Ф., Рустамовна К.С., Гайратовна А.Д., Абдурахмоновна С.Х. (2022). Распространенность и факторы риска аллергических заболеваний у детей в жарких климатических условиях. *Искусство медицины. Международный медицинский научный журнал* 2 (3).

12. Кобилжонова, Ш. Р., Миррахимова, М. Х., & Садуллаева, Х. А. (2022).

Распространенность и факторы риска бронхиальной астмы у детей.

13. Кобилжонова, Ш. Р., Миррахимова, М. Х., Садуллаева Х. А. (2022). Значение экологических факторов при бронхиальной астме у детей.

14. Миррахимова, М. Х., Нишонбоева, Н. Ю., & Кобилжонова, Ш. Р. (2022). Атопик дерматит билан касалланган болаларда панкреатик етишмовчиликни коррекциялаш.

15. Садуллаева, Х. А. (2022). Diseases of modern cities and population.

16. Саломова Ф.И., Миррахимова М.К., Кобылжонова С.Р. (2022, апрель). Влияние факторов внешней среды на разви-

тие атопического дерматита у детей. Серия конференций Европейского журнала научных архивов.

17. Саломова, Ф. И., Садуллаева, Х. А., Миррахимова, М. Х., Кобилжонова, Ш. Р., & Абатова, Н. П. (2023). Загрязнение окружающей среды и состояние здоровья населения.

18. Саломова, Ф., Садуллаева, Х., & Кобилжонова, Ш. (2022). Гигиеническая оценка риска развития аллергических заболеваний кожи у детского населения. Актуальные вопросы профилактики стоматологических заболеваний и детской стоматологии, 1(01), 88-91.

## МОНИТОРИНГ ЗАГРЯЗНЕНИЯ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА В УЗБЕКИСТАНЕ

**Саломова Феруза Ибодуллаевна** - д.м.н.

**Ахмадалиева Нигора Одилловна** - д.м.н., доцент

**Шеркузиева Гузал Фахритдиновна** - к.м.н., доцент

**Садуллаева Хосият Абдурахмоновна** - к.м.н., доцент

*Ташкентская Медицинская Академия. Ташкент, Узбекистан*

**Аннотация.** В статье представлены результаты анализа данных по загрязнению воздуха в городах Республики Узбекистан в 2021 году на основе отчетных данных службы мониторинга загрязнения атмосферного воздуха, поверхностных вод и почвы центра гидрометеорологической службы Республики Узбекистан. По результатам анализа были определены концентрации основных загрязнителей атмосферного воздуха, а именно пыли, диоксида серы, окиси углерода, диоксида и оксида азота, озона, а также специфических примесей и тяжелых металлов. Результаты показали, что среднегодовая концентрация всех рассматриваемых загрязняющих веществ не превышала предельно допустимых концентраций, только превышение среднесуточных предельно допустимых концентраций (ПДК) наблюдалось в атмосферном воздухе отдельных городов. Индекс загрязнения атмосферного воздуха (ИЗА) в городах находился в пределах 1,38-4,85.

**Ключевые слова:** атмосферный воздух, загрязнение, пыль, диоксид азота, диоксид серы, окись углерода, Озон, PM<sub>2,5</sub>, PM<sub>10</sub>, индекс загрязнения воздуха (ИЗА).

## O‘ZBEKISTONDA ATMOSFERA HAVOSI IFLOSLANISHINING MONITORINGI

**Salomova Feruza Ibodullayevna** - t.f.d.

**Axmadaliyeva Nigora Odilovna** - t.f.d., dotsent

**Sherqo‘ziyeva Guzal Faxritdinovna** - t.f.n., dotsent

**Sadullayeva Xosiyat Abdurahmonovna** - t.f.n., dotsent

*Toshkent Tibbiyot Akademiyasi. Toshkent, O‘zbekiston*

**Annotatsiya.** Maqolada O‘zbekiston Respublikasi Hidrometeorologiya xizmati markazining atmosfera havosi, yer usti suvlari va tuproq ifloslanishini monitoring qilish xizmati hisobot ma‘lumotlari asosida 2021-yilda O‘zbekiston Respublikasi (O‘zR) shaharlaridagi havo ifloslanishi bo‘yicha ma‘lumotlar tahlili natijalari keltirilgan. Tahlil natijalariga ko‘ra atmosfera havosini asosiy ifloslantiruvchi moddalar konsentratsiyasi, yani chang, oltingugurt dioksidi, uglerod oksidi, azot dioksidi va oksidi, ozon, shuningdek, o‘ziga xos aralashmalar va og‘ir metallar ekanligi aniqlandi. Natijalar shuni ko‘rsatdiki, ko‘rib chiqilayotgan barcha ifloslantiruvchi moddalarning o‘rtacha yillik konsentratsiyasi ruxsat etilgan maksimal konsentratsiyadan oshmagan, faqat ayrim shaharlarning atmosfera havosida o‘rtacha kunlik ruxsat etilgan maksimal konsentratsiyadan (REK) oshib ketishi kuzatilgan. Shaharlarda atmosfera havosining ifloslanish indeksi (AII) 1,38-4,85 oralig‘ida edi.

**Kalit so‘zlar:** atmosfera havosi, ifloslanish, chang, azot dioksidi, oltingugurt dioksidi, karbon monoksit, ozon, PM<sub>2,5</sub>, PM<sub>10</sub>, havosining ifloslanish indeksi (AII).



## MONITORING OF ATMOSPHERIC AIR POLLUTION IN UZBEKISTAN

**Salomova Feruza Ibodullaevna** - D.M.Sc.

**Akhmadaliev Nigora Odilovna** - D.M.Sc., assistant professor

**Sherkuzieva Guzal Fakhritdinovna** - PhD., assistant professor

**Sadullayeva Khosiyat Abdurakhmonovna** - PhD., assistant professor

*Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan*

**Annotation.** *The article presents the results of a data analysis on air pollution in the cities of the Republic of Uzbekistan in 2021 based on the reporting data of the atmospheric air, surface water and soil pollution monitoring service of the Hydrometeorological Service center of the Republic of Uzbekistan. According to the results of the analysis, it was found that the main pollutants of atmospheric air are concentration, namely dust, sulfur dioxide, carbon monoxide, nitrogen dioxide and oxide, ozone, as well as specific impurities and heavy metals. The results showed that the average annual concentration of all pollutants under consideration did not exceed the maximum allowed concentration, except that some cities were observed to exceed the average daily allowable maximum concentration (maximum permissible concentrations-MPC) in atmospheric air. In urban areas, the atmospheric air pollution index (API) was in the range of 1.38-4.85.*

**Keywords:** *atmospheric air, pollution, dust, nitrogen dioxide, sulfur dioxide, carbon monoxide, ozone, PM<sub>2,5</sub>, PM<sub>10</sub>, air pollution index (API).*

**Kirish.** Atmosferaning ifloslanishi-atmosfera havosiga o'ziga xos bo'lmagan yangi fizik, kimyoviy va biologik moddalarni kiritish yoki undagi ushbu moddalarning tabiiy o'rtacha ko'p yillik konsentratsiyasining o'zgarishidir.

Hozirda er kurrasida xo'jalik faoliyati bilan bog'liq holda atmosferaga har yili 500 mln.tonna oltingugurt gazi, sulfat oksidi, azot oksidi, 6,5-7 mlrd. t. karbonat angidrid chiqarilmoqda. Shuningdek atmosferaning ifloslanishida va ko'plab kislorodni sarflanishida turli xil transportlarning, ayniqsa samolyotlarning ham roli katta. Birgina reaktiv samolyot 8 soat ichida Amerikadan Yevropaga uchib o'tganda 50-100 tonnagacha kislorod yoqadi, ya'ni buni 100 ming gektar o'rmonzor bir kunda chiqarib beradi, bir kosmik kema ning fazoga chiqishi uchun 16 km radiusida ozon qatlami emiriladi.

Atmosfera havosining ifloslanishi tabiiy va antropogen manbalardan ifloslantiruvchi moddalarning kirib borishi, shuningdek, hududning fizik-geografik va iqlim sharoitlari bilan belgilanadi.

Atmosfera havosining ifloslanishi tabiiy manbalardan ifloslanishi hududning fizik-geografik va iqlim sharoitlari bilan belgilanadi. Tabiiy o'zgarishlar litosfera, gidrosfera va biosferadagi o'zgarishlar bilan bog'liq. Masalan,

vulkanlarning faoliyati, cho'llarda qumlarining to'zishi va uchirilishi, o'simliklarning gulchaglari, okeanlarning har xil tuz zarrachalari va boshqa chang zarrachalari atmosferada mavjud bo'lgan changlarning tabiiy manbalari bo'lib, ular tez-tez uchraydigan chang bo'ronlari bo'lgan Qoraqum va Qizilqum cho'llari, shuningdek Orol dengizi mintaqasi bo'lib, ular yuzasidan katta sho'r chang massalari ko'tariladi va sirdan g'arbga yo'naltiriladi. Atmosferaning antropogen ifloslanishiga: birinchi o'rinda avtomobil transporti (40%), energetika sanoati ikkinchi o'rinni (20%), korxonalar va tashkilot ishlab chiqarishi uchinchi o'rinni (14%), qishloq xo'jaligi ishlab chiqarishi, maishiy kommunal xo'jaligi va boshqalar zimmasiga ifloslanishning 26% i to'g'ri keladi [1-3, 7].

Faqat qazib olinadigan yoqilg'idan foydalanish bilan bog'liq bo'lgan tashqi havo ifloslanishi har yili 3,61 million kishining o'limiga sabab bo'ladi, bu antropogen ozon va PM<sub>2,5</sub> bilan birga (2,1 million) inson o'limiga eng ko'p hissa qo'shuvchilardan biriga aylangan [10-12].

Havoning sifati odatda havodagi PM<sub>2,5</sub> zarralari konsentratsiyasi bilan o'lchanadi, bu odatda diametri 2,5 mikrometr yoki undan kichik bo'lgan, nafas bilan yutiladigan mayda zar-

ralarni tavsiflaydi. JSST standart me'yori — 10 mkg/m<sup>3</sup> ni tashkil qiladi [14].

Havoning ifloslanishi inson salomatligi uchun eng katta ekologik tahdidlardan biridir. Havoning ifloslanishini kamaytirish choralari orqali mamlakatlar insult, yurak kasalliklari, o'pka saratoni va surunkali yoki o'tkir respirator kasalliklar, shu jumladan astma kabi kasalliklar yukini kamaytirishi mumkin [4-6, 8, 9, 13].

2019-yilda jahon aholisining 99 foizi havoning ifloslanish darajasi JSSTning havo sifati bo'yicha ko'rsatmalarida belgilangan qiymatlardan oshib ketgan hududlarda yashagan. Atrof-muhit havosi va turar-joy havosining ifloslanishining umumiy ta'siri yiliga 6,7 million kishining bevaqt o'limiga sabab bo'ladi [14].

Hisob-kitoblarga ko'ra, 2019 yilda atmosfera havosining ifloslanishi (tashqi havo) butun dunyo bo'ylab 4,2 million kishining bevaqt o'limiga sabab bo'lgan. Ushbu erta o'lim holatlarining taxminan 89% kam yoki o'rta daromadli mamlakatlarda, asosan JSSTning janubi-Sharqiy Osiyo va G'arbiy tinch okeani mintaqalarida sodir bo'lgan [14].

Ilmiy tadqiqotlar natijasiga ko'ra, havoning sifati yomon bo'lgan sharoitda bolalar astma bilan ko'proq kasallanishadi [2]. Kaliforniyada havo sifatining yaxshilanishi bolalarda astma bilan kasallanish holatlarini kamaytirdi va kasalxonalarining tez-tibbiy bo'limiga yotqizilgan bolalar sonining 5–14 foizga kamayishiga olib kelgan [<https://www.gazeta.uz/oz/2021/11/13/dst-lessons/>]

Shu munosabat bilan havoning ifloslanishi monitoringi havo sifatini samarali boshqarish uchun zarur shartdir va atmosfera havoning ifloslanishi o'rganish bugungi kunda dolzarb va ustuvor hisoblanadi.

**Tadqiqot maqsadi:** 2021 yil uchun monitoring stansiyalaridan olingan ma'lumotlar asosida O'zbekiston Respublikasi shaharlari-dagi atmosfera havosi sifatini baholash. Tadqiqot havoning chang, oltingugurt dioksidi, uglerod oksidi, azot dioksidi va oksidi, ozon, shuningdek, o'ziga xos aralashmalar (ozon, fenol, ammiak) va og'ir metallar (kadmiiy) kabi turli xil moddalar bilan ifloslanish darajasini aniqlashga qaratilgan. (qo'rg'oshin, mis, rux).

**Materiallar va usullar.** Ushbu tadqiqotni o'tkazish uchun 2021 yil uchun O'zbekiston Respublikasi shaharlari havosidagi turli ifloslantiruvchi moddalar kontsentratsiyasi to'g'risidagi ma'lumotlardan foydalandi. Ma'lumotlar o'zbekiston Respublikasi shaharlarining turli hududlarida joylashgan havo sifatini avtomatik monitoring qilish postlari yordamida olingan. "O'zgidromet" O'zbekiston Respublikasi Vazirlar Mahkamasining 05.09.2019 yildagi "O'zbekiston Respublikasida atrof-muhit monitoringi tizimini takomillashtirish to'g'risida"gi 737-son qaroriga asosan havo ifloslanishi monitoringini 25 ta shaharda 53 ta statsionar kuzatuv punktlarida olib boradi. Normativ hujjatlarga muvofiq, shaharlar aholisiga qarab, ularda 2 dan 4 tagacha lavozim mavjud. Toshkent shahrida 13 ta kuzatuv punkti mavjud. Kuzatuv punktlarida atmosfera havosida 12 tagacha ifloslantiruvchi moddalar nazorat qilinadi. Shahar havosi sifati monitoringi dasturi beshta asosiy ifloslantiruvchi moddalarni qamrab oladi: chang (zarachalar), oltingugurt dioksidi, karbon monoksit (uglerod oksidi), azot dioksidi va azot oksidi. Sanoat chiqindilari tarkibiga va yaqin atrof-dagi korxonalar va ularga tutash hududlarining xususiyatlariga (ammiak, fenol, formaldegid, ozon, xlor, qattiq ftoridlar, vodorod ftoridlari, og'ir metallar) qarab o'lchov dasturlariga boshqa parametrlar qo'shiladi.

Atmosfera havosining holatini kuzatish har kuni 3 marta amalga oshiriladi. O'zgidrometning kuzatuv punktlarida namuna olish aspiratsiya usulida amalga oshiriladi. Atmosfera havosi namunalari O'zgidromet laboratoriyalarida tahlil qilinadi.

Atmosfera havosining ifloslanish darajasining ko'rsatkichi havo ifloslanishining kompleks indeksi (AII) bo'lib, u asosan beshta ustuvor ifloslantiruvchi moddalar (chang, uglerod oksidi (is gazi), azot dioksidi, oltingugurt dioksidi va azot oksidi) asosida hisoblanadi. AII qiymatlari 5 balldan past bo'lsa, ifloslanishning past darajasiga to'g'ri keladi. Havoning ifloslanish darajasi past deb hisoblanadi - API 0-4 bilan, AII 5-6 bilan oshdi, AII 7-13 bilan yuqori, AII > 14 bilan juda yuqori.

O'zbekistonning 18 ta sanoat shaharlarida atmosferaning umumiy changlanish ko'rsatkichi kuzatilmoqda. O'zbekistonning

yirik shaharlarida havodagi changning ko'payishi kuzatilmoqda, bu yerda shahar aholisining 41% dan ortig'i istiqomat qiladi [3, 4].

**Natijalar. Atmosfera havosining azot oksidi bilan ifloslanishi.**

Atmosfera havosiga sanoat, elektr stansiyalari va transportdan chiqadigan antropogen chiqindilar bilan kirib keladigan azot oksidi eng muhim ifloslantiruvchi moddalardir. Ular azot oksidi (NO) va azot dioksidi (NO<sub>2</sub>) shaklida yuqori haroratlarda qazib olinadigan yoqilg'ining yonishi paytida hosil bo'ladi. Havoda azot oksidi (NO) azot dioksidiga (NO<sub>2</sub>) aylanadi. Respublika shaharlarida atmosfera havosidagi azot oksidlarining o'rtacha kontsentratsiyasi 0,01 dan 0,05 mg/m<sup>3</sup> gacha bo'lgan. 6 ta shaharda – Bekobod, Toshkent, Namangan, Farg'ona, Marg'ilon va Navoiyda atmosfera havosidagi azot dioksidi miqdori REK dan 1,3 baravarga oshdi.

**Atmosfera havosining oltingugurt dioksidi (SO<sub>2</sub>) bilan ifloslanishi.** Shaharlar havosidagi oltingugurt dioksidining asosiy manbai elektr stansiyalari, qozonxonalar va metallurgiya korxonalarini hisoblanadi. Oltingugurt dioksidi atmosferaga oltingugurt o'z ichiga olgan yoqilg'ini yoqish paytida, shuningdek, sulfidli rudalarni qayta ishlash jarayonida kiradi. 2021 yilda shaharlarning atmosfera havosidagi oltingugurt dioksidining o'rtacha kontsentratsiyasi 0,001 dan 0,057 mg/m<sup>3</sup> gacha bo'lgan. Olmaliq shahridan tashqari (REK dan 1,1 marta oshgan), barcha shaharlarda kontsentratsiya REK qiymatlaridan oshib ketgan holatlar kuzatilmagan.

**Atmosfera havosining uglerod oksidi (CO) bilan ifloslanishi.** Uglerod oksidi atmosferaga sanoat korxonalaridan yoqilg'ining to'liq yonmasligi natijasida kiradi. Uglerod oksidi metallurgiya va neft-kimyokorxonalarida chiqindilarida ko'p miqdorda uchraydi, ammo uglerod oksidining asosiy manbai avtomobil transporti hisoblanadi. Shaharlarning atmosfera havosida uglerod oksidining o'rtacha kontsentratsiyasi 2021 yil 1 dan 4 mg/m<sup>3</sup> gacha bo'lgan oraliqda kuzatildi. Angren va Namangan shaharlarida uglerod oksidi kontsentratsiyasi REK dan 1,3 baravar oshdi.

**Atmosfera havosining taqiqlangan qattiq moddalar bilan ifloslanishi (chang).** Muallaq moddalarga chang, kul, kuyikish, se-

ment, sulfatlar, nitratlar va barcha yoqilg'i va sanoat jarayonlarining yonishi natijasida yuzaga keladigan boshqa to'xtatilgan qattiq moddalar kiradi. Muallaq qattiq moddalar atmosferaga antropogen va tabiiy manbalardan kiradi. Antropogen osilgan qattiq moddalar - sanoat changlari va turli korxonalarining qattiq zarralari, avtotransport chiqindilaridagi qattiq zarralar va boshqalar. Tabiiy osilgan qattiq moddalar shamol tuproq zarralarini havoga ko'tarishi natijasida hosil bo'ladi. Hozirgi vaqtda turarjoy binolarining ulkan qurilish loyihalari barcha yirik shaharlarni qamrab oldi. Quruvchilarning faoliyatidan atmosfera havosi ko'plab ifloslangan kichik va katta zarrachalar shaklida qabul qilib oladi

Atmosferaga tuproq ishlari paytida yuzaga keladigan qattiq moddalarning oqimlariga sement changlari, yondirilgan qurilish qoldiqlari va turli xil qurilish bloklari tomonidan chiqariladigan ko'plab gazsimon aralashmalar kiradi. Natijada, yirik shaharlarda atmosfera havosidagi qattiq moddalarning o'rtacha kontsentratsiyasi ruxsat etilgan maksimal kontsentratsiyadan yuqori.

Shaharlarning atmosfera havosidagi chang miqdori 0,10 dan 0,25 mg/m<sup>3</sup> gacha bo'lgan. Toshkent, Namangan, Buxoro, Samarqand va Nukus shaharlarida REK dan 1,3 baravarga oshib ketish kuzatildi. 2021-yilning mart oyidan boshlab Toshkent shahrida PM10 va PM2,5 mayda zarrachalarini avtomatik atmosfera havosi monitoringi stansiyalari orqali doimiy monitoring qilish boshlandi. Ushbu zarralar odatda muallaq zarrachalarning umumiy sonining 40-70% ni tashkil qiladi.

O'zbekistonda hozirda SanQvaM 0293-11 amal qiladi, unda standartlar faqat PM10 muallaq zarrachalar uchun qabul qilingan, atmosfera havosidagi PM2,5 mayda zarrachalar miqdori uchun standartlar hali ishlab chiqilmagan. 2021-yil noyabr oyidagi chang bo'roni tufayli muallaq PM 10 zarralari uchun o'rtacha oylik REK dan 2,3 baravarga oshdi.

**Havoning ozon bilan ifloslanishi.** Ozon kuchli quyosh nurlanishi ta'sirida atmosferada sodir bo'ladigan fotokimyoviy reaksiyalar natijasida ifloslangan atmosferada hosil bo'ladi. Respublika shaharlarida ozon miqdori 0,010 dan 0,083 mg/m<sup>3</sup> gacha bo'lgan. Angren (REK dan 1,2), Toshkent (1,9), Farg'ona (2,8) sha-

harlarida REK dan oshib ketish holatlari qayd etildi. 2021-yilda Olmaliq shaharlarida yanvar va mart oylarida oltingugurt dioksidi bo'yicha REK dan 8,9 dan 13,7 gacha, Toshkent shahrida iyul va oktyabrda chang bo'yicha 9,3 va 6,0, Chirchiqda avgust va noyabr oylarida havoning ammiak uchun - mos ravishda 7,0 va 6,0 baravarga REKlardan o'ta yuqori va yuqori darajada ifloslanishi kuzatildi.

**Havoning ifloslanish indeksi.** O'zbekistonda atmosfera havosi holatini kompleks baholash uchun eng yuqori konsentratsiyali 5 ta modda uchun hisoblangan atmosferaning ifloslanish indeksi (AII) qo'llaniladi.

O'zgidromet monitoring ma'lumotlariga ko'ra, 2021-yilda O'zbekiston hududida havoning ifloslanishi bo'yicha barqaror vaziyat saqlanib qolgan (Andijon – AII-3,52, Olmaliq-4,85, Angren-4,41, Buxoro-4,34, Qo'qon-2,83, Marg'ilon-1,51, Sariosiyo -1,38, Toshkent -4,67, Navoiy -4,03, Nukus -3,37, Urganch -1,95, Chirchiq - 3,56, Samarqand - 3,13).

**Xulosa.** Umuman olganda, monitoring ma'lumotlariga ko'ra, O'zbekiston Respublikasi shaharlaridagi havo sifati qoniqarli va belgilangan REK larga mos keladi, degan xulosaga kelish mumkin.

Asosan O'zbekiston Respublikasi shaharlari havosining ifloslanishi atmosferaga azot oksidi, oltingugurt va uglerod, shuningdek, chang va tutun chiqishi bilan bog'liq. Sanoat korxonalar va avtotransport vositalaridan chiqadigan chiqindilardan tashqari havoni ifloslantiruvchi boshqa manbalar ham mavjud. Masalan, kuzdan bahorgacha bo'lgan chang bo'ronlari paytida atmosferada changning kontsentratsiyasi sezilarli darajada oshadi. Bundan tashqari, ayniqsa yozda chiqindixonaning yonishi ham havo ifloslanishining muhim manbai hisoblanadi.

Atmosfera havosining ifloslanishi bilan bog'liq vaziyatni yaxshilash uchun atmosferaga ifloslantiruvchi moddalarning chiqarilishini kamaytirishga qaratilgan bir qator chora-tadbirlarni amalga oshirish kerak. Masalan, elektromobillar kabi ekologik toza transport turlarini rivojlantirish, shuningdek, atmosferaga chiqindilarni kamaytirish uchun sanoat korxonalarida uskunalarni modernizatsiya qilish zarur. Bundan tashqari, axlatni tozalash

tizimini ishlab chiqish va shaharda chang yukini kamaytirish choralarini ko'rish kerak.

Shunday qilib, ijobiy natijalarga qaramay, havoning ifloslanishi aholi salomatligiga salbiy ta'sir ko'rsatadigan jiddiy muammodir. Vaziyatni yaxshilash uchun atmosferaga ifloslantiruvchi moddalar chiqindilarini kamaytirishga qaratilgan chora-tadbirlarni ko'rish, shuningdek, havoni tozalash va chang yukini kamaytirish bo'yicha ishlarni amalga oshirish kerak.

#### Adabiyotlar.

1. Ахмадалиева, Н. О., Ўроқова, Н. Н., & Балтабаев, А. Б. (2019). Атмосфера ҳавосини ифлослантйривчи бирикмаларни назорат қилиш. *Интернаука*, (3-3), 34-36.

2. Миррахимова, М. Х., Садуллаева, Х. А., & Кобилжонова, Ш. Р. (2022). Значение экологических факторов при бронхиальной астме у детей (Doctoral dissertation, Россия).

3. Обзор состояния загрязнения атмосферного воздуха в городах Республики Узбекистан на территории деятельности УЗГидромета за 2021 г. Ташкент, 2022. – 155 с.

4. Саломова Ф.И., Садуллаева Х.А., Миррахимова М.Х., Кобилжонова Ш.Р., Абатова Н.П. (2023). Загрязнение окружающей среды и состояние здоровья населения. *Yosh olimlar tibbiyot jurnali*, 2023 01(5), 163-166.

5. Саломова, Ф. И., Садуллаева, Х. А., & Самигова, Н. Р. (2022). Загрязнение атмосферы соединениями азота как этиологический фактор развития СС заболеваний г. Ташкента.

6. Саломова, Ф. И., Шерқўзиева, Г. Ф., Садуллаева, Х. А., Ахмадалиева, Н. О., & Ярмухамедова, Д. Х. Н. (2022, November). Чанг бўрони ва атмосфера ҳавосининг ифлосланиши. *Uzbekistan-Japan International Conference «Energy-Earth-Environment-Engineering»*, November 17-18, 2022, Uzbek-Japan Innovation Center of Youth, Tashkent, Uzbekistan *Uzbekistan-Japan International Conference «Energy-Earth-Environment-Engineering»*, November 17-18, 2022, Uzbek-Japan Innovation Center of Youth, Tashkent, Uzbekistan *tezis Bet 93*.

7. Шерқўзиёва, Г. Ф., Самигова, Н. Р., & Аллаярова, Г. А. (2023). Автотранспорт билан шаҳар муҳитининг ифлосланиши (журнал " Молодой ученый").

8. Salomova, F., Sadullayeva, H., Sherkuzieva, G., & Yarmuhamedova, N. F. (2020). State of atmospheric air in the republic of Uzbekistan. *Central Asian Journal of Medicine*, 2020(1), 131-147.

9. Salomova, F. I., Ahmadaliev, N. O., Sadullaeva, K. A., & Sherkuzieva, G. F. (2022). Dust storm and atmosphere air pollution in Uzbekistan. // *Central Asian Journal of Medicine*. Volume 2022 Issue 2 Article 5. 3-19-2022

10. Lelieveld, J.; Klingmüller, K.; Pozzer, A.; Burnett, R. T.; Haines, A.; Ramanathan, V. (25–mart 2019–yil). „Effects of fossil fuel and total anthropogenic emission removal on public health and climate“. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 116-jild, № 15. 7192–7197-bet.

11. Fine Particulate Matter Map Shows Premature Mortality Due to Air Pollution - SpaceRef“. [spaceref.com](https://spaceref.com) (19-sentabr 2013-yil).

12. Silva, Raquel A; West, J Jason; Zhang, Yuqiang; Anenberg, Susan C; Lamarque, Jean-François; Shindell, Drew T; Collins, William J; Dalsoren, Stig; Faluvegi, Greg (2013). „Global premature mortality due to anthropogenic outdoor air pollution and the contribution of past climate change“. *Environmental Research Letters*. 8-jild, № 3. 034005-bet.

13. Sherkuzieva, G. F., Samigova, N. R., Allayarova, G. A., & Orzbaeva, S. E. (2022). Results of atmospheric air pollution monitoring.

14. World Health Organization. Ambient (outdoor) air pollution. 2018. [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ambient-\(outdoor\)-air-quality-and-health](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ambient-(outdoor)-air-quality-and-health). Accessed 06 March 2023.

## ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ ПИТАНИЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ НАЧАЛЬНЫХ КЛАССОВ В ОБЩЕОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ ОРГАНИЗАЦИЯХ

**Рахимова Дурдона Журакуловна** - ассистент

**Шайхова Гули Исламовна** - научный руководитель, д.м.н., профессор  
Самаркандский Государственный Медицинский Университет. Самарканд, Узбекистан.  
Ташкентская Медицинская Академия. Ташкент, Узбекистан

**Аннотация.** Статья посвящена проблеме правильного питания и состояния здоровья школьников, показана динамика заболеваемости алиментарно-зависимой патологией у детей школьного возраста г. Самарканда и области. Представлены принципы организации питания учащихся начальных классов общеобразовательных организаций, а также о меню (завтраков), разработанные и рекомендуемые среднесуточные наборы продуктов. Проанализировано фактическое питание младших школьников при организации общественного питания с предоставлением 10-дневного рациона завтрака, различающихся по цене и ассортименту блюд.

**Ключевые слова:** организация питания, младший школьный возраст, меню-раскладка, состояние здоровья.

## UMUM TA'LIM MAKTABLARIDA BOSHLANG'ICHI SINIF O'QUVCHILARINI OVQATLANISHINI TASHKIL TQILISH PRINSIPLARI

**Rahimova Durдона Jurakulovna** - assistent

**Shayxova Guli Islomovna** - ilmiy rahbar, t.f.d., professor  
Samarqand davlat tibbiyot universiteti. Samarqand, O'zbekiston  
Toshkent Tibbiyot Akademiyasi. Toshkent, O'zbekiston

**Annotatsiya:** Ushbu maqolada Samarqand shahri va viloyatida maktab yoshidagi bolalarning salomatlik holati, to'g'ri ovqatlanish muammolari, ovqatlanish bilan bog'liq patologiyalar dinamikasi haqida va boshlang'ich sinif o'quvchilari uchun ovqatlanishni tashkillashtirish tamoyillari haqida yozilgan, shuningdek, biz tomonimizdan ishlab chiqilgan menyu (nonushta) haqida, tavsiya etilgan o'rtacha kunlik mahsulot to'plamlari haqida yozilgan. Umumiy ovqatlanishni tashkil etishda narxi va taomlar assortimenti bilan farqlanadigan 10 kunlik nonushta men'yusi taqdim qilinib, kichik yoshdagi maktab o'quvchilarining haqiqiy ovqatlanishi tahlil qilindi.

**Kalit so'zlar:** ovqatlanishni tashkil etish, boshlang'ich maktab yoshi, menyu tartibi, salomatlik holati.

## PRINCIPLES OF FOOD ORGANIZATION FOR PRIMARY SCHOOL STUDENTS IN GENERAL EDUCATIONAL ORGANIZATIONS

**Rakhimova Durдона Zhurakulovna** - assistant

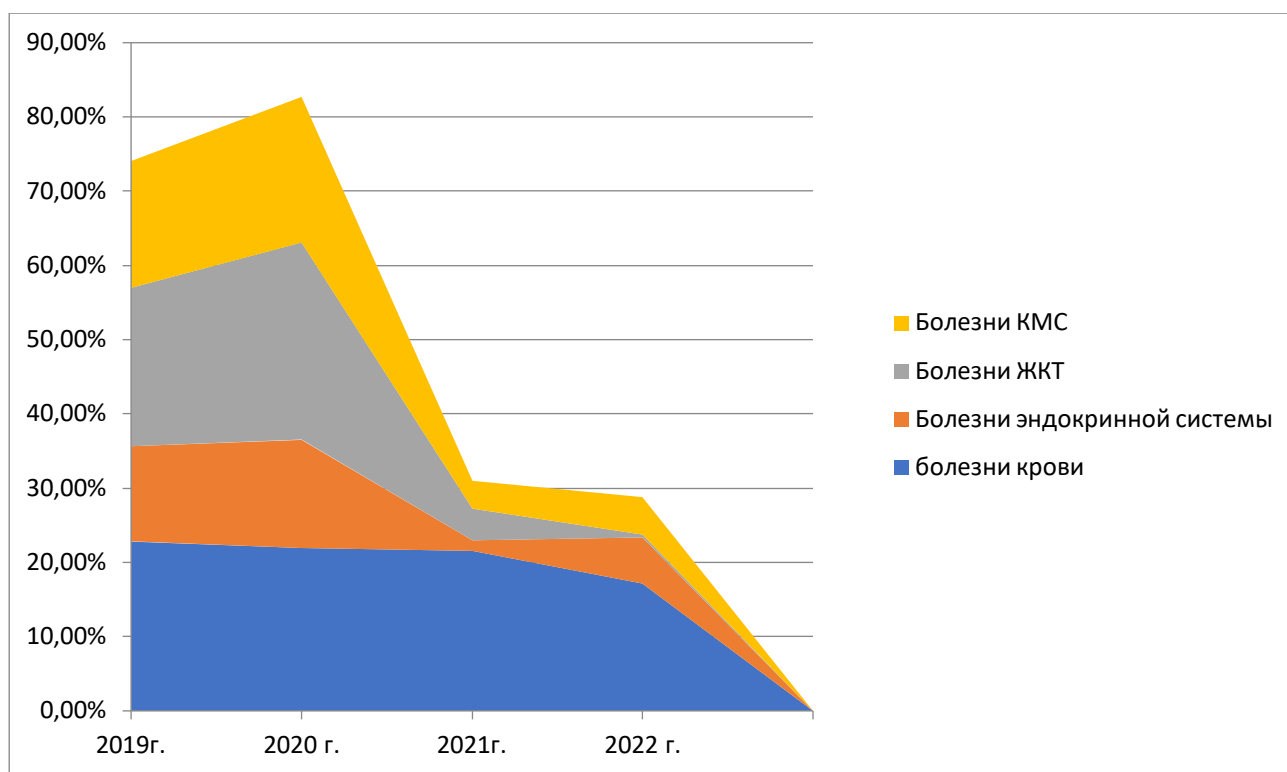
**Shaykhova Guli Islamovna** - scientific adviser, D.M.Sc., professor  
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan  
Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan.

**Annotation:** *This article is written about the problem of proper nutrition, the state of health of schoolchildren, the dynamics of the incidence of alimentary-dependent pathology in school-age children in Samarkand and the region, the principles of catering for primary school students in educational institutions, as well as the menu (breakfasts) that we are developing, recommended average daily food sets. The actual nutrition of younger schoolchildren was analyzed in the organization of public catering with the provision of a 10-day breakfast ration, which differ in price and range of dishes.*

**Key words:** *organization of meals, primary school age, menu layout, health status.*

**Актуальность:** Проблема правильного питания детей является одной из актуальных задач, стоящих перед современной школой. Именно в детстве происходят усвоение основных объемов информации, выработка фундаментальных жизненных стереотипов [5,7,8,13,16,19,33,39,40]. Предметом особого внимания государства является полноценное питание детей – необходимого условия, обеспечивающего гармоничный рост и морфофункциональное созревание организма, а также устойчивость к действию неблагоприятных внешне средовых факторов. Несбалансированное питание школьников является причиной нарушений метаболических процессов и физического развития, формирования хронических заболеваний. Сохранение здоровья и поддержание адаптационного потенциала возможно в условиях оптимального удовлетворения физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии [1,3,7,8,9,11,12,18,20,33]. Несмотря на реализацию комплекса мер в области рационализации школьного питания, по данным отечественных исследований, актуальным и ведущим по степени негативного влияния на здоровье школьников является дефицит микронутриентов. В структуре питания более половины учащихся общеобразовательных организаций снижено потребление наиболее ценных в биологическом отношении продуктов животного происхождения на фоне избыточного употребления картофеля, макаронных и кондитерских изделий [4,6,9,10,13,14,17,30,32]. В целях совершенствования обеспечения здорового питания в образовательных организациях в нашей

республике в 2022 году был принят указ президента о предоставлении завтраков учащимся начальных классов. Существенно и то, что у детей и подростков естественной является учебная деятельность, поэтому вопросы формирования здорового образа жизни, культуры питания могут быть органично включены в учебно-воспитательный процесс. У детей и подростков в школьный период наблюдаются интенсивные процессы роста, сложная гормональная перестройка организма, деятельности нервной и сердечно-сосудистой системы, головного мозга. Значительное умственное и физическое напряжение, которое в последние годы значительно возросло в связи с увеличением потока информации, усложнением школьных программ, нередко в сочетании с дополнительными нагрузками, приводит к необходимости ответственного подхода к составлению режима питания современных детей [21,26,31,34,36,37,38,39]. В настоящее время в состоянии здоровья школьников преобладает увеличение удельного веса имеющих хроническую патологию и уменьшение числа относительно здоровых детей. К сожалению, в структуре заболеваний школьников стали чаще встречаться заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), почек, болезни обмена веществ, да и близорукость и сколиоз стали частыми спутниками наших детей. Нерационально построенные нагрузки, не сбалансированное питание могут привести к ухудшению здоровья и обострениям уже имеющихся хронических заболеваний [4, 5, 21, 24, 25, 26, 30, 33].



**Рис. 1.** Динамика алиментарно-зависимых заболеваний детей 7-11 лет, проживающих в Самаркандской области

На рисунке 1 представлена динамика алиментарно-зависимых заболеваний у детей школьного возраста Самаркандской области за 2019-2022 гг. Из этой диаграммы видно, что болезни крови и органов кроветворения практически не изменились с 2019 по 2022 год, при этом болезни эндокринной системы увеличились, а болезни пищеварительного тракта и болезни опорно-двигательного аппарата в 2020 году на подъеме. Низкий показатель заболеваемости в 2021 году объясняется невозможностью проведения полных медицинских осмотров из-за пандемии COVID-19.

**Цель исследования:** изучение фактического питания младших школьников при организации школьного питания с предоставлением 10-дневного рациона завтрака.

**Материалы и методы.** Учащимся 1-4-х классов предлагался 10-дневный рацион завтрака. Завтрак стандартно состоял из закуски (сыр, фрукты, порционные овощи или салаты из свежих овощей), горячего блюда (каша молочная, овощное, тво-

рожное, яичное блюдо), горячего напитка и хлебобулочных изделий. Чай чередовался с соком и витаминизированным компотом (стоимость завтрака составляла от 3633,25 до 5496,5 сумов).

Гигиеническая оценка питания выполнялась с учётом требований СанПиН 0017-21 2021 г. «Санитарные правила, стандарты и гигиенические нормы организации питания обучающихся общеобразовательных, специальных средних, профессиональных образовательных учреждений». Проанализирован продуктовый набор суточного рациона учащихся начального звена обучения по данным «Дневника питания школьника» за 10 дней. Статистическую обработку результатов исследования выполняли с помощью стандартных методов статистики и специальных программных продуктов с приложениями MS-Office. Проведен статистический анализ параметрических (среднее значение и ошибка средних) показателей. Различия полученных результатов являлись статистически значимыми при  $p \leq 0,05$ .



Таблица 1.

**Выполнение рекомендуемой массы порций по меню-раскладке для учащихся начальной школы в возрасте 7–11 лет**

Блюдо	Масса порции блюда, г		
	рекомендуемая	по меню-раскладке	% от рекомендуемой
Каша, яичное, творожное, мясное	150-200	150	100
Напиток (чай, какао, сок, компот, молоко, кефир и др.)	200	200	100
Салат	60-100	60	100
Овощное	200-250	150	100
Мясо, котлета	80-120	80	100
Гарнир	150-200	150	100
Фрукты	100	100	100

Таблица 2.

**Количественная оценка потребления основных нутриентов учащимися (7–11 лет) во время завтрака в школе**

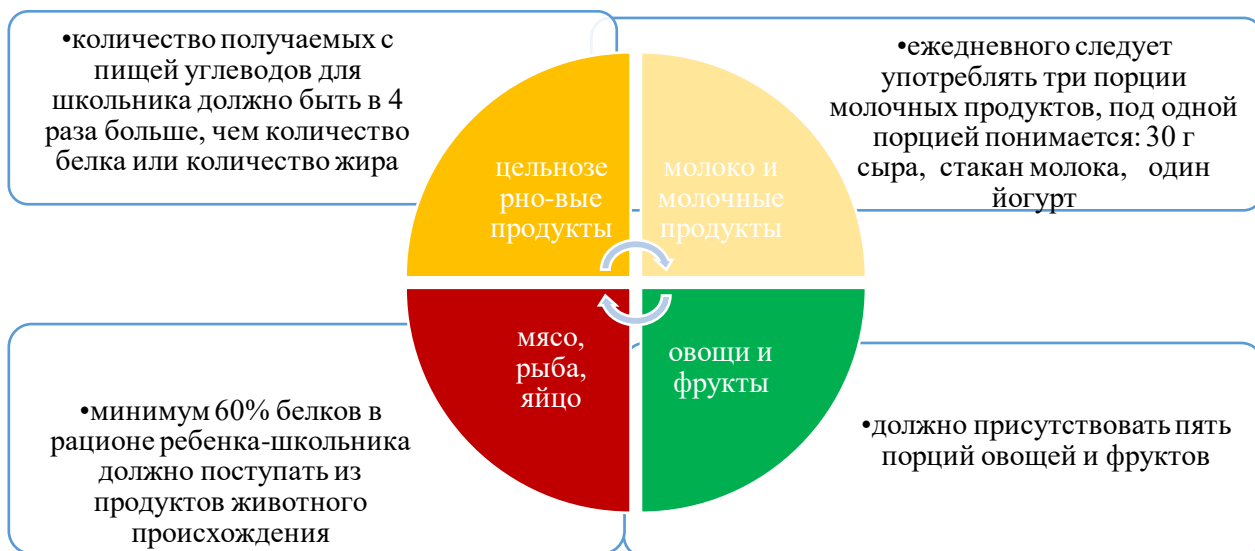
Продукт	РУП, г/сут	Среднесуточный рацион	% от РУП
Хлеб пшеничный	150	62,3 ± 41,3	41,5
Хлеб ржаной	80	7,8 ± 14,9	9,8
Крупы, бобовые	45	34,0 ± 20,7	75,6
Макаронные изделия	15	20,3 ± 14,6	135,3
Овощи свежие, зелень	350	128,4 ± 75,9	43,7
Картофель	250	86,5 ± 49,6	43,9
Фрукты свежие	200	155,4 ± 115,8	84
Соки фруктовые	200	142,7 ± 115,7	71,4
Яйцо	40	14,2 ± 11,9	35,5
Мясо	95	94,0 ± 50,7	131,4
Птица	40	51,6 ± 24,5	141,7
Рыба	60	5,9 ± 7,2	8,4
Молоко	300	118,3 ± 112,8	39,4
Кисломолочные продукты	150	35,5 ± 39,6	23,7
Масло сливочное	30	6,7 ± 5,9	22,3
Творог	50	45,4 ± 34,5	90,8
Сметана	10	4,8 ± 6,2	48,0
Сыр	10	5,0 ± 5,3	51,0
Кондитерские изделия	10	123,4 ± 73,9	1234,0

**Результаты и обсуждение.** Предлагаемый рацион питания соответствовал утвержденному примерному меню, согласно требованиям п. СанПиН 0017-21. В целом 10-тидневные рационы завтраков содержали все необходимые блюда, регламентируемые п. СанПиН 0017-21. Анализ меню-раскладок для обучающихся в начальных классах свидетельствовал о том, что масса порций соответствовала рекомендуемой для обучающихся в возрасте 7–11 лет (СанПиН 0017-21) (табл. 1). На раздаче масса предложенных готовых блюд и кулинарных изделий значимо не отличалась от документальных данных. Согласно данным меню-раскладок, школьные завтраки в среднем обеспечивали поступление рекомендуемого для завтрака количества микронутриентов (не менее 25% суточной потребности): содержание витаминов группы В составило 25–29%, витамина С – 73%, кальция и фосфора – 19–23%, магния – 38%, железа – 43%. При этом содержание витамина А не превышало 10% суточной потребности. Анализ сбалансированности рационов показал, что соотношение основных компонентов пищи в рационах завтраков приближалось к рекомендуемым уровням (1,2:1:3,7 и 1,2:1:4,4 соответственно). Школьные завтраки внесли существенный вклад в формирование суточного потребления творога (61,2%), хлеба пшеничного (70,1%), яиц (78,2%), сыра (48%), соков (41,6%), фруктов (39,8%), круп и картофеля (35%). Наиболее потребляемыми продуктами в домашних рационах являлись макаронные изделия (79% от суточного рациона и 107% от РУП), мясо (79,5% от суточного рациона и 104% от РУП), птица (76% от су-

точного рациона и 108% от РУП) и кондитерские изделия (72,4% от суточного рациона и 893% от РУП) (таблица 2).

Ряд работ отечественных и зарубежных авторов указывает на то, что большинство блюд школьного меню не соответствуют вкусовым предпочтениям обучающихся [12,14,15,18,32,36]. Результаты нашего исследования показывают, что от стоимости и набора блюд рациона завтрака зависит фактическое потребление школьниками макронутриентов, минеральных веществ, витаминов, энергии. Обучающиеся общеобразовательных организаций в зависимости от режима (смены) обучения обеспечиваются горячим питанием в виде завтрака и (или) обеда. Продолжительность перемены для приема пищи должна составлять не менее 20 минут. Обучающиеся первой смены обеспечиваются завтраком во вторую или третью перемены.

Завтрак должен состоять из горячего блюда и напитка, рекомендуется добавлять ягоды, фрукты и овощи. Завтрак для обучающихся 1-4 классов должен содержать 12-16 г белка, 12-16 г жира и 48-60 г углеводов. Ассортимент продуктов и блюд завтрака должен быть разнообразным и может включать на выбор: крупяные и творожные блюда, мясные или рыбные блюда, молочные продукты (в том числе сыр, сливочное масло), блюда из яиц, овощи (свежие, тушеные, отварные), макаронные изделия и напитки. Для реализации принципов здорового питания целесообразно дополнение блюд свежими фруктами, ягодами. При этом фрукты должны выдаваться поштучно.



**Рис. 2. Тарелка здорового питания для младших школьников.**

**Примечание:** на рисунке 2 показаны продукты, которые обязательно должны входить в ежедневный рацион питания.

Меню разрабатывается на период не менее двух учебных недель, с учетом требуемых для детей поступления калорийности, белков, жиров, углеводов, витаминов и микроэлементов, необходимых для их нормального роста и развития. Для обеспечения биологической ценности в питании детей рекомендуется использовать:

- продукты повышенной пищевой ценности, в т.ч. обогащенные продукты (макро-микронутриентами, витаминами, пищевыми волокнами и биологически активными веществами);

- пищевые продукты с ограниченным содержанием жира, сахара и соли.

Содержание вносимой в блюдо соли на каждый прием пищи не рекомендуется превышать 1 грамм на человека.

При разработке меню рекомендуется руководствоваться следующим: включать блюда, технология приготовления которых обеспечивает сохранение вкусовых качеств, пищевой и биологической ценности продуктов и предусматривает использование щадящих методов кулинарной обработки. Наименования блюд и кулинарных изделий в меню должны соответствовать их наименованиям, указанным в используемых сборниках рецептов. Изготовление готовых блюд осуществляется в соответствии с технологическими картами, в которых указывается рецептура и технология приготовления блюд и кулинарных изделий. В меню не допускается включать повторно одни и те же блюда в течение одного дня и двух последующих дней. При составлении

меню (завтраков) рекомендуется использовать среднесуточные наборы продуктов.

Меню разрабатывается с учетом сезонности, необходимого количества основных пищевых веществ и требуемой калорийности суточного рациона, дифференцированного по возрастным группам (классам) обучающихся. На основе предлагаемых вариантов меню могут быть разработаны другие варианты в зависимости от региональных, национальных и других особенностей при условии соблюдения требований к содержанию и соотношению в рационе питания основных пищевых веществ. Для обучающихся, нуждающихся в лечебном питании, разрабатывается отдельное меню в соответствии с утвержденным набором продуктов для данной патологии. В исключительных случаях (нарушение графика подвоза, отсутствие необходимого запаса продуктов и т.п.) может проводиться замена блюд. Заменяемые продукты (блюда) должны быть аналогичны заменяемому продукту (блюда) по пищевым и биологически активным веществам (Таб. №4)

Разрабатываемое для обучающихся 1-4 классов меню должно отвечать следующим рекомендациям.

Энергетическая ценность школьного завтрака должна составлять 400-550 ккал - 20-25% от суточной калорийности.

При составлении меню необходимо соблюдать требования по массе порций (блюд). Рекомендуемая масса блюд (порций) с учетом возраста обучающихся представлена в таблице 3.

**Предварительное меню (завтрак) для организации питания учащихся младшего школьного возраста (7-11 лет)  
общеобразовательных учреждений с 6-часовым пребыванием**

<b>ЗАВТРАК НА 1 ДЕНЬ</b>																
Наименование блюда	Выход (гр)	Название продуктов	Расход сырья		Пищевые вещества				Пищевые вещества				Норма по СанПиН	Цена за 1 кг	Стоимость	
			брутто	нетто	Б	Ж	У	Эп/ц	Б	ж	у	Эн/ц				
<b>Каша вязкая на молоке из хлопьев овсяных "Геркулес"</b>	220-250	Молоко	150,0	150,0	4,20	5,25	7,05	91,50	2,8	3,5	4,7	61,0	150,0	8990	1348	
		Геркулес	30,0	30,0	3,30	1,86	15,03	91,50	11,0	6,2	50,1	305,0	30,0	10000	300	
		Сливочное масло	5,0	5,0	0,02	4,90	0,03	44,35	0,3	98,0	0,6	887,0	5,0	41000	205	
		Сахар	15,0	15,0	0,00	0,00	14,97	56,85	0,0	0,0	99,8	379,0	15,0	13000	195	
		Соль	0,5	0,5	0,00	0,00	0,00	0,00	0,0	0,0	0,0	0,0	0,5	2500	1,25	
<b>Какао с молоком</b>	200	Какао	2,0	2,0	0,48	0,35	0,56	7,60	24,2	17,5	27,9	380,0	2,0	54000	108	
		Молоко	150,0	150,0	4,20	5,25	7,05	91,50	2,8	3,5	4,7	61,0	150,0	8990	1348	
		Сахар	10,0	10,0	0,00	0,00	9,98	37,90	0,0	0,0	99,8	379,0	10,0	13000	130	
<b>Хлеб пшеничный витаминизированный со сливочным маслом</b>	80-120	Хлеб	80-120	80-120	4,62	1,80	29,88	157,20	7,7	3,0	49,8	262,0	60,0	2500	400	
		Сливочное, масло	5,0	5,0	0,02	4,90	0,03	44,35	0,3	98,0	0,6	887,0	5,0	41000	205	
<b>Всего</b>			427,5	427,5	16,83	24,31	84,58	622,75	49,1	229,7	338,0	3601,0	-	-	4240,25	

**Вывод.** Таким образом, разработанная меню-раскладка направлена на организацию здорового питания, в том числе горячего, в общеобразовательных организациях, соблюдение принципов рационального, сбалансированного питания при оказании услуг по организации питания. Реализованы принципы здорового питания, в том числе включающие уменьшение количества потребляемых кондитерских изделий, колбасных изделий, сахара и соли. Предложены варианты базового меню для разработки региональных типовых меню, учитывающих территориальные, национальные и другие особенности питания населения.

### Литература.

1. Александров, А.А. Особенности пищевого поведения детей и подростков крупных городов (на примере школьников Москвы и Мурманска) / А.А Александров, Г.И. Порядина, М.Б. Котова, Е.И. Иванова // Вопросы питания. 2014. Т. 83. № 4. С. 6774.
2. Боева, А.В. Оценка питания детей в дошкольных образовательных организациях г. Иркутска / А.В. Боева, И.Ю. Тармаева // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2015. № 4. – С. 8285.
3. Бойко, М.Н. Гигиеническая оценка школьного питания и медицинского обслуживания школьников в современных условиях (на примере Омской области): автореф. дис. ... канд. мед. наук / М. Н. Бойко; Рос. гос. мед. ун-т. – Москва, 2012. – 24 с.
4. Бокарева Н.А. Ведущие факторы, формирующие физическое развитие современных детей мегаполиса Москвы: автореф. дис. ...доктор мед. наук. Москва, 2015. 46 с.
5. Важенина, А.А. Особенности домашних рационов выходного дня у дошкольников – воспитанников дошкольных образовательных организаций / А.А. Важенина, Петров В.А., Иванова И.Л. // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2016. № 3. С. 4548.
6. Возможности алиментарной коррекции нутритивного статуса у школьников / Ж.Ю. Горелова [и др.] // Приложение к электронному периодическому изданию «Здоровье семьи – 21 век». – 2015. С. 98101.
7. Волкова, Л.Ю. Алиментарные факторы формирования костной ткани у детей и подростков. Пути профилактики возможных нарушений / Л.Ю. Волкова // Вопросы современной педиатрии. – 2015. – Т. 14. № 1. – С. 124–131.
8. Вяльцева, Н.Е. Актуальные аспекты мониторинга состояния здоровья учащихся в рамках реализации проекта по совершенствованию организации школьного питания в Оренбургской области / Н.Е. Вяльцева, И.М. Сетко, С.П. Тришина // Здоровье населения и среда обитания. 2011. № 4. С.2529.
9. Гигиеническая оценка системы школьного питания в Омской области / М.Н. Бойко, И.И. Новикова, А.С. Крига, В.А. Ляпин // Здоровье населения и среда обитания. – 2013. – № 8 (245). – С. 4042.
10. Горева, Е.А. Факторы риска формирования патологии желудочнокишечного тракта у подростков в регионе с высокой техногенной нагрузкой / Е.А. Горева, А.В. Петренко, А.А. Зуев, А.А. Баженова // Вестник Челябинского государственного университета. – 2014. – № 4 (333). – С. 3843.
11. Горелова, Ж.Ю. Гигиеническая оценка проектов по совершенствованию организации питания учащихся / Ж.Ю. Горелова, И.К. Рапопорт // Гигиена и санитария. – 2009. № 2. – С. 260.
12. Гревцова, Е.А. Состояние организации питания детей и подростков Рязанской области: региональный опыт и перспективы / Е.А. Гревцова, С.В. Сафонкин // Российский медико-биологический вестник им. ак. И.П. Павлова. 2013. № 1. С. 7882.
13. Гридасова Л.Н. Актуальные проблемы питания школьников / Л.Н. Гридасова., О.Н. Десятерик // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. – 2014. – Т. 58. – С. 188191.
14. Гузик, Е.О. Гигиеническая оценка фактического питания современных школьников крупного промышленного центра / Е.О. Гузик, О.Л. Сидукова, А.Г. Романюк // Актуальные проблемы медицины: мат-лы республиканской научнопрактической кон-

ференции с международным участием, посвященные 25-летию ГГМУ. Гомель, 2015. С. 242245.

15. Дьячкова, М.Г. Питание подростков как фактор здоровьесберегающего поведения / М.Г. Дьячкова, Л.А. Заросликова, Э.А. Мордовский // Экология человека. 2013. – № 8. – С. 32-37.

16. Ефимова Н.В., Тармаева И.Ю., Ханхареев С.С., Богданова О.Г. Питание и здоровье школьников Республики Бурятия. – Иркутск: НЦРВХ СО РАМН, 2012.–164 с.

17. Зилькарнаева, А.Т. Гигиеническая оценка фактического питания школьников и эффективности региональных мероприятий по совершенствованию организации питания в общеобразовательных учреждениях (на примере г. Уфа): автореф. дис. канд. мед.наук. Оренбург, 2013.

18. Кадацкая, О.В. Рациональное питание младших школьников как фактор их полноценного развития / О.В. Кадацкая, А.Р. Георгян // Вектор науки ТГУ. Серия педагогика, психология. – 2014. – № 2. – С. 9395.

19. Куликова, Н.В. Рациональное питание школьников различных возрастных групп / Н.В. Куликова, Н.Г. Самонюк, А.С. Федотов, Н.М. Кротенко // Гигиена и санитария. 2013. № 2. С.5255.

20. Куракин М.С., Давыденко Н.Н., Маюрникова Л.А. Организация школьного питания. Проблемы и решения: монография. Кемерово, 2011. 208 с.

21. Магомедов, Г.О. Актуальные аспекты организации школьного питания, соответствующего возрастным физиологическим потребностям / Магомедов Г.О., Зацепина Н.П., Лыгин В.В. // Вестник ВГУИТ. – 2014. № 3. – С. 9398.

22. Минаев, Б.Д. Элементарный статус детей в зависимости от разных технологий приготовления пищи в детских образовательных учреждениях г. Ставрополь / Минаев Б.Д., Цирихова А.С. // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 6; URL: [www.science-education.ru/120-16438](http://www.science-education.ru/120-16438) (дата обращения: 18.01.2015).

23. Мосов, А.В. Подготовка меню в детских образовательных учреждениях / А.В. Мосов // Санитарно-эпидемиологиче-

ский собеседник. М.: Санэпидмедиа, 2010. – № 7 (95). С. 1821.

24. Перевалов А.Я. Гигиеническая оценка питания детей в организованных коллективах. Методические подходы / А.Я. Перевалов, Д.Н. Лир, Н.В. Тапешкина // Здоровье семьи – 21 век. – 2014. – № 4. – С. 174192.

25. Рахимова Д. Д., Шайхова Г. И. 7-17 yoshli maktab oquvchilarining jismoniy rivojlanishini baholash. //Журнал репродуктивного здоровья и уро-нефрологических исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 4.

26. Регулярное питание в школе как фактор физического развития детей и подростков: результаты когортного исследования / И.Э. Есауленко, Т.Л. Настаушева, О.А. Жданова, О.В. Минакова и [и др.] // Вопросы современной педиатрии. – 2016. – Т. 15. № 4. – С. 364370.

27. Шайхова Г.И., Хусанова Н.Ф., Зокирхонова Ш.А. Гигиеническая оценка функциональной готовности дошкольников к систематическому обучению //«Аҳоли саломатлигини муҳофаза қилишнинг замонавий ютуқлари ва ривожланиш истиқболлари» илмий-амалий анжуман тўплами.–Тошкент, 2019.197-199 бетлар.

28. Шайхова Г.И., Хусанова Н.Ф. Гигиеническая оценка функциональной готовности дошкольников к систематическому обучению //Медицинские новости. – Белоруссии, 2019. – №6. – С. 71-74. (14.00.00; №82).

29. Islamovna S. G., Jurakulovna R. D., Gulistan K. Current state of the problem of rationalization of schoolchildren's nutrition. – 2022.

30. Jurakulovna R. D. Analysis of Distribution of Vitamins, Macro and Micro Elements Deficiency Among Children and Adolescents in Samarkand Region, According to Clinical Symptoms //Eurasian Research Bulletin. – 2023. – Т. 17. – С. 229-235.

31. Raximova D. J., Naimova Z. S., Halimova S. A. 7 yoshdan 14 yoshgacha bo'lgan bolalarda oziqlanish muammolari va ularni oldini olishda vitamin va minerallarning o'rni //Oriental renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences. – 2022. – Т. 2. – №. 4. – С. 380-385.

32. Santana, N.G. Microbiological quality and safety of meals served to children and adoption of good manufacturing practices in public school catering in Brazil / Nadja G. Santana, Rogeria C.C. Almeida, Jeane S. Ferreira, Paulo F. Almeida // *Food Control*. – 2009. Vol. 20. – P. 255–261.

33. Shaykhova G.I., Husanova N.F. Hygienic justification of studying the educational process of preschool children of preparatory groups // *European Science Review*. – 2019. Austria. Vienna (14.00.00, № 19).

34. 38. Shaikhova G.I., Rakhimova D.J., Khasanova G. Current state of the problem of rationalization of schoolchildren's nutrition. *Евразийский вестник педиатрии* 4(15) 2022 ст-82-87. <http://repository.tma.uz/xmlui/handle/1/5699>

35. Schanzenbach, D.W. Do school lunches contribute to childhood obesity? / D.W. Schanzenbach // *J Human Resources*. – 2009. Vol. 44. N 3. – P. 684709.

36. Svensson, V. Obesity related eating behaviour patterns in Swedish preschool children and association with age, gender, relative weight and parental weight — factorial validation of the Children's Eating Behaviour Questionnaire / V. Svensson, L. Lundborg, Y. Cao [et al.] // *Int. J. Behav. Nutr. Phys. Act.* 2011. Vol. 8. P. 134.

37. Timing of Serving Dessert but Not Portion Size Affects Young Children's Intake at Lunchtime / L.R. Huss, S. Laurentz, J.O. Fisher et al. // *Appetite*. – 2013. Vol. 68. – P. 158163.

38. Weaver-Hightover, M.B. Why researchers should take school food seriously / M.B. Weaver-Hightover // *Educational Researcher*. – 2011. – Vol. 40. N 1. P. 15–21.

39. Zhurakulovna R. D., Abdurakhmanovna U. N. Current State of the Problem of Rationalization of Schoolchildren's Nutrition // *Eurasian Medical Research Periodical*. – 2023. – T. 19. – C. 81-89.

# МОРФОЛОГИЯ, БИОЛОГИЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

---

УДК: 616.24.053.3/616.33-008.3

## СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕГКИХ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ПРИ III И IV СТЕПЕНИ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ

**Хамидова Ф.М.**

*Самаркандский Государственный Медицинский Университет. Самарканд, Узбекистан*

**Аннотация.** В статье приведены результаты изучения компонентов иммунной системы и регуляторных систем легких при III и IV степени бронхолегочных дисплазиях у детей. При изучении компонентов иммунитета и регуляторных структур легких при бронхолегочной дисплазии у детей обнаружено, что патогномичные изменения возникают последовательно по мере прогрессирования заболевания от бронхиолоэктазии, звездчатые ателектазы, розеткообразная перестройка бронхиол, мозаичный и очаговый пневмосклероз. Высокий уровень экспрессии маркеров пролиферации и антиапоптотического фактора свидетельствует о повышенных темпах клеточного обновления в легких при бронхолегочной дисплазии и прогрессировании заболевания. Увеличение числа апудоцитов наблюдается преимущественно в субсегментарных и междольковых бронхах при бронхолегочной дисплазии.

**Ключевые слова:** легкие, клеточный и гуморальный иммунитет, апудоциты, ИГХ, бронхолегочная дисплазия, дети.

## STRUCTURAL CHANGES IN THE LUNGS OF YOUNG CHILDREN WITH GRADE III AND IV BRONCHOPULMONARY DYSPLASIA

**Khamidova F.M.**

*Samarkand State Medical University. Samarkand, Uzbekistan*

**Annotation.** The aim of the study is to study the components of the immune system and regulatory systems of the lungs in grade III and IV bronchopulmonary dysplasia in children. When studying the components of immunity and regulatory structures of the lungs in bronchopulmonary dysplasia in children, it was found that pathognomonic changes occur sequentially as the disease progresses from bronchiolectasia, stellate atelectasis, rosette-like restructuring of bronchioles, mosaic and focal pneumosclerosis. A high level of expression of proliferation markers and anti-apoptotic factor indicates increased rates of cellular renewal in the lungs in bronchopulmonary dysplasia and disease progression. An increase in the number of apudocytes is observed mainly in the subsegmental and interlobular bronchi in bronchopulmonary dysplasia.

**Key words:** lungs, cellular and humoral immunity, apudocytes, IHC, bronchopulmonary dysplasia, children.



## BRONXOPULMONAR DISPLAZIYANING III VA IV DARAJALARIDA YOSH BOLALAR O'PKASINING TARKIBIY O'ZGARISHI

**Hamidova F.M.**

*Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti. Samarqand, O'zbekiston*

**Annotatsiya.** *Tadqiqotning maqsadi bolalarda bronxopulmoner displaziyalarning III va IV darajalarida immunitet tizimining tarkibiy qismlari va o'pkaning tartibga solish tizimlarini o'rganishdir. Bolalarda bronxopulmoner displazi bilan immunitet komponentlari va o'pkaning tartibga soluvchi tuzilmalarini o'rganayotganda, kasallik bronxiolektaziya, yulduzli atelektaz, bronxiolalarning rozet shakllanishi, mozaik va fokal pnevmosklerozdan o'sib borishi bilan patognomonik o'zgarishlar ketma-ket sodir bo'lishi aniqlandi. Proliferatsiya belgilari va antiapoptotik omilning yuqori darajada ifodalanishi bronxopulmoner displazi va kasallikning rivojlanishi bilan o'pkada hujayra yangilanish tezligining oshganligini ko'rsatadi. Apudotsitlar sonining ko'payishi asosan subsegmental va interlobular bronxlarda bronxopulmoner displazi bilan kuzatiladi.*

**Kalit so'zlar:** *o'pka, hujayra va gumoral immunitet, apudotsitlar, IHC, bronxopulmoner displazi, bolalar.*

**Введение.** Заболевания органов дыхания у новорождённых остаются одной из актуальных проблем неонатологии. В структуре заболеваемости новорождённых респираторные расстройства занимают 2-е место — 8,8% и чаще всего развиваются у недоношенных детей в связи с морфофункциональными особенностями дыхательной системы у них [1,4,6]. На болезни органов дыхания приходится 56,7% случаев смерти новорожденных и детей раннего возраста [3,7,12]. Особое место среди заболеваний органов дыхания новорожденных занимают бронхолегочные дисплазии. Данная патология новорожденных является не воспалительным поражением легких. Существуют возрастные особенности состояния лимфоидного аппарата в дыхательных путях. Так, у новорожденных детей в стенке трахеи отсутствует диффузно-ассоциированная лимфоидная ткань, и отдельные лимфоциты в слизистой оболочке крайне редки [8,11]. Поэтому, в этом возрасте основное значение приобретают неспецифические факторы защиты органа, обусловленные деятельностью эпителия, железами и трансцеллюлярным транспортом. Иммунный ответ может индуцироваться в небольших лимфатических узлах, расположенных в адвентиции трахеи, но такие узлы еще не

имеют типичного строения из-за отсутствия в них лимфоидных узелков. Известно, что морфофункциональное состояние АПУД-системы тесно связано с фазами воспаления, развивающегося в органах. Так, в фазе альтеративно-некротических изменений в эндокринных клетках легких наблюдается относительно высокий уровень серотонина, а в пролиферативной – катехоламинов [1,2,9]. Серотонин, по данным многих авторов, оказывает выраженное тормозящее действие на процессы клеточного деления и рост опухолей [10,12].

Явление адаптации и функционального напряжения с повышенной продукцией регуляторных пептидов и биологически активных веществ по мере развития заболевания сменялось фазой истощения нейроэндокринных структур, завершающейся дистрофией, некробиозом и некрозом эндокринных клеток и нейроэпителиальных телец в респираторном тракте [5,12].

В литературе приводятся данные о структурных изменениях легких и бронхов в данной патологии, однако нет сведений о взаимоотношении иммунно-эндокринных структур легких при бронхолегочной дисплазии. Кроме того, нами оценивался эндокринный аппарат легких при различных

степенях болезни. В этой статье будут представлены результаты изучения врожденного и приобретенного иммунитета и регуляторных структур легких при бронхолегочной дисплазии у детей.

В связи с этим **целью исследования** является изучение компонентов иммунной системы и регуляторных систем легких при III и IV степени бронхолегочных дисплазиях у детей.

#### **Материал и методы исследования.**

Для оценки морфофункционального состояния легких были использованы следующие методы исследования: окраска материалов гематоксилином и эозином, окраска по методам Ван-Гизона, Вейгерта и Массона, импрегнация по методу Гримелиуса. Кроме того, были проведены иммуногистохимические исследования. Для определения клеточного обновления были выбраны два иммуногистохимических маркера: Ki67 и Vcl2. Для изучения лимфоцитов легких были выбраны иммуногистохимические маркеры CD3 и CD20.

Материалом для изучения явились легкие умерших новорожденных, подвергшихся искусственной вентиляции легких и заболевших бронхолегочной дисплазией. Аутопсийное исследование трупов умерших детей проводилось в патологоанатомическом отделении 1-клиники СамГМУ за период с 2015 по 2022 годы. На начальном этапе выбора секционного материала были отобраны новорожденные дети, умершие в возрасте от 0 до 1,5 месяцев, общим количеством 27 случаев. При дальнейшем формировании групп исследования были разработаны критерии отбора материала с учетом клинических и патоморфологических данных. Учитывая критерии включения, было отобрано для дальнейшего исследования 27 аутопсийных случаев.

В свою очередь, с целью систематизации клинического материала основная выборка была поделена на 4 группы умерших детей, находившихся на искусственной вентиляции легких.

В первую группу включены новорожденные с крайне малой массой тела менее

999 г (9 случаев – 42,9%), с оценкой по шкале Апгар при рождении  $2 \pm 0,8$  балла, ранним применением искусственной вентиляции легких, начиная с рождения и умершими в возрасте  $11 \pm 0,7$  суток.

Во вторую группу вошли недоношенные новорожденные — 6 случаев (28,5%), со средней массой тела  $1982 \pm 0,5$  г, с оценкой по шкале Апгар при рождении  $4 \pm 0,6$  балла, находившиеся на искусственной вентиляции легких в течении  $20 \pm 0,7$  суток и умерших в возрасте  $22 \pm 0,8$  суток.

Третью группу составили доношенные новорожденные - 6 случаев (28,5%), их средняя масса тела равнялась  $2950 \pm 0,5$  г, оценка по шкале Апгар  $4 \pm 0,4$  балла, продолжительность искусственной вентиляции легких  $27 \pm 0,4$  суток, возраст  $33 \pm 0,7$  суток.

Четвертую группу составили доношенные новорожденные - 6 случаев (28,5%), их средняя масса тела составляла  $3036 \pm 0,5$  г, оценка по шкале Апгар -  $5 \pm 0,3$  балла, продолжительность искусственной вентиляции легких  $47 \pm 0,8$  суток, возраст  $62 \pm 0,6$  суток.

Во время патологоанатомического исследования трупов умерших детей производили забор материала из легких для гистологического исследования. Вскрытия проводились в интервале от 2 часов до 1 суток с момента наступления смерти детей в соответствии с предписаниями приказов МЗ Узбекистана № 574 от 04 ноября 1992 г. и приложений 8, 9, 10. Таким образом, по нашим наблюдениям первая группа относится к I и II степени тяжести бронхолегочной дисплазии, вторая группа к III степени и III группа наблюдения относится к IV степени тяжести заболевания.

**Результаты собственных исследований.** На 4-10 и 11-30 сутки бронхолегочной дисплазии наблюдаются следующие морфологические изменения в бронхах и легких. Розеткообразно расширенные бронхиолы со субстанцией серозной жидкости в их полости. Это указывает на нарушение структуры и функции бронхиол при бронхолегочной дисплазии. Легкие становятся

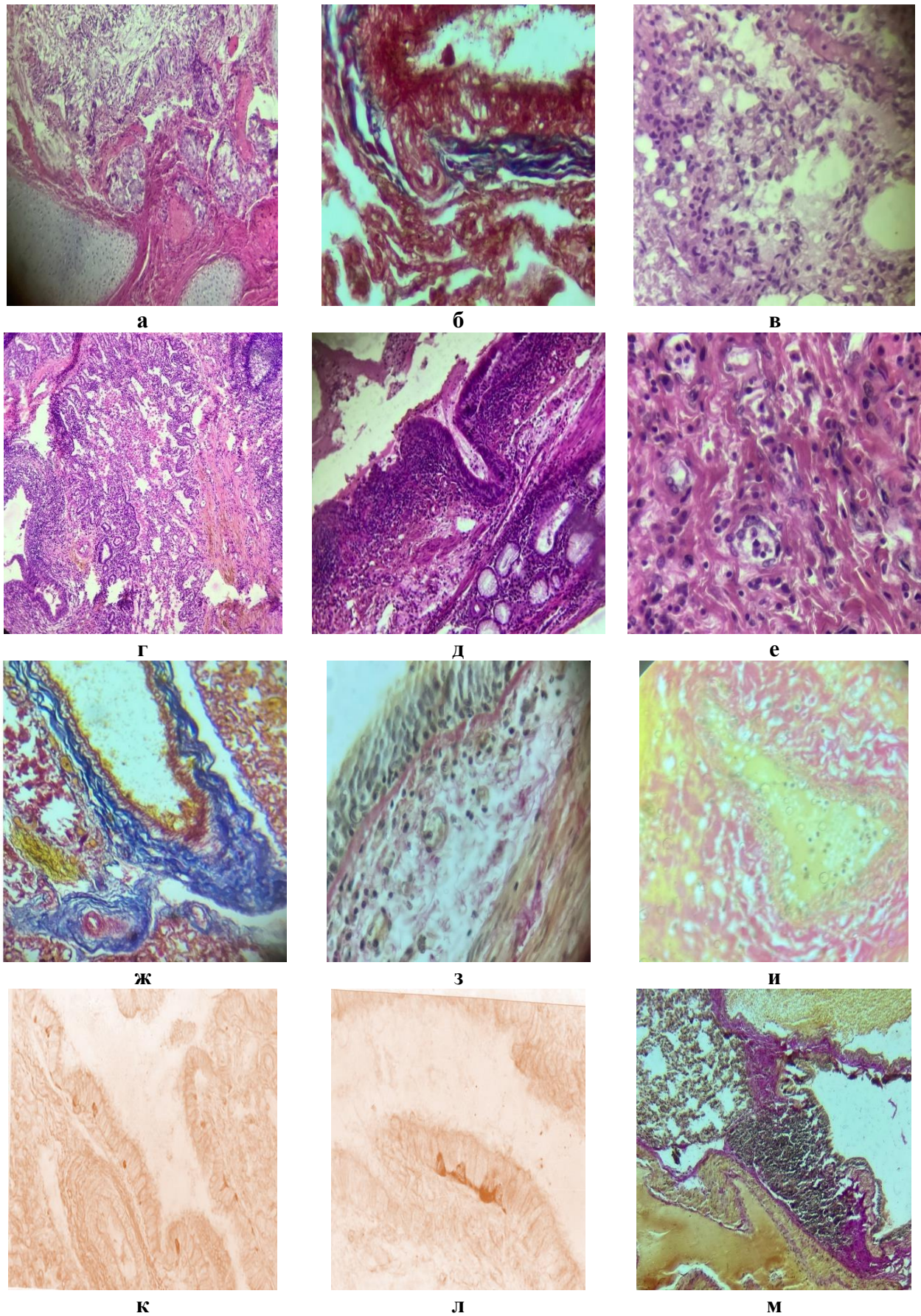
безвоздушными, темно-багрового цвета и проявляют очаги эмфиземы. Эти изменения свидетельствуют о разрушении альвеолярных структур и нарушении газообмена. Наличие "розеткообразных" бронхиол, которые могут быть полными или неполными, свидетельствует о прогрессировании бронхолегочной дисплазии. Гиалиновые мембраны, которые предотвращают развитие розеткообразных бронхиол, отсутствуют в большинстве случаев. Наблюдаются изменения в структуре и составе тканей бронхов и легких, такие как красный цвет на поверхности эпителиоцитов, наличие беспорядочно расположенных коллагеновых и ретикулярных волокон, наличие фибриновых нитей и лимфоцитов. Эти изменения указывают на воспалительные и фиброзные процессы в легочной ткани. В стенках бронхов разного калибра присутствуют грануляционная ткань, склерозированные участки соединительной ткани и инфильтраты, состоящие из фибробластов, фиброцитов, лимфоцитов и тучных клеток. Эти изменения свидетельствуют о прогрессирующей фиброзной реакции. Возникают очаги пневмосклероза, которые начинаются с мозаичного пневмосклероза и прогрессируют в очаговый пневмосклероз. Очаговый пневмосклероз характеризуется склерозированной рубцовой тканью, оптически пустыми межклеточными щелями и деформированными бронхиолами.

Исследование 4 группы показало, что у детей грудного возраста с бронхолегочной дисплазией, умерших на 2 месяце жизни, наблюдались следующие макроскопические и микроскопические изменения. В бронхах обнаруживались деформации, а в их полости отмечался слизисто-гнойный экссудат. В легких присутствовали ателектазы (сужение или коллапс альвеол), которые были обширными и сочетались с мелкими участками эмфиземы. Легкие были плотноэластической консистенции и имели темно-багровый цвет. Расширенные альвеолярные ходы наблюдались на фоне спавшихся альвеол. Микроскопически в большинстве участков слизистая оболочка

бронхов была выстлана призматическим эпителием. На поверхности эпителиоцитов и в полости бронхов обнаруживались деструктурированные эпителиоциты, фибриновые нити и слизь. Мелкие бронхи были утолщены и гиперплазированы, присутствовала гиперсекреция и деструкция железистых протоков. В стенках бронхов и кровеносных сосудов легкого наблюдались очаги инфильтрации лимфоцитами, нейтрофильными лейкоцитами, фибробластами и фиброцитами. Обширные очаги фиброза и склероза в стенках кровеносных сосудов приводили к уменьшению количества легочных артериол и капилляров. Межалвеолярные перегородки утолщены и отечны, наблюдается пролиферация фибробластных элементов. В легких присутствует массивный фиброз с деструкцией альвеол и стенок воздухоносных путей. Кроме того, у детей с бронхолегочной дисплазией наблюдались "муаровые ателектазы", характеризующиеся ветвящимися лентовидными тяжами из соединительной ткани.

При изучении высоты эпителия бронхов и легкого на 2 месяце жизни у детей с бронхолегочной дисплазией наблюдались следующие изменения: толщина слизистой оболочки в крупных бронхах составляла 28,4 мкм, в средних бронхах - 34,8 мкм, в малых бронхах - 24,8 мкм, а в респираторном отделе легких - 18,5 мкм. Высота эпителиального покрова превышала собственную пластинку в крупных бронхах в 1,50 раза, в средних бронхах - в 2,06 раза, в малых бронхах - в 1,88 раза, а в респираторном отделе легких - в 1,98 раза.

По сравнению с контрольной группой, толщина крупных бронхов у детей с бронхолегочной дисплазией увеличилась на 0,21 раза, средних бронхов - на 0,014 раза, малых бронхов - на 0,26 раза, а в респираторном отделе легкого - на 0,28 раза. Эти данные указывают на гиперплазию и гипертрофию эпителия бронхов и легкого у детей с бронхолегочной дисплазией на 2 месяце жизни.



**Рис. 3.** Патоморфологические изменения легких при бронхолегочных дисплазиях в 3 и 4 группах наблюдения. Об.40, ок. 10.

*а - Легкое новорожденного умершего на 11 сутки жизни. В полости крупного бронха обнаруживаются дестамированные клетки эпителия, слизь и фибриновые нити. МРЭ гиперплазирован и местами десквамирован. Окраска гематоксилином и эозином.*

*б - Средний бронх грудного ребенка умершего на 1,5 месяца жизни. Выраженный отек ретикулярных и коллагеновых волокон в стенке. Окраска по Массону.*

*в - Легкое новорожденного умершего на 30 сутки жизни. В полости альвеол пеннистая жидкость, в ИТ легкого инфильтрация лимфоцитами, плазмоцитами, фибробластами и фиброцитами. Окраска гематоксилином и эозином.*

*г - Легкое новорожденного умершего на 1,5 месяца жизни. Полость терминальных бронхоиол переполнены слизисто-геморрагическим экссудатом. Большинство альвеол ателектазированы. Наблюдется разрастание волокон соединительной ткани в легкое. Окраска гематоксилином и эозином.*

*д - Легкое новорожденного умершего на 2 месяце жизни. МРЭ метаплазирован в МПЭ. На поверхности эпителия слизисто-фибринозный экссудат. Гипертрофия и гиперплазия мышечной ткани, а также кистозно расширенные ЖПС. Окраска гематоксилином и эозином.*

*е - Легкое новорожденного умершего на 2 месяце жизни. Неоангиогенез и разрастание волокон соединительной ткани в интерстиции легкого. Окраска гематоксилином и эозином.*

*ж - Легкое ребенка, умершего на 1,5 месяце жизни. Гиперплазия ретикулярных и коллагеновых волокон в стенке крупного и мелкого сосуда легкого. Окраска по методу Массона.*

*з - Легкое ребенка умершего на 1,5 месяце жизни. Пикринофилия коллагеновых волокон в СП под ОКЭ легкого. Окраска по Ван-Гизон. Об.40, ок.10.*

*и - Легкое грудного ребенка умершего на 2 месяце жизни. Метаплазия МРЭ в МПЭ. Выраженный отек и набухание коллагеновых волокон СП. Окраска по Ван-Гизон.*

*з - Легкое грудного ребенка умершего на 2 месяце жизни. Пикринофилия коллагеновых волокон средней стенки крупного кровеносного сосуда легкого. Окраска по Ван-Гизон.*

*и - Легкое грудного ребенка умершего на 2 месяце жизни. Склероз и выраженное разволокнение средней стенки крупного кровеносного сосуда легкого. Окраска по Ван-Гизон.*

*к - Апудоциты в эпителии междолькового бронха. Большое число апудоцитов на продольном срезе бронха. Импрегнация по Гримелиусу.*

*л - Соединение апудоцитов между собой базальными отростками. Легкое плода 28 недель. Импрегнация по Гримелиусу.*

*м - Средний бронх грудного ребенка умершего на 38 недели онтогенеза. Очаги разрастаний фуксинофильных коллагеновых волокон в ИТ легкого. Окраска по Ван-Гизону.*

Процентное содержание лимфоцитов в бронхах новорожденных детей с бронхолегочной дисплазией во 2 и 3 группе составляет 5,68%, а в респираторном отделе - 10,80%. В собственной пластинке процентное содержание лимфоцитов составляет 2,75%.

По сравнению с эпителием к собственной пластинке процентное содержание лимфоцитов в эпителии к респираторному тракту увеличивается в 2,88 раза. По сравнению с контрольной группой процентное содержание лимфоцитов в респираторном тракте уменьшается в 0,77 раза. В случае 4 группы бронхолегочной дисплазии процентное содержание лимфоцитов в

бронхах составляет 5,85%, в респираторном отделе - 9,40%, а в собственной пластинке - 2,98%. По сравнению с эпителием к собственной пластинке процентное содержание лимфоцитов в эпителии к респираторному тракту увеличивается в 2,87 раза. По сравнению с контрольной группой, процентное содержание лимфоцитов в респираторном тракте уменьшается в 0,89 раза.

Во 2 и 3 стадии болезни количество К167-экспрессирующих клеток в строме респираторных отделов легких не снижалось. В основном они концентрировались преимущественно периваскулярно, а иногда перибронхиолярно и даже по ходу меж-

дольковых перегородок. В группе контроля выявлялись, как в бронхиальной выстилке, так и в альвеолярной ткани, лишь единичные Ki67-положительные клетки. При анализе экспрессии маркера Vc12, который является одним из основных ингибиторов апоптоза, обнаружено его наибольшее проявление в клетках бронхиального и альвеолярного эпителия, гладкомышечных пучках, альвеолоцитах и клетках стромы легкого. Обнаружены существенные различия в экспрессии маркера Vc12 между третьей и четвертой стадиями бронхолегочной дисплазии. Локализация белка Vc12 в основном совпадает с локализацией Ki67, но в клетках мышечных структур, которые претерпевают значительные изменения, экспрессия белка Vc12 преобладает над экспрессией Ki67. В контрольной группе не была обнаружена экспрессия белка Vc12 в клетках легких. Таким образом, синтез этих белков в легких при бронхолегочной дисплазии значительно увеличивается без существенных различий между второй и третьей стадиями заболевания, что указывает на активацию обоих генов при данном заболевании.

Во 2 и 3 группах бронхолегочной дисплазии легких наблюдается снижение числа апудоцитов и НЭТ во всех бронхах. В междольковых бронхах 1-й группы число апудоцитов составляло 4,5, однако на 4-10 сутки оно резко уменьшилось до 1,8. Аналогичное снижение числа апудоцитов и НЭТ наблюдалось в других бронхах, включая субсегментарные и терминальные, где они составили 0,8. В результате общее количество эндокринных структур также уменьшилось. Локализация апудоцитов внутри легких изменялась незначительно.

В 4 группе пациентов с бронхолегочной дисплазией наблюдалось увеличение количества апудоцитов в системе АПУД в легких в субсегментарных бронхах (среднее значение 3,7) и междольковых бронхах (среднее значение 2,1) на протяжении наблюдаемого периода. На поперечных срезах легких количество апудоцитов достигало 2-3 в бронхах различного диаметра, а также наблюдалось 0,1-1,3 апудоцитов в среднем на единицу площади терминаль-

ных бронхиол. Во внутридольковых бронхах (0,6) и терминальных бронхиолах (0,4) количество апудоцитов уменьшалось по сравнению с предыдущими наблюдениями.

**Обсуждение результатов.** Таким образом, патогномичные изменения возникают последовательно по мере прогрессирования заболевания от бронхиолоэктазии к звездчатым ателектазам, розеткообразной перестройке бронхиол, мозаичному и очаговому пневмосклерозу. Пневмосклерозы развиваются на фоне муаровых и фибромускулярных ателектазов, мелкокистозная перестройка бронхиол на фоне очагов пневмосклероза и фиброателектазов. Кроме того, перестройка мелких артерий и артериол легких характеризуется гипертрофией и гиперплазией миоцитов мышечной оболочки бронхиол, гиперэластозом, периваскулярным склерозом и миоэластофиброзом.

Итак, постоянным признаком проявления неонатальной бронхолегочной дисплазии являются ателектазы и фиброателектазы, возникновение которых связано с низкой активностью антиателектатического фактора. На уровень его стабильности влияет гестационный возраст новорожденных и гипероксигенация легочной ткани при искусственной вентиляции легких. Преимущественная локализация клеток, экспрессирующих Ki67-протеин, топографически совпадает с расположением генеративных зон в бронхолегочной системе. Высокий уровень экспрессии маркеров пролиферации, антиапоптотического фактора на 3 и 4 стадиях бронхолегочной дисплазии свидетельствует о повышении темпов клеточного обновления в легких при этом заболевании и его прогрессировании в течение всего периода наблюдения. Таким образом, наибольшее количество апудоцитов наблюдается в субсегментарных бронхах.

#### **Выводы.**

1. При прогрессировании заболевания от бронхиолоэктазии до мозаичного и очагового пневмосклероза последовательно возникают патогномичные изменения, включая звездчатые ателектазы, розеткооб-

разную перестройку бронхиол и мозаичный пневмосклероз.

2. В перестройке мелких артерий и артериол легких наблюдаются гипертрофия и гиперплазия мышечной оболочки бронхиол, гиперэластоз, периваскулярный склероз и миоэластофиброз.

3. Клетки, экспрессирующие Ki67-протеин, в бронхолегочной системе локализуются преимущественно в генеративных зонах.

4. Высокий уровень экспрессии маркеров пролиферации и антиапоптотического фактора свидетельствует о повышенных темпах клеточного обновления в легких при бронхолегочной дисплазии и прогрессировании заболевания.

5. Увеличение числа апудоцитов наблюдается преимущественно в субсегментарных и междольковых бронхах при бронхолегочной дисплазии.

#### Литература.

1. Блинова С.А., Хамидова Ф.М. Эндокринные структуры легких в онтогенезе у детей с пневмонией // Журнал репродуктивного здоровья и уронефрологических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 2.
2. Бойцова Е.В., Овсянников Д.Ю. Диффузные нарушения роста и развития легких у детей // Пульмонология детского возраста: проблемы и решения. 2015. №15. С. 25–37.
3. Гаймоленко И.Н., Третьякова Н.Н., Тихоненко О.А., Панченко А.С. Факторы риска и механизмы развития частой респираторной заболеваемости у детей // Пульмонология. - №5. – 2021. – С.29-32
4. Евсеева Г.П., Холодок Г.Н., Морозова Н.В., Супрун Е.Н., Козлов В.К., Лазарь К.Г. Эпидемиология бронхолегочных заболеваний детей и подростков Хабаровского края // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2016. Вып. 61. С.31–35. doi: 10.12737/21436
5. Зоирова Н.И., Арифханова М.К. и др. Морфофункциональные состояния АПУД-системы легких при экспериментальной папаиновой эмфиземе. // Мед. Жур. Узб-на 2006 №1 С.63-64
6. Камалова Л.М., Лисовская Т.В., Медведева С.Ю. Клинико-морфологическая характеристика энтероэндокринной системы у больных хроническим обструктивным бронхитом // Пульмонология. - №2. - 2014. – С.50-54.
7. Самохин П. А. Бронхолегочная дисплазия новорожденного: морфогенез, морфологическая диагностика / П. А. Самохин, Ю. В. Цветкова // Арх. патологии. — 2008. — No 4. — С. 37–42
8. Blinova S. A., Khamidova F.M., Ismailov J.M. The state of the immune and regulatory structures of the bronchial mucosa in pulmonary pathology in children. Reviewed Journal. EPRA International Journal of Socio-Economic and Environmental Outlook (SEEO). 2020; 7(2):21-23.
9. Blinova S. A., Hamidova F. M. Ontogenezda va pnevmoniya bilan og'rigan bolalarda o'pkaning endokrin tuzilmalari // Science and Education. – 2022. – Т. 3. – №. 10. – С. 136-143.
10. K. G. Samsom, L. M. van Veenendaal, G. D. Valk, M. R. Vriens, M. E. T. Tesselaaar, J. G. van den Berg. Molecular prognostic factors in small-intestinal neuroendocrine tumours // Endocr Connect. 2019 Jul; 8 (7):906-922. doi: 10.1530/EC-19-0206.
11. Muinovna K. F., Mardonovich I. J. Nonspecific and specific factors of bronchopulmonary tissue in inflammatory pathology // Journal of biomedicine and practice. – 2023. – Т. 8. – №. 2.
12. Maja Gosak, Kaja Gradišar, Nada Rotovnik Kozjek, Primož Strojjan Psychological distress and nutritional status in head and neck cancer patients: a pilot study // Eur Arch Otorhinolaryngol. 2020 Apr; 277 (4):1211-1217. doi: 10.1007/s00405-020-05798-y. Epub 2020 Feb 5.

УДК: 572.7.612.017.1-616.43-06.233.24/053.1.31.

## **МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИММУННО-ЭНДОКРИННЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ ЛЕГКИХ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ I И II СТЕПЕНИ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ**

**Хамидова Ф.М.**

*Самаркандский Государственный Медицинский Университет. Самарканд, Узбекистан*

**Аннотация.** В статье приведены результаты исследования по изучению компонентов иммунной системы и регуляторных систем легких при бронхолегочных дисплазиях у детей. В ходе работы было выявлено, что в эпителии бронхов новорожденных преобладает многорядный призматический мерцательный тип эпителия, а терминальные бронхиолы образуются однослойным кубическим эпителием. При бронхолегочной дисплазии наблюдается активация клеточной пролиферации, увеличение синтеза протеина Ki67 и маркера Bc1-2 в легких, отмечаются значимые изменения в экспрессии маркеров клеточного и гуморального иммунитета, а процентное количество лимфоцитов повышено в респираторном тракте у детей с бронхолегочной дисплазией. Эти особенности структуры легких новорожденных имеют значение для понимания функционирования дыхательной системы и патологических изменений в этом периоде.

**Ключевые слова:** легкие, клеточный и гуморальный иммунитет, апудоциты, бронхолегочная дисплазия, новорожденные.

## **MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF IMMUNE-ENDOCRINE RELATIONSHIPS OF FETAL LUNGS AND NEWBORNS IN I AND II DEGREE BRONCHOPULMONARY DYSPLASIA**

**Khamidova F.M.**

*Samarkand State Medical. Samarkand, Uzbekistan*

**Annotation.** The aim of the study is to study the components of the immune system and regulatory systems of the lungs in bronchopulmonary dysplasia in children. The epithelium of the bronchi of newborns is dominated by a multi-row prismatic scintillating type of epithelium, and terminal bronchioles are formed by a single-layer cubic epithelium. In bronchopulmonary dysplasia, activation of cell proliferation is observed, an increase in the synthesis of the Ki67 protein and the Bc1-2 marker in the lungs. There are also significant changes in the expression of markers of cellular and humoral immunity, and the percentage of lymphocytes is increased in the respiratory tract in children with bronchopulmonary dysplasia. These features of the structure of the lungs of newborns are important for understanding the functioning of the respiratory system and pathological changes in this period.

**Key words:** lungs, cellular and humoral immunity, apudocytes, bronchopulmonary dysplasia, newborns.

## **I VA II DARAJALI BRONXOPULMONAR DISPLAZIYA BILAN HOMILA VA YANGI TUG'ILGAN CHAQALOQLARNING O'PKALARIDAGI IMMUN-ENDOKRIN MUNOSABATLARNING FUNKTSIONAL XUSUSIYATLARI**

**Hamidova F.M.**

*Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti. Samarqand, O'zbekiston*



**Annotasiya.** *Tadqiqotning maqsadi bolalarda bronxopulmoner displazi uchun immunitet tizimining tarkibiy qismlari va o'pkaning tartibga solish tizimlarini o'rganishdir. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning bronxial epiteliyasida epiteliyning ko'p qatorli prizmatik kiprikli turi ustunlik qiladi va terminal bronxiolalar bir qavatli kubik epiteliy tomonidan hosil bo'ladi. Apudotsitlar va nat bronxlar va o'pkaning nafas olish qismida mavjud, ammo ularning soni kam. Bronxopulmoner displazi bilan hujayra proliferatsiyasining faollashishi, o'pkada Ki67 oqsili va Bcl2 markerining sintezining oshishi kuzatiladi. Shuningdek, hujayra va gumoral immunitet belgilarining ifodasida sezilarli o'zgarishlar qayd etilgan va bronxopulmoner displazi bo'lgan bolalarda nafas olish traktida limfotsitlarning foizi ko'paygan. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning o'pka tuzilishining bu xususiyatlari nafas olish tizimining ishlashini va ushbu davrdagi patologik o'zgarishlarni tushunishga ta'sir qiladi.*

**Kalit so'zlar:** *o'pka, hujayra va gumoral immunitet, apudotsitlar, bronxopulmoner displaziya, yangi tugilgan chaqaloqlar.*

**Введение.** Существуют возрастные особенности состояния лимфоидного аппарата в дыхательных путях. Так, у новорожденных в стенке трахеи отсутствует диффузно-ассоциированная лимфоидная ткань, и отдельные лимфоциты в слизистой оболочке крайне редки. Поэтому в этом возрасте основное значение приобретают неспецифические факторы защиты органа, обусловленные деятельностью эпителия, железами и трансцеллюлярным транспортом. Иммунный ответ может индуцироваться в небольших лимфатических узлах, расположенных в адвентиции трахеи, но такие узлы еще не имеют типичного строения из-за отсутствия в них лимфоидных узелков [1, 7, 11]. Несомненно, что механизмы врожденного компонента иммунитета играют важную роль в первичном ответе на инфекцию [3]. Сурфактантный белок А является основным белком лёгочного сурфактанта, обладающим выраженными иммуномодулирующими свойствами [4,7,8]. Отсутствие SP-D повышает чувствительность организма к инфекциям, а его присутствие способствует клиренсу патогенных микробов из дыхательных путей [2,9,11]. Легочные нейроэндокринные клетки представляют собой редкий, но, вероятно, очень важный тип клеток эпителия дыхательных путей. Они, по-видимому, играют ряд уникальных ролей в физиологии легких в норме и при патологии [5,10]. Сосредоточив внимание на гиперплазии нейроэндокринных клеток, связанной с бронхолегочной дисплазией, исследования на моделях недоношенных бабуинов показали, что по-

вышенное производство GRP и повышенное количество этих клеток происходят в течение нескольких дней после рождения и коррелируют с повышенными уровнями GRP в моче. Эти исследования помогают определить GRP как медиатор повреждения легких при бронхолегочной дисплазии и предполагают, что легочные нейроэндокринные клетки функционируют как часть врожденной иммунной системы [6,12]. В литературе приводятся данные о структурных изменениях легких и бронхов при данной патологии, однако нет сведений о взаимоотношении иммуно-эндокринных структур легких при бронхолегочной дисплазии. Кроме того, нами оценивался эндокринный аппарат легких при различных степенях болезни. В этой статье будут представлены результаты изучения врожденного и приобретенного иммунитета и регуляторных структур легких при I и II степени бронхолегочной дисплазии у детей.

**Целью** данного исследования является изучение компонентов иммунной системы и регуляторных систем легких при бронхолегочных дисплазиях у детей.

**Материалы и методы исследования.** Для оценки морфофункционального состояния легких были использованы следующие методы исследования: окраска материалов гематоксилином и эозином, окраска по методам Ван-Гизона, Вейгерта и Массона, импрегнация по методу Гримелиуса. Кроме того, были проведены иммуногистохимические исследования. Для определения клеточного обновления были выбраны два иммуногистохимических мар-

кера: Ki67 и Vcl2. Для изучения лимфоцитов легких были выбраны иммуногистохимические маркеры CD3 и CD20.

Материалом для изучения явились легкие умерших новорожденных, подвергшихся искусственной вентиляции легких и заболевших бронхолегочной дисплазией. Патологоанатомическое исследование трупов умерших детей проводилось в патологоанатомическом отделении 1-клиники СамГМУ за период с 2015 по 2022 годы. Контролем являются материалы легких умерших новорожденных и детей грудного возраста не связанные с патологиями легких, погибших от различных травм. На начальном этапе выбора секционного материала были отобраны новорожденные дети, умершие в возрасте от 0 до 1,5 месяцев, общим количеством 27 случаев.

Была проведена систематизация клинического материала на основе 4 групп умерших детей, находившихся на искусственной вентиляции легких. Краткое описание каждой группы:

1. Первая группа. Новорожденные с крайне малой массой тела (менее 999 г), имеющие низкую оценку по шкале Апгар при рождении ( $2 \pm 0,8$  балла). Эти дети получали искусственную вентиляцию легких с момента рождения и умерли в возрасте  $11 \pm 0,7$  суток.

2. Вторая группа. Недоношенные новорожденные с средней массой тела  $1982 \pm 0,5$  г, с оценкой по шкале Апгар при рождении  $4 \pm 0,6$  балла. Они находились на искусственной вентиляции легких в течение  $20 \pm 0,7$  суток и умерли в возрасте  $22 \pm 0,8$  суток.

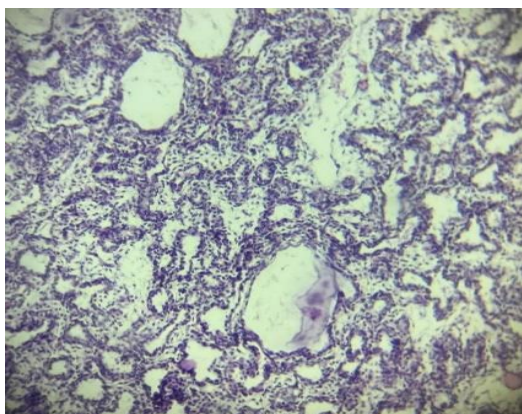
3. Третья группа: Доношенные новорожденные с средней массой тела  $2950 \pm 0,5$  г, оценкой по шкале Апгар  $4 \pm 0,4$  балла. Продолжительность искусственной вентиляции легких составляла  $27 \pm 0,4$  суток, а возраст при смерти -  $33 \pm 0,7$  суток.

4. Четвертая группа. Доношенные новорожденные с средней массой тела  $3036 \pm 0,5$  г, оценкой по шкале Апгар  $5 \pm 0,3$  балла. Продолжительность искусственной вентиляции легких составляла  $47 \pm 0,8$  суток, а возраст при смерти -  $62 \pm 0,6$  суток.

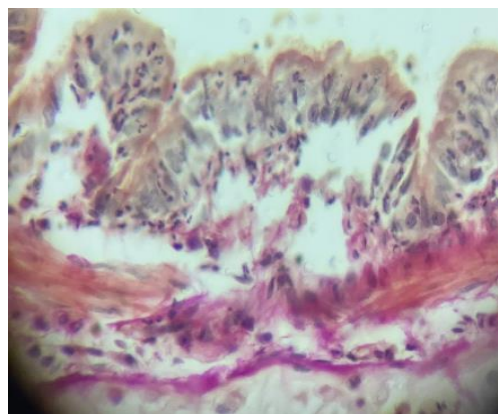
Во время патологоанатомического исследования трупов умерших детей производили забор материала из легких для гистологического исследования. Вскрытия проводились в интервале от 2 часов до 1 суток с момента наступления смерти детей в соответствии с предписаниями приказов МЗ Узбекистана № 574 от 04 ноября 1992 г. и приложений 8,9,10.

По нашим наблюдениям, первая группа была отнесена к 1 и 2 степени тяжести бронхолегочной дисплазии, вторая группа - к 3 степени и 3 группа наблюдения - к 4 степени тяжести заболевания. В данной статье приводятся сведения, полученные в первой группе наблюдения.

Нами было отмечено, что легкие макроскопически были безвоздушные, темно-розового цвета, мягко-эластической консистенции, имеются участки ателектаза. В некоторых участках легких были обнаружены признаки ателектаза. При микроскопическом исследовании в бронхиолах отмечалось отсутствие ресничек, а также наличие очагов метаплазии многорядного реснитчатого эпителия. В интерстициальной ткани легких наблюдалось утолщение и скопление межуточной жидкости волокон соединительной ткани. В капиллярах наблюдался нарушенный гемостаз, а также некроз эндотелиоцитов в их стенках. В некоторых гладких мышцах подслизистого слоя легких отмечались гипертрофия, отек и разволокнение мышечных волокон. В бронхиолах слизистая оболочка выстлана многорядным реснитчатым эпителием, но большинство их них без ресничек, местами обнаруживаются очаги метаплазии многорядного реснитчатого эпителия в многослойный плоский неороговевающий эпителий. В собственной пластинке многорядного реснитчатого эпителия отмечается утолщение и скопление межуточной жидкости волокон соединительной ткани. В капиллярах гемостаз, в стенках их наблюдались некроз эндотелиоцитов. В некоторых гладких мышцах подслизистого слоя наблюдались гипертрофия и отек, разволокнение мышечных волокон (рис.1).



**Рис. 1.** Легкое плода 28 недель онтогенеза. Ателектазы и дистелектазы в легком. Окраска гематоксилином и эозином; Об.40, ок.10.



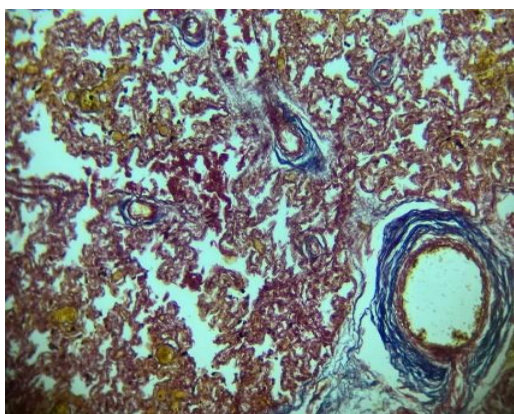
**Рис. 2.** Средний бронх грудного ребенка, умершего на 38 недели онтогенеза. Выраженный отек и фуксинофилия коллагеновых волокон подслизистого слоя МРЭ. Окраска по Ван-Гизону. Об.40, ок.10.

При окрашивании пикрофуксином по методу Ван-Гизон стенки бронхов и бронхиол наблюдается фуксинофилия мышечной ткани (рис. 2).

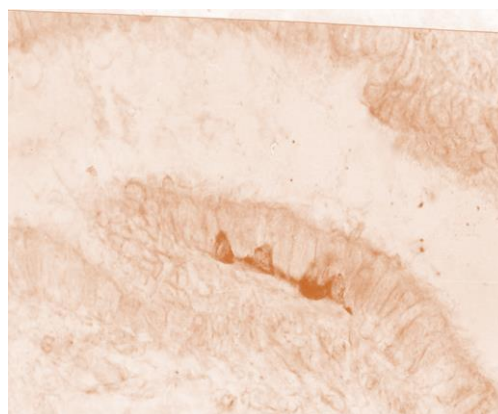
В большинстве альвеол наблюдается заполнение отечной жидкостью, а также очаги дистелектазов и ателектазов. В интерстициальной ткани альвеол отмечается отек, разволокнение волокон соединительной ткани и накопление тканевой жидкости. При окрашивании по методу Массона можно наблюдать фибриновые волокна, окрашенные в красный цвет, в полости альвеол, а также коллагеновые ретикулярные волокна, окрашенные в синий цвет, вокруг сосудов и в стенке бронхиол. Ретикулярные

волокна в стенках сосудов и бронхиол разволокнены, отечны и местами имеют беспорядочное расположение. Также обнаруживаются очаговые метакромазии (Рис. 3).

В группе наблюдения (1 степень болезни) толщина слизистой оболочки покрова крупных бронхов новорожденных составила 7,4 мкм, средних бронхов - 9,1 мкм, малых бронхов - 7,6 мкм, а в респираторном отделе легких - 8,0 мкм. По сравнению с высотой эпителиального покрова, толщина слизистой оболочки оказалась больше в крупных бронхах в 1,60 раза, в средних бронхах - в 1,93 раза, в малых бронхах - в 1,85 раза, в респираторном отделе легкого - в 2,25 раза.



**Рис. 3.** Легкое плода 37 недель онтогенеза. Ателектазы и дистелектазы в легком. Коллагеновые и ретикулярные волокна в стенке кровеносного сосуда разрыхлены и разволокнены. Окраска по методу Массона. Об.40, ок.10.



**Рис. 4.** Соединение апудоцитов между собой базальными отростками. Легкое плода 28 недель. Импрегнация по Гримелиусу. Об.40, ок.10.

По сравнению с контрольной группой, толщина слизистой оболочки в крупных бронхах была увеличена в 0,93 раза, в средних бронхах - в 0,86 раза, в мелких бронхах - в 0,83 раза и в респираторном отделе легкого - в 0,73 раза. (Табл.1).

По нашим данным, процентное количество лимфоцитов в бронхах новорожденных с бронхолегочной дисплазией состав-

ляет 5,08%, в респираторном отделе - 7,28%, а в собственной пластинке - 2,93%. В сравнении с эпителием собственной пластинки, количество лимфоцитов превышает их количество в 2,15 раза. В респираторном тракте, по сравнению с контрольной группой, процентное количество лимфоцитов увеличено в 1,15 раза. (Табл.2)

Таблица 1.

**Сравнительная характеристика морфометрических показателей слизистой и СП бронхов разного калибра у детей с бронхолегочной дисплазией с I и II степени (M±m)**

Дети /возраст	В РО легкого	В МРЭ	В СП МРЭ
Контроль	8,40±0,40	5,45±0,17	3,30±0,11
0-3 дня	7,28±0,44	5,08±0,37	2,93±0,21

*Примечание:* Значение P-надежности в этой таблице равно: P=0,4, P<1,5.

Таблица 2.

**Сравнительные показатели количества лимфоцитов при I и II степени бронхолегочной дисплазии (%)**

Новорожденные	Бронхи разного калибра	Высота эпителиального пласта МРЭ	Собственная пластинка под МРЭ
контроль	Крупные	18,3±0,4	9,4±1,3
	Средние	16,8±0,9	8,2±1,6
	Малые	13,8±0,7	7,8±1,9
0-3 дней	Крупные	19,6±0,6	12,2±1,8
	Средние	18,8±0,9	9,7±1,6
	Малые	16,5±0,7	8,9±1,6

Универсальный маркер пролиферации, протеин Ki67, визуализировался в клетках бронхиального, альвеолярного эпителиев и особенно в клетках стромы респираторной ткани легких в виде интенсивного коричневого окрашивания ядер. В пласте эпителиальной выстилки крупных бронхов расположение Ki67-положительных клеток преобладало в базальном ряду. В эпителии альвеол и бронхиол Ki67 - экспрессирующие клетки встречались несколько реже, чем в крупных бронхах. В строме легких, начиная с 1-ой стадии бронхолегочной дисплазии обнаруживается большое количество Ki67-положительных клеток (47,6±2,8%). В группе контроля выявлялись как в бронхиальной выстилке, так и в альвеолярной ткани, лишь единичные Ki67-положительные клетки. При анализе экспрессии маркера Vc1-2, который является од-

ним из основных ингибиторов апоптоза, обнаружено его наибольшее проявление в клетках бронхиального и альвеолярного эпителия, гладкомышечных пучках, альвеолоцитах и клетках стромы легкого. Обнаружены существенные различия в экспрессии маркера Vc1-2 между первой стадией бронхолегочной дисплазии и контрольной группой. Локализация белка Vc1-2 в основном совпадает с локализацией Ki67, но в клетках мышечных структур, которые претерпевают значительные изменения, экспрессия белка Vc1-2 (5,6±4,6%) преобладает над экспрессией Ki67. В контрольной группе не была обнаружена экспрессия белка Vc1-2 в клетках легких. Таким образом, синтез этих белков в легких при бронхолегочной дисплазии значительно увеличивается в первой стадии заболевания, что указывает на активацию обоих

генов при данном заболевании. Существенные различия обнаруживались в экспрессии маркера клеточного иммунитета CD3 ( $35,3$

$\pm 2,0$ ) и гуморального иммунитета CD20 ( $24,7 \pm 3,6\%$ ). По сравнению с контролем отмечалось значимо увеличение.

Таблица 3.

**Параметры показателей клеточного и гуморального иммунитета, антиапоптотического фактора и фактора пролиферации у человека в пренатальном и постнатальном онтогенезе, а также при 1 степени бронхолегочной дисплазии новорожденных (%)**

Возраст	CD3	CD20	Vcl-2	Ki-67
38-40 недель (конт)	$23,2 \pm 1,8$	$21,4 \pm 2,0$	$2,09 \pm 0,13$	$19,3 \pm 1,04$
0-3 дней (при БДЛ)	$35,3 \pm 2,0$	$24,7 \pm 3,6$	$5,6 \pm 4,6$	$47,6 \pm 2,8$

Значение *p*-надежности в этой таблице равно:  $p=2,0$ ,  $p<2,6$

В бронхах 22-38-недельных плодов и новорожденных, умерших на 0-3 сутки жизни эпителий бронхов, включая внутридольковые, выстланы многорядным призматическим мерцательным, а терминальные бронхиолы однослойным кубическим эпителием. В них обнаруживаются участки с неразветвленными каналами – терминальные бронхиолы и ацинусы. апудоциты и нейроэпителиальные тельца располагаются в бронхах и в респираторном отделе, но их мало численно. Обнаруживаются апудоциты треугольной и веретенообразной формы (рис.4).

В некоторых апудоцитах находятся соединения между собой боковыми отростками. Во многих бронхах в эти сроки мы наблюдали снижение числа апудоцитов и НЭТ по сравнению с контрольными группами исследования. В результате общее число эндокринных структур также уменьшается. Вместе с тем, локализация эндокринных структур изменяется, они обнаруживаются в тех местах, где слизистая оболочка покрыта многорядным реснитчатым эпителием, гипертрофирована и гиперплазирована. В этом сроке наблюдения наибольшее их число определяется в междольковых бронхах, оно равно 4,5, и внутридольковых бронхах - 4,0. В сегментарных и терминальных бронхиолах их число составляет 2,8. Единичные апудоциты встречаются в долевым и субсегментарных бронхах, их число едва достигает от 0,6 до 1,8.

Таким образом, в эпителии бронхов, включая внутридольковые, новорожденных плодов в возрасте 22-38 недель, а также умерших новорожденных в возрасте 0-3 су-

ток, преобладает многорядный призматический мерцательный тип эпителия. Терминальные бронхиолы, которые являются неразветвленными каналами, образуются однослойным кубическим эпителием. В этих бронхах также присутствуют участки, которые не содержат разветвленных каналов, а представляют собой терминальные бронхиолы и ацинусы. Они играют важную роль в структуре легких. Апудоциты и НЭТ, также располагаются в бронхах и респираторном отделе легких, но их количество невелико. Апудоциты играют роль в регуляции функций дыхательной системы и могут выделять различные субстанции, влияющие на окружающие клетки и ткани.

Результаты исследования указывают на активацию пролиферации клеток, увеличение синтеза протеина Ki67 и маркера Vcl-2 в легких при бронхолегочной дисплазии, особенно на первой стадии заболевания. Также наблюдаются значимые изменения в экспрессии маркеров клеточного иммунитета CD3 и гуморального иммунитета CD20, которые также проявили существенные различия в экспрессии.

В бронхах новорожденных с бронхолегочной дисплазией процентное количество лимфоцитов составляет 5,08%. Это указывает на наличие воспалительного процесса или иммунологического ответа в бронхах при данном заболевании. В собственной пластинке бронхов отмечается увеличение иммунной активности в респираторном тракте по сравнению с эпителием слизистой оболочки. В респираторном отделе легких процентное количество лимфоцитов увеличено, что свидетельствует о бо-

лее выраженном иммунологическом ответе в этой области легких. В сравнении с контрольной группой процентное количество лимфоцитов в респираторном тракте увеличено на 1,15 раза. Это говорит о наличии изменений в иммунном состоянии респираторного тракта у детей с бронхолегочной дисплазией. Эти особенности структуры бронхов и респираторного отдела легких у новорожденных имеют значение для понимания функционирования дыхательной системы в раннем возрасте и патологических изменений, которые могут возникать в этом периоде.

#### **Выводы:**

1. Высокий уровень экспрессии маркеров пролиферации и антиапоптотического фактора указывает на ускоренные процессы клеточного деления и снижение клеточной гибели в легких при бронхолегочной дисплазии, что может способствовать прогрессированию заболевания.

2. Увеличение числа апудоцитов, особенно в субсегментарных и междольковых бронхах, наблюдается при бронхолегочной дисплазии, указывая на их возможную роль в патологических процессах данного заболевания.

3. Данные исследования указывают на наличие иммунологических изменений и активации иммунной и АПУД-систем в бронхах и респираторном отделе легких у новорожденных с бронхолегочной дисплазией.

#### **Литература.**

1. Аллахвердиева Л.И., Эюбова А.А., Ахмедова Г.П. Влияние иммуномоделирующей терапии на показатели иммунитета и апоптоз с атопической бронхиальной астмой. // Иммунология, 2011, №3. с.160-162.

2. Цой Е. Г., Цигельникова Л. В, Игишева Л. Н., Журавлева И. А. Нутритивная обеспеченность у новорожденных с врожденными пороками сердца. // Мать и дитя в Кузбассе, №3, 2016, с. 19-25.

3. Жирнов В.А. Оптимизация диагностики и лечения хронической бронхолегочной патологии у детей. Автореф.дисс.докт.мед.наук. – Самара. – 2012. 49 с

4. Комчаров Д.В., Корнеев М.Г., Плотвицкая Л.В. Роль местной иммунной системы органов дыхания в формировании бронхолегочной дисплазии. // Приложение к журналу Архив Патологии, 2010, с.29-34

5. Козлов А.Е., Микеров А.Н. Функции белков сурфактанта в лёгких // БМИК. 2015. №1 Козлов А.Е., Микеров А.Н. "Функции белков сурфактанта в лёгких" Бюллетень медицинских интернет-конференций, vol. 5, №12, 2015, с. 1648-1648.

6. Лямина С.В., Веденикин Т.Ю., Малышев И.Ю. Современный подход к анализу иммунного ответа при заболеваниях легких: сурфактантный белок d и его роль // Современные проблемы науки и образования. – 2011. – № 4.

7. Alvira Cristina M. Aberrant Pulmonary vascular Growth and Remodeling in Bronchopulmonary Dysplasia // Front. Med., 20 May 2016 | <https://doi.org/10.3389/fmed.2016.00021>

8. Bamat N., Fierro J., Wang Y., Millar D., Kirpalani H. Positive end-expiratory pressure for preterm infants requiring conventional mechanical ventilation for respiratory distress syndrome or bronchopulmonary dysplasia // Cochrane Database of Systematic Reviews. 2019, Issue 2. Art. No.: CD004500. DOI: 10.1002/14651858.CD004500.pub3

9. Renat Shaykhiev and Ronald G. Crystal, Early Events in the Pathogenesis of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Smoking-induced Reprogramming of Airway Epithelial Basal Progenitor Cells. Ann Am Thorac Soc. 2014 Dec; 11 (Suppl 5): S252–S258. doi: 10.1513/AnnalsATS.201402-049 AW PMID: PMC4298974 PMID: 25525728

10. Chaubey Sushma, Thueson Sam, Ponnalagu Devasena, et al. Early gestational mesenchymal stem cell secretome attenuates experimental bronchopulmonary dysplasia in part via exosome-associated factor TSG-6 // Stem Cell Research & Therapy (2018) 9:173 <https://doi.org/10.1186/s13287-018-0903-4>

11. Collins Jennifer J.P., Tibboel Dick, de Kleer Ismé M., The Future of Bronchopulmonary Dysplasia: emerging Pathophysiological Concepts and Potential New Avenues of Treatment //Front Med (Lausanne). 2017 May 22;4:61. doi: 10.3389/fmed.2017.00061.

## ВЛИЯНИЕ БИОМАЙСА НА АКТИВНОСТЬ ФОСФОЛИПАЗЫ А2 В ДИНАМИКЕ РАЗВИТИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

**Азизова Д.М., Сабирова Р.А.**

*Ташкентская Медицинская Академия. Ташкент, Узбекистан*

**Аннотация.** *Метаболизм липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), в том числе окисленных, высоко специфичен в отношении внутрисосудистого воспаления, фермент – липопротеин-ассоциированная фосфолипаза А2 (Лп-ФЛА2) вовлечен в процесс образования нестабильных уязвимых бляшек. Более высокие уровни Лп-ФЛА2 связаны с повышенным риском коронарных событий у пожилых людей. Изменения функциональных групп и жирно-кислотного состава фосфолипидов и холестерина приводят к изменению их фазового состояния, а изменения качественного и количественного характера в липидном составе влияет на функциональную активность мембран и их белковых компонентов, в частности, рецепторов и ферментов.*

**Ключевые слова:** *атеросклероз, липопротеин-ассоциированная фосфолипаза А2 (Лп-ФЛА2), фосфолипиды.*

## EXPERIMENTAL ATEROSKLEROZ RIVOJLANISH DINAMIKASIDAGI FOSFOLIPAZA A2 FAOLIYATIGA BIOMAYSINING TA'SIRI

**Azizova D.M., Sobirova R.A.**

*Toshkent Tibbiyot Akademiyasi. Toshkent, O'zbekiston*

**Xulosa.** *Past zichlikdagi lipoproteinlar (LDL), shu jumladan oksidlangan LDL metabolizmi tomir ichidagi yallig'lanish uchun juda o'ziga xosdir va lipoprotein bilan bog'liq fosfolipaza A2 (Lp-PLA2) fermenti beqaror zaif plaklarning shakllanishida ishtirok etadi. Lp-PLA2 ning yuqori darajalari, shuningdek, keksa odamlarda koronar hodisalar xavfi ortishi bilan bog'liq. Fosfolipidlar va xolesterinning funktsional guruhlari va yog' kislotalari tarkibining o'zgarishi ularning fazaviy holatining o'zgarishiga olib keladi va lipid tarkibidagi sifat va miqdoriy o'zgarishlar membranalar va ularning oqsil komponentlari, xususan, retseptorlari va fermentlarining funktsional faolligiga ta'sir qiladi.*

**Kalit so'zlar:** *ateroskleroz, lipoprotein bilan bog'liq fosfolipaza A2 (Lp-PLA2), fosfolipidlar.*

## INFLUENCE OF BIOMAICE ON ACTIVITY OF PHOSPHOLIPASE A2 IN DYNAMICS OF DEVELOPMENT OF EXPERIMENTAL ATHEROSCLEROSIS

**Azizova D.M., Sabirova R.A.**

*Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan*

**Summary:** *The metabolism of low-density lipoproteins (LDL), including oxidized LDL, is highly specific for intravascular inflammation and the enzyme lipoprotein-associated phospholipase A2 (Lp-PLA2) is involved in the formation of unstable vulnerable plaques. Higher levels of Lp-PLA2 are also associated with an increased risk of coronary events in the elderly. A change in the functional groups and fatty acid composition of phospholipids and cholesterol leads to a change in their phase state, and qualitative and quantitative changes in the lipid composition affect the functional activity of membranes and their protein components, in particular receptors and enzymes.*

**Key words:** *atherosclerosis, lipoprotein-associated phospholipase A2 (Lp-PLA2), phospholipids.*

Воспалительный процесс является неотъемлемым компонентом развития атеросклероза и его осложнений [1]. С метаболизмом липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), в том числе окисленных ЛПНП, высоко специфичен в отношении внутрисосудистого воспаления и вовлечен в процесс образования нестабильных уязвимых бляшек фермент – липопротеин-ассоциированная фосфолипаза А2 (Лп-ФЛА2) [2]. Более высокие уровни Лп-ФЛА2 также связаны с повышенным риском коронарных событий у пожилых людей [3]. Фермент Лп-ФЛА2, является подтипом суперсемейства фосфолипаз А2, которые гидролизуют фосфолипиды окисленных ЛПНП [4]. Уровни Лп-ФЛА2 связаны с развитием атеросклероза, ишемической болезни сердца (ИБС) и мозгового инсульта (МИ) [5]. Все больше данных свидетельствует о том, что Лп-ФЛА2 играет критическую роль в развитии атеросклероза. Основная роль Лп-ФЛА2 в атерогенезе – гидролиз окисленных ЛПНП в стенке артерии. В результате образуются провоспалительные, атерогенные побочные продукты: лизофосфатидилхолин и окисленные жирные кислоты. Первый действует как хемоаттрактант для моноцитов, нарушая функцию эндотелия, вызывая гибель клеток, разрушая плазматические мембраны и индуцируя апоптоз в клетках гладких мышц и макрофагах. Вторые же начинают влиять на рост окислительного стресса (ОС) [6].

В литературе сказано, что Лп-ФЛА2 активируется в атеросклеротических бляшках [7] и сильно экспрессируется в макрофагах в пределах фиброзной покрышки поражений, подверженных разрыву [7]. При высвобождении в кровотоки Лп-ФЛА2 транспортируется в кровь, преимущественно на 80% связанной с ЛПНП. Имеются некоторые доказательства того, что Лп-ФЛА2 способствует дестабилизации бляшек за счет воспалительной активности в атеросклеротических поражениях [8].

Принято считать, что Лп-ФЛА2 может концентрироваться в нестабильных атеросклеротических бляшках, особенно, склонных к разрыву [9]. Многочисленные эпидемиологические исследования под-

тверждают тот факт, что повышенный уровень Лп-ФЛА2 в плазме независимо ассоциируется с риском возникновения ИБС и ишемического инсульта [10-11]. Литературные данные указывают, что Лп-ФЛА2 является эффективным, независимым предиктором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и инсульта и стабильным прогностическим индикатором риска у мужчин и женщин с уже установленным диагнозом ССЗ.

Частота ССЗ в значительной степени может быть уменьшена или сведена к минимуму, если на ранней стадии выявлены факторы риска. Одним из высокоспецифических биомаркеров является липопротеин-ассоциированная фосфолипаза А2, которая считается самостоятельным фактором риска ССЗ.

В связи с установленной связью между повышенным уровнем Лп-ФЛА2 и ростом риска сердечно-сосудистых осложнений в настоящее время активно изучается эффективность снижения данного маркера. Информация о том, что гиполипидемические препараты, в частности статины, снижают уровень Лп-ФЛА2 (определенный как по массе, так и по активности), говорит о том, что Лп-ФЛА2 можно рассматривать как мишень для действия терапии с целью подавления процессов воспаления и достижения стабилизации атеросклеротической бляшки (АСБ) [12].

Немаловажным показателем активности фосфолипаз являются фракции фосфолипидов, их динамика при течении болезни, в связи с этим мы исследовали их основные фракции.

В клинической практике еще крайне редко используют показатели состава фосфо- и нейтральных липидов для анализа состояния липидного обмена, хотя это дает возможность проследить эффективность лечения пациентов, понять механизмы действия исследуемых препаратов и разработать схемы лечения в каждом конкретном случае.

Фосфолипиды (ФЛ) и холестерин (ХС), взаимодействуя с белками мембран, составляют липопротеидный комплекс, являющийся структурной основой всех био-



логических мембран. Изменения функциональных групп и жирно-кислотного состава фосфолипидов и холестерина приводит к изменению их фазового состояния, а изменения качественного и количественного характера в липидном составе влияют на функциональную активность мембран и их белковых компонентов, в частности, рецепторов и ферментов. Установлено, что повышение концентрации общих липидов и соотношения ХС/ФЛ свидетельствует о нарушении жёсткости мембран клеток.

**Цель исследования:** изучить влияние биомаиса и ультрокса на содержание Lp-PLA2 сыворотки крови и фосфолипидный состав мембран эритроцитов в динамике развития экспериментального атеросклероза.

**Материал и методы исследования.** Эксперименты проведены на 30 кроликах-самцах, которых в зависимости от способа лечения разделили на 5 групп. Мы решили изучить влияние отечественного препарата “Биомаис” при лечении экспериментального атеросклероза. В исследовании были задействованы 5 групп кроликов: 1-я - интактная (норма), 2-я - кролики с гиперхолестеринемией, 3-я - лечение ультроксом, 4-я - лечение биомаисом, в 5-й - проводили микстлечение.

Биомаис (Майсара) – это порошок, получаемый из высушенных отростков пшеницы. Затравку производили в течение 2-х месяцев. Исследовали содержание МДА, СОД, каталазы и ЛП на 20-, 40-, 60- и 90-ые дни гиперхолестеринемии. Экспериментальный атеросклероз воспроизводили ежедневным внутрижелудочным введением холестерина (0,2 г на кг массы тела в течение 2 месяцев). В качестве статина использовали ультрокс (Nobel Farm, Турция), который вводили в дозе по 0,6 мг/кг. Биомаис (фирма ООО ORION-SKORPION, Узбекистан) вводили из расчета 142 мг/кг 2 раза в сутки.

**Определение концентрации Lp-PLA2.** В динамике развития экспериментального атеросклероза концентрацию Lp-PLA2 в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом наборами Джорджия (США) RayBio® Lp-PLA2 / PLA2G7 /

PAF-AH ELISA Kit for Serum, Plasma, and Cell Culture Supernatants в Институте биофизики и биохимии при Национальном университете Узбекистана имени Мирзо-Улугбека.

**Определение фосфолипидного состава мембран эритроцитов.** Для получения мембран эритроциты трижды промывали 0,9% раствором NaCl при 4°C, каждый раз осаждая клетки путем центрифугирования при 1500 g в течение 10 мин. Отмытые эритроциты гемолизировали в 10 mM трис-HCl буфере pH 7,4, содержащем 1,5 mM EDTA. Тени эритроцитов осаждали при 20000 g в течение 20 мин при 4°C, используя центрифугу MR23i (Thermo Scientific, Германия), а затем пятикратно отмывали от гемоглобина 10 mM трис-HCl буфером pH 8,2. Белые тени эритроцитов хранили при –70°C до использования. Липиды из мембран эритроцитов экстрагировали по методу Фолча [13] смесью хлороформ: метанол (2:1). Состав ФЛ в полученных липидных экстрактах анализировали методом двумерной тонкослойной хроматографии на силикагеле КСК, используя систему растворителей [14]: 1-е направление – хлороформ, метанол и 28%-ный аммиак (81,2: 31,2: 6,0 по объему), 2-е направление – хлороформ, метанол, ацетон, уксусная кислота и вода (62,00: 12,5: 25,00: 12,50: 6,25 по объему). Содержание общих и отдельных фракций ФЛ оценивали по количеству липидсвязанного неорганического фосфора по методу Фиске и Суббароу [15]. Количественное содержание отдельных фракций выражали в процентах от общей суммы фосфолипидов.

Математическую и статистическую обработку полученных данных выполняли с использованием пакета программ STATISTICA 7.0. Количественные данные представлены как медиана (Me), верхняя, и нижняя квартили (25%; 75%). Качественные переменные сравнивали с помощью критерия хи-квадрат или точного метода Fisher. Количественные переменные при нормальном распределении признака сравнивали с помощью t-критерия Стьюдента, а в случае отличия распределения от нормального – по критерию рангов Wilcoxon

для зависимых переменных и U-теста 18 Mann-Whitney для независимых групп. Несколько независимых групп сравнивали с помощью теста Kruskal-Wallis.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Для улучшения прогнозирования риска развития ССЗ следует измерять уровень Lp-PLA2 и использовать полученные данные в дополнение к традиционным факторам риска. Измерение уровня Lp-PLA2 рекомендуется проводить у пациен-

тов с умеренным риском (предположительно здоровые лица с двумя или более традиционными факторами риска, что по Фрамингемской шкале 10-летнего риска соответствует 10-20%), а также у пациентов с высоким риском (установленный диагноз ИБС или с факторами риска, равнозначными ИБС), нуждающихся в более радикальной коррекции стиля жизни и липид-модифицирующей терапии [16].

Таблица 1.

**Содержание Lp-PLA2 (pg/ml) в сыворотке крови кроликов с экспериментальным атеросклерозом**

Интактная группа	Дни исследования			
	60-й	70-й	80-й	90-й
40,4±1,59	52,7±3,29	60,2±1,71	68,6±2,1	77,9±1,65

**Примечание:** во всех случаях  $p < 0,05$  по отношению к интактной группе.

У животных интактной группы концентрация в крови Lp-PLA2 составила 40,4 ± 1,59 pg/ml, что соответствовало нормальным значениям, приведённым в литературных источниках. Поэтому все результаты исследований, полученные во 2-5 группах, сопоставлялись с данными 1-й группы.

На 60-й и 70-й день развития экспериментального атеросклероза содержание Lp-PLA2 по сравнению с интактной группой увеличилось на 30,4% и 49% ( $p < 0,05$ ) соответственно. На 80-й день эксперимента увеличение его содержания составило 69,8% ( $p < 0,05$ ) по сравнению с интактными животными.

Уровень Lp-PLA2 на 90-ый день развития экспериментального атеросклероза составил в среднем 77,9 ± 1,65 pg/ml, то есть в 1,92 раза выше значений интактной

группы ( $p < 0,05$ ). Увеличение концентрации антител Lp-PLA2 указывает на увеличение образования лизофосфолипидов, что может привести к нарушению апоВ-100-рецепторного эндоцитоза и поглощения клетками ЛПНП. Эти кислоты также активируют хемотаксис, повышают эндотелиальную дисфункцию. Наши данные показывают увеличение количества антител к Lp-PLA2 при развитии экспериментального атеросклероза, они подтверждаются данными, обнаруженными при исследованиях фракций фосфолипидов.

Результаты исследований показали (табл. 2), что применение ультрокса не показал значимых изменений в содержании антител к Lp-PLA2 в сыворотке крови экспериментальных животных.

Таблица 2.

**Влияние биомайс на содержание Lp-PLA2 (pg/ml) у кроликов с экспериментальным атеросклерозом (n=15)**

Интактная группа	Контрольная группа	Лечение		
		Ультроксом	Биомайсом	сочетание ультрокса и биомайса
40,4±1,59	77,9±1,65	74,2±2,55*	64,4±1,19	49,7±2,06

**Примечание:** \* -  $p > 0,05$  по отношению к контрольной группе; в остальных случаях  $p < 0,05$  по отношению интактной и контрольной группам.

При лечении биомайсой содержание Lp-PLA2 снизилось на 17,7% по сравнению со кроликами контрольной группы. Сочетанное введение ультрокса и биомайса в течение 30 дней снизило содержание Lp-PLA2 на 36,2% по сравнению с контрольной

группой, что указывает на хорошее синергетическое действие препаратов.

Результаты исследований фракций фосфолипидов в мембране эритроцитов в динамике развития экспериментального атеросклероза приведены в таблице №3.

Таблица 3.

Фракции фосфолипидов	Интактная группа	Дни исследования			
		60-й	70-й	80-й	90-й
ФХ	42,1±0,40	32,4±3,29	29,1±1,71	25,04±1,27	24,35±0,42
ЛФХ	3,4±0,14	11,77±0,24	12,4±0,11	13,35±0,23	16,41±0,43
СМ	13,00±0,49	13,35±0,26*	13,65±0,13*	14,10±0,21*	15,47±0,35
ФЭ	8,44 ± 0,42	7,43±0,12*	6,66±0,33	6,34±0,11	5,87±0,14
ЛФЭ	6,13 ± 0,43	6,56±0,13*	7,32±0,14	7,4±0,03	8,5±0,31
ФС	5,00 ± 0,32	5,41±0,12*	5,69±0,32*	6,27±0,15	6,07±0,06
ФИ	6,10 ± 0,11	5,7±0,09	5,42±0,12	5,1±0,1	4,8±0,24
ДФГ	6,19 ± 0,24	5,8±0,07*	5,53±0,11	5,22±0,04	4,92±0,36

**Примечание:** \*  $p > 0,05$  по отношению к интактной группе; в остальных случаях  $p < 0,05$  по отношению интактной и контрольной группе

Изучение фракций фосфолипидов в мембране эритроцитов показало снижение фосфатидилхолина (ФХ) во все сроки исследования. На 60-е и 70-е сутки развития экспериментального атеросклероза содержание ФХ снижается на 23,1% и 30,9% ( $p < 0,05$ ) соответственно по сравнению с интактной группой. Более выраженное снижение содержания ФХ установлено на 80-й и 90-й дни эксперимента и оно составило 40,5% и 42,2% ( $p < 0,05$ ) соответственно по сравнению с интактной группой. У экспериментальных животных нами установлено резкое повышение содержания лизофосфатидилхолина (ЛФХ) во все сроки исследования. На 60-й и 70-й дни исследования содержание ЛФХ по сравнению с интактной достоверно увеличивается в 3,5 и 3,6 раза ( $p < 0,05$ ) соответственно по отношению с интактной группой. На 80-й день эксперимента его увеличение составило 3,9 раза по сравнению с интактной группой ( $p < 0,05$ ). Наиболее выраженное увеличение ЛФХ установлено на 90-й день эксперимента, и оно составило 4,8 раза ( $p < 0,05$ ) по отношению с интактной группой. Повышение содержания ЛФХ у экспериментальных кроликов обуславливает повреждение эндотелия микрососудов, что выражается в появ-

лении дефектов в липидном бислое мембраны и возникновении в ней ионных каналов, а также уменьшение барьерных свойств и увеличение проницаемости мембраны, что способствует развитию отека, геморрагических изменений в органах и тканях [17]. Повышенное количество ЛФХ также косвенно указывает на активацию фосфолипаз, которые избирательно разрушают липиды мембран. Следовательно, увеличение содержания в мембранах эритроцитов ЛФХ является одной из причин нарушения периваскулярного звена микроциркуляции.

Особых изменений в содержании сфингомиелинов (СМ) по отношению к интактной группе на 60-80-дни исследования нами не выявлено ( $p > 0,05$ ). Лишь на 90-й день эксперимента содержание СМ увеличивается на 19% по отношению к интактной группе ( $p < 0,05$ ). Увеличение уровня СМ способствует повышению ригидности мембран эритроцитов, снижению ее пластичности, что приводит к нарушению микроциркуляции и развитию гипоксии тканей [18].

Содержание фосфатидилэтаноламина (ФЭ) на 60-й день эксперимента по сравнению с интактной группой достоверно не из-

меняется ( $p > 0,05$ ). На 70-90-е дни эксперимента содержание ФЭ достоверно снижается на 21,1%, 24,9% и 30,5% соответственно по сравнению с интактной группой ( $p < 0,05$ ).

Содержание лизофосфатидилэтаноламина (ЛФЭ) достоверно повышается на 70-90-е дни эксперимента, прирост составил 19,4%, 20,7% и 38,6% соответственно по сравнению с животными интактной группы.

Снижение содержания ФХ и ФЭА у кроликов с экспериментальным атеросклерозом, вероятно, обусловлено замедлением процессов их ацилирования [19]. Уменьшение содержания ФХ, основного фосфолипида, который располагается на внешней поверхности биомембран, может привести к нестабильности мембран, повышению проницаемости ее для ионов, нарушению функциональной способности и гемолизу эритроцитов [20].

Более выраженных изменений в содержании фосфатидилсерина (ФС) и фосфатидилинозита (ФИ) нами не выявлено. Выраженное увеличение ФС установлено на 80-й и 90-й дни эксперимента по сравнению с интактной группой, и оно составило 25,4 и 21,4% соответственно по отношению к интактной группе. Содержание ФИ во все сроки исследования достоверно снижается по сравнению с животными интактной группы. Наиболее выраженное снижение содержания ФИ установлено на 80-й и 90-й

дни исследования по сравнению с интактной группой, что составило 16,4% и 21,3% соответственно ( $p < 0,05$ ).

Поскольку ФЭА играет важную роль в регуляции транспорта  $Ca^{2+}$ , а также функционировании многих ферментов организма [21], уменьшение его содержания свидетельствует о снижении биоэнергетических процессов в эритроцитах, а также является одной из причин нарушения микроциркуляции [22]. Накопление отрицательно заряженного ФС может влиять на распределение поверхностного заряда липидного бислоя, приводя к изменениям физического состояния мембраны.

Результаты наших исследований показали достоверное уменьшение содержания ДФГ на 70-90-е дни эксперимента по сравнению с интактными животными на 10,7%, 15,7% и 20,5% соответственно.

Таким образом, при экспериментальном атеросклерозе в мембране эритроцитов нарушено соотношение фракций фосфолипидов, содержание которых находится в зависимости от сроков исследования. Эти изменения липидного состава биомембран, несомненно, приводят к нарушению их функционального состава, что обуславливает необходимость своевременной терапевтической коррекции.

Результаты исследования фракций фосфолипидов в мембране эритроцитов после лечения биомайсом, ультроксом и их сочетанием приведены в таблице №4.

Таблица 4.

## Влияние биомайс и ультрокса на фосфолипидный состав мембран эритроцитов

Фракции ФЛ	Интактная группа	Контрольная группа	Лечение					
			Ультроксом		Биомайсом		Сочетание ультрокса и биомайс	
			День наблюдения					
			70-й	90-й	70-й	90-й	70-й	90-й
ФХ	42,1±0,40	24,35±0,21	36,1±0,2	38,24±0,14	37,27±0,67	39,00±0,63	39,82±0,59	40,69±0,48
ЛФХ	3,4±0,14	16,41±0,84	11,17±0,09	10,36±0,17	9,27±0,41	7,62±0,41	8,86±0,43	6,00±0,18
СМ	13,00±0,49	10,47±0,28	13,87±0,08	14,13±0,21	12,67±0,33	12,63±0,51	12,29±0,11	13,48±0,35

ФЭ	8,44 ± 0,42	5,87±0,34	7,64± 0,12	7,82 ± 0,20	8,83± 0,22	8,47± 0,30	8,49± 0,33	8,50± 0,20
ЛФЭ	6,13 ± 0,43	8,5±0,22	7,71± 0,09	7,46± 0,15	6,65± 0,27	6,10± 0,26	6,98± 0,15	6,19± 0,13
ФС	5,00 ± 0,32	6,07±0,15	3,43± 0,09	4,60± 0,10	3,10± 0,35	5,23± 0,19	3,75± 0,26	5,10± 0,23
ФИ	6,10 ± 0,11	4,8±0,04	4,83± 0,07*	4,64± 0,17	5,37± 0,26	5,29± 0,251	5,24± 0,30	4,64± 0,28*
ДФГ	6,19 ± 0,24	4,92±0,03	5,11± 0,14*	5,48± 0,13	5,05± 0,11	5,96± 0,09	5,05± 0,11*	6,01± 0,15

**Примечание:** \* –  $p > 0,05$  по отношению к контрольной группе

Как видно из данных таблицы №4, лечение ультроксом и биомайсом приводит к достоверному повышению содержания ФХ на 57,0% и 60,2% соответственно по сравнению с контрольной группой. Более выраженное повышение содержания ФХ установлено при сочетанном лечении биомайсом и ультроксом по сравнению с контрольной группой, что составило 67,1% ( $p < 0,05$ ). Ультрокс, биомайс и их сочетанное введение приводит к достоверному снижению содержания ЛФХ на 36,9%, 53,6% и 63,5% соответственно по сравнению с контрольной группой.

Содержание СМ и ФЭ достоверно увеличивается при лечении ультроксом, биомайсом и их сочетании на 34,9%, 20,6% и 28,7%, 33,2%, 44,3% и 44,8% по сравнению с контрольной группой. Необходимо отметить, что содержание ЛФЭ понижается после проведенного лечения на 12,3%, 28,3% и 27,2%, особо выраженное снижение установлено при лечении биомайсом и его сочетании с ультроксом.

На содержание ФС наиболее благоприятное действие оказало сочетание биомайс и ультрокса, его содержание приравнялось к содержанию ФС интактных животных (5,10±0,23, при интакте 5,00±0,32). Биомайс и его сочетание с ультроксом увеличило содержание ФИ. Под влиянием биомайс его содержание увеличилось на 10,2% по сравнению с контрольной группой, а при сочетании использованных препаратов приравнялось к данным интактной группы (6,12±0,251, при интакте 6,10±0,11).

Ультрокс и биомайс увеличили содержание ДФГ на 11,4% и 21,1% по сравнению

с контрольной группой, в то же время их сочетание увеличило его содержание на 22,15% по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, биомайс по сравнению с ультроксом оказывает благоприятное влияние на фосфолипидный состав мембран эритроцитов у кроликов с экспериментальным атеросклерозом. Более выраженное корригирующее действие установлено при сочетании этих препаратов. Потенциальным источником лекарств с разносторонним механизмом антиатеросклеротического действия могут быть лекарственные растения, поскольку отдельные их представители проявляют гипополипидемические, гипохолестеринемические и антиоксидантные свойства, что позволяет фитопрепаратам воздействовать на различные звенья атерогенеза. Перспективность использования препаратов из лекарственных растений обусловлена и тем, что при весьма низкой токсичности они часто не уступают по эффективности синтетическим средствам, а иногда по отдельным критериям превосходят их [24].

Как известно, статины нормализуют гиперлипидемию путем: а) активации поглощения ЛПОНП инсулинозависимыми клетками и б) активации поглощения всеми клетками ЛПНП, увеличения биодоступности ПНЖК, активации апоВ-100-эндоцитоза [25]. Но при всех этих положительных сторонах они обладают гепатотоксичностью и почти не оказывают антиоксидантное действие. Развивающаяся гиперхолестеринемия при экспериментальном атеросклерозе может способствовать активации

фосфолипаз, приводящей к изменению фосфолипидного состава эритроцитарных мембран. Результат этих исследований показывает, что из-за активации перекисного окисления липидов (ПОЛ) при экспериментальном атеросклерозе происходит более выраженное изменение фракционного состава фосфолипидов в мембране эритроцитов.

### Литература.

1. Чаулин А. М., Григорьева Ю. В., Суворова Г. Н., Дупляков Д. В. Способы моделирования атеросклероза у кроликов // *Современные проблемы науки и образования*. 2020. №5. <https://doi.org/10.17513/spno.30101>
2. Liang L, Chen J, Zhang C, Wang Y, Luo B, Zhou T, Wang X. /Serum lipoprotein-associated phospholipase A2 level is positively correlated with the recurrence risk of acute ischemic cerebral infarction in hypertensive patients. *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao*. 2023 Feb 20;43(2):317-322. Chinese. doi: 10.12122/j.issn.1673-4254.2023.02.22. PMID: 36946054; PMCID: PMC10034551.
3. L. Wallentin, C. Held, P. W. Armstrong [et al.] /Lipoprotein-Associated Phospholipase A2 Activity Is a Marker of Risk But Not a Useful Target for Treatment in Patients With Stable Coronary Heart Disease // *J. Am. Heart Assoc.* – 2016. – Vol. 5, № 6. – Pii: e003407. – DOI: 10.1161/JAHA.116.003407
4. Lipoprotein-associated phospholipase A (2) and risk of coronary disease, stroke, and mortality: collaborative analysis of 32 prospective studies /Lp-PLA2 Studies Collaboration [et al.] // *Lancet*. – 2010. – Vol. 375. – P. 1536–44. – DOI: 10.1016/S0140-6736(10)60319-4.
5. Lipoprotein-associated phospholipase A2: role in atherosclerosis and utility as a cardiovascular biomarker /P. Toth, A. Burke, A. Taye [et al.] // *Expert. Rev. Cardiovasc. Ther.* – 2010. – Vol. 8, № 3. – P. 425–438. – DOI: 10.1586/erc.10.18
6. Sudhir, K. Clinical review: Lipoprotein-associated phospholipase A2, a novel inflammatory biomarker and independent risk predictor for cardiovascular disease /K. Sudhir // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2005. – Vol. 90, № 5. – P. 3100–3105. – DOI: 10.1210/jc.2004-2027.
7. Kolodgie F. D., A. P. Burke, A. Taye [et al.] Lipoprotein-associated phospholipase A2 is highly expressed in macrophages of coronary lesions prone to rupture // *Circulation*. – 2004. – Vol. 110, № 3. – P. 246–247. – DOI: 10.1161/01.ATV.0000244681.72738.bc
8. Mallat, Z. Lipoprotein-associated and secreted phospholipases A (2) in cardiovascular disease: roles as biological effectors and biomarkers / Z. Mallat, G. Lambeau, A. Tedgui // *Circulation*. – 2010. – Vol. 122, № 21. – P. 2183–2200. – DOI: 10.1161/Circulationaha.110.936393.
9. F. D. Kolodgie, R. Virmani, A. P. Burke [et al.] /Pathologic assessment of the vulnerable human coronary plaque // *Heart*. – 2004. – Vol. 90, № 12. – P. 1385–1391. – DOI: 10.1136/hrt.2004.041798
10. E. A. Dennis, H. A. Brown, R. A. Deems [et al.] Phospholipase A2 enzymes: Physical structure, biological function, disease implication, chemical inhibition, and therapeutic intervention // *Chem. Rev.* – 2011. – Vol. 111, № 10. – P. 6130– 6185. – DOI: 10.1021/cr200085w,
11. Garg, P. K. A. M. Arnold, K. D. Stukovsky [et al.] // Lipoprotein-associated phospholipase A2 and risk of incident peripheral arterial disease: Findings from The Atherosclerosis Risk in Communities study (ARIC) / *Atherosclerosis*. – 2018. – Vol. 268. – P. 12–18. – DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2017.11.007.
12. Wallentin L. C. Held, P. W. Armstrong [et al.] Lipoprotein-Associated Phospholipase A2 Activity Is a Marker of Risk But Not a Useful Target for Treatment in Patients With Stable Coronary Heart Disease // *J. Am. Heart Assoc.* – 2016. – Vol. 5, № 6. – Pii: e003407. – DOI: 10.1161/JAHA.116.003407.
13. Folch J., Lees M., Sloane-Stanly G.H. 1957. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. *J. Biol. Chem.* 226, 497–509
14. Rouser G., Siakotos A.N., Fleischer S. 1966. Quantitative analysis of phospholipids by thin-layer chromatography and phosphorus analysis of spots. *Lipids*. 1, 85–86

15. Fiske C.U., Subbarow Y. 1925. The colorimetric determination of phosphorus. *J. Biol. Chem.* 68:375 (2), 375–400

16. Thompson A., Gao P., Orfei L., Watson S., Di Angelantonio E., Kaptoge S., Ballantyne C., Cannon C.P., Criqui M., Cushman M., Hofman A., Packard C., Thompson S.G., Collins R., Danesh J. Lipoprotein-associated phospholipase A(2) and risk of coronary disease, stroke, and mortality: collaborative analysis of 32 prospective studies. *Lancet.* 2010. 375. P. 1536-1544.

17. Мусаев А.Т., Амрин С.Т., Шабанова А.А., Шакаралиев А.А., Алиев К.Г., Сатбаева А.С., Тримова А.Т., Онгарбаева А.Б., Смадил Н.С., Че А.С. Фосфолипидный спектр клеточных мембран при вирусных гепатитах // *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований.* – 2019. – № 6. – С. 85-90. URL: <https://applied-research.ru/ru/article/view?id=12772> (дата обращения: 05.06.2023)

18. Абидов А. А. Касимова Г. М. Мирлатипов Д. Т. // *Современные проблемы экспериментальной и клинической эндокринологии.* - Киев. 1987.- С. 13-14.

19. Туркина Т.И., Семькин С.Ю., Капустина Т.Ю., Мартыновский Д.В., Г.Р.Мутовин / Метаболические аспекты патологии эритроцитарных мембран у детей, больных муковисцидозом// *Педиатрия.* 2010. Т.89, №4. С. 36–39.

20. Hivotovsky B. Calcium and cell death mechanisms: A perspective form the cell death community / B. Hivotovsky, S. Orrenius // *Cell Calcium.* – 2011. – Vol. 50. – P. 211-221

21. Самбукова Т.В., Овчинников Б.В., Гананольский В.П., и др. Перспективы использования фитопрепаратов в современной фармакологии // *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии.* – 2017. – Т. 15. – № 2. – С. 56–63. doi: 10.17816/RCF15256-63].

22. Титов В.Н., Малышев П.П., и др. Действие статинов: активация липолиза и поглощения инсулинозависимыми клетками липопротеинов очень низкой плотности, повышение биодоступности полиеновых жирных кислот и понижение холестерина липопротеинов низкой плотности // *Клиническая лабораторная диагностика.* 2015; 60 (10): 4–12.

## ЎТКИР ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ПНЕВМОНИЯ ҲОЛАТИДА ҚУЁНЛАР БРОНХ ДЕВОРИДАГИ МОРФОЛОГИК ВА МОРФОМЕТРИК ЎЗГАРИШЛАР ХУСУСИЯТИ

**Исмоилов Жасур Мардонович**

*Самарқанд Давлат Тиббиёт Университети. Самарқанд, Ўзбекистон*

**Аннотация:** Ушбу мақолада қуёнларда экспериментал пневмония касаллигини келтириб чиқариб, уларнинг бронх девори шиллиқ қавати, шиллиқ ости қаватида кузатиладиган ўзгаришларни ўрганиш натижалари келтирилган. Тадқиқотлар катта ёшли, вояга етган оғирлиги 2-2,5 кг бўлган 24 та қуёнларда ўтказилди. Тажрибадаги қуёнларда пневмония касаллигини келтириб чиқарилгандан кейин маълум муддат ўтгач 3, 15, 30 кундан кейин текширув олиб борилди. Ҳар бир даврда 6-7 та қуёнлар бўйича олинган маълумотлар таҳлил қилинди.

**Калит сўзлари:** бронх, пневмония, бронхиал безлар, шиллиқ ости қават, қадаҳсимон хужайра.

## ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СТЕНКИ БРОНХОВ У КРОЛИКОВ ПРИ ОСТРОЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ

**Исмоилов Жасур Мардонович**

*Самарқандский Государственный Медицинский Университет. Самарқанд, Узбекистан*

**Аннотация:** В данной статье представлены результаты изучения изменений, наблюдаемых в слизистой и подслизистой оболочках бронхиальной стенки после вызывания экспериментальной пневмонии у кроликов. Исследования проведены на 24 взрослых кроликах массой 2-2,5 кг. Подопытных кроликов обследовали через 3, 15, 30 дней после индукции пневмонии. Были проанализированы данные, полученные от 6-7 кроликов в каждый период.

**Ключевые слова:** бронх, пневмония, бронхиальные железы, подслизистая основа, бокаловидная клетка.

## CHARACTERISTICS OF MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC CHANGES IN THE BRONCHIAL WALL IN RABBITS WITH ACUTE EXPERIMENTAL PNEUMONIA

**Ismoilov Jasur Mardonovich**

*Samarkand State Medical University. Samarkand, Uzbekistan*

**Annotation:** This article presents the results of studying the changes observed in the mucous and submucosal membranes of the bronchial wall after inducing experimental pneumonia in rabbits. The studies were carried out on 24 adult rabbits weighing 2-2.5 kg. Experimental rabbits were examined 3, 15, 30 days after the induction of pneumonia. The data obtained from 6-7 rabbits in each period were analyzed.

**Key words:** bronchus, pneumonia, bronchial glands, submucosa, goblet cell.

**Долзарблиги:** Болалар орасида пневмония касаллиги етакчи ўринлардан бирини эгаллади. Ишлаб чиқиляётган янги ан-

тибиотиклар билан даволашнинг юқори самарадорлигига қарамай, пневмония касаллиги иқтисодий ривожланган мамла-



катларда ўлимнинг 10 та асосий сабабларидан бири бўлиб қолмоқда. Баъзи олимларнинг фикрига кўра, шифохонадан ташқари пневмония касаллигидан болалар ўлими 100 000 болага ўртача 13,1% ни ташкил қилади. Бундан ташқари, янги туғилган чақалоқлар (100000 тирик туғилган чақалоқнинг 13,5%), шунингдек, турли омиллар туфайли иммунитетни заифлашган чақалоқлар ва ёш болаларда ҳам пневмония касаллигидан вафот этиш кўрсаткичи юқоригача сақланиб қолмоқда. [1,3].

Ўткир пневмония касаллиги эрта неонатал даврда 1000 та болага 10-25 тага тўғри келса, ёши каттароқ болаларга эса 1000 тадан 5-8 та ҳолатга тўғри келади [4].

Бу пневмония касаллигида юқумли жараённинг этиологияси ва патогенезини аниқлаш усулларининг аҳамияти ва долзарблигини таъкидлайди. Ривожланган педиатриянинг ҳозирги вақтда муҳим вазифасидан бири ўткир пневмония касаллигини ташхислаш ва даволашнинг самарали усулларини излашни талаб қилади. Шу билан биргаликда болалар кузатиладиган пневмония касаллигининг баъзи патологик ўзгаришлари муаммоли бўлиб қолмоқда [2]. Юқоридаги маълумотларга асосланиб шуни таъкидлаш мумкинки танланган мавзу долбзар ҳисобланади.

**Тадқиқотнинг мақсади.** Қуёнларда келтириб чиқарилган ўткир экспериментал пневмония касаллигида бронхиал безларни морфологик ва морфометрик ўзгаришлар хусусиятини ўрганиш.

**Материаллар ва тадқиқот усуллари.** Тадқиқот материалли сифатида экспериментал тарзда келтириб чиқарилган ўткир пневмония билан касалланган болоғат ёшига етган - катта ёшли қуёнларнинг катта ва ўрта калибрли бронх (18 та қуён) фрагментларидан олинган тўқима бўлакчалари, шунингдек назорат сифатида 6 та шу ёшдаги соғлом қуёнларни катта ва ўрта калибрли бронх фрагментлари олинди.

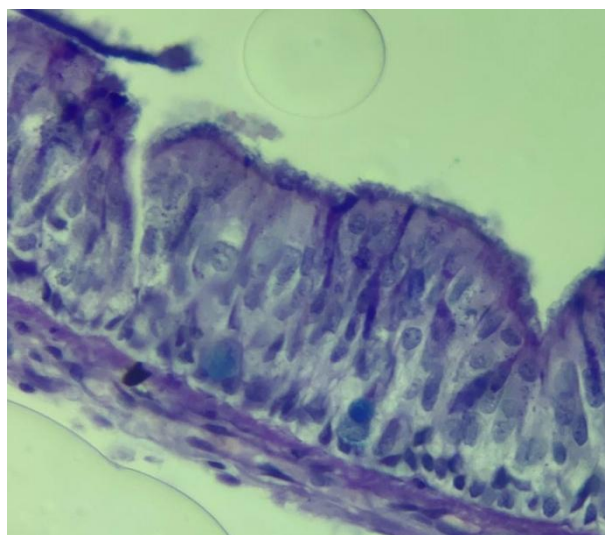
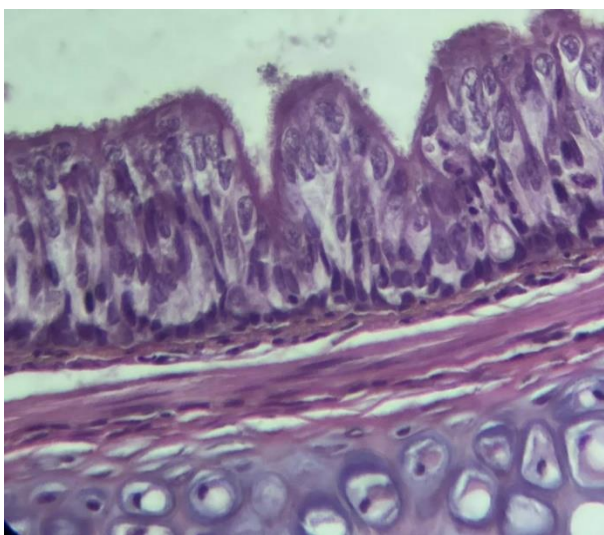
Ўткир экспериментал пневмония касаллигини келтириб чиқариш учун М.И.Захаревский ва Н.И. Аничков томонидан яратилган ҳамда Л.В. Яшченко ва Н.Т. Райхлин (1981) томонларидан модификация қилинган усулдан фойдаланилди.

Тадқиқот учун олинган тўқима бўлакчаларидан кесмалар гематоксилин – эозин, Ван Гизон бўйича пикрофуксин билан бўяш, Массон усули, Вейгерт усули ҳамда муцинни аниқлаш учун Алциан кўки усулида бўяш амалга оширилди. Бронх шиллик қаватини морфометрик текшириш Г.Г.Автандилов томонидан тавсия этилган окуляр-микрометр ёрдамида амалга оширилди. Текширув давомида олинган натижалар, статистик маълумотлар асосида Стьюдент усули (программа Statistica 6.1 (Statsoft Inc., R США) бўйича қайта ишланди.

**Тадқиқот натижалар:** Экспериментал пневмония касаллигини моделлаштиришни 3-қунидаги тажриба ҳайвонларни кўкрак қафаси очилиб текширганда, плевра варақларининг юзаси ялтироқ ва нам. Катта ва ўрта калибрли бронхлар бўшлиғи қизил-пушти рангга эга бўлиб, уларда оз миқдорда шиллимшикли масса борлиги қайд этилади. Ўпка тўқимасини ушлаб кўрганда ўртача даражада шишган, унинг турли сегментларда турли хил зичликдаги кичик ўчоқли соҳалар аниқланади. Гистологик препаратларни ўрганишда катта калибрли бронхлар шиллик қаватнинг нотекис қалинлашганли, нотекис букланганлиги, шиллик қават юзасида лимфоцитлар, нейтрофиллар ва макрофаглардан ташкил топган инфилтратлар мавжуд эканлиги қайд этилади. Бронх деворини шиллик қаватини қоплаган кўп қаторли киприксимон эпителийда хужайралар қатори сони нисбатан камайган ҳолатда. Кўп қаторли киприксимон эпителийнинг призматик хужайраларининг киприклари бири-бирига нисбатан яқинлашган ва кўплаб киприкчалари ўзаро қўшилган ҳолатда эканлиги аниқланади (1-расм). Алциан кўки усули билан бўялганда, қадахсимон хужайралари сонининг кўпайиши билан биргаликда, ушбу хужайраларнинг базал қисмининг цитоплазмасида кўп миқдорда секрет маҳсулоти тўпланиши кузатилади. Хусусий пластинканинг шишиниши кузатилади, бунинг натижасида хусусий пластинкадаги коллаген ва эластик толаларни толаланиши – бўшаши қайд этилади. Қон томирларда тўлақонлик ва гемостаз жараёни мавжудлиги кузатилади. Лимфатик капил-

лярларда ҳам лимфостаз кузатилади. Шиллик қават остида эпителиоцит ҳужайралар яъни сероз ва шиллиқли секретор ҳужайралар тўпламидан иборат бўлган ҳосила мавжуд бўлиб, улар катта ва ўрта калибрли бронхларни шиллик ости қаватнинг гиалин фиброз -тоғай соҳаси мавжуд бўлмаган қисмларида йирик ёрқин кўринишга эга бўлган, цитоплазманинг маълум бир қисми оптик бўш кўринишда бўлган, ҳамда базофил овалсимон ядро тутувчи бир гуруҳ тарзда шиллик ости қаватнинг турли қатламларида жойлашган бронхиал безлар ҳисобланади. Ушбу безларнинг чиқариш каналлари бронх шиллик қаватига қараб кириб бориб, киприксимон эпителий юзасида

очилган. Безларининг стромасини бириктирувчи тўқима унумлари ташкил қилади. Шу билан биргаликда ушбу бронхиал безларни чиқарув каналлари орасида мушак толалари мавжуд (2- расм). Экспериментал пневмония касал ҳолатининг 3 куни катта ва ўрта калибрли бронх шиллик ости қаватида жойлашган бронхиал безларни атрофида лимфоцитлар, нейтрофил ва макрофаг ҳужайраларни тўпланганлиги, шиллиқли безларда, алциан кўки усули билан бўялганда, безлар таркибининг гиперсекрецияси кузатилади, бу уларнинг функционал жихатдан активлигини ошаётгани кўрсатади.



**1-расм.** Экспериментал пневмония касаллигини 3 кунда бронх девори. Гематоксилин эозин билан бўялган. Об.10, ок 40.

**2-расм.** Экспериментал пневмония касаллигини 3 кунда бронх девори. Алциан кўки билан бўялган. Об.10, ок 40.

Фиброз – тоғай қават унумларида сезиларли даражада ўзгаришлар кузатилмади. Тоғай усти пардаси фуksiнофил коллаген толалари ва хондробласт ҳужайралардан, пикринофил бўялиш хусусиятига эга тутамли тўпландан иборат бўлган шиллик мушак толаларидан ташкил топган. Тоғай усти пардасида жойлашган эластик ва коллаген толалар бевосита бронхларни ташқи адвентициал қаватига ўтиб кетган, ушбу қаватга ҳам ўзгариш аниқланмайди.

Ушбу муддатдаги тажриба хайвонларидаги катта ва ўрта калибрли бронхлар шиллик қавати қатлами баландлигининг

барча параметрлари сезиларли даражада ошганли аниқланади. Катта калибрли бронхларда 47,3 мкм, ўрта калибрли бронхларда 35,2 мкм ташкил қилган бўлса, катта калибрли бронхнинг хусусий пластинка қалинлиги 14,3 мкм, ўрта калибрли бронхларда 10,7 мкмни ташкил қилади. Катта калибрли бронхнинг шиллик ости қаватининг баландлиги 80,9 мкм, ўрта калибрли бронхларда эса 66,5 мкмни ташкил қилади. Экспериментал ўткир пневмониянинг 3 кундаги олинган натижалари назорат гуруҳидаги натижалар билан таққослаганда, катта калибрли бронхлар нормага

нисбатан 2,7 мкм га, ўрта калибрли бронхлар эса 2,5 мкм га, ўртача 2,6 мкм га калинлашгани аниқланади.

Экспериментал пневмония касалка-саллигининг 3-кунида катта калибрли бронхлар шиллиқ ости қаватидаги бронхиал безлар 1 см<sup>2</sup> жойда сони ўртача 12,4 ни, безларнинг бошланғич бўлимларининг узунлиги ўртача 0,37 ммни, безларнинг

бошланғич бўлимининг кенглиги ўртача 25,4 ммни ташкил қилади. Бу маълумотларни назорат гуруҳидаги билан солиштирганда бронхиал безлар сони 0, 91 баробарга кўпайган бўлса, узунлик сезиларли даражада 6,1 мкмга ошса, безларнинг бошланғич бўлимлари кенглиги 5,7 мкмга ошган.

### 1-жадвал.

**Тадқиқотнинг 3, 15, 30 кунларидаги экспериментал пневмония касаллиги билан оғриган қуёнларда бронхларнинг шиллиқ қавати ва шиллиқ ости қавати қатламларининг қалинлиги (мкм), (n -10)**

Кузатиш саналари (кун)	Турли ўлчамдаги бронхлар	Кўп қаторли эпителий қалинлиги	Кўп қаторли эпителийнинг хусусий пластинкаси қалинлиги	Шиллиқ ости қаватнинг қалинлиги
Назорат	Катта Ўрта	46,4±0,7 34,3±1,2	11,6±0,3 8,1±1,3	76,4±0,2 62,3±1,1
3	Катта Ўрта	47,3±0,93 35,2±0,91	14,3±0,81 10,7±0,78	80,9±0,94 66,7±0,93
15	Катта Ўрта	50,1±0,89 37,7±0,86	17,2±0,68 12,4±0,63	83,7±0,89 69,6±0,87
30	Катта Ўрта	52,7±0,84 40,6±0,80	20,6±0,51 13,7±0,59	85,1±0,86 70,4±0,83

### 2-жадвал.

**Тадқиқотнинг 3, 15, 30 кунлари экспериментал пневмония касаллиги билан оғриган қуёнлар катта калибрли бронх девор шиллиқ ости қаватининг бронхиал безларининг қиёсий морфометрик кўрсаткичлари (мм), (n -10)**

Кузатиш саналари (кун)	1 см <sup>2</sup> Бронхиал безларни ўртача миқдори	Бронх девори безлари бошланғич бўлимининг узунлиги	Бронх девори безлари бошланғич бўлимининг кенглиги
Назорат	8,3±0,9 (7-11)	0,31±0,02 (0,20-0,42)	0,23±0,08 (0,12-0,34)
3	12,4±1,8 (10-20)	0,37±0,02 (0,24-0,30)	0,25±0,05 (0,24-0,34)
15	14,7±1,3 (15-25)	0,43±0,05 (0,39-0,48)	0,29±0,06 (0,32-0,40)
30	16,4±0,7 (19-27)	0,45±0,07 (0,36-0,54)	0,31±0,08 (0,34-0,45)

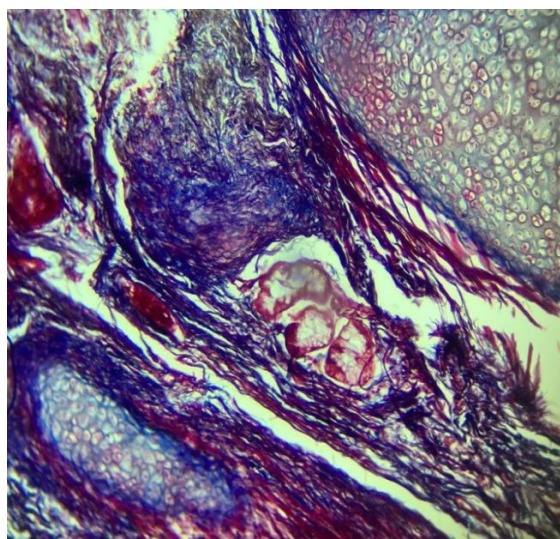
Экспериментал ўткир пневмонияни моделлаштиришнинг 15 кунини катта ва ўрта калибрли бронхларнинг шиллиқ қавати макроскопик кўрганда гиперимиялашган, уларнинг бўшлиқларида шиллиқли - йирингли таркибга эга бўлган эксудат

мавжуд. Ўпка тўқимасини ушлаб ва кесиб кўрганда унинг турли соҳаларида майда, ўртача катталиқдаги кулранг-пушти рангдаги нисбатан зичлашган ўчоқлар аниқланиб, уларни кўпчилиги бир бири билан қўшилган ҳолатда. Катта ва ўрта калибрли

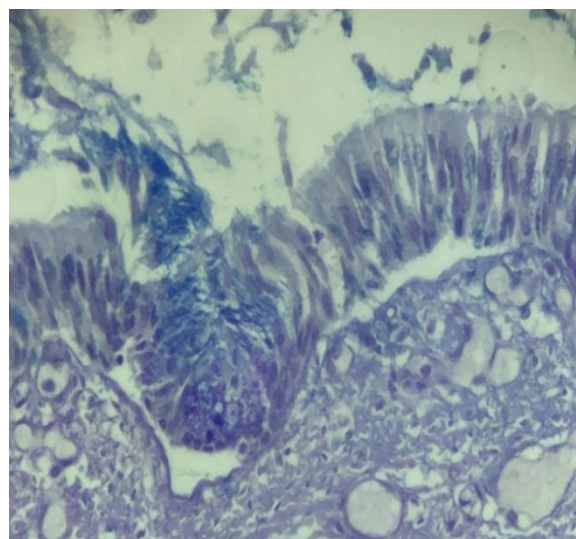
бронхларнинг шиллиқ қаватини микроскопик текширишда лимфоцитлар, макрофаглар ва сегмент ядроли нейтрофиллар билан инфильтрациянинг олдинги муддатларга қараганда кучайганлиги аниқланади. Киприксимон эпителий хужайрасининг киприкчаларини кўпчилиги қўшилган ва хужайра юзасидан узилган ҳолатда эканлиги аниқланади. Ундаги пролифератив жараёнларнинг кучайиши туфайли қалинликнинг кескин ўсиши аниқланади. Эпителий пластда нормага нисбатан қадаҳсимон хужайралар сонининг ошганлиги ҳамда уларни гипертрофияга учраганлиги кузатилади. Эпителийнинг хусусий пластинкасида ҳам альтератив ва экссудатив реакцияларнинг кучайиши кузатилади. Бириктирувчи тўқималарни толаларининг шишиши, бўқиниши ва толаланиши (бўшашиши) олдинги гуруҳдаги тажриба ҳайвонларига нисбатан янада кучайганлиги қайд этилди. Уларда пикринофиллик хусусияти ошганлиги кўринади. Лимфа ва қон томир

капиллярлари кенгайган, тўлақонли бўлиб, уларда гемостаз ва лимфостаз аниқланади. Бириктирувчи тўқима толалари орасида лимфоцитларнинг кўп микдорда тўпланиши, макрофаглар ва сегмент ядроли нейтрофиллар билан инфильтрацияси кузатилади. Шу билан бирга фиброцитлар ва фибробластлар сонининг кўпайиши ҳам кузатилади (3 расм).

Хусусий пластинкада жойлашган бронхиал безларда секретор хужайраларининг гипертрофияси ва уларнинг гиперсекрецияси кузатилди. Бронхиал безларнинг хужайралари цитоплазмасида кўп микдорда шиллиқ таркибли модда мавжуд. Безларнинг чиқарув каналлари кенгайган ва шиллимшиқ модда билан тўлган ҳолатда бўлиб бронх бўшлиғига етиб борган (4 расм). Фиброз-тоғай қаватдаги тоғай усти пардасидаги коллаген толаларининг шишиши ва толаланиши кузатилади. Адвентиция қаватнинг тузилиши ўзгаришсиз.



**3-расм. Экспериментал пневмония касаллигини 15 кунда бронх девори. Массон усули билан бўялган. Об.10, ок 20.**



**4-расм. Экспериментал пневмония касаллигини 15 кунда бронх девори. Алциан кўки усули билан бўялган. Об.10, ок 40.**

Ўткир экспериментал пневмониянинг ҳолати келтириб чиқарилган тажриба ҳайвонлардан олинган турли калибрли бронхлар шиллиқ қавати қатлами баландлигининг 15 кунига келиб қуйидаги натижаларни ташкил қилди. Катта ка-

либрли бронхларда шиллиқ қаватдаги эпителий қалинлиги 50,1 мкм, ўрта калибрли бронхларда 37,1 мкм ташкил қилган бўлса, катта калибрли бронхнинг хусусий пластинка қалинлиги 17,2 мкм, ўрта калибрли бронхларда 12,4 мкмни ташкил қилади.

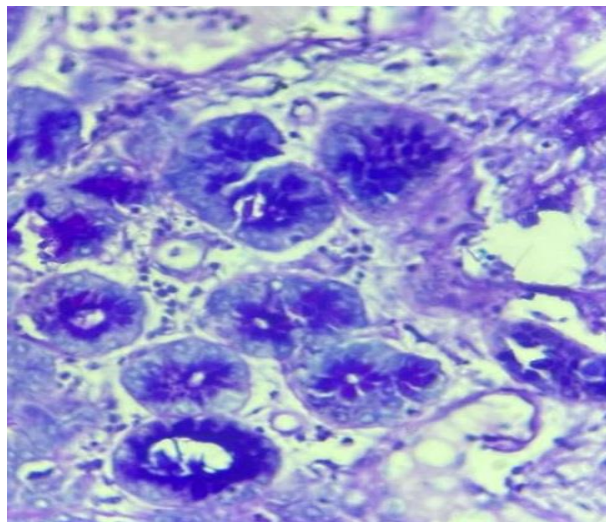
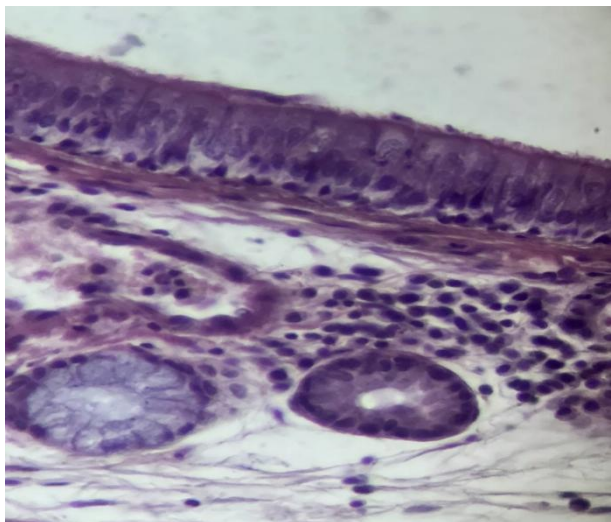
Катта калибрли бронхнинг шиллик ости қаватининг баландлиги 83,7 мкм, ўрта калибрли бронхларда эса 69,6 мкмни ташкил қилиб, назорат гуруҳидаги натижаларга нисбатан катта калибрли бронхлар 4,6 мкмга, ўрта калибрли бронхлар эса 6,4 мкмга, ўртача 5,49 мкм га қалинлашгани аниқланади.

Экспериментал шароитда пневмония келтириб чиқарилгандан 15 кун ўтгач катта калибрли бронхлар шиллик ости қаватидаги бронхиал безлар сони 1 см<sup>2</sup> жойда ўртача 14,7 ни ташкил қилган бўлса, уларнинг чиқарув каналининг узунлиги ўртача 0,43 ммни, кенглиги ўртача 0,29 ммни ташкил қилади. Назорат гуруҳи билан солиштирганда бронхиал безлар сони 1,18 баробарга кўпайган бўлса, узунлик сезиларли даражада 0,5 ммга ошса, кенглиги 0,7 ммга ошган. Ушбу маълумотларга таянадиган бўлсак бронхиал безларни чиқарув каналининг узунлиги унинг кенглигига нисбатан кўпроқ содир бўлар экан.

**Экспериментал пневмония касаллигини моделлаштиришни 30 кунда** макроскопик жиҳатдан барча бронхлардаги шиллик қават шишинган, қизил пушти гиперимиялашган ҳолатда бўлиб, уларни бўшлиқларида кўп миқдорда шиллик йирингли экссудат мавжуд. Ўпка тўқимасини ушлаб кўрганда унинг турли соҳаларида майда, ўртача катталикдаги кулранг-пушти рангли зичлашган ўчоқлар аниқланиб, уларни кўпчилиги бир бири билан қўшилган ҳолатда, ушбу ўчоқларни кесиб кўрганда оч пушти нисбатан хирароқ кўпикли суюқлик ажралади. Микроскопик жиҳатдан катта ва ўрта бронхларнинг шиллик пардалари хужайралари десквамацияланганлиги аниқланади. Улар кўп сонли лимфоцитлар, макрофаглар ва сегмент ядроли нейтрофил хужайралар билан инфилтратцияланган. Шиллик қават қалинлиги кескин ортган бўлиб назорат гуруҳига нисбатан 8,4 мкм га ортган. Эпителий остидаги хусусий пластинканинг шишиши, лимфа тугунларининг ўлчамланинг катталаниши, кўп миқдорда лимфоцитлар, моноцитлар, макрофаглар, фибробластлар ва фиброцитларнинг тўпланиши кузатилади (5-расм).

Баъзи жойларда плазма хужайраларининг тўпланиши ҳам кўринади. Кичик қон томирларида қонни тўлишганлиги ва гемостаз ҳолати қайд этилади. Лимфа капиллярларида лимфостаз. Коллаген толалари қалинлашган, пикринофиллиги кузатилади. Хусусий пластинканинг эластик толалари бўшашган толаланган. Мушак толалари орасида ҳам яллиғланиш хужайраларининг инфилтратцияси кузатилади. Баъзи соҳалардаги мушак толаларининг пикринофилияси заиф фуксинофилия билан алмашган. Кўп қаторли киприксимон эпителийнинг киприклари яллиғланиш экссудатлари ҳисобида билан бир-бирига ёпишган, кўплаб соҳаларида эпителий хужайраларининг десквамацияси кузатилади. Эпителий пластининг қадахсимон хужайралари гипертрофияланган, цитоплазмаси секрет маҳсулоти билан тўлган ҳолат эканлиги аниқланади.

Кўп қаторли киприксимон эпителий остида, шунингдек, хусусий пластинканинг шишинганлиги, бириктирувчи тўқималарнинг эластик толаларининг толаланиши, улар орасида фибробластлар ва фиброцитларнинг тўпланиши кузатилади. Кўпгина жойларда коллаген толалари фуксинофилли, қалинлашган ва сони кўпайган, аммо кам сонли пикринофилия ўчоқлари ҳам мавжуд. Мушак толаларининг баъзи жойлари фуксинофилияга эга бўлиб, уларда лимфоцитлар, макрофаглар ва нейтрофил хужайралар инфилтратцияси аниқланади. Лимфа тугунларининг сони ва ҳажмининг ошган, шунингдек, кичик қон томирларда гемостаз ва лимфостаз ҳолатлари кузатилади. Шиллик остида жойлашган бронхиал безлар катта гуруҳларни ташкил қилади. Безларнинг хужайралари гипертрофияланган ва кўпикли, кўк рангли шилимшиқ секреция моддаси билан тўлган ҳолатда. Ушбу бронхиал безларни чиқарув каналлари кенгайган. Безларнинг чиқариш каналлари атрофида лимфоид хужайрадан ташкил топган инфилтратлар тўпланиши аниқланади. Безларнинг терминал қисмлари атрофида фокал фиброз ва ёғ тўқималарининг ўсиши қайд этилади (6-расм).



**5-расм. Экспериментал пневмония касаллигини 30 кунда бронх девори. Гематоксин эозин билан бўялган. Об.10, ок 40.**

**6-расм. Экспериментал пневмония касаллигини 30 кунда бронх девори. Алциан кўки билан бўялган. Об.10, ок 40.**

Бронхларнинг фиброз тоғай қаватида бир қатор ўзгаришлар кузатилади - коллаген толалари бироз бўшашган яъни толаланган. Чуқур қатламларда бир ҳил массага бирлашадиган қалин фуксинофил толалар мавжуд. Хондроцит хужайраларида вакуолизация ва кариопикноз жараёни кузатилади. Бронх ташқи адвентиция қаватида ўзгаришлар аниқланмади.

Ўткир экспериментал пневмониянинг 30 кунга келиб катта калибрли бронхларда шиллик қаватдаги эпителий қалинлиги 52,7 мкм, ўрта калибрли бронхларда 40,6 мкм ташкил қилган бўлса, катта калибрли бронхнинг хусусий пластинка қалинлиги 20,6 мкм, ўрта калибрли бронхларда 13,7 мкмни ташкил қилади. Катта калибрли бронхнинг шиллик ости қаватининг баландлиги 85,1 мкм, ўрта калибрли бронхларда эса 70,4 мкмни ташкил қилиб, назорат гуруҳидаги натижаларга нисбатан катта калибрли бронхлар шиллик ва шиллик ости қаватнинг қалинлиги ўртача 8,7 мкмга, ўрта калибрли бронхлар эса 6,66 мкмга қалинлашгани аниқланади.

Тажрибанинг ушбу муддатига келиб катта калибрли бронхлар шиллик ости қаватидаги бронхиал безлар сони 1 см<sup>2</sup> соҳада ўртача 16,4 ни ташкил қилган бўлса, уларнинг чиқарув каналининг узунлиги ўртача

0,45 ммни, безларнинг чиқарув каналининг кенглиги ўртача 0,31 мм ни ташкил қилади. Назорат гуруҳи билан солиштирганда бронхиал безлар сони 2,1 баробарга кўпайган бўлса, бронхиал безларни чиқарув каналининг кенглиги 1,67 баробарга, бронхиал безлар чиқарув каналининг узунлиги эса 1,45 баробарга ошганлиги аниқланади.

**Хулоса.** Бронхлар шиллик қаватининг эпителиоцит хужайралари ва хусусий пластинкаси тузилишининг ўзгариши тажрибада чақирилган пневмониянинг 7 кундан бошлаб кузатилди ҳамда жараён давом этиб борган сари, яъни тажрибанинг кейинги муддатларида уларнинг кучайиб бориши - шиллик қаватидаги кўп қаторли киприксимон эпителийсининг прогрессив қалинлашиб бориши кузатилди. Шиллик қаватдаги қадахсимон хужайраларнинг гипертрофияланиши ҳамда гиперплазияга учраши ва уларнинг таркибида кўп микдорда секретор маҳсулотлар тўпланиши қайд этилди. Катта ва ўрта калибрли бронхлар деворининг шиллик ости қаватидаги бронхиал безларда тажрибанинг эртачи даврларида секретор ва шилликли хужайраларнинг гипертрофияси ва гиперплазияси, секретор хужайралар таркибида кўп микдорда маҳсулотлар тўпланиши, безларнинг чиқарув каналларининг узунлиги

ва кенглиги динамик жараёнда прогрессив тарзда ортиб бориши кузатилди.

**Адабиётлар.**

1. Фесенко О.В. Тяжелая внебольничная пневмония и шкалы оценки прогноза [Текст] / О.В. Фесенко, А.И. Синопальников // Практическая пульмонология. - 2014. - № 2. - С. 56-59.

2. Bilkis MD, Gorgal N, Carbone M, Vazquez M, Albanese P, Branda MC, Alterman E, Rodriguez D, Orellana L, Pedrosa OB. Validation and development of a clinical prediction rule in clinically suspected community-

acquired pneumonia. *Pediatr Emerg Care.* 2010 Jun; 26(6):399–405.

3. Bradley J. S., Byington C. L., Shah S. S., et al. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America // *Clin. Infect. Dis.* - 2011. - Vol. 53. № 7. – P. 25–76.

4. Harris M., Clark J., Coote N. et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. *Thorax.* 2011. Vol. 66. (Suppl. 2-23).

## ВЛИЯНИЕ ЭКДИСТЕНА НА ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АЛЛОКСАНОВОМ ДИАБЕТЕ

**Сабилова Р.А., Турсунов Д.Х., Курбанов Л.Ж.**

*Ташкентская Медицинская Академия. Ташкент, Узбекистан*

**Аннотация.** Цель исследования — изучение липидных нарушений и влияния экдистена на липидный обмен при экспериментальном аллоксановом диабете. Результаты показали, что лечение экспериментальных животных в группе аллоксанового диабета экдистеном и глюкофажем в течение 14 и 21 дня более значительно снижает уровень триглицеридов. При лечении ретаболилом уровень триглицеридов по сравнению с контролем снижается незначительно. Концентрация холестерина ЛПВП на 14-21-й день лечения ретаболилом резко снижалась по сравнению с контрольной группой и интактными, однако лечение экдистеном и глюкофажем, особенно экдистеном, увеличивало концентрацию холестерина ЛПВП почти в 2 раза. Лечение экдистеном и глюкофажем у животных с аллоксановым диабетом в течение 14 и 21 дня достоверно снижало количество холестерина ЛПНП, а ретаболил приводил к увеличению текущих показателей.

**Ключевые слова:** аллоксановый диабет, липидный обмен, показатели, экдистен, влияние.

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛ АЛЛОКСАН ДИАБЕТДА ЭКДИСТЕН ПРЕПАРАТИНИНГ ЛИПИДЛАР АЛМШИНУВИГА ТАЪСИРИ

**Сабилова Р.А., Турсунов Д.Х., Курбанов Л.Ж.**

*Тошкент тиббиёт академияси. Тошкент, Ўзбекистон*

**Аннотация.** Мазкур тажрибанинг мақсади экспериментал аллоксан диабетда липид алмашинувининг бузилишини ўрганиш ва шунинг билан экдистен препаратининг ижобий таъсирини ўрганишдир. Тажрибанинг натижалари шуни кўрсатадики экдистен ва глюкофаж препаратлари аллоксанли диабет ривожланишининг 14 ва 21 кунларида қон таркибида триглицеридлар миқдорини сезиларли даражада пасайтиради. Ретаболил препаратлари билан даволаганда эса назорат гуруҳига солиштирилганда аҳамиятсиз даражада пасайганлиги аниқланган. Ретаболил билан давоида ЗЮЛнинг қондаги миқдори тажрибанинг 14 ва 21 суткалик нозорат гуруҳи билан солиштирилганда жуда ҳам пасайиб кетганлиги аниқланди. Лекин экдистен ва глюкофаж препаратлари билан даволаганда қонда ЗЮЛ деярли икки бароварига ортганлиги маълум бўлди. Экдистен ва ретаболил билан даволаганда тажрибанинг 14 ва 21 кунлиги келиб ЗПЛ миқдори қонда сезиларли даражада пасайган аммо ретаболил билан даволаганда эса унинг қондаги миқдори ошиб кетган.

**Калит сўзлар:** аллоксан диабет, липидлар алмашинуви, кўрсаткичлар, экдистен, таъсир.

## INFLUENCE OF EKDISTENA TO LIPID METABOLISM IN EXPERIMENTAL ALLOXAN DIABETES

**Sabirova R.A., Tursunov D.H., Kurbanov L.J.**

*Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan*



**Summary.** Objectives of research to study lipid disorders and influence of ecdisten effect to lipid metabolism in experimental alloxan diabetes. The results showed that treatment of experimental animals in alloxan diabetes group with ecdisten and glyukofazh within 14 and 21 days, more significantly lowers triglycerides. When treating with retabolil level of triglycerides as compared to control is reduced slightly. HDL cholesterol concentration in the 14-21th day of treatment retabolilom was dramatically reduced as compared with the control group and the intact, but treatment ecdisten and Glucophage, especially ecdisten, increased HDL-C concentration is almost 2 times. Treatment with ecdisten and glyukofazh in animals with alloxan diabetes for 14 and 21 days significantly reduces the amount of LDL cholesterol and retabolil was increased current indicators.

**Key words:** alloxan diabetes, lipid metabolism, indicators, ecdysten, influence.

**Актуальность.** По данным Всемирной организации здравоохранения, в мире насчитывается 150 млн. человек, страдающих сахарным диабетом [1]. Большая социальная значимость этого заболевания состоит в том, что его поздние осложнения (микро- и макроангиопатии) приводят к инвалидизации пациентов и летальным исходам. При диабете в 2-4 раза повышается риск возникновения сердечно-сосудистых расстройств, которые у лиц с диабетом типа 2 (СД 2) обуславливают 75% общей заболеваемости и смертности. Диабет ускоряет развитие атеросклероза, который нередко начинается еще до появления клинических признаков и установления гипергликемии. На момент выявления диабета у половины больных уже имеется ишемическая болезнь сердца. Это свидетельствует о важности ранней диагностики и интенсивного лечения гипергликемии и сопутствующих расстройств. Усиливаются также образование бляшек и атеросклеротические изменения в коронарных артериях, мозговых и периферических сосудах. У больных диабетом, особенно, у женщин, повышается смертность в результате сердечно-сосудистых расстройств. При диабете снижена эффективность таких процедур, как ангиопластика и реваскуляризация коронарных сосудов.

Семилетнее исследование большой популяции в Финляндии показало, что инфаркт миокарда (ИМ) у больных диабетом, ранее не имевших ИМ, встречался так же часто, как у лиц без диабета, перенесших ИМ [2]. Ввиду тесной взаимосвязи между диабетом и сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) на эпидемиологическом и патофизиологическом уровнях Националь-

ная программа распространения знаний о холестерине среди взрослых (NCEP AN Р-III) определяет диабет как эквивалент риска.

Американская диабетологическая ассоциация (АДА) рекомендует исследование липидного спектра, включающее определение уровня общего холестерина (ОХС), триглицеридов, ХС липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), ХС липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), в момент установления диагноза СД 2-го типа. При отсутствии нарушений липидного обмена повторное исследование проводится ежегодно. У пациентов, которые остаются в группе низкого риска развития ССЗ, исследование липидного спектра может проводиться 1 раз в 2 года [3].

**Цель работы.** Изучение нарушений липидного обмена и оценка действия экдистена на показатели липидного обмена при экспериментальном аллоксановом диабете (АД).

**Материалы и методы исследования.** Эксперименты проводились на 70 крысах-самцах массой 130-150 г, содержащихся на стандартном режиме питания. При выполнении экспериментов руководствовались «Европейской конвенцией о защите позвоночных животных, которые используются для экспериментов и других научных целей» (Страсбург, 1985). Для воспроизведения модели диабета 60 крысам после карантина вводили аллоксан в дозе 13 мг на 100 г массы однократно. О развитии диабета судили по содержанию глюкозы в крови, которое определяли на биохимическом анализаторе с использованием набора глюкозооксидазного теста фирмы Лахема. Через 7 дней после воспроизведения диа-

бета животные были разделены на 4 группы по 15 в каждой: 1-я (контрольная) – крысы с АД, получавшие перорально дистиллированную воду в дозе 0,5 мл на 100 г массы; 2-я группа (основная) – крысы с АД, получавшие экдистен в дозе 0,143 мг на 100 г массы внутривенно; 3-я группа – крысы с АД, получавшие препарат сравнения глюкофаж в дозе 4,28 мг на 100 г массы; 4-я группа – крысы с АД, получавшие препарат сравнения ретаболил в дозе 0,0714 мг на 100 г массы. Препараты вводили в течение 14 дней, животных забивали на 14- и 21-е сутки от начала эксперимента. Интактную группу составили 10 крыс. Выбор препаратов сравнения обоснован тем, что глюкофаж является практически единственным противодиабетическим средством, снижающим риск смерти от диабета и его серьезных осложнений. Он снижает скорость всасывания углеводов в тонком кишечнике, повышает чувствительность периферических тканей к инсулину, тормозит процессы глюконеогенеза и гликогенолиза в печени и снижает системную гиперинсулинемию. Ретаболил, как и экдистен обладает анаболическим действием.

Показатели липидного обмена определяли с помощью биолатестов фирмы Human (Германия) в клиническом отделе МИТЛ ТМА (зав. лаб. – к.м.н. Е.Х.Азизов).

При обработке полученных результатов использовали прикладные программы Statistica 6, Biostat. Данные представлены в виде средних арифметических значений ( $M$ ) и стандартных отклонений ( $m$ ). Для сравнения выборок применяли  $t$ -критерий Стьюдента или парный критерий Вилкоксона. Уровень значимости считали достоверными при  $P < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** Основными характеристиками дислипидемии при СД 2-го типа является повышение уровня триглицеридов в составе липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) и снижение уровня ХС ЛПВП. Концентрация холестерина липопротеинов низкой плотности у больных СД практически не отличается от таковой у лиц без данного заболевания, однако у пациентов с СД 2-го типа преобладает фракция мелких плотных ЛПНП, обла-

дающих повышенной атерогенностью вследствие высокой способности к окислению. Количественные изменения липидного спектра могут встречаться изолированно, но чаще они сочетаются и носят название липидной триады, или атерогенной дислипидемии.

Показатели липидного обмена приведены в таблице 1. Как видно из таблицы 1, содержание общего холестерина при введении аллоксана в течение 7 дней достоверно не меняется. На 14- и 21-е сутки введения аллоксана содержание общего холестерина было соответственно на 22,5 и 55% выше, чем у животных интактной группы. При введении экдистена в течение 7 и 14 дней содержание общего холестерина было ниже, чем у животных, которым экдистен не вводили, соответственно на 22,5 и 28,5%, т.е. наиболее выраженное снижение содержания общего холестерина происходит при лечении экдистеном в течение 14 дней.

Лечение глюкофажем в течение 7 и 14 дней привело к снижению содержания общего холестерина по сравнению с животными, которым глюкофаж не вводили, соответственно на 13,4 и 32,8%. При лечении ретаболилом в течение 7 дней содержание общего холестерина по сравнению с нелеченой группой увеличилось на 37,9%, а в последующие сроки (до 14 дней) достоверных изменений в его содержании не зарегистрировано.

Таким образом, экдистен у животных с аллоксановым диабетом приводит к снижению содержания общего холестерина более выражено, чем глюкофаж, а ретаболил не оказывает коррегирующего действия.

Что касается триглицеридов, то на 14- и 21-е сутки развития экспериментального аллоксанового диабета его уровень был в 1,6 и 3,0 раза выше, чем у интактных животных. Лечение экдистеном в течение 7 дней достоверных изменений в содержании триглицеридов по сравнению с нелечеными животными не вызывает. Через 14 дней от начала лечения содержание триглицеридов по сравнению с нелеченой группой уменьшается в 2,1 раза. Препарат сравнения глюкофаж при лечении в течение 7 и 14 дней по сравнению с нелеченой группой снижает

содержание триглицеридов соответственно в 1,4 и 2,1 раза. При лечении ретаболилом только в течение 14 дней содержание триглицеридов снижается в 1,4 раза по сравнению с нелеченой группой.

Основной причиной гипертриглицеридемии при СД 2-го типа является низкая чувствительность висцеральной жировой ткани к антилиполитическому действию инсулина, что ведет к повышенному липолизу, поступлению большого количества свободных жирных кислот в порталный кровоток, и в сочетании с гиперинсулинемией – повышению синтеза триглицеридов и ЛПОНП печенью. Кроме того, у больных СД 2-го типа при гипергликемии снижена активность эндотелиальной липопротеинлипазы, ответственной за катаболизм триглицеридов и ЛПОНП, что усугубляет данное нарушение [4].

Таким образом, при развитии аллоксанового диабета наиболее выраженное повышение уровня триглицеридов происходит на 21-е сутки его развития. При лечении экдистеном в течение 14 дней отмечается более выраженное снижение уровня триглицеридов, чем при введении глюкофажа и ретаболила.

Исследование содержания холестерина липопротеидов показало, что более выраженное повышение уровня ХС-ЛПОНП наблюдается на 14- и 21-е сутки развития аллоксанового диабета соответственно в 1,7 и 2,6 раза по сравнению с интактными животными. Лечение экдистеном и глюкофажем в течение 14 дней более выражено снижает содержание ХС ЛПОНП (в 1,7 раза) по сравнению с интактной группой. Ретаболил достоверных изменений в содержании ХС-ЛПОНП при лечении в течение 7 и 14 дней не вызывает.

Содержание ХС ЛПНП на 7-, 14- и 21-е сутки развития аллоксанового диабета превышает значения животных интактной группы соответственно на 42,8, 71,1 и 84,5%. При лечении экдистеном и глюкофажем в течение 7 и 14 дней содержание ХС ЛПНП снижается соответственно в 2,0 и 1,8; 2,4 и 2,9 раза. В то же время при лечении ретаболилом достоверных изменений этого показателя не наблюдается.

При изучении липопротеидов большое внимание уделялось ЛПВП. При определении содержания ХС-ЛПВП у экспериментальных животных выявлено достоверное снижение его на 7-е сутки развития аллоксанового диабета. На 14- и 21-е сутки эксперимента этот показатель был ниже, чем у интактных животных соответственно на 16,7 и 32,5%. При лечении экдистеном в течение 7 и 14 дней содержание ХС ЛПВП по сравнению с нелечеными животными увеличивалось соответственно в 2,7 и 3,9 раза. В то же время под влиянием глюкофажа и ретаболила содержание ХС ЛПВП во все сроки исследования по сравнению с нелеченой группой возрастало незначительно. Эти данные указывают на то, что экдистен способствует более выраженному повышению содержания ХС ЛПВП, чем глюкофаж и экдистен.

На основании полученных данных мы вычислили холестеринный коэффициент атерогенности, который, как показали наши наблюдения, во все сроки развития экспериментального аллоксанового диабета был ниже, чем у интактных животных соответственно в 2,1; 1,9 и 1,4 раза. По сравнению с группой нелеченых животных экдистен снижает коэффициент атерогенности на 7- и 14-й день лечения в 3,1 и 4,4 раза. Менее выраженное снижение данного коэффициента наблюдается при лечении глюкофажем, в течение 7 и 14 дней коэффициент атерогенности снизился только в 1,4 и 1,37 раза. В то же время лечение ретаболилом привело к повышению данного коэффициента по сравнению с нелеченой группой соответственно в 4,5 и 4,1 раза.

Согласно данным литературы, дислипидемический профиль больных СД типа 2 характеризуется повышенным уровнем триглицеридов и ЛПНП и повышенной концентрацией холестерина ЛПВП. Результаты многочисленных исследований подтверждают необходимость агрессивной терапии средствами, снижающими гиперлипидемию, у всех пациентов и, в первую очередь, у лиц с диабетом. Дозировки лекарственных средств должны обеспечивать максимальный эффект, а при отсутствии желаемого результата монотерапии следует

прибегать к комбинированному лечению. Согласно результатам последних исследований, для снижения частоты сердечно-сосудистых заболеваний и смертности от них среди этих больных необходимо добиваться уменьшения концентрации ЛПНП до 70 мг% и ниже.

Согласно рекомендациям АДА, основной целью лечения дислипидемии при СД 2-го типа является снижение уровня ХС ЛПНП <100 мг/дл (2,6 ммоль/л) [5]. ХС ЛПНП выбран в качестве основного параметра липидного спектра в связи с тем, что, по данным крупномасштабных проспективных исследований, именно снижение уровня ХС ЛПНП ассоциировано с досто-

верным снижением возникновения сердечно-сосудистых событий и смертности от них. АДА рекомендует назначение пациентам с СД 2-го типа только немедикаментозной терапии при уровне ХС ЛПНП 100-129 мг/дл и отсутствии ССЗ (табл.1) сроком на 3-6 месяцев с повторным исследованием липидного спектра каждые 6 недель и окончательным решением вопроса о назначении медикаментозной терапии. При уровне ХС ЛПНП  $\geq$ 130 мг/дл у больных СД 2-го типа без ССЗ одновременно с немедикаментозной терапией назначается медикаментозная. Такая же тактика рекомендована АДА при уровне ХС ЛПНП >100 мг/дл у пациентов с СД 2-го типа при наличии ССЗ [5].

Таблица 1.

## Показатели липидного обмена крыс при аллоксановом диабете

Показатели	Интактная группа	АД+Н <sub>2</sub> O, n=7			АД + экдистен n=7		АД + глюкофаж n=7		АД + ретаболил n=7	
		7 сут.	14 сут.	21 сут.	14 сут.	21 сут.	14 сут.	21 сут.	14 сут.	21 сут.
Общий холестерин ммоль/л	4,0±0,27	3,93±0,07	4,75±0,08*	6,2±0,2*	3,8±0,2	4,4±0,18	4,23±0,17	4,2±0,74	6,8±0,54*	6,38±0,4*
Триглицериды ммоль/л	1,22±0,13	0,83±0,14	2,06±0,08*	3,72±0,76*	1,65±0,19	1,77±0,08*	1,51±0,06*	1,75±0,07*	2,52±0,28*	2,65±0,16*
ХС-ЛПВП 0,7-1,73 ммоль/л	1,2±0,08	1,1±0,13	1,0±0,1	0,81±0,07*	2,72±0,15*	3,2±0,32*	1,85±0,04*	1,87±0,02*	1,05±0,08	0,81±0,11*
ХС-ЛПНП ммоль/л	2,43±0,11	3,78±0,14*	4,2±0,2*	4,52±0,33*	2,05±0,05*	2,47±0,18	1,72±0,17*	1,58±0,42*	4,59±0,4*	4,32±0,26*
ХС-ЛПОНП ммоль/л	0,55±0,02	0,67±0,24	0,92±0,04*	1,42±0,2*	0,72±0,08*	0,8±0,04*	0,69±0,02*	0,8±0,04*	1,12±0,14*	1,17±0,09*
Холестериновый коэф. Атерогенности ХС/ЛПВП	2,35±0,22	2,57±0,22	3,75±0,12*	6,65±0,1*	0,40±0,05*	0,37±0,01*	1,28±0,06	1,25±0,23*	5,5±0,67*	6,9±0,64*

**Примечание:** \* –  $P < 0,5$  по сравнению с интактной группой.

Таким образом, лечение экспериментальных животных с аллоксановым диабетом экдистеном и глюкофажем в течение 14 и 21 дня более значимо снижает содержание триглицеридов по сравнению с контролем. Если на 7-е сутки лечения уровень триглицеридов имел лишь тенденцию к

превышению значений интактных крыс, то к 14-му дню этот показатель существенно не отличался от нормативных величин. Лечение ретаболилом незначительно снижает концентрацию триглицеридов по сравнению с контролем. Концентрация ХС ЛПВП на 14-21-е сутки лечения с ретаболилом

была резко снижена по сравнению с показателями животных контрольной и интактной групп, но лечение эрдистеном и глюкофажем, особенно, эрдистеном, увеличило концентрацию ХС ЛПВП почти 2 раза по сравнению с контролем. Что касается триглицеридов, то лечение эрдистеном и глюкофажем экспериментальных животных с аллоксановым диабетом в течение 14 и 21 дня значительно снижает их содержание, а ретаболлил увеличивает его.

#### **Литература.**

1. Балаболкин М.И. Диабетология. – М.: Медицина. - 2000. – 672 с.

2. Haffner M., Lehto S., Ronnemaa T., Pyorala K., Laakso M. // *New Engl. J. Med.* – 1998. – v. 339. – p. 229-234.

3. Henry R. Preventing cardiovascular complications of type 2 diabetes: focus on lipid management // *Clin. Diab.* – 2001. – v. 19.- №3.

4. American Diabetes Association. Management of dyslipidemia in adults with diabetes (position statement) // *Diab. Care.* – 2002. – v. 25. – p. 74-77.

5. American Diabetes Association. Management of dyslipidemia in adults with diabetes (position statement) // *Diab. Care.* – 2002. – v. 25. – p. 74-77.

## СУД ТИББИЁТИ АМАЛИЁТИДА АФФИНЛИ ХРОМАТОГРАФИЯ УСУЛИ БИЛАН ИНСОН СОЧИНИ ГУРУХИЙ МАНСУБЛИГИНИ АНИҚЛАШ

**Хасанова М.А., Нуров А.Р., Алимухамедов Д.Ш.**

*Тошкент тиббиёт академияси. Тошкент, Ўзбекистон*

*Тошкент Давлат Стаматология Институтини. Тошкент, Ўзбекистон*

**Аннотация.** Аффинли хроматография усули билан инсон сочидаги антигенларни аниқлаш, ашёвий далилларни ўрганиш учун эксперт амалиётида кўпроқ ишончли ва афзал усулдир. 25-55 ёшгача бўлган 20 нафар эркалардан олинган соч намуналарининг 52 объекти текширишдан ўтказилди. 22 та соч намуналар иккинчи  $A_{\beta}(II)$ , 20 та учинчи  $B_{\alpha}(III)$  ва 10 та  $O_{\alpha\beta}(I)$  қон гуруҳларига тегишли. Улардан 38 нафаридан соч илдизлари деформацияланган пиёзчали бўлди, қолган 4 ҳолатда эса хужайра элементи ва пигментни сақлаган яшовчан бўлмаган колбасимон пиёзчалар қайд этилди.

**Калит сўзлар:** инсон сочи, антигенлар, қон гуруҳи, аффинли хроматография.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГРУППОВОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ ВОЛОС ЧЕЛОВЕКА С ПОМОЩЬЮ АФФИНА ХРОМАТОГРАФИИ В ПРАКТИКЕ СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЫ

**Хасанова М.А., Нуров А.Р., Алимухамедов Д.Ш.**

*Ташкентская Медицинская Академия. Ташкент, Узбекистан*

*Ташкентский Государственный Стоматологический Институт. Ташкент, Узбекистан*

**Аннотация.** Обнаружение антигенов в волосах человека методами аффинной хроматографии являются более достоверным и избранным способом в экспертной практике по изучению вещественных доказательств. Исследовано 52 объекта образцов волос, взятых у 20 мужчин в возрасте 25-55 лет. 22 образца волос относятся ко второй  $A_{\beta}(II)$ , 20 – к третьей  $B_{\alpha}(III)$  и 10 – к  $O_{\alpha\beta}(I)$  группам крови. У 38 из них корни волос имели деформированные луковицы, а в остальных 4 случаях отмечены нежизнеспособные колбовидные луковицы с клеточными элементами и пигментом.

**Ключевые слова:** волос человека, антигены, группа крови, аффинная хроматография.

## DETERMINATION OF HUMAN HAIR GROUP MEMBERSHIP USING AFFIN CHROMATOGRAPHY IN FORENSIC MEDICINE PRACTICE

**Khasanova M.A., Nurov A.R., Alimukhamedov D.Sh.**

*Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan*

*Tashkent State Dental Institute. Tashkent, Uzbekistan*

**Abstract.** The detection of antigens in human hair by affinity chromatography methods are more reliable and preferred methods in expert practice for the study of material evidence. 52 hair samples taken from 20 men aged 25-55 were studied. 22 hair samples belong to the second  $A_{\beta}(II)$ , 20 to the third  $B_{\alpha}(III)$  and 10 to  $O_{\alpha\beta}(I)$  blood groups. In 38 of them, the hair roots had deformed bulbs, and in the remaining 4 cases, non-viable flask-shaped bulbs with cellular elements and pigment were noted.

**Key words:** human hair, antigens, blood type, affin chromatography.

**Долзарблиги.** Сочлар ашёвий далилларни суд-тиббий экспертизасида объект сифатида турли буюмларда – жиноят куролида, жабранувчи ва айбланувчининг кийимларида бўлиши мумкин. Бу турдаги объектлар ашёвий далиллар сифатида котилликда, бахтсиз ҳодисаларда, жинсий ва бошқа жиноятларда тақдим этилиши мумкин. Шунинг учун сочи маълум бир инсонга тегишли эканлигини аниқлаш сочларни ўхшашлигини суд-тиббий экспертизасида асосий муаммолардан бири бўлиб ҳисобланади [1,3].

АВО тизим бўйича сочларни қайси гуруҳга тегишлилигини аниқлашда асосан учта усулдан – агглютининлар абсорбцияси микдорий модификацияси, абсорбция-элюция ва «аралаш агглютинация» фойдаланилади. Бироқ барча санаб ўтилган усуллар қатор камчиликларга эга бўлиб, жумладан техник жиҳатдан бажаришнинг қийинлиги, катта миқдордаги лаборатория идишларини талаб этиши, агглютининларнинг носпецифик абсорбцияси носпецифик боғланган агглютининлар (абсорбция - элюцияда) ювишнинг қийинлиги ёки антиген-анти тело мажмуаларини ювиш имконияти ва бошқалар шулар жумласидандир. Буларнинг барчаси мазкур камчиликларни бартараф этишга имкон берувчи бошқа усулларни ишлаб чиқишга олиб келди [6,8].

Сўнгги вақтларда антитела ва антигенларни аниқлаш учун аффинли хроматография усулидан фойдаланиш тўғрисидаги масалаларга алоҳида эътибор қаратилмоқда. Биологик специфик бўлган адсорбцион хроматография ўзининг специфик ўзига хосликлари ва сорбцион ҳамда суюқ

хроматографиянинг бошқа турларига нисбатан таққосланганда қатор афзалликларга эга эканлигини исботлади, чунки у молекуляр даражада биологик жараёнларнинг ўзига хосликларини очиб берди [2,7].

**Тадқиқот мақсади** инсон сочининг гуруҳий мансублигини аниқлашда специфик лектин ёрдамида аффинли хроматографиясидан фойдаланиш имкониятини баҳолашдан иборат.

**Материал ва усуллари** 2014–2021 йиллар давомида Республика суд тиббий экспертиза илмий-амалий марказининг Тошкент шаҳар филиали суд-биологик лабораториясидан олинган, мурда ва тирик шахсларнинг 20 нафар эркалардан олинган соч толалари намуналари. Узум-«Nimrang»- ФАа-А, «Saphora japonica L»- ФАа-В, «Sambucus ebulus L» - ФАа-Н уруғлари экстрактлари ва аффинли хроматографияси усули қўлланилди.

**Тадқиқот натижалари.** 25–55 ёшгача бўлган 20 нафар эркалардан олинган соч намуналарининг 52 объекти текширишдан ўтказилди. 22 та соч намуналар иккинчи  $A_{\beta}(II)$ , 20 та учинчи  $B_{\alpha}(III)$  ва 10 та  $O_{\alpha\beta}(I)$  қон гуруҳларига тегишли. Улардан 38 нафарида соч илдизлари деформацияланган пиёзчали бўлди, қолган 4 ҳолатда эса ҳужайра элементи ва пигментни сақлаган яшовчан бўлмаган колбасимон пиёзчалар қайд этилди.

Иккинчи ва учинчи гуруҳдаги юлиб олинган сочларни текшириш билан бир қаторда назорат учун биринчи  $O_{\alpha\beta}(I)$  қон гуруҳидаги инсонлар бошидан юлиб олинган 10 соч пиёзчаларини қобиклари текширишдан ўтказилди.

### Сочларни гуруҳий масублигини аниқлаш натижалари

Гуруҳ	Соч намуна сони	Эритроцитлар билан элюцияланган антитаналар агглютинация даражаси										Мусбат	Ман-фий
		ФАа-А					ФАа-В						
		+++	++	+	±	-	+++	++	+	±	-		
А	20	2	9	7	2						20	20	
В	22					22	3	9	9		1	21	1
О	10					10					10		

Жадвалдан кўриниб турибдики,  $A_{\beta}(II)$  кон гуруҳига таълуқли бўлган 20 соч намуналаридан иккитасида хроматографияланган соч пиёзчаси элюатларида «+++» реакциясининг энг жадал кўриниши кузатилди. 20 объектдан 9 тасида кўриш майдонида эркин ётган эритроцитлар фонида 5–7 эритроцитларни сақлаган, ўртача агглютинантларни пайдо бўлиши қайд этилади. Улар «++» белгиси билан белгиланди. 7 ҳолатда микроскопнинг кўриш майдонида кўп сонли эркин ётувчи эритроцитлар фонида 3–4 эритроцитларни сақлаган, майда «+» агглютинатлар қайд этилди.

Нихоят, 20 дан қолган 2 та ҳолатда, кўриш майдонида бир текис эркин ётувчи эритроцитлар фонида 2–3 эритроцит сақлаганакка ҳолдаги майда агглютинатлар кузатилди, улар бизлар томонимиздан шубҳали ҳолатларда бўлгани учун «±» каби белгиланди ва уларни мусбат натижалар гуруҳга киритишни имкони бўлмади. Шуни таъкидлаш лозимки,  $V_{\alpha}(III)$  кон гуруҳ эритроцитли мазкур барча 20 объект элюатларида агглютинация юзага келмади, яъни носпецифик антиген-антитана боғланиши содир бўлмади.

$V_{\alpha}(III)$  кон гуруҳидаги 22 инсондан юлиб олинган сочларни экспериментал текширувда, улардан 21 ҳолатда аниқ мусбат натижаларни берди (3 та – ҳолатда «+++», 9 та ҳолатда – «++» ва 9 ҳолатда – «+» қайд ҳисобланди. Барча ҳолатларда носпецифик боғланиш қайд этилмади, яъни юлиб олинган соч гуруҳларини 22 элюатларида А гуруҳ эритроцитлари элюатларининг агглютинацияси юзага келмади. Шунингдек у  $O_{\alpha\beta}(I)$  кон гуруҳидаги инсонларнинг 10 та юлиб олинган соч элюатларида А ва В эритроцитларида ҳам юзага келмади. Шундай қилиб, 22 объектнинг 19 ҳолатида юлинган сочларнинг илдиз қисмида шу шахсларнинг кон агглютиногенларига мос бўлган А ва В антигенлари топилади. Ўтказилган татқиқотларни 1 та ҳолатида манфий натижалар олинди.

**Хулоса.** Аффинли хроматография усули билан «*Saphora japonica L*» уруғи экстрактидаги анти-В фитагглютинини ва «*Nimrang*» узум уруғидаги анти-А фитагглютинини ёрдамида юлиб олинган соч пиёзчаларида А ва В антигенларини аниқланган. Қоғоздаги аффинли хроматография (биологик махсус адсорбцион) усули билан юлиб олинган соч пиёзчаларида қин қобиқли А ва В антигенларини аниқлаш мумкин. Бунда хроматография уларни олдиндан қайта ишламасдан АВ0 тизимлар антигенларини ўрнатишга имкон беради. Бизнинг қарашларимизча, юлиб олинган сочлардаги антигенлар, қин қобиғи қисман сақланган пиёзчаларга нисбатан, қин қобиғи яққол намоён бўлган ҳолда яхши сақланган пиёзчаларда яхши аниқланади. Шундай қилиб, аффинли хроматография усули билан инсон сочларини қайси гуруҳга таълуқлилигини текшириш, ашёвий далилларни ўрганиш бўйича эксперт амалиётида янада ишончли ва танлаб олинган усул бўлиб ҳисобланади.

#### Адабиётлар.

1. Александрова В.Ю. и др. Аспекты молекулярно-генетического исследования волос человека в зависимости от их морфологических характеристик. // Судебно-медицинская экспертиза. – 2019. – Т. 62. – №. 1. – С. 13-16.
2. Барсегянц Л.О., Большакова Е.В. Способ определения групповой принадлежности волос, пораженных микроспорией // Журнал общей биологии. – 2018. – Т.69 – №5 – С. 369-376.
3. Карпов Д.А., Саркисян Б.А., Шадинов М.А. Морфологические особенности рубленых повреждений кожи и волос головы в зависимости от остроты лезвий плотницких топоров // Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. – 2011. – Т. 26. – №. 1-2. – С. 78-80.
4. Лапенков М.И., Александрова В.Ю., Сахаров Р.С., Гуртовая С.В. Определение групповой принадлежности мик-



рофрагментов волос с помощью реакции абсорбции-элюции с использованием моноклиальных антител // Судебно-медицинская экспертиза - М., 2018., №2.,- С.53-61.

5. Сучкова Е.В. Судебно-биологическая экспертиза волос человека и животных: особенности производства и значение в процессе доказывания // Судебная экспертиза. – 2013. – №. 3. – С. 90-97.

6. Сучкова Е.В., Кулик С.Д., Никонес Д.А. Статистическая оценка результатов исследования морфологических признаков волос с головы человека при производстве судебной экспертизы // Библиотека крими-

налиста. Научный журнал. – 2017. – №. 6. – С. 231-235.

7. Хасанова М.А., Бахриев И.И., Турдиев Н.Т. Обнаружение антигенов системы АВ0 в волосах // Сборник научных трудов Международной научно-практической конференции, посвященной памяти проф. В.Ф.Войно-Ясенеского 3-4 октября 2019г. Курск КГМУ. С49-51.

8. Хасанова М.А. Болтаев Н.А. и др. Определение антигенов системы АВ0 в волосах человека фитагглютининами // Инфекция, иммунитет и фармакология, Ташкент, -2020, -№2, -С.181-184.

## DETERMINATION OF THE LEVEL OF CYTOKINES IN THE BLOOD WHEN EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF THE NEW ANTICOUGH DRUG "BRONCHOTUS FORTE"

**Tursunova M.Kh., Tursunov D.Kh.**

**Summary.** The article presents studies of the effectiveness of the new antitussive drug "Bronchotus forte" by the method of determining the level of cytokines in the blood. For the experiment, white male rats were used, in which acute inflammation was reproduced. In the blood of healthy and experimental rats, the amount of cytokines IL-1 $\beta$ , IL-6 and TNF $\alpha$  was determined by enzyme immunoassay. As a result of the research, it was found that the study drug "Bronchotus forte - elixir" reduced the severity of the inflammatory process caused by carrageenin and provided an adaptive response to inflammation, and at the same time surpassed the effect of the branded comparator drug "Codellac® Broncho with thyme - elixir", produced by OJSC "Pharmstandard - Leksredstva, Russia.

**Key words:** herbal preparations, cytokines, cough, inflammation.

## YANGI "BRONCHOTUS FORTE" YO'TALGA QARSHI DORI VOSITASI SAMARADORLIGINI BAHOLASH VA QONDA SITOKINLAR DARAJASINI ANIQLASH.

**Tursunova M.X., Tursunov J.X.**

**Annotatsiya.** Maqolada qondagi sitokinlar darajasini aniqlash usuli bilan yangi yo'talga qarshi "Bronchotus forte" preparatining samaradorligi bo'icha tadqiqot natijalari keltirilgan. Tajriba uchun oq erkak kalamushlardan foydalanilgan, ularda o'tkir yallig'lanish darajasi oshgan. Sog'lom va tajribaviy kalamushlarning qonida IL-1 $\beta$ , IL-6 va FNO $\alpha$  sitokinlarining miqdori Immunoferment analizator yordamida aniqlandi. Tadqiqotlar natijasida, "Bronchotus forte – eliksir" tadqiqot preparati karragenin keltirib chiqaradigan yallig'lanish jarayonining og'irligini kamaytirishi va yallig'lanishga moslashuvchi javobni ta'minlashi va shu bilan birga brend preparat "Codellac® Broncho timyan – eliksir" preparati ta'siridan yuqoriroq ekanligi aniqlandi.

**Kalit so'zlar:** o'simlik preparatlari, sitokinlar, yo'tal, yallig'lanish.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЯ ЦИТОКИНОВ В КРОВИ ПРИ ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ НОВОГО ПРОТИВОКАШЛЕВОГО ПРЕПАРАТА «БРОНХОТУС ФОРТЕ»

**Турсунова М.Х., Турсунов Дж.Х.**

**Аннотация.** В статье представлены исследования эффективности нового противокашлевого препарата «Бронхотус форте» методом определения уровня цитокинов в крови. Для эксперимента были использованы белые крысы самцы, у которых воспроизводили острое воспаление. В крови здоровых и подопытных крыс определяли количество цитокинов IL-1 $\beta$ , IL-6 и FNO $\alpha$  методом иммуноферментного анализа. В результате исследований было выявлено, что исследуемый препарат «Бронхотус форте - элексир» уменьшил выраженность воспалительного процесса, вызванного карагенином и обеспечил адаптивный ответ при

*воспалении, и превзошёл при этом действие брендового препарата сравнения «Коделак® Бронхо с чабрецом – элексир», производства ОАО «Фармстандарт - Лексредства», Россия.*

**Ключевые слова:** растительные препараты, цитокины, кашель, воспаление.

**Актуальность.** Кашель является одним из самых тяжёлых симптомов при коронавирусной инфекции (COVID-19).

Появление кашля во время острой инфекции может стать результатом повреждения эпителиальных клеток, приводящего к высвобождению противовоспалительных цитокинов, которые могут вызывать кашель или повысить чувствительность дыхательных путей к раздражению слизистой оболочки [1]. Вместе с тем, известно, что воспалительные и иммунные реакции, как в норме, так и в патологии, являются результатом регуляторных взаимодействий многочисленных систем организма, связующим звеном между которыми являются цитокины.

Цитокины – это продуцируемые клетками белково-пептидные факторы, осуществляющие коротко-дистантную регуляцию межклеточных и межсистемных взаимодействий. Цитокины определяют выживаемость клеток, стимуляцию или ингибирование их роста, дифференцировку, функциональную активацию и апоптоз клеток.

В настоящее время существует несколько моделей для изучения эффективности противокашлевых препаратов, однако в литературе не встречаются данные об определении активности цитокинового звена при использовании противокашлевых препаратов.

Следовательно, для раскрытия неизвестных на сегодняшний день патогенетических механизмов формирования воспалительного процесса в бронхолегочной ткани и защитного эффекта противовоспалительных и противокашлевых препаратов важным является исследование уровня цитокинов в сыворотке крови.

В настоящей статье изложены данные, полученные при изучении эффективности противокашлевого препарата «Бронхотус-форте» - элексир путём определения уровня цитокинов в венозной крови крыс.

**Цель:** Определение уровня цитокинов в венозной крови крыс под влиянием

нового отечественного лекарственного препарата растительного происхождения «Бронхотус форте – элексир при каррагениновом воспалении.

**Материал и методы исследований:** исследуемый препарат «БРОНХОТУС ФОРТЕ» - элексир, разработан сотрудниками Ташкентского фармацевтического института, в состав которого вошли амброксола гидрохлорид – 0,2 гр и сухой экстракт корней солодки - 1 гр. Действие препарата обусловлено входящими в его состав активными веществами.

Эксперименты были проведены в аккредитованной по стандарту ISO 17025 Испытательной лаборатории при ООО «NEW INNOVATION PHARM GROUP». Экспериментальные животные содержались в условиях, отвечающим требованиям к содержанию лабораторных животных на стандартном рационе со свободным доступом к питьевой воде. В опыт брали здоровых половозрелых крыс обоего пола, прошедших карантин 14 дней и после предварительной адаптации их в условиях вивария и наблюдения за их состоянием в течение 4 – 5 дней.

#### **Определение уровня цитокинов.**

Эксперимент проводили на белых беспородных половозрелых крысах самцах, массой тела 180 – 200г, которых разделили на 4 группы. Воспроизведение острого отека воспаления проводили путем подкожного введения в ротовую полость флогенного агента, в виде 2% водного раствора карагенина [2,3]. Сразу после манипуляции и далее протяжении 5 дней (1 раз в сутки), опытным группам крыс вводили водные растворы сравниваемых препаратов. На 5-е сутки крыс декапитировали, забирали кровь. Далее кровь центрифугировали, сыворотку использовали для определения концентрации основных цитокинов: IL -1 $\beta$ , IL - 6 и ФНО $\alpha$  методом иммуноферментного анализа (ИФА) на иммуноферментном анализаторе MR-96 A Mindray, в соответствии с инструкциями по применению наборов реагентов производства ЗАО «Век-

тор Бест», (РФ). При этом методе цитокин выявляется за счёт способности связываться с моноклональными антителами, направленными против двух разных антигенных эпитопов в молекуле цитокина.

Сравниваемые препараты вводили следующим образом:

I группа – интактная, с животными этой группы никаких манипуляций не проводили;

II группа – контроль, животным которой после воспроизведения острого воспаления вводили внутримышечно в течение 7 дней физиологический раствор натрия хлорида в дозе 0,4 мл (n = 15);

III группа – опыт, крысам внутрижелудочно вводили 0,5 мл препарата «Бронхотус форте - элексир, течение 5 дней.

IV группа – опыт, крысам внутрижелудочно вводили 0,5 мл препарата «Коделак® Бронхо с чабрецом – элексир» в течение 5 дней.

Об интенсивности воспаления судили по проценту прироста массы лапки крысы и угнетения отёка на пике воспаления.

Результаты исследований были обработаны статистически с использованием

пакета программ Microsoft Excel 2007 (for Windows 7), достоверность полученных данных оценивали по критерию Стьюдента.

#### Полученные результаты:

При экспериментальном воспалении на модели «карагениновый отёк лапы крыс» наблюдались изменения содержания цитокинов в виде снижения концентрации противовоспалительного интерлейкина ИЛ-1 $\beta$  и повышение уровня ИЛ-6 (рис). Уровень интерлейкина ИЛ-1 $\beta$  в контрольной группе с воспалением составил в 2,1 раза меньше по сравнению с интактной группой, а уровень интерлейкина ИЛ-6 превысил на 2,4 раза больше по сравнению с интактной. Это показывает на то, что при карагениновом воспалении развивается вторичный иммунодефицит, в основе которого лежит угнетение иммунорегулирующих функций цитокинов, отвечающих за развитие воспаления [4]. Кроме того, о тяжести воспаления свидетельствует повышение в сыворотке уровня ФНО $\alpha$  в 1,8 раза по сравнению с контролем, который является фактором избыточной пролиферации и усиления апоптоза (таблица).

#### Таблица

**Уровень цитокинов в сыворотке крови экспериментальных крыс в динамике под влиянием препаратов «Бронхотус форте - элексир, АО «O'zbekiyofarm», Узбекистан и «Коделак® Бронхо с чабрецом – элексир», ОАО «Фармстандарт – Лексредства», Россия (M  $\pm$  m)**

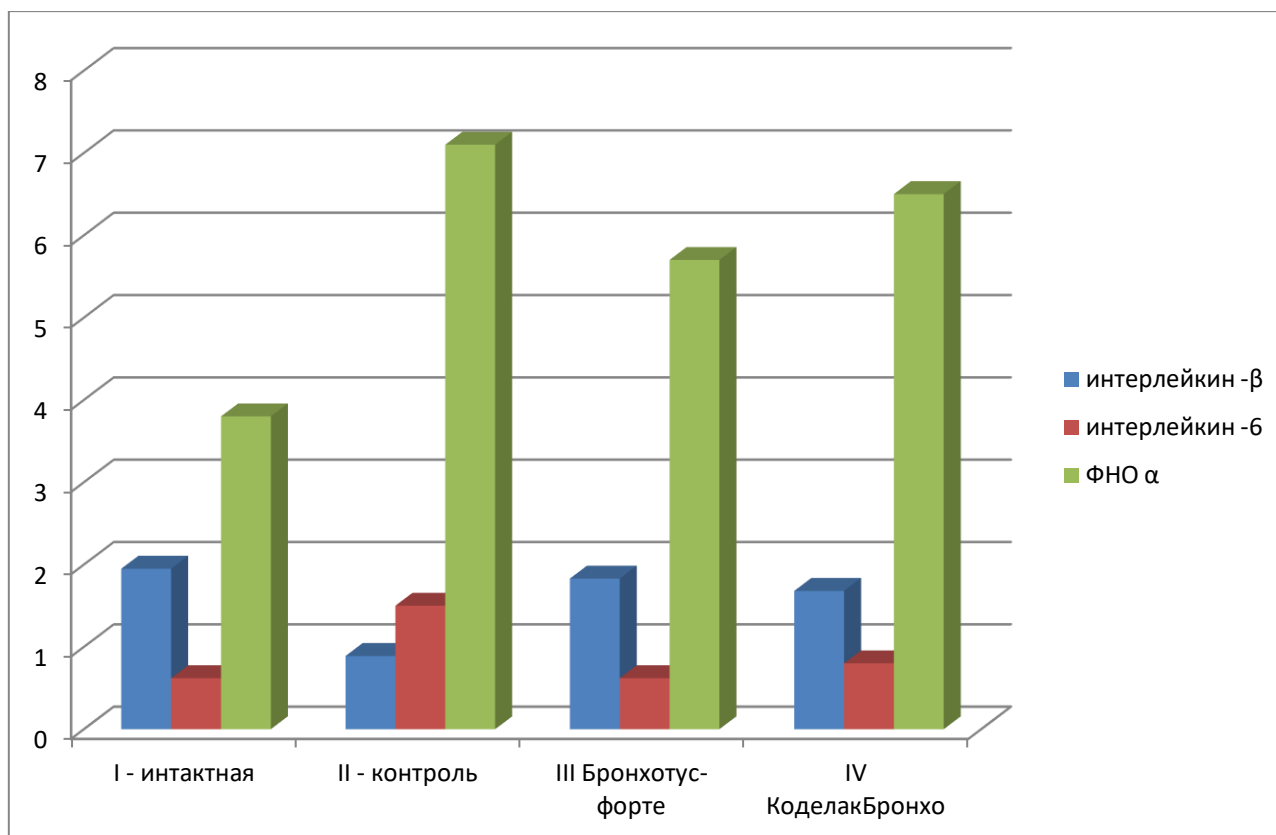
Группа животных	Исследуемый показатель		
	Интерлейкин-1 $\beta$ , пг/мл	Интерлейкин-6, пг/мл	ФНО $\alpha$ , пг/мл
I группа – интактная	1,95 $\pm$ 0,1	0,62 $\pm$ 0,05	3,8 $\pm$ 0,4
II группа – контроль	0,89 $\pm$ 0,06 P <sub>1</sub> = 0,0001	1,5 $\pm$ 0,03 P <sub>1</sub> = 0,0001	7,1 $\pm$ 0,4 P <sub>1</sub> = 0,0001
III группа – опыт «Ортоф-S»	1,83 $\pm$ 0,1 P <sub>2</sub> = 0,0001	0,62 $\pm$ 0,03 P <sub>2</sub> = 0,0001	5,7 $\pm$ 0,3 P <sub>2</sub> = 0,0001
IV группа – опыт «Кетанейм»	1,68 $\pm$ 0,07 P <sub>3</sub> = 0,0001	0,8 $\pm$ 0,05 P <sub>3</sub> = 0,0001	6,5 $\pm$ 0,3 P <sub>3</sub> = 0,0001

**Пометки:** P<sub>1</sub> – интактная по сравнению с контролем;

P<sub>2</sub> - «Бронхотус форте – элекси» относительно контроля;

P<sub>3</sub>- «Бронхотус форте - элексир по сравнению с «Коделак® Бронхо с чабрецом

**Уровень цитокинов в сыворотке крови экспериментальных крыс в динамике под влиянием препаратов «Бронхотус форте - элексир, АО «O'zbekiyofarm», Узбекистан и «Коделак® Бронхо с чабрецом – элексир», ОАО «Фармстандарт – Лексредства», Россия ( $M \pm m$ )**



Как видно из графика, введение препарата «Бронхотус форте - элексир, ограничило влияние патологического процесса на содержание цитокинов в крови крыс. В сыворотке крови подопытной группы крыс при моделировании «карагенинового воспаления» на фоне введения препарата наблюдалось увеличение Интерлейкина-1β в 2 раза и снижение Интерлейкина – 6 в 2,4 раза по сравнению с данными контрольной группы крыс с «карагениновым воспалением». Количество ФНОα, пг/мл снизилось на 20% по сравнению с контролем.

Аналогичные данные были получены при введении препарата «Коделак® Бронхо с чабрецом – элексир», ОАО «Фармстандарт - Лексредства», Россия на фоне «карагенинового воспаления». Т.е. в сыворотке крови крыс наблюдалось увеличение Интерлейкина-1β в 1,8 раза и снижение Интерлейкина – 6 в 1,8 раз по сравнению с данными контрольной группы крыс с «карагениновым воспалением». Количество

ФНОα, пг/мл снизилось на 8,5% по сравнению с контролем.

#### **Заключение:**

Лекарственные препараты растительного происхождения обладают уникальным потенциалом в качестве перспективных средств для лечения вирусных заболеваний. Полученные результаты говорят о том, что исследуемый препарат «Бронхотус форте - элексир уменьшил выраженность воспалительного процесса, вызванного карагенином и обеспечил адаптивный ответ при воспалении, и превзошёл при этом действие брендового препарата сравнения «Коделак® Бронхо с чабрецом – элексир», производства ОАО «Фармстандарт - Лексредства», Россия.

#### **Литература.**

1. Кашель при новой коронавирусной инфекции (COVID-19): рациональные подходы к фармакотерапии. С.В.Оковитый,

Д.С. Суханов, А.А.Зайцев./ Пульмонология. 2022, 32 (2), С.232-238.

2. Методические рекомендации МР 2.2.9.0049-11 «Определение цитокинового баланса при оценке состояния здоровья у работников промышленных предприятий». <https://www.garant.ru>

3. Методы фармакологического доклинического исследования НПВП. /В Руководстве по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологи-

ческих веществ. Под общей редакцией члена-корреспондента РАМН, профессора Р. У. ХАБРИЕВА. Издание второе, переработанное и дополненное. / М.: - 2005. - М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005. - С. 699 -702.

4. Роль противовоспалительных цитокинов при бактериальной пневмонии. Обзор литературы. Е.П. Зинина и др. /Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова. 2021, №1, С.77-83.

## ПРИМЕНЕНИЕ НОВЫХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ МОДЕЛЕЙ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ НА ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

**Отажонов И.О., Уринов А.М.**

*Ташкентская Медицинская Академия. Ташкент, Узбекистан*

**Аннотация.** Цирроз печени (ЦП) занимает основную роль в структуре патологий органов пищеварительной системы по частоте летальности и по развитию необратимых осложнений и неконтролируемых заболеваний, которые требуют поиска эффективного метода профилактики данного заболевания. В данной статье предложен новый метод моделирования экспериментального ЦП, проведенного на экспериментальных животных, где использовали некоторые биохимические показатели для сравнения с интактной группой и обеспечения достоверности правильного моделирования патологии фиброза/цирроза печени.

**Ключевые слова:** цирроз печени, экспериментальные методы, CCl<sub>4</sub>, эксперимент.

## APPLICATION OF NEW EXPERIMENTAL MODELS OF LIVER CIRRHOSIS IN LABORATORY ANIMALS

**Otajonov I.O., Urinov A.M.**

*Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan*

**Annotation.** Liver cirrhosis (LC) - occupies a major role in the structure of pathologies of the digestive system in terms of mortality rate and the development of irreversible complications and uncontrolled diseases that require the search for an effective method of preventing this disease. This article proposes a new method for modeling experimental cirrhosis conducted on experimental animals, where some biochemical parameters were used to compare with the intact group and ensure the reliability of the correct modeling of the pathology of fibrosis/cirrhosis of the liver.

**Keywords:** liver cirrhosis, experimental methods, CCl<sub>4</sub>, experiment.

## LABORATORIYA HAYVONLARDA JIGAR SIRROZINING YANGI TAJRIB MODELLARINI QO'LLASH.

**Otajonov I.O., O'rinov A.M.**

*Toshkent Tibbiyot Akademiyasi. Toshkent, O'zbekiston*

**Annotatsiya.** Jigar sirrozi (JS) - ovqat hazm qilish tizimi patologiyalari ichida o'lim darajasi, kasallikning oldini olishning samarali usulini izlab topishni talab qiladigan qaytarilmas asoratlari va nazoratsiz kasalliklarning rivojlanishi bo'yicha katta rol o'ynaydi. Ushbu maqola eksperimental hayvonlarda o'tkazilgan eksperimental sirrozni modellashtirishning yangi usulini taklif qiladi, bunda ba'zi biokimyoviy ko'rsatkichlar buzilmagan guruh bilan solishtirish va jigar fibrozi/sirrozi patologiyasini to'g'ri modellashtirishning ishonchligini ta'minlash uchun ishlatilgan.

**Kalit so'zlar:** jigar sirrozi, tajriba usullar, CCl<sub>4</sub>, eksperiment.

**Введение.** Цирроз печени (ЦП) является одной из проблем медицины в области заболеваний органов пищеварительной системы, это в свою очередь характеризует

принципиальное социальное значение здравоохранения как в нашей республике, так и во всем мире. Фатальная особенность проблемы данной патологии заключается в

том, что свыше 75% пациентов узнают о своем заболевании на последних стадиях, а также осложнениях и последствиях заболевания, таких как варикозное расширение вен пищевода, кровотечение, асцит и печеночная недостаточность. Принято считать, что идет процесс трансформации бессимптомного компенсированного ЦП в декомпенсированный со скоростью 5–7% в год. Изучаемое нами заболевание представляет собой причину смерти около 1 млн. населения, которую можно предотвратить [1]. По данным А. Mokdad и соавт., средняя смертность в мире при ЦП составляет 22,0 на 100 тысяч населения [2, 3].

В нынешние дни стремительно развивается фармакологическая индустрия, где изо дня в день синтезируются более эффективные препараты для лечения и профилактики ЦП. Для ранней диагностики, эффективной фармакотерапии и предупреждения развития ЦП необходимо найти новейшие доступные препараты. Для разрешения вопроса развития данной индустрии необходимо найти новые методы моделирования изучаемого заболевания.

Методы моделирования токсических повреждений печени далеко не всегда подходят для модели цирроза из-за высокого летального показателя у экспериментальных животных, низкой воспроизводимости биохимических и морфологических признаков [4].

В экспериментах чаще всего используются хорошо изученные токсины: 4-хлорированный углерод, никотинамин, парацетамол, этанол, тиацетамид, а также ряд других [4, 5]. Для моделирования острой и хронической болезни и повреждения печени животных используется тетрахлорметан ( $CCl_4$ ), вводимый подкожно, внутримышечно, внутрибрюшинно или в ингаляционной форме. Повреждающее действие оказывают аминокислоты  $CCl_4$ : трихлорметил и трихлорметилпероксид – нестабильные радикалы на полинасыщенные жирные кислоты, углеводы, белки, нуклеиновые кислоты и ДНК. Это действие приводит к инактивации белков, уничтожению ДНК, формированию перекисных окислений липидов (ПОЛ) и канцерогенезу. Продукты

ПОЛ приводят к дальнейшей деструкции печени, они могут оказывать влияние на некроз, фиброз, цирроз, гепатит и гепатоцеллюлярную карциному [6, 7]. При острой интоксикации  $CCl_4$  в больших дозах возникает гепатит и фатальная печеночная недостаточность [8].

В силу отсутствия единого мнения о предпочтении одной из моделей фиброза печени цирроза, наличия рядом недостатков высокой летальности экспериментальных животных, низкой воспроизводимости биохимических, морфологических показателей, поиск оптимального варианта особенно актуален.

**Цель исследования:** разработать и обосновать новую экспериментальную методику моделирования поражения печени (ЦП) на лабораторных животных и охарактеризовать изменения биохимических показателей при моделировании фиброза/цирроза печени.

**Материалы и методы.** Экспериментальные исследования проведены на половозрелых лабораторных животных, полученных из вивария Центральной научно-исследовательской лаборатории Ташкентской медицинской академии. До начала эксперимента все лабораторные животные были тщательно осмотрены, взвешены, учтены их возраст, пол, а также двигательная активность. Весь период подготовки к эксперименту, во время его проведения лабораторные животные находились в виварии при температуре 20–25°C, влажности не менее 50%, в хорошо проветриваемом помещении и световом режиме день/ночь, в стандартных пластмассовых клетках по 6 особей в каждой, при стандартном рационе питания. Манипуляции с животными проводили в одно и то же время суток.

Опыт проводили на 12 половозрелых крысах-самцах. Контрольная группа животных (группа 1 – контроль) получала 0,9% NaCl 10 мл/кг. Модель хронического гепатита с переходом в цирроз печени воспроизводили следующим образом. Утром в первый день опыта животные не получали пищи при сохранении свободного доступа питьевой воды. Набирали раствор  $CCl_4$  0,1 мл и добавляли оливковое масло объемом



0,4 мл и после двукратной обработки раствором антисептика участка передней брюшной стенки вводили внутривентриально из расчета на 100 г массы тела животного. На вторые сутки опыта повторяли последовательные действия, аналогичные первым суткам эксперимента, за исключением дозировки токсиканта, вводили 0,3 мл  $CCl_4$  + 0,2 мл оливкового масла из расчета на 100 г массы тела животного. Далее крысы на протяжении всего эксперимента также получали в свободном доступе 10% раствор эталона для синергизма и потенцирования гепатотропного эффекта тетрахлорметана. Спустя 7 дней после последней манипуляции утром натощак два раза в неделю внутривентриально вводили 50% раствор  $CCl_4$  из расчета 0,5 мл/кг, на протяжении всего опыта. По истечении 90 суток под легким эфирным наркозом животных декапитировали и извлекали печень, которую фиксировали в 10% растворе формалина для проведения морфологических исследований.

**Результаты и обсуждение.** В списке анализов на подозрение поражения печени одним из первых предикторов является анализ крови на биохимические показатели. Они позволяют выявить и дифференцировать цирроз печени и гепатит.

В исследовании были изучены активность процесса воспаления, то есть поражения печени в экспериментальных группах

животных, используя интегральную оценку биохимических параметров, таких как АЛТ, АСТ и билирубин.

Аланинаминотрансфераза (АЛТ) синтезируется внутриклеточно, а в норме в кровоток попадает только маленькая часть фермента. В случае повреждений печени, а именно при гепатитах и ЦП из-за цитолиза, т.е. разрушения клеточных мембран, этот фермент попадает в кровь, который выявляется методами лабораторного исследования. Данный показатель, вместе с АСТ, применяется в медицинских исследованиях для лабораторной диагностики заболеваний желудочно-кишечного тракта. Повышение уровня АЛТ превышает уровень АСТ, который характеризуется повреждением печени. Интегральная оценка степени активности процесса ЦП по лабораторным показателям показатели активности АЛТ была достоверно выше в группе экспериментального моделирования фиброз/ЦП, чем в интактной группе в 4,66 раз соответственно ( $p < 0,001$ ) (табл. 1). Данные показатели указывают на то, что при ЦП, конечном этапе развития хронических гепатитов, резко уменьшается число гепатитов в результате развития фиброзы, что свидетельствует о снижении выраженности синдромов цитолитического, мезенхимического и воспалительного синдрома в экспериментальной подгруппе животных.

**Таблица 1.**

**Некоторые биохимические показатели крови у экспериментальных крыс с хроническим гепатитом и циррозом печени**

Группа сравнения	АЛТ (Ед/л)	АСТ (Ед/л)	Общий билирубин (мкмоль/л)
Интактная	60,35±3,97	89,23 ±5,89	20,47±1,18
Опытная (цирроз печени через 90 дней)	281,48±8,67*	179,13±12,44*	45,92±1,85*

**Примечание:** \* - достоверность к интактной группе  $p < 0,001$

Аспаратаминотрансфераза (АСТ) является клеточным ферментом, который участвует в аминокислотном обмене. АСТ содержится в сердце, печени, почках, нервных тканях, скелетных мышцах, других органах.

У лабораторных животных с поражением печени степень активности по биохимическим показателям была выше, чем в подгруппе, где не был моделирован ЦП. Это проявлялось в более высоких уровнях АСТ, что отразилось на интегральной

оценке активности воспалительного процесса: АСТ была значимо выше в опытной группе, где был смоделирован ЦП, в 89,9 раз соответственно ( $p < 0,001$ ).

Билирубин является желтоватым пигментом, образующимся при разрушении гемоглобина селезенки, печени и костного мозга.

В подгруппе с фиброзом/ЦП присутствовали признаки воспалительной активности, что также наблюдалось у всех экспериментальных животных опытной группы, чем в интактной группе: 20,47 и 45,92 мкмоль/л соответственно ( $p < 0,001$ ).

**Заключение.** Оценка активности процессов по биохимическим показателям достоверно больше в группе экспериментальной модели фиброза/ цирроза печени, нежели в интактной группе. Установлены взаимосвязи между биохимическими показателями поражения печени (АСТ и/или АЛТ, билирубин) в группах хронического гепатита и цирроза печени.

Таким образом, изобретение относится к экспериментальной медицине и может иметь место при использовании для изучения механизмов поражения печени. Данная экспериментальная модель поражения печени, в частности фиброз/ЦП, необходима в разработке новых способов лечения цирроза печени и осложнений заболеваний печени, что остается актуальной проблемой медицины.

## Литература.

1. Rowe I. A. Lessons from epidemiology: the burden of liver disease //Digestive diseases. – 2017. – Т. 35. – №. 4. – С. 304-309.
2. Mokdad A. A. et al. Liver cirrhosis mortality in 187 countries between 1980 and 2010: a systematic analysis //BMC medicine. – 2014. – Т. 12. – №. 1. – С. 1-24.
3. Saleem S. et al. Morbidity and mortality of infections in the cirrhotic patients: a US population-based study //Gastroenterology and hepatology from bed to bench. – 2019. – Т. 12. – №. 3. – С. 233.
4. Osipov B. B. et al. Toksiko-alimentarnaja model' cirroza pecheni u krysv [Toxic alimentary model of liver cirrhosis in rats] //Problemy zdorovja i jekologii. – 2018. – Т. 1. – №. 55. – С. 62-66.
5. Bhakuni G. S. et al. Animal models of hepatotoxicity //Inflammation Research. – 2016. – Т. 65. – С. 13-24.
6. Muriel P. et al. Experimental models of liver damage mediated by oxidative stress //Liver pathophysiology. – Academic Press, 2017. – С. 529-546.
7. Debnath S., Ghosh S., Hazra B. Inhibitory effect of *Nymphaea pubescens* Willd. flower extract on carrageenan-induced inflammation and CCl<sub>4</sub>-induced hepatotoxicity in rats //Food and chemical toxicology. – 2013. – Т. 59. – С. 485-491.
8. Новгородская Я. И. и др. Способ моделирования экспериментального тиоацетамидного поражения печени у крыс //Гепатология и гастроэнтерология. – 2020. – Т. 4. – №. 1. – С. 90-95.

# НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

UDK: 796.074.654.2

## RESULTS OF THE SURVEY ON AWARENESS OF MEDICAL STUDENTS ABOUT LUNG CANCER

**Mirkhamidova Sevara Mirmakhmudovna** - assistant

**Aashikaa Juslee J.K.** - 2 course student

**Ilyasova Munisa Mirvaliyevna** - assistant

**Israilov Jaxongirxon Djamshidxonovich** - assistant

*Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan*

**Annotation.** *In the past 2 years, lung cancer research and clinical care have advanced significantly. Advancements in the field have improved outcomes and promise to lead to further reductions in deaths from lung cancer, the leading cause of cancer death worldwide. These advances include identification of new molecular targets for personalized targeted therapy, validation of molecular signatures of lung cancer risk in smokers, progress in lung tumor immunotherapy, and implementation of population-based lung cancer screening with chest computed tomography in the United States. In this review, we highlight recent research in these areas and challenges for the future.*

**Keywords:** *biomarkers; chest computed tomography screening; lung cancer; lung immunotherapy; targeted therapy.*

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПРОСА ОБ ОСВЕДОМЛЕННОСТИ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ О РАКЕ ЛЕГКИХ

**Мирхамидова Севара Мирмахмудовна** - ассистент

**Aashikaa juslee J.K.** - студент 2-го курса

**Илясова Муниса Мирвалиевна** - ассистент

**Исраилов Жахонгирхон Джамшидхонович** - ассистент

*Ташкентская Медицинская Академия. Ташкент, Узбекистан*

**Аннотация.** *За последние 2 года исследования рака легких и клиническая помощь значительно продвинулись вперед. Достижения в этой области улучшили результаты и обещают привести к дальнейшему снижению смертности от рака легких, основной причины смерти от рака во всем мире. Эти достижения включают идентификацию новых молекулярных мишеней для персонализированной таргетной терапии, подтверждение молекулярных сигнатур риска рака легких у курильщиков, прогресс в иммунотерапии опухолей легких и внедрение популяционного скрининга рака легких с помощью компьютерной томографии грудной клетки в Соединенных Штатах. В этом обзоре мы освещаем недавние исследования в этих областях и задачи на будущее.*

**Ключевые слова:** *биомаркеры; скрининговая компьютерная томография органов грудной клетки; рак легких; иммунотерапия легких; таргетная терапия.*

## TIBBIYOT OLIY O'QUV YURLARI TALABALARINING O'PKA SARATONI HAQIDAGI XABARDORLIGI HAQIDAGI SO'ROVNOMA NATIJALARI

**Mirkhamidova Sevara Mirmakmudovna** - assistent

**Aashikaa juslee J.K.** - 2 bosqich talabasi

**Ilyasova Munisa Mirvaliyevna** - assistent

**Israilov Jaxongirxon Djamshidxonovich** - assistent

*Toshkent Tibbiyot Akademiyasi. Toshkent, O'zbekiston*

**Annotatsiya.** So'nggi 2 yil ichida o'pka saratoni bo'yicha tadqiqotlar va klinik yordam sezilarli darajada rivojlandi. Sohadagi yutuqlar natijalarni yaxshiladi va butun dunyo bo'ylab saraton o'limining asosiy sababi bo'lgan o'pka saratonidan o'limni yanada kamaytirishga va'da bermoqda. Ushbu yutuqlarga shaxsiylashtirilgan maqsadli terapiya uchun yangi molekulyar maqsadlarni aniqlash, chekuvchilarda o'pka saratoni xavfining molekulyar belgilarini tekshirish, o'pka shishi immunoterapiyasida muvaffaqiyatlar va Qo'shma Shtatlarda ko'krak qafasi kompyuter tomografiyasi bilan aholiga asoslangan o'pka saratoni skriningini amalga oshirish kiradi. Ushbu sharhda biz ushbu sohalaridagi so'nggi tadqiqotlar va kelajakdagi muammolarni ta'kidlaymiz.

**Kalit so'zlar:** Biomarkerlar; ko'krak qafasining kompyuter tomografiyasini tekshirish; o'pka saratoni; o'pka immunoterapiyasi; maqsadli terapiya.

**Introduction.** Lung cancer has been transformed from a rare disease into a global problem and public health issue. The etiologic factors of lung cancer become more complex along with industrialization, urbanization, and environmental pollution around the world. Currently, the control of lung cancer has attracted worldwide attention. Studies on the epidemiologic characteristics of lung cancer and its relative risk factors have played an important role in the tertiary prevention of lung cancer and in exploring new ways of diagnosis and treatment. This article reviews the current evolution of the epidemiology of lung cancer.[1]

Historically, the prognosis for individuals diagnosed with lung cancer has been bleak. However, the past 10 years have seen important advances in treatment and diagnosis which have translated into the first improvements seen in lung cancer survival. This review highlights the major advances in treatments with curative intent, systemic targeted therapies, palliative care and early diagnosis in lung cancer. We discuss the pivotal research that underpins these new technologies/strategies and their current position in clinical practice.[2]

Lung cancer is the world's leading cause of cancer death. Screening for lung cancer by low-dose computed tomography improves mortality. Various modalities exist for diagnosis and staging. Treatment is determined by

subtype and stage of cancer; there are several personalized therapies that did not exist just a few years ago. Caring for the patient with lung cancer is a complex task. This review provides a broad outline of this disease, helping clinicians identify such patients and familiarizing them with lung cancer care options, so they are better equipped to guide their patients along this challenging journey.[3]

Lung cancer presents a major public health issue and an enormous burden on society in China, because of its increasing incidence and high mortality. Several distinct gene profiles were associated with lung cancer in China: high EGFR mutation rate, low KRAS mutation rate and more comorbidity of HBV infection. Thus, local Chinese Society of Clinical Oncology Guidelines with more consideration of drug accessibility, regional development differences were highly recommended for clinical practice. For treatment, targeted therapy has achieved fruitful progress. Immunotherapy in China was a little bit lag behind previously and now there is a surge of immunotherapeutic drugs under investigation. For future, more preventive strategies and more trials considering characteristics of Chinese lung cancer are needed.[4]

Lung cancer is a complex disease composed of diverse histological and molecular types with clinical relevance. The advent of large-scale molecular profiling has been helpful to identify novel molecular targets that can

be applied to the treatment of particular lung cancer patients and has helped to reshape the pathological classification of lung cancer. Novel directions include the immunotherapy revolution, which has opened the door for new opportunities for cancer therapy and is also re-defining the classification of multiple tumors, including lung cancer. In the present chapter, we will review the main current basis of the pathological diagnosis and classification of lung cancer incorporating the histopathological and molecular dimensions of the disease.[5]

Lung cancer is the leading cause of cancer-related death in the United States, with an average five-year survival rate of 15 percent. Smoking remains the predominant risk factor for lung cancer. Lung cancers are categorized as small cell carcinoma or non-small cell carcinoma (e.g., adenocarcinoma, squamous cell carcinoma, large cell carcinoma). These categories are used for treatment decisions and determining prognosis. Signs and symptoms may vary depending on tumor type and extent of metastases. The diagnostic evaluation of patients with suspected lung cancer includes tissue diagnosis; a complete staging work-up, including evaluation of metastases; and a functional patient evaluation. Histologic diagnosis may be obtained with sputum cytology, thoracentesis, accessible lymph node biopsy, bronchoscopy, transthoracic needle aspiration, video-assisted thoracoscopy, or thoracotomy. Initial evaluation for metastatic disease relies on patient history and physical examination, laboratory tests, chest computed tomography, positron emission tomography, and tissue confirmation of mediastinal involvement. Further evaluation for metastases depends on the clinical presentation. Treatment and prognosis are closely tied to the type and stage of the tumor identified. For stages I through IIIA non-small cell carcinoma, surgical resection is preferred. Advanced non-small cell carcinoma is treated with a multimodality approach that may include radiotherapy, chemotherapy, and palliative care. Chemotherapy (combined with radiotherapy for limited disease) is the mainstay of treatment for small cell carcinoma. No major organization recommends screening for early detection of lung cancer, although screening has interested researchers and physicians.

Smoking cessation remains the critical component of preventive primary care.[6,9]

The understanding of genetic alterations that drive non-small cell lung cancer (NSCLC) is evolving. As many of these molecularly-defined subtypes are potentially actionable, new strategies in molecular diagnostics and targeted therapies in NSCLC to detect and treat them are being explored. At the International Association for Study of Lung Cancer 19th World Conference, several abstracts and oral presentations related to this topic. In this report, we discuss some of these updates.[7]

Lung cancer is the most common cause of cancer-related death worldwide, less than 7% of patients survive 10 years following diagnosis across all stages of lung cancer. Late stage of diagnosis and lack of effective and personalized medicine reflect the need for a better understanding of the mechanisms that underlie lung cancer progression. Quantitative proteomics provides the relative different protein abundance in normal and cancer patients which offers the information for molecular interactions, signaling pathways, and biomarker identification. Here we introduce both theoretical and practical applications in the use of quantitative proteomics approaches, with principles of current technologies and methodologies including gel-based, label free, stable isotope labeling as well as targeted proteomics. Predictive markers of drug resistance, candidate biomarkers for diagnosis, and prognostic markers in lung cancer have also been discovered and analyzed by quantitative proteomic analysis. Moreover, construction of protein networks enables to provide an opportunity to interpret disease pathway and improve our understanding in cancer therapeutic strategies, allowing the discovery of molecular markers and new therapeutic targets for lung cancer.[8]

**Material and method.** The survey is being made through google form and to know people's opinion it was shared through social media. I have chosen INDIA and UZBEKISTAN as india being world's second-most populous country and one of its fastest-growing economies india experiences both challenges and opportunities in context of health india.

It is important because it educates people about the serious risk of cancer.

India is likely to witness an over seven-fold rise in lung cancer cases by 2025 com-

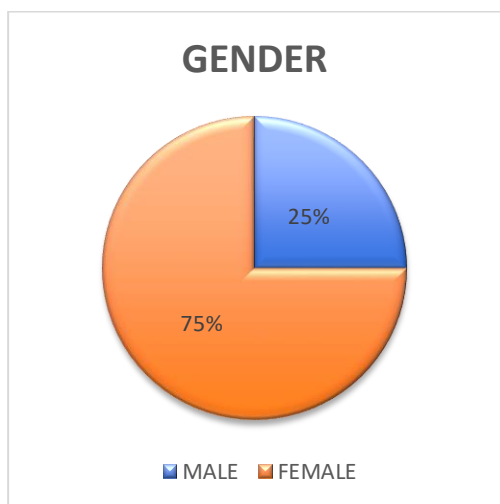
pared to the situation a decade ago, researchers from the Indian Council of Medical Research (ICMR) reported, prevalent the lack of a population-level screening tool to identify such peoples.

In terms of cancer prevalence in Uzbekistan, breast cancer (11.9%) is followed by stomach cancer (10.8%), and lung cancer (9%), and in terms of mortality, stomach can-

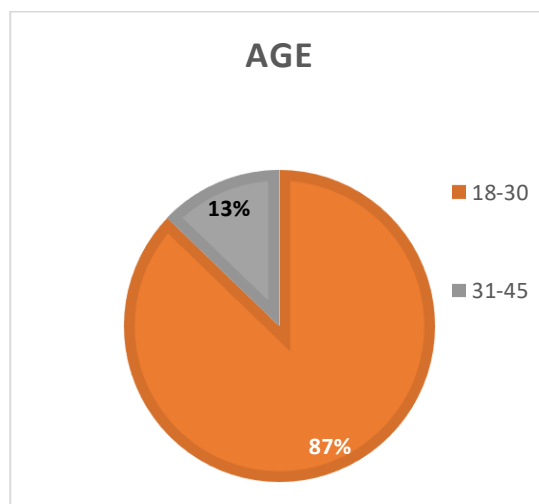
cer (12.9%) is followed by lung cancer (11.9%) and breast cancer (11%)

**Results.**

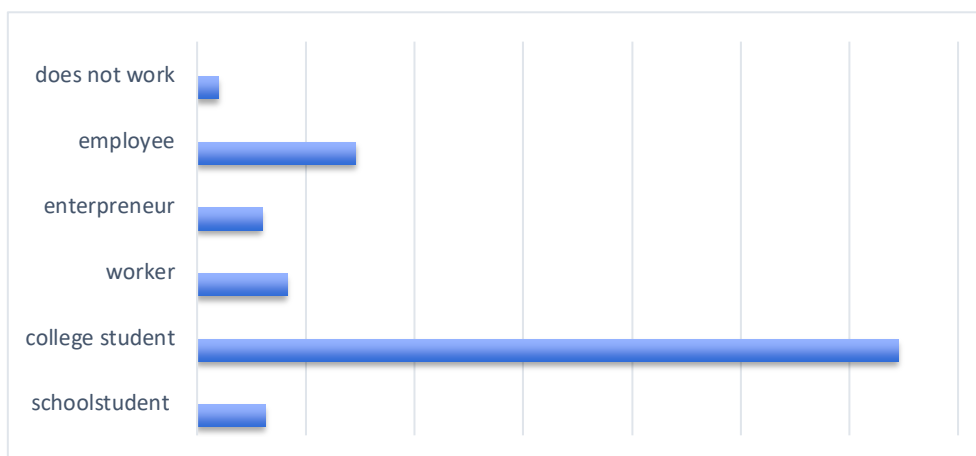
The survey that I conducted through internet in online google form. Most of the people who attended my survey was young people nearly 64.5% who are college or higher students. The pie chart below shows the results of the survey.



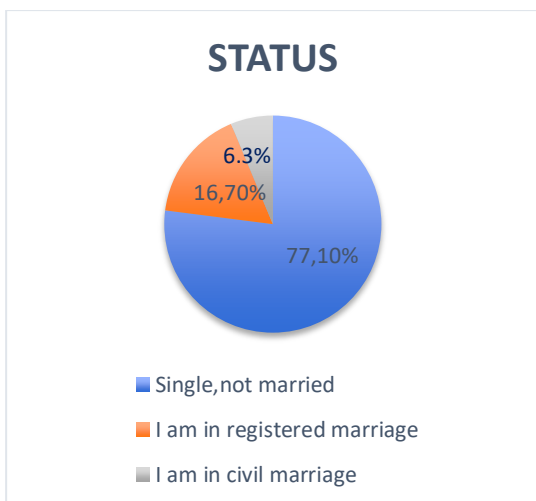
**Diagram №1. What Is Your Gender?**  
 Among the total population participated, 75% of the people responded are Female. 25% of the people responded are Male.



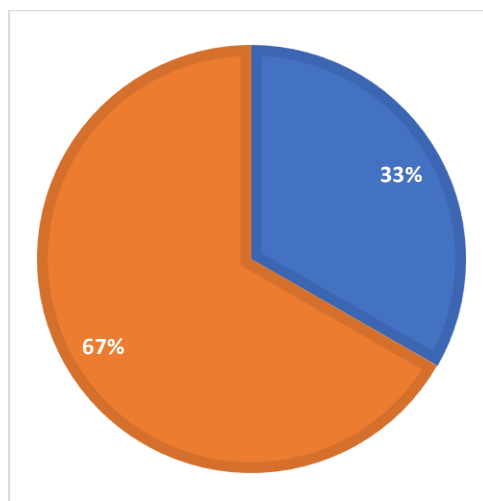
**Diagram №2. What is the age of participants?**  
 People responded under the age group 18-30 is 87%  
 People responded under the age group 31-45 is 13%  
 And no Individuals in the age group 31-45 and above 45 responded to it.



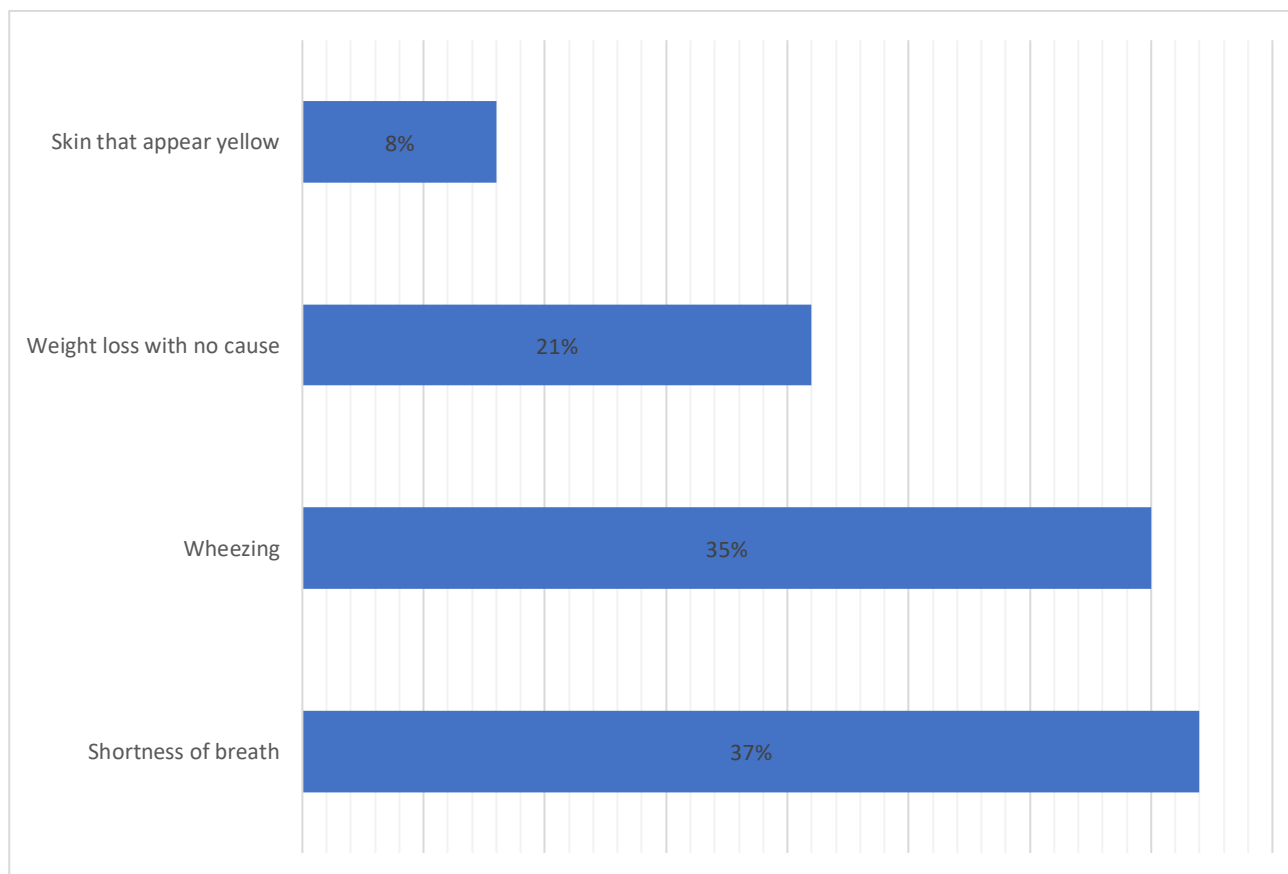
**Diagram №3. At present you are?**  
 The responses recorded as,  
 School student being 6.30%  
 College or high school student being 64.50%  
 Worker is of being 8.3%  
 Employee is of being 14.60%  
 Entrepreneur is of being 6%  
 Does not work is of being 2%



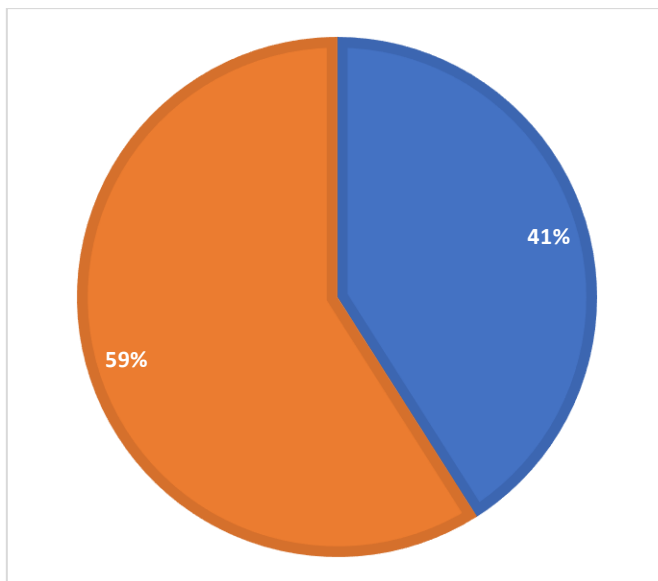
**Diagram №4. Marital status?**  
**The recorded being responded as,**  
**77.1%single, not married.**  
**16.7%I am in registered marriage.**  
**6.3%I am in civil marriage.**



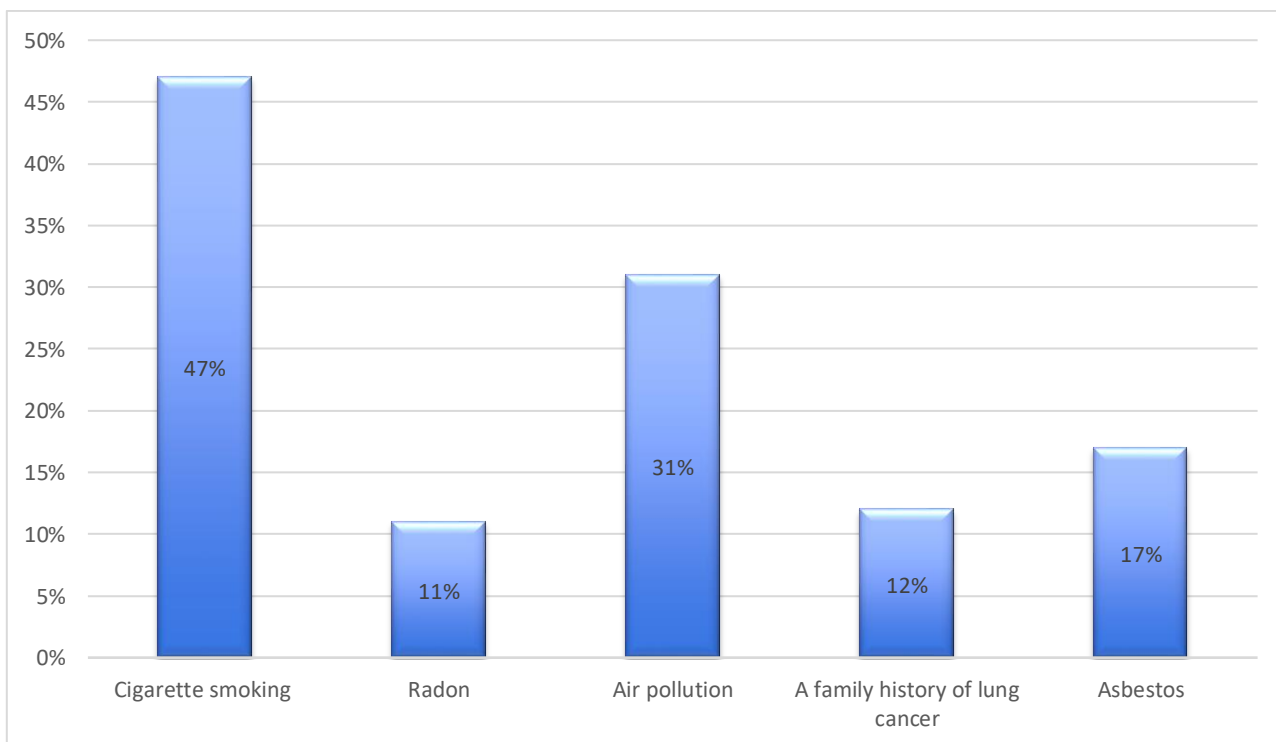
**Diagram №5. If you've ever smoked you don't need to worry about lung cancer?**  
**Responses being responded as,**  
**67%FALSE.**  
**33%TRUE.**



**Diagram №6. What are the symptoms for lung cancer?**  
**Responses being recorded as,**  
**Shortness of breath as 37%.**  
**Wheezing as 35%**  
**Weight loss with no cause as 21%**  
**Skin that appears yellow as 8%.**

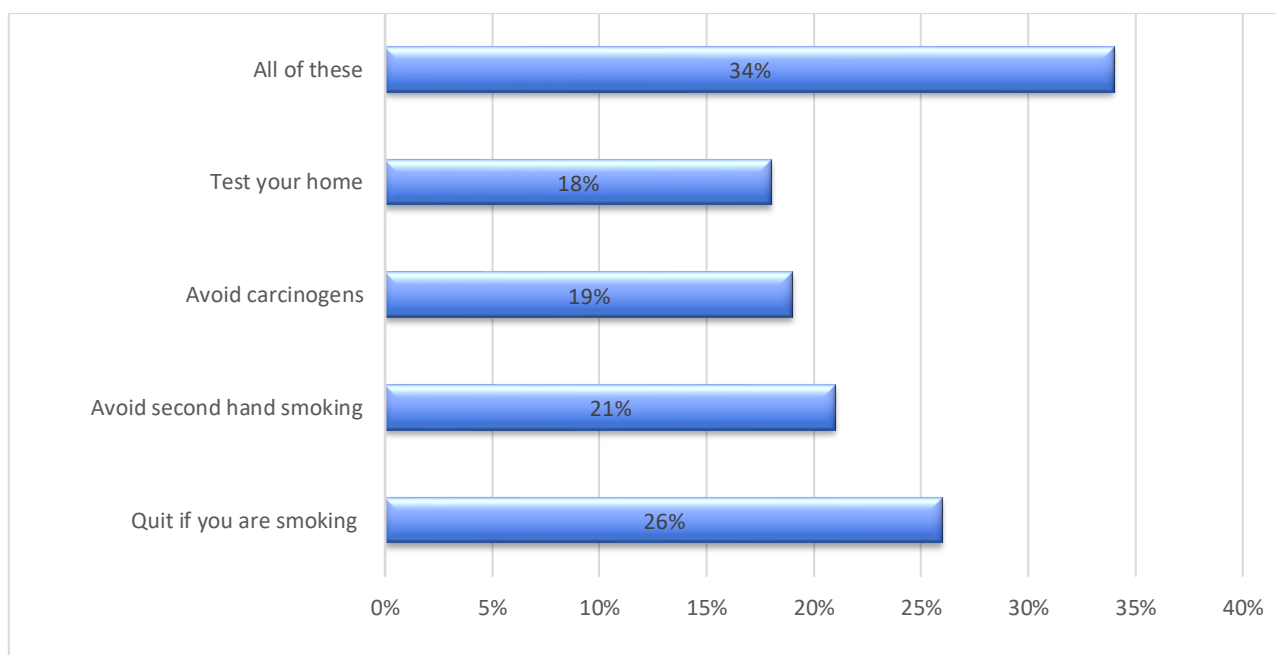


**Diagram №7. For people who smoke, much of the lung damage that leads to cancer can be repaired if they quit smoking?  
Responses being recorded as,  
TRUE as 41%  
FALSE as 59%**



**Diagram №8. How is lung cancer caused?  
Responses being recorded as,  
47% for Cigarette smoking.  
11% for Radon.  
31% for Air pollution.  
12% for A family history of lung cancer.  
17% for Asbestos.**





**Diagram №9. What do you think to avoid lung cancer?**

**The record being responded by the following,**

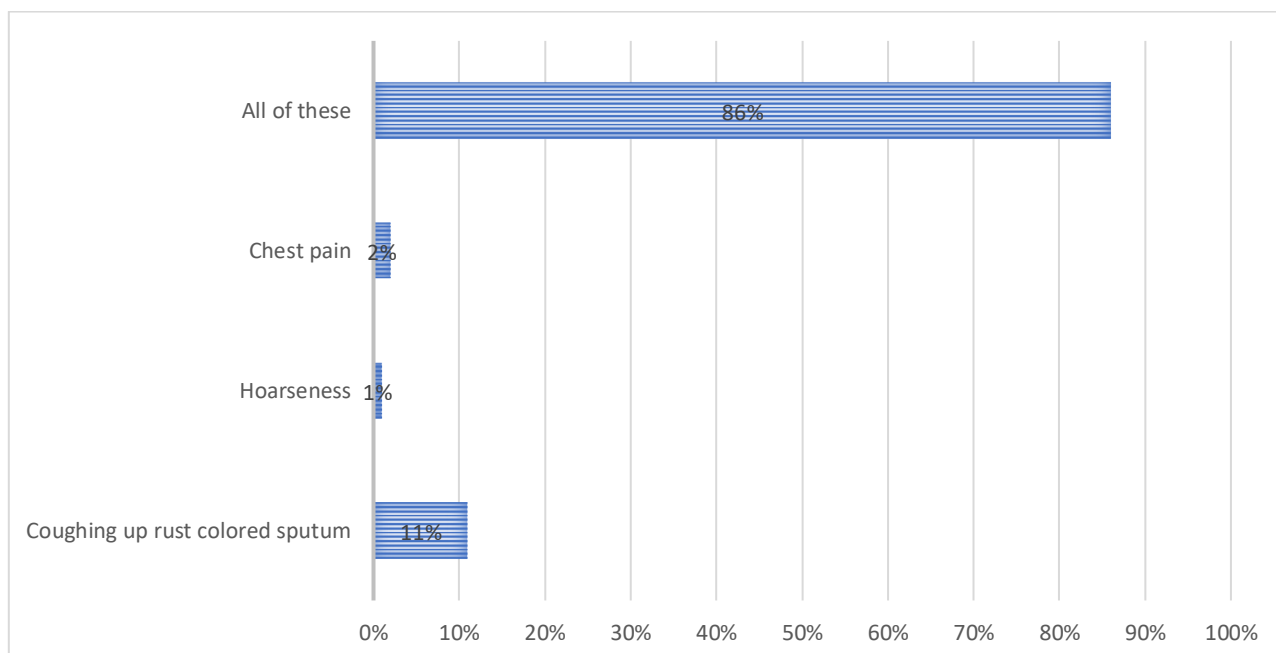
**26% as quit if you are smoking.**

**21% as avoid second hand smoking**

**19% as avoid carcinogens**

**18% Test your home**

**34% All of these.**



**Diagram №10. How can you check yourself for lung cancer?**

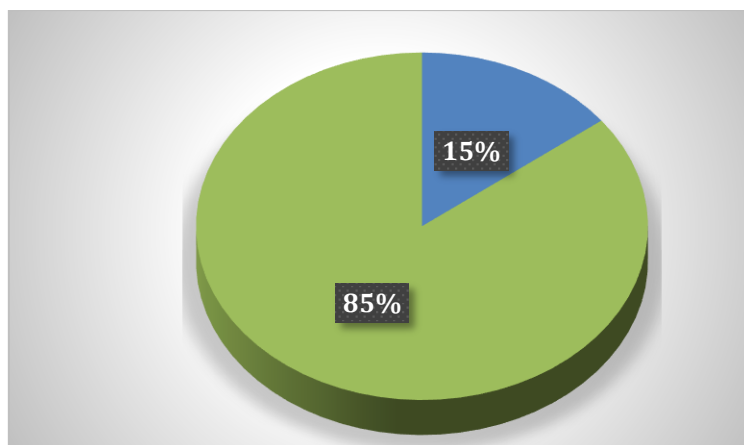
**Response being responded as,**

**Coughing up rust colored sputum as 11%**

**Hoarseness as 1%**

**Chest pain as 2%**

**All of these as 86%**



**Diagram №11. There is nothing people can do to lower their chance of getting lung cancer?  
Record being responded as,  
85.4% as TRUE  
15% as False.**

**Discussion.** When analyzing the efficiency of knowledge assimilation, the compared options, in contrast to the analysis of minimizing costs, are characterized by greater or lesser, but not equivalent, efficiency. In this regard, it is important to assess the degree of feasibility of the analysis, depending on the level of reliability of the data. The test results were expressed in points. Participant's results were calculated using Microsoft Excel software. The assessment of the effectiveness of the assimilation of knowledge was calculated based on the application of the proposed methodological recommendation in practice. Thus, each participant of the survey, on average, increased his theoretical and practical level of knowledge in the field of lung cancer and its prevention by almost half.

**Conclusion.** Plan for the diagnosis and treatment of cancer is a key component of any overall cancer control plan. Its main goal is to cure cancer patients or prolong their life considerably, ensuring a good quality of life. In order for a diagnosis and treatment programme to be effective, it must never be developed in isolation. It needs to be linked to an early detection programme so that cases are detected at an early stage, when treatment is more effective and there is a greater chance of cure. It also needs to be integrated with a palliative care programme, so that patients with advanced cancers, who can no longer benefit from treatment, will get adequate relief from their phys-

ical, psychosocial and spiritual suffering. Furthermore, programmes should include a awareness-raising component, to educate patients, family and community members about the cancer risk factors and the need for taking preventive measures to avoid developing cancer.

Where resources are limited, diagnosis and treatment services should initially target all patients presenting with curable cancers, such as breast, cervical and oral cancers that can be detected early. They could also include childhood acute lymphatic leukaemia, which has a high potential for cure although it cannot be detected early. Above all, services need to be provided in an equitable and sustainable manner. As and when more resources become available, the programme can be extended to include other curable cancers as well as cancers for which treatment can prolong survival considerably.

#### **Recommendation.**

Will Choose these lifestyles to prevent lung cancer

- Don't smoke.
- Avoid using second hand smoking
- Test your home for radon.
- Avoid carcinogens at work.
- Eat a diet full of vegetables and fruits.
- Exercise regularly.

#### **Reference.**

1. Mao, Yousheng et al. "Epidemiology of Lung Cancer." Surgical oncology clinics of

North America vol. 25,3 (2016): 439-45. doi:10.1016/j.soc.2016.02.001 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33165004/>

2. Jones, Gavin S, and David R Baldwin. "Recent advances in the management of lung cancer." *Clinical medicine (London, England)* vol. 18, Suppl 2 (2018): s41-s46. doi:10.7861/clinmedicine18-2-s41 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33165004/>

3. Махсумов М. Д. и др. Impact of COVID-19 on education system in the world and in Uzbekistan //Образование: прошлое, настоящее и будущее. – 2020. – С. 94-95.

4. Nasim, Faria et al. "Lung Cancer." *The Medical clinics of North America* vol. 103,3 (2019): 463-473. doi:10.1016/j.mcna.2018.12.006 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33165004/>

5. Wu, Fengying et al. "Lung cancer in China: current and prospect." *Current opinion in oncology* vol. 33,1 (2021): 40-46. doi:10.1097/CCO.0000000000000703 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33165004/>

6. Rodriguez-Canales, Jaime et al. "Diagnosis and Molecular Classification of Lung Cancer." *Cancer treatment and research* vol. 170 (2016): 25-46. doi:10.1007/978-3-319-40389-2\_2 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33165004/>

7. Collins, Lauren G et al. "Lung cancer: diagnosis and management." *American family physician* vol. 75,1 (2007): 56-63. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33165004/>

8. Мирхамидова С.М., Динмухаммадиев Н.А. Особенности распространенности онкологических заболеваний // Молодой ученый. – 2016. – №. 20. – С. 84-87.

9. Jonna, Sushma, and Deepa S Subramaniam. "Molecular diagnostics and targeted therapies in non-small cell lung cancer (NSCLC): an update." *Discovery medicine* vol. 27,148 (2019): 167-170. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33165004/>

## PUBLIC AWARENESS ABOUT BLOOD CANCER IN ADULTS

**Mirkhamidova Sevara Mirmakhmudovna** - assistant  
**Paresh Ramesh Kasaram** - 2 course student  
**Ilyasova Munisa Mirvaliyevna** - assistant  
**Israilov Jaxongirxon Djamshidxonovich** - assistant  
*Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan*

**Annotation.** *As outcomes have improved across the hematologic malignancy population, candidacy for ICU (Intensive care unit) admission has increased. This complex population may develop a variety of complications related to their treatment or underlying disease that can result in critical illness necessitating ICU support. This review highlights common causes of critical illness associated with hematologic malignancies, including the following*

- *neutropenic sepsis*
- *hyperleukocytosis and leukostasis across patients with acute myeloid*
- *leukaemia,*
- *complications of acute promyelocytic leukaemia*
- *tumour lysis syndrome.*
- *critical care complications that can arise following hematopoietic stem cell*
- *transplantation*

**Keywords:** *acute myeloid leukaemia, allogeneic stem cell transplant, febrile neutropenia, leukostasis, tumour lysis syndrome.*

## ОСВЕДОМЛЕННОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ О РАКЕ КРОВИ У ВЗРОСЛЫХ

**Мирхамидова Севара Мирмахмудовна** - ассистент  
**Paresh Ramesh Kasaram** - студент 2-го курса  
**Илясова Муниса Мирвалиевна** - ассистент  
**Исраилов Жахонгирхон Джамшидхонович** - ассистент  
*Ташкентская Медицинская Академия. Ташкент, Узбекистан*

**Аннотация.** *По мере улучшения исходов в популяции гематологических злокачественных новообразований число кандидатов на госпитализацию в ОИТ (отделение интенсивной терапии) увеличилось. У этой сложной популяции могут развиваться различные осложнения, связанные с их лечением или основным заболеванием, которые могут привести к критическим заболеваниям, требующим поддержки в ОИТ. В этом обзоре освещаются распространенные причины критических состояний, связанных с гематологическими злокачественными новообразованиями, включая следующие:*

- *нейтропенический сепсис*
- *гиперлейкоцитоз и лейкостаз у пациентов с острым миелоидным*
- *лейкемия,*
- *осложнения острого промиелоцитарного лейкоза*
- *синдром лизиса опухоли.*
- *осложнения интенсивной терапии, которые могут возникнуть после введения гемопоэтических стволовых клеток*
  - *трансплантация*

**Ключевые слова:** *острый миелоидный лейкоз, аллогенная трансплантация стволовых клеток, фебрильная нейтропения, лейкостаз, синдром лизиса опухоли*

## KATTALARDA UCHRAYDIGAN QON SARTONI HAQIDA AHOLINING BILIM DARAJASI

**Mirkhamidova Sevara Mirmakmudovna** - assistent  
**Paresh Ramesh Kasaram** – 2 bosqich talabasi  
**Ilyasova Munisa Mirvaliyevna** - assistent  
**Israilov Jaxongirxon Djamshidxonovich** - assistent  
*Toshkent Tibbiyot Akademiyasi. Toshkent, O'zbekiston*

**Annotatsiya.** *Natijalar gematologik malignite populyatsiyasi bo'ylab yaxshilanganligi sababli, ITB (intensiv terapiya bo'limi) qabul qilish uchun nomzodlar ortdi. Ushbu murakkab populyatsiya ularni davolash yoki asosiy kasallik bilan bog'liq turli xil asoratlarni rivojlanishi mumkin, bu esa ITB yordamini talab qiladigan jiddiy kasalliklarga olib kelishi mumkin. Ushbu sharh gematologik malign o'simtalar bilan bog'liq bo'lgan jiddiy kasallikning umumiy sabablarini, jumladan, quyidagilarni ta'kidlaydi*

- *neytropenik sepsis*
- *o'tkir miyeloidli bemorlarda giperleykotsitoz va leykostaz*
- *leykemiya,*
- *o'tkir promiyelotsitik leykemiyaning asoratlari*
- *o'sma lizis sindromi.*
- *gematopoetik ildiz hujayralaridan keyin paydo bo'lishi mumkin bo'lgan jiddiy parvarishlash asoratlari*
- *transplantatsiya*

**Kalit so'zlar:** *o'tkir miyeloid leykemiya, allogenik ildiz hujayralari transplantatsiyasi, febril neytropeniya, leykostaz, o'simta lizis sindromi.*

**Introduction.** Cancers arise from multiple acquired mutations, which presumably occur over many years. Early stages in cancer development might be present years before cancers become clinically apparent [1]

The majority of blood cancers occur in the elderly. This fact conspires with an aging population in many countries to make rigorous assessment for frailty increasingly important for hematologic oncologists. In this review, we first define frailty and its relevance for patients with hematologic malignancy. Next, we review current data regarding the effect of domains of frailty on outcomes for blood cancers including myelodysplastic syndromes, acute leukemia non-Hodgkin lymphomas such as chronic lymphocytic leukemia, and multiple myeloma. Finally, after presenting assessment and treatment options for the practicing hematologist, we propose elements of a new research agenda for geriatric haematology: the exchange of age limits for rigorous frailty screening, development of disease-specific measures, and inclusion of functional and patient-reported outcomes alongside survival.[2]

Large cohorts of patients with active cancers and COVID-19 infection are needed to provide evidence of the association of recent

cancer treatment and cancer type with COVID-19 mortality [3]

Brief measures of physical function such as gait speed may be useful to optimize treatment intensity for older adults who have blood cancer, however, little is known about whether such assessments are already captured within oncologists' "gestalt" assessments. [4]

To describe the current literature and future directions of survivorship care for the adult blood cancer population including unique features, identification of needs, practice guidelines, care models and the implications for nursing [5]

The link between chemotherapy treatment and cardiotoxicity is well established particularly for adults with blood cancers. However, it is less clear for children

This analysis aimed to compare the trajectory and mortality of children and adults who received chemotherapy for blood cancers and were subsequently hospitalized for heart failure [6]

### **Material and methods.**

I choose both countries India and Uzbekistan. India's population in 2021 as per world bank is 1.39 billion. Being the world's second-most-populous country and one of its fastest-

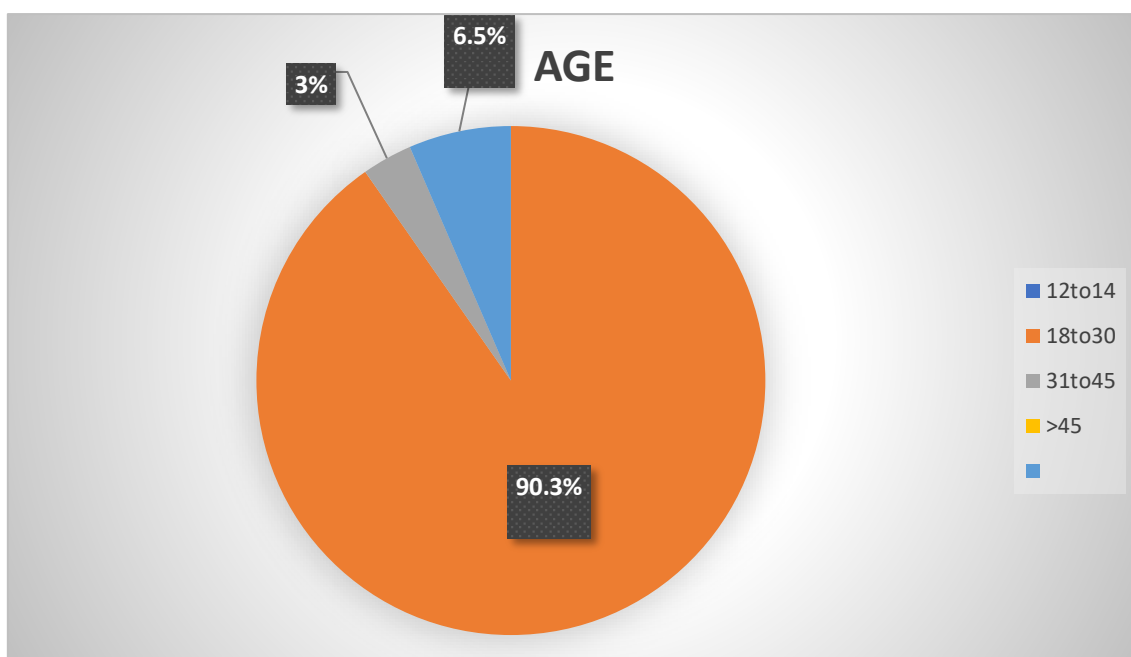
growing economies, India experiences both challenges and opportunities in context of public health. India is a hub for pharmaceutical and biotechnology industries; world-class scientists, clinical trials and hospitals yet country faces daunting public health challenges like child undernutrition, high rates of neonatal and maternal mortality, growth in noncommunicable diseases, high rates of road traffic accidents and other health related issues. The city of Tashkent was chosen as the capital of the economically developed Republic of Uzbekistan for research. As of December 15, 2020, the population of the Republic of Uzbekistan was 34,550,623. Tashkent is an economically developed "industrial center. Tashkent has large treatment and prevention, specialized, diagnose and private medical institution. The city has a population of 2,510 800 in 2019 and a population density of 7.380 people per km<sup>2</sup>. At the national level, this figure is on average 100 times higher than in other regions. I considered the citizens of India through online with the help of social media like Telegram, WhatsApp, etc., Given that the level of medical care in the capital and the level of health literacy of the population should be high, we selected the population of Tashkent for the study. Thus, in terms of key demographic, social and economic characteristics, Tashkent is one of the

most industrialized regions of Uzbekistan, and the scientific results based on it are areas with an epidemic situation comparable in terms of blood cancer and the level of development of can be used for medical care. This work is a complex organizational, socio-hygienic and medical-statistical research. It provided for the solution of a number of tasks that would allow developing recommendations for nurses on the implementation of an innovative direction for the prevention of blood cancer among the population. The choice of research objects was determined in accordance with the tasks and stages of work. The search for literary sources was carried out using the bibliographic databases Web of Science, Scopus, DBLP, Medline. When selecting sources, they paid attention to experimental articles, literary reviews, the number of their citations over the past year.

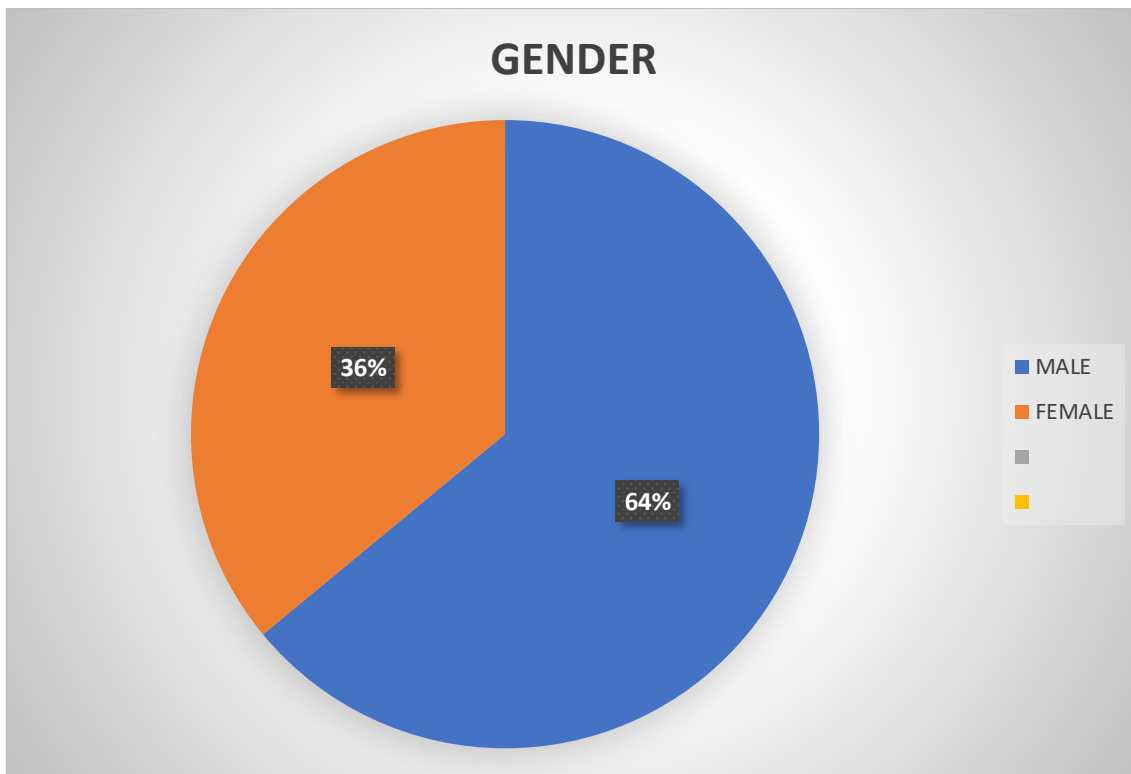
The search for literary sources was carried out using the bibliographic databases Web of Science, Scopus DBLP, Medline When selecting sources, they paid attention to experimental articles, literary reviews, the number of their citations over the past year

### Results.

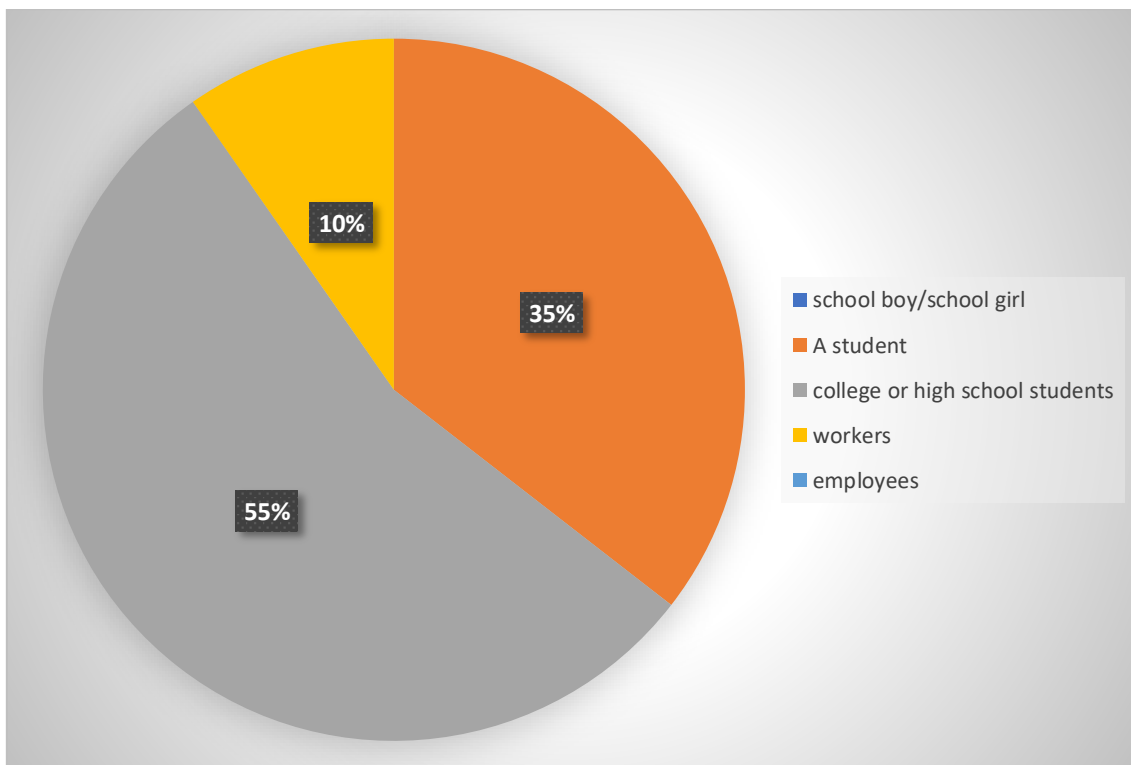
The survey were conducted using information and online technologies The PIECHART below show the results of the survey.



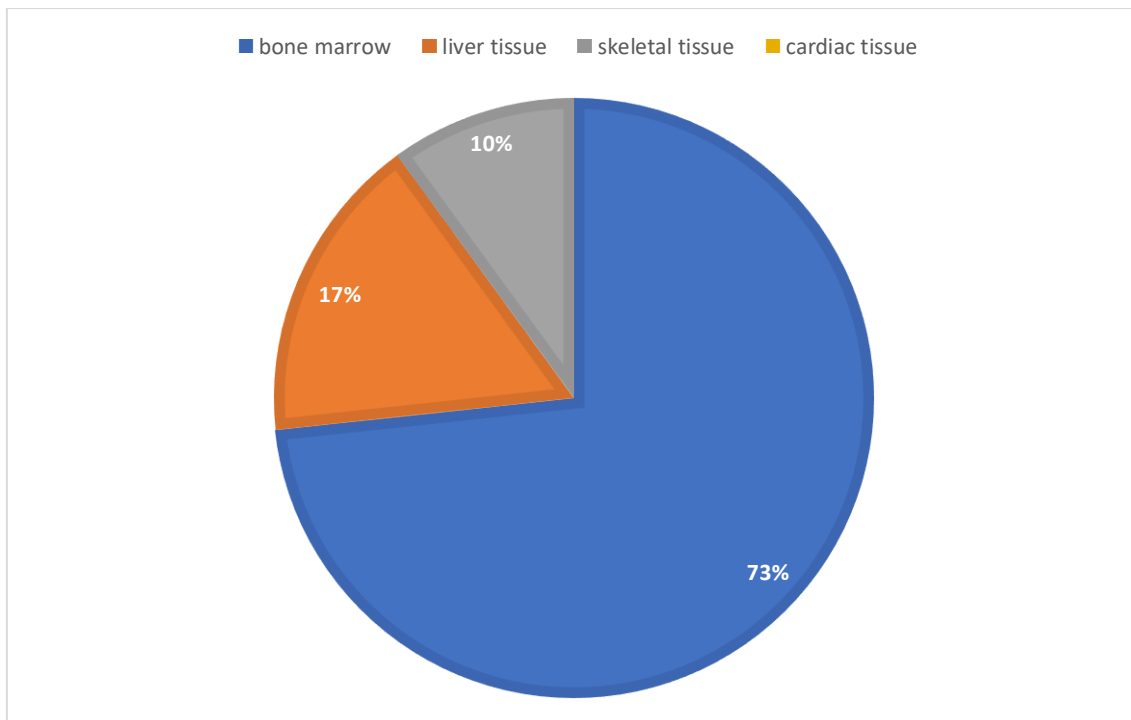
**Diagram №1. What is the age of the participants?**  
**Age of participants was from 18-30 is (90.3%) and 14-17 is (6.5%)**  
**So, this proves that most of the young people responded my survey.**



**Diagram №2. Gender?**  
The people who attended my survey is male more nearly [64%]  
And the female was 36%



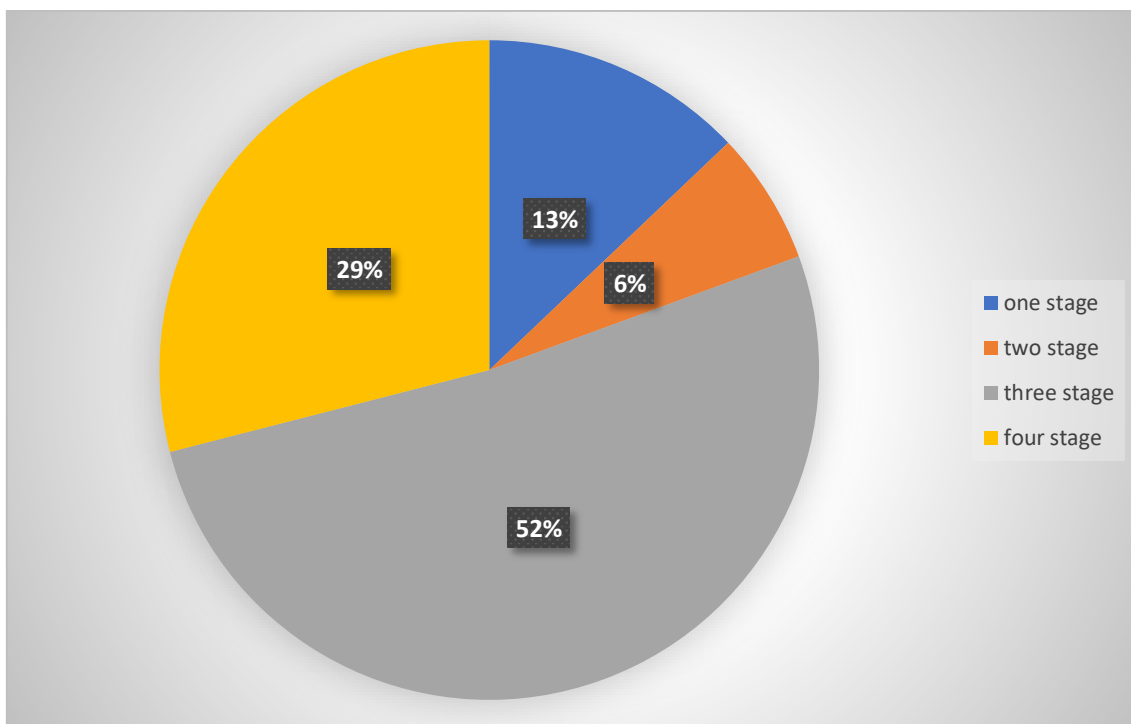
**Diagram №3. At the moment.**  
College or high school student who attended my survey was nearly 55% and the workers was nearly 10% and a student was nearly 35%



**Diagram №4. Where do blood cancer start?**

**Most of the people selected bone marrow was nearly 73% and liver tissue was nearly 17% and skeletal tissue was nearly 10%**

**Most of my respondents correctly said the type of disease so this shows that they are aware of this disease**

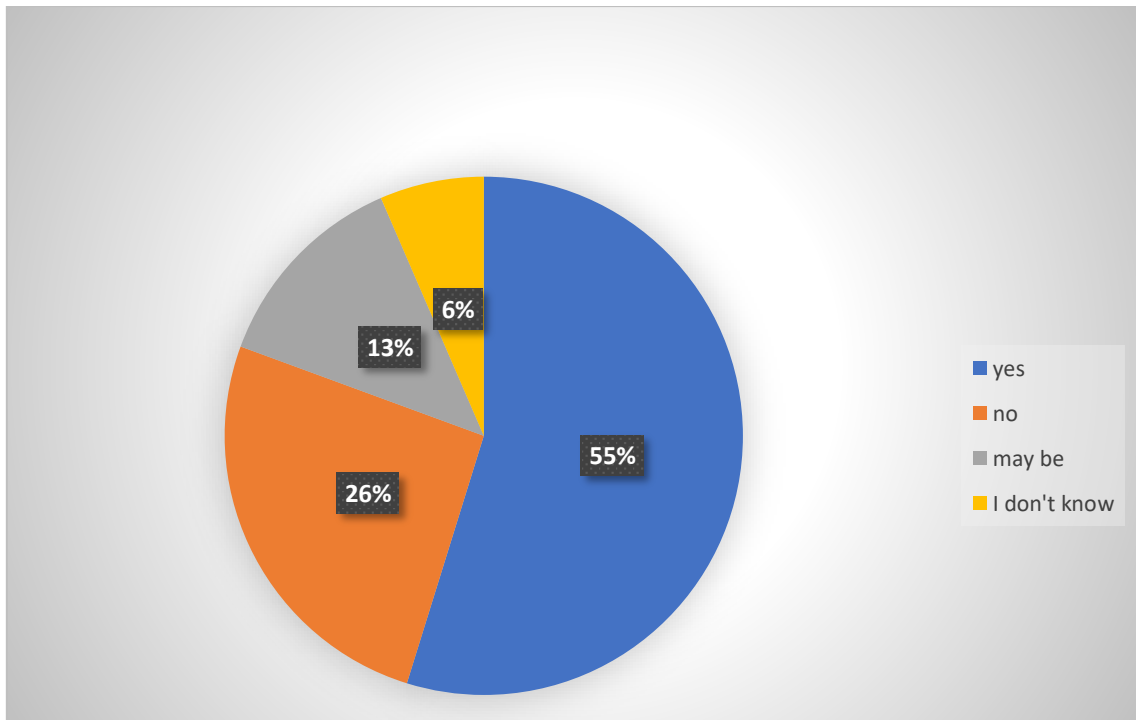


**Diagram №5. How many stages are there in blood cancer?**

**Most of the people selected three stages was nearly 52% and four stages was nearly 29% AND 6% people selected two stage but the correct answer was four stage.**

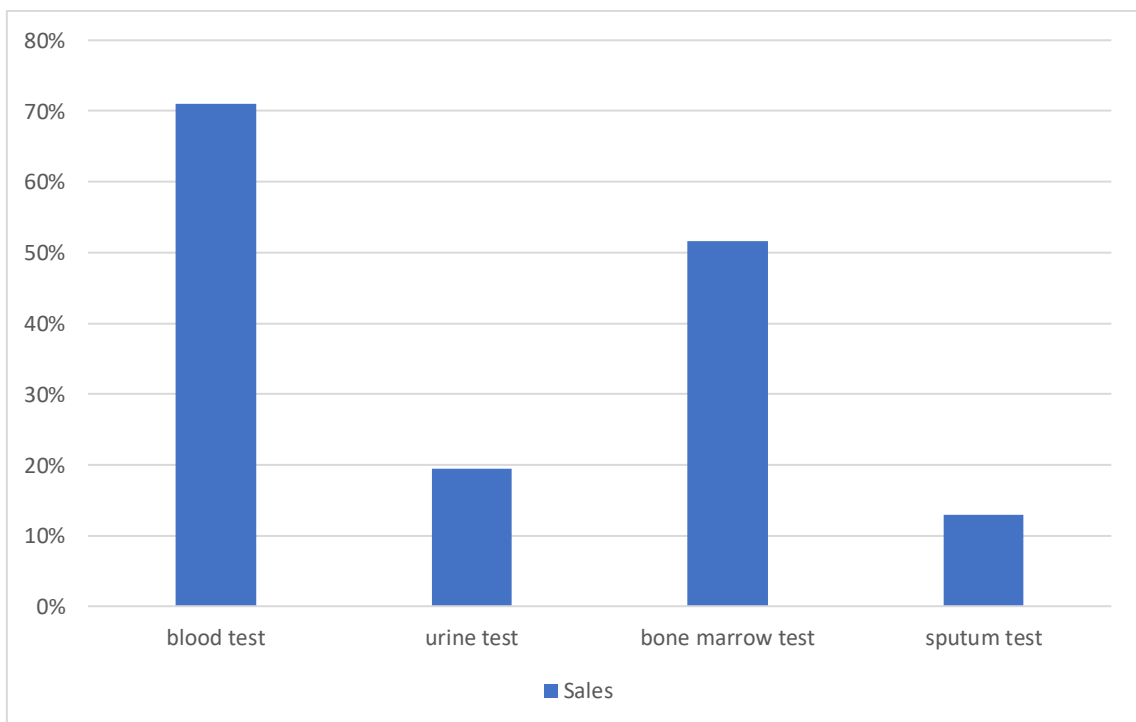
**Most of the participant thought that 3 stage is only in the blood cancer.**





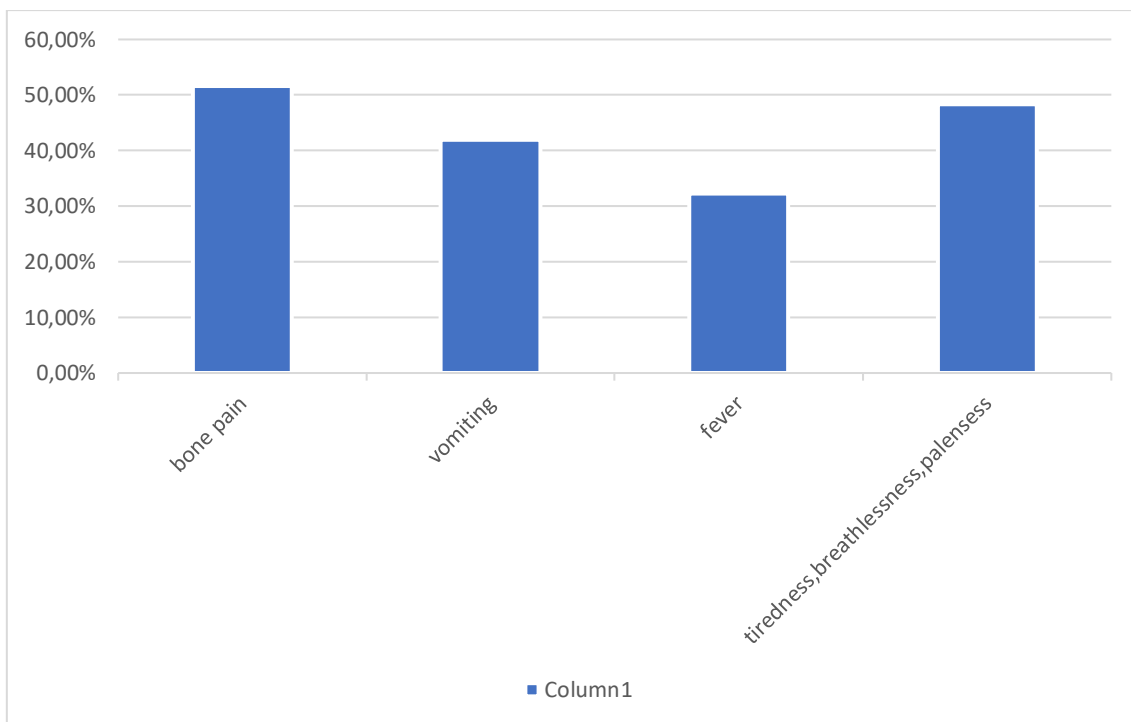
**Diagram №6. Can blood cancer transmitted through blood transfusion?**  
 Most of the people selected yes 55% and no was 26% and maybe was 13% and I don't know was 6%

**[4] How do you diagnose blood cancer?**



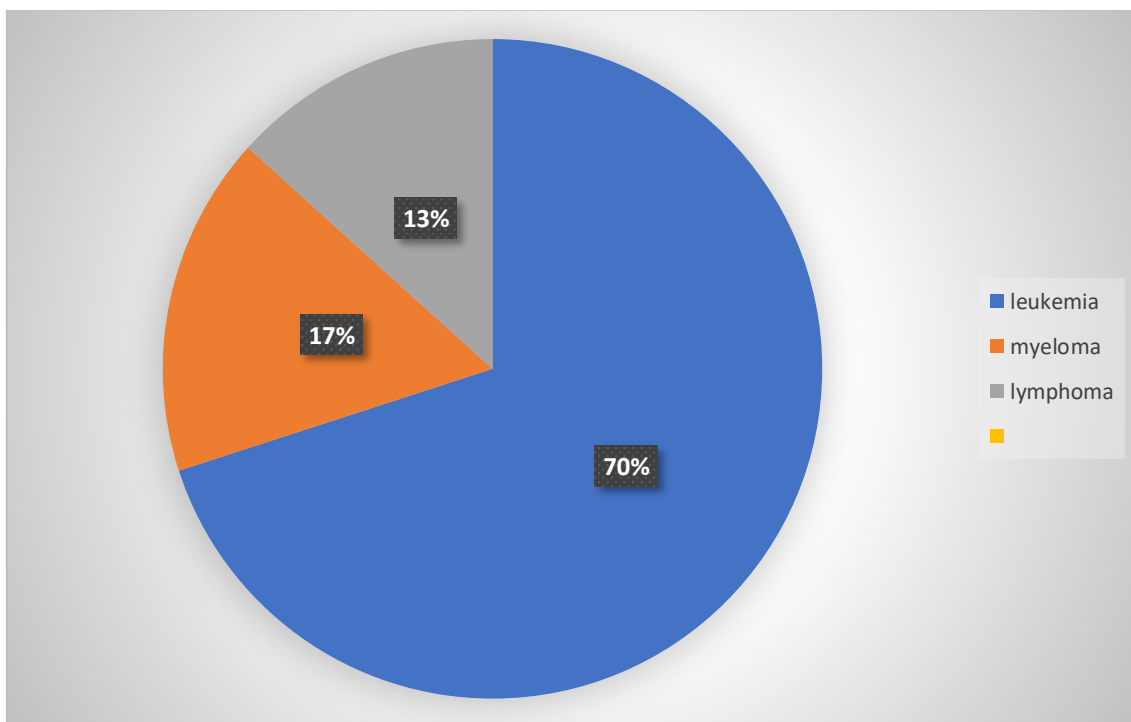
**The people who choose the correct answer were blood test (71%) and bone marrow (51.6%). Through this we can say most of the people are aware about the diagnose of blood cancer**

**[5] What are the initial symptoms of blood cancer?**

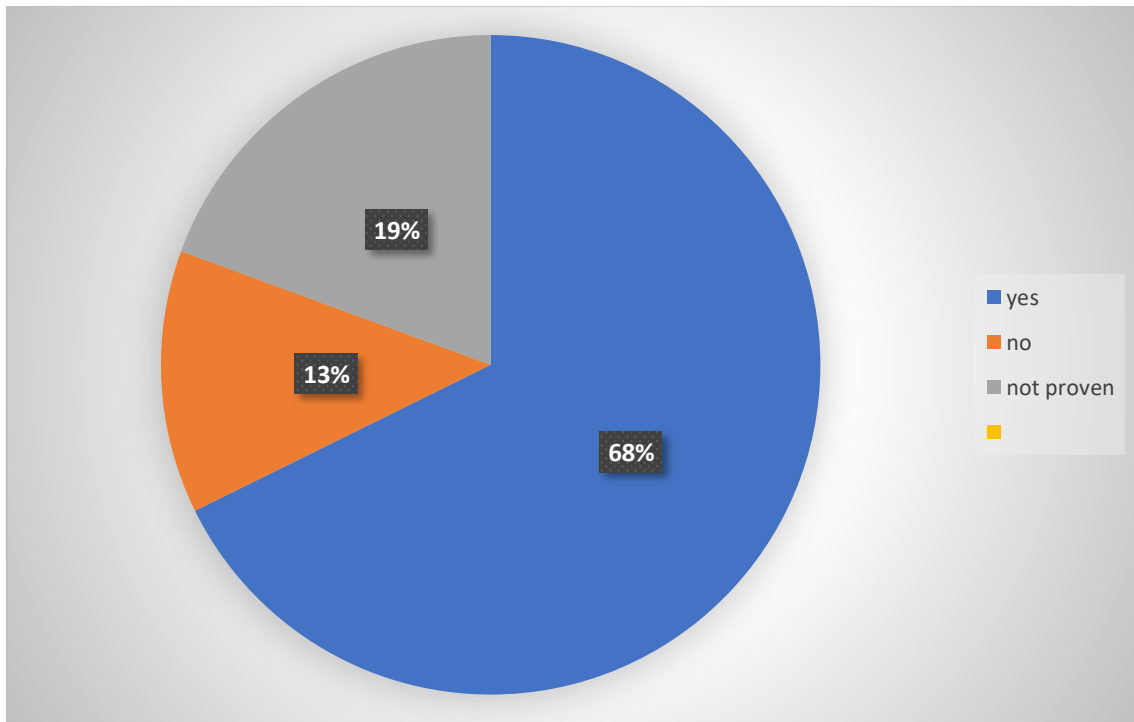


The people who choose the correct answer were: bone pain (51.6%), fever (32.3%) and tiredness, breathlessness, paleness (48.4%)  
 Through this we can say most of the participants are aware about leukemia is also a secondary cause of blood cancer

[6] What kind of blood cancer can be cured?



(70%) choose the correct answer  
 Chemotherapy is the major form of treatment for leukemia. This drug treatment uses chemicals to kill leukemia cells.

**[7] Can alcohol increase the risk of blood cancer?**

**(19.4%) choose the correct answer**

Alcohol consumption is linked to an increased risk of several types of cancer. however, there is no proven link between alcohol and increases risk of any type of leukemia.

-most of the people knew about blood cancer where it is started (73.3%)

Cancer that forms in the blood-forming stem cells of the bone marrow (soft sponge-like tissue in the center of most bones). Bone marrow cancer includes leukaemia's and multiple myeloma.

-most of the people thought that stages of blood cancer are three stages (51.6%) but actual stage are four stages (29%)

Stage I: The cancer is localized to a small area and hasn't spread to lymph nodes or other tissues. Stage II: The cancer has grown, but it hasn't spread. Stage III: The cancer has grown larger and has possibly spread to lymph nodes or other tissues. Stage IV: The cancer has spread to other organs or areas of your body.

-most of the people aware about blood cancer can transmitted through transfusion (54.8%) If you aren't sure if you are well enough to give blood, talk with your cancer care team before you try to donate. While cancer has very rarely been transmitted through

transplants of solid organs such as kidneys, there have been no reports of cancer transmission by blood transfusion.

-some people thought that urine test (19.4%), sputum test (12.9%) can diagnose the blood cancer

-most of the people thought that symptoms of blood cancer is vomiting

Common blood cancer symptoms explained

Tiredness, breathlessness, paleness.

Unexplained rash, bruising or bleeding.

Infections or unexplained fever.

Lumps and swellings.

Bone pain.

Drenching night sweats.

Itchy skin.

Unexplained weight loss.

-leukemia can be cured but some people thought that the myeloma can be cured

Multiple myeloma is a particularly challenging malignancy in which to define cure because of its often indolent nature that leads to an alternating pattern of disease response and progression," explained the researchers.

Chemotherapy is the major form of treatment for leukemia. This drug treatment uses

chemicals to kill leukemia cells. Depending on the type of leukemia you have, you may receive a single drug or a combination of drugs. These drugs may come in a pill form, or they may be injected directly into a vein.

-alcohol increase the risk of blood cancer it is not proven but most of the people thought yes.

Alcohol consumption is linked to an increased risk of several types of cancer. However, there is no proven link between alcohol and an increased risk of any type of leukemia, including AML

#### **Discussion.**

When analysing the efficiency of knowledge assimilation, the compared options, in contrast to the analysis of minimizing costs are characterized by greater or lesser, but not equivalent, efficiency.

In this regard, it is important to assess the degree of feasibility of the analysis, depending on the level of reliability of the data. The test results were expressed in points Participants' results were calculated using Microsoft Excel software. The assessment of the effectiveness of the assimilation of knowledge was calculated based on the application of the proposed methodological recommendation in practice Thus, each participant of the survey, on average. Increased his theoretical and practical level of knowledge in the field of blood cancer and its prevention by almost half.

#### **Conclusion.**

A plan for the diagnosis and treatment of cancer is a key component of any overall cancer control plan. Its main goal is to cure cancer patients or prolong their life considerably, ensuring a good quality of life. In order for a diagnosis and treatment programme to be effective, it must never be developed in isolation. It needs to be linked to an early detection programme so that cases are detected at an early stage, when treatment is more effective and there is a greater chance of cure. It also needs to be integrated with a palliative care programme, so that patients with advanced cancers, who can no longer benefit from treatment, will get adequate relief from their physical, psychosocial and spiritual suffering. Furthermore, programmes should include a awareness-raising component, to educate patients,

family and community members about the cancer risk factors and the need for taking preventive measures to avoid developing cancer.

Where resources are limited, diagnosis and treatment services should initially target all patients presenting with curable cancers, such as breast, cervical and oral cancers that can be detected early. They could also include childhood acute lymphatic leukaemia, which has a high potential for cure although it cannot be detected early. Above all, services need to be provided in an equitable and sustainable manner. As and when more resources become available, the programme can be extended to include other curable cancers as well as cancers for which treatment can prolong survival considerably.

#### **Recommendation.**

Consider these lifestyle tips to help prevent cancer:

- Don't use tobacco.
- Eat a healthy diet.
- Maintain a healthy weight and be physically active.
- Protect yourself from the sun.
- Get vaccinated.
- Avoid risky behaviours.
- Get regular medical care.

#### **Reference.**

1. Genovese G, Kähler AK, Handsaker RE, Lindberg J, Rose SA, Bakhoun SF, Chambert K, Mick E, Neale BM, Fromer M, Purcell SM, Svantesson O, Landén M, Höglund M, Lehmann S, Gabriel SB, Moran JL, Lander ES, Sullivan PF, Sklar P, Grönberg H, Hultman CM, McCarroll SA. Clonal hematopoiesis and blood-cancer risk inferred from blood DNA sequence. *N Engl J Med.* 2014 Dec 25;371(26):2477-87. doi: 10.1056/NEJMoa1409405. Epub 2014 Nov 26. PMID: 25426838; PMCID: PMC4290021. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25426838/>
2. Mirkhamidova S. et al. Results and surveys on awareness of the population about brain tumor // Евразийский журнал медицинских и естественных наук. – 2023. – Т. 3. – №. 6. – С. 5-15.
3. Abel GA, Klepin HD. Frailty and the management of hematologic malignancies. *Blood.* 2018 Feb 1;131(5):515-524. doi:

10.1182/blood-2017-09-746420. Epub 2017 Nov 15. PMID: 29141942. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29141942/>

4. Мирхамидова С. М., Динмухаммадиев Н. А. Особенности распространенности онкологических заболеваний // Молодой ученый. – 2016. – №. 20. – С. 84-87.

5. Várnai C, Palles C, Arnold R, Curley HM, Purshouse K, Cheng VWT, Booth S, Campton NA, Collins GP, Hughes DJ, Kulasekararaj AG, Lee AJX, Olsson-Brown AC, Sharma-Oates A, Van Hemelrijck M, Lee LYW, Kerr R, Middleton G, Cazier JB; UKCCMP Team. Mortality Among Adults With Cancer Undergoing Chemotherapy or Immunotherapy and Infected With COVID-19. *JAMA Netw Open*. 2022 Feb 1; 5(2): e220130. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2022.0130. Erratum in: *JAMA Netw Open*. 2022 Apr 1;5(4):e2210276. PMID: 35188551; PMCID: PMC8861846. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35188551/>

6. Alat Stephen J., Mirkhamidova S. M. An innovative approach in the surgery of pediatric oncology: дис. – ANDIJON, 2023.

7. Hantel A, DuMontier C, Odejide OO, Luskin MR, Sperling AS, Hshieh T, Chen R, Soiffer R, Driver JA, Abel GA. Gait speed, survival, and recommended treatment intensity in older adults with blood cancer requiring treatment. *Cancer*. 2021 Mar 15;127(6):875-883. doi: 10.1002/cncr.33344. Epub 2020 Nov 25. PMID: 33237587; PMCID: PMC7946649. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33237587/>

8. Bugos KG. Issues in adult blood cancer survivorship care. *Semin Oncol Nurs*. 2015 Feb;31(1):60-6. doi: 10.1016/j.soncn.2014.11.007. Epub 2014 Dec 3. PMID: 25636396. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25636396/>

9. Sánchez-Ramón S, Bermúdez A, González-Granado LI, Rodríguez-Gallego C, Sastre A, Soler-Palacín P; ID-Signal Onco-Haematology Group. Primary and Secondary Immunodeficiency Diseases in Oncohaematology: Warning Signs, Diagnosis, and Management. *Front Immunol*. 2019 Mar 26;10:586. doi: 10.3389/fimmu.2019.00586. PMID: 30984175; PMCID: PMC6448689. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30984175/>

## RESULTS OF THE POPULATION AWARENESS ABOUT DENGUE FEVER

**Mirkhamidova Sevara Mirmakhmudovna** - assistant

**Gokul Ram Selvam** - 2 course student

**Пьясова Муниса Мирвалиевна** - assistant

**Israilov Jaxongirxon Djamshidxonovich** - assistant

*Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan*

**Annotation.** *Dengue is a highly endemic infectious disease of the tropical countries and is rapidly becoming a global burden. It is caused by any of the 4 types of dengue virus and is transmitted within humans through female Aedes mosquitoes. Dengue disease varies from mild fever to severe conditions of dengue hemorrhagic fever and shock syndrome. One important field of basic research is dengue pathogenesis, the study of the process and mechanisms of dengue in humans. Scientists want to understand how the dengue virus causes damage to the human body and how the immune system responds to a dengue infection so that they can develop new treatment for the disease. Dengue virology, pathogenesis, and immunology and in development of antivirals, vaccines, and new vector-control strategies that can positively impact dengue control and prevention. The impact of its limited application to the public health system needs to be evaluated.*

**Keywords:** *Dengue fever, mosquito, vaccine, virology, immunology.*

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПРОСА ОБ ИНФОРМИРОВАННОСТИ НАСЕЛЕНИЯ О ЛИХОРАДКЕ ДЕНГЕ

**Мирхамидова Севара Мирмахмудовна** - ассистент

**Gokul Ram Selvam** - студент 2-го курса

**Илясова Муниса Мирвалиевна** - ассистент

**Исраилов Жахонгирхон Джамшидхонович** - ассистент

*Ташкентская Медицинская Академия. Ташкент, Узбекистан*

**Аннотация.** *Денге является высокоэндемичным инфекционным заболеванием тропических стран и быстро становится глобальным бременем. Он вызывается любым из 4 типов вируса денге и передается человеку через самок комаров Aedes. Болезнь денге варьирует от легкой лихорадки до тяжелых состояний геморрагической лихорадки денге и синдрома шока. Одной из важных областей фундаментальных исследований является патогенез лихорадки денге, изучение процесса и механизмов лихорадки денге у людей. Ученые хотят понять, как вирус денге наносит ущерб человеческому организму и как иммунная система реагирует на инфекцию денге, чтобы разработать новое лечение этой болезни. Вирусология, патогенез и иммунология лихорадки денге, а также в разработке противовирусных препаратов, вакцин и новых стратегий борьбы с переносчиками, которые могут положительно повлиять на контроль и профилактику лихорадки денге. Необходимо оценить влияние его ограниченного применения на систему общественного здравоохранения.*

**Ключевые слова:** *лихорадка денге, комар, вакцина, вирусология, иммунология.*

## AHOLINI DENGA ISITMASI HAQIDAGI XABARDORLIGI HAQIDAGI SO‘ROVNOMA NATIJALARI

**Mirkhamidova Sevara Mirmakhmudovna** - assistent

**Gokul Ram Selvam** - 2-bosqich talabasi

**Ilyasova Munisa Mirvaliyevna** - assistent

**Israilov Jaxongirxon Djamshidxonovich** – assistant

*Toshkent Tibbiyot Akademiyasi. Toshkent, O‘zbekiston*

***Annotatsiya.** Dengra tropik mamlakatlarning o‘ta endemik yuqumli kasalligi bo‘lib, tezda global yukga aylanib bormoqda. Bu dang virusining 4 turidan har qandayidan kelib chiqadi va Aedes chivinlari orqali odamlarga yuqadi. Dengra kasalligi engil isitmada dang gemorragik isitmasi va shok sindromining og‘ir holatlarigacha o‘zgaradi. Asosiy tadqiqotlarning muhim sohalaridan biri bu dang patogenezi, odamlarda dang kasalligi jarayoni va mexanizmlarini o‘rganish. Olimlar Dengra virusi inson tanasiga qanday zarar yetkazishini va immunitet tizimining Dengra infeksiyasiga qanday javob berishini tushunishni istashadi, shunda ular kasallik uchun yangi davolash usullarini ishlab chiqishlari mumkin. Dengra virusologiyasi, patogenezi va immunologiyasi, shuningdek, virusga qarshi vositalar, vaksinalar va yangi vektorlarni nazorat qilish strategiyalarini ishlab chiqishda Dengaga qarshi kurash va oldini olishga ijobiy ta‘sir ko‘rsatishi mumkin. Uning cheklangan qo‘llanilishining sog‘liqni saqlash tizimiga ta‘sirini baholash kerak.*

***Kalit so‘zlar:** dengra isitmasi, chivin, vaksina, virusologiya, immunologiya.*

**Introduction.** Dengue viruses have spread rapidly within countries and across regions in the past few decades, resulting in an increased frequency of epidemics and severe dengue disease, hyperendemicity of multiple dengue virus serotypes in many tropical countries, and autochthonous transmission in Europe and the USA. Today, dengue is regarded as the most prevalent and rapidly spreading mosquito-borne viral disease of human beings. Importantly, the past decade has also seen an upsurge in research on dengue virology, pathogenesis, and immunology and in development of antivirals, vaccines, and new vector-control strategies that can positively impact dengue control and prevention [1,6].

Globalization, increased air travel, and unplanned urbanization have led to increase in the rate of infection and helped dengue to expand its geographic and demographic distribution. Dengue vaccine development has been a challenging task due to the existence of four antigenically distinct dengue virus serotypes, each capable of eliciting cross-reactive and disease-enhancing antibody response against the remaining three serotypes. Recently, Sanofi Pasteur's chimeric live-attenuated dengue vaccine candidate has been approved in Mexico, Brazil, and Philippines for usage in

adults between 9 and 45 years of age. The impact of its limited application to the public health system needs to be evaluated. Simultaneously, the restricted application of this vaccine candidate warrants continued efforts in developing a dengue vaccine candidate which is additionally efficacious for infants and naïve individuals. In this context, alternative strategies of developing a designed vaccine candidate which does not allow production of enhancing antibodies should be explored, as it may expand the umbrella of efficacy to include infants and naïve individuals [2,7].

Dengue causes a spectrum of illness from mild fever to severe disease with plasma leakage and shock. Infants and children with secondary heterologous dengue infections are most at risk for severe dengue disease. Laboratory diagnosis of dengue can be established within five days of disease onset by direct detection of viral components in serum. After day five, serologic diagnosis provides indirect evidence of dengue. Currently, no effective antiviral agents are available to treat dengue infection. Therefore, treatment remains supportive, with emphasis on close hematological monitoring, recognition of warning signs of severe disease and fluid-replacement therapy and/or blood transfusions when required. Develop-

ment of a dengue vaccine is considered a high public health priority. A safe and efficacious dengue vaccine would also be important for travellers. This review highlights the current understanding of dengue in children, including its clinical manifestations, pathogenesis, diagnostic tests, management and prevention [3].

The clinical manifestations of dengue are the expression of a constellation of host and viral factors, some acquired, others intrinsic to the individual. The virulence of the virus plus the flavivirus infection history, age, gender and genotype of the host all appear to help shape the severity of infection. Similarly, the characteristics of the innate and acquired host immune response subsequent to infection are also likely determinants of outcome. This review summarises recent developments in the understanding of dengue pathogenesis and their relevance to dengue vaccine development [4]

Early and accurate diagnosis is important for guiding appropriate management and for disease surveillance to guide prompt dengue control interventions. However, major uncertainties exist in dengue diagnosis and this has important implications for all three. Dengue can be diagnosed clinically against predefined lists of signs and symptoms and by detection of dengue-specific antibodies, non-structural 1 antigen or viral RNA by reverse transcriptase-polymerase chain reaction. All of these methods have their limitations [5].

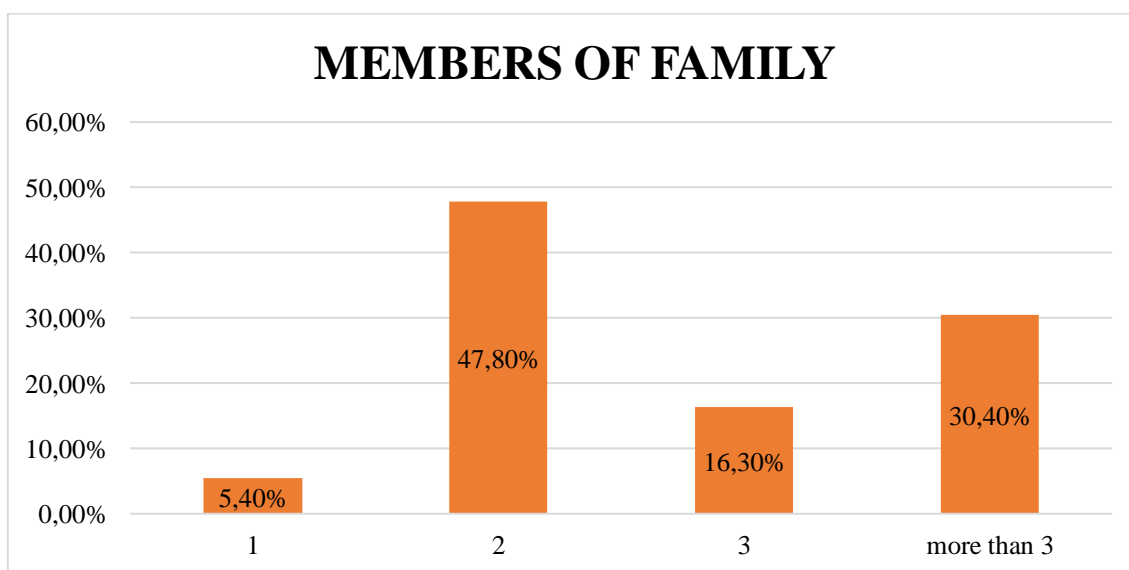
#### Materials and method.

This study used an online Google Form questionnaire as the instrument. Invitation to participate in this survey was sent through the email and social media such as Instagram. The questionnaire was distributed in this way because each of the participants has his or her personal email account and most of them have their own Instagram account as well. Therefore, using online Google Form to reach each participant is the best choice.

The target respondents are the people who are in India and Uzbekistan that most of them are students. The questions in the developed questionnaire were distributed for this pilot to test the awareness of dengue fever. The population of this survey was **95** members. Among 95 responses, 3 sets of responses were incomplete. This work is done to create a awareness on the dengue fever and its vaccine. The **search for literary sources** was carried out using the bibliographic databases of some articles from PubMed. When selecting sources, they paid attention to experimental articles, literary reviews, The number of their citations over the past year.

#### Results.

The survey were conducted using information and communication technologies, like Google forms All were asked to answer using a specially designed public awareness on Dengue fever questionnaire. The table below show the results of the survey. People of about 95 were under survey.



**Awareness on the vector borne disease – Dengue Fever ( Result of the survey )**



No.	QUESTIONS	YES	NO
1.	Do you have stagnant water bodies and poor drainage system in your locality?	45.7%	54.3%
2.	Do you use refrigerator and air conditioner in your home which are the places where mosquito can lay eggs?	45.7%	54.3%
3.	Do you have mosquito issues especially in morning?	29.3%	70.7%
4.	Is your house protected by mosquito nets?	62%	38%
5.	Do you get proper mosquito foaming in your area?	45.1%	54.9%
6.	Is your home surrounded by shrubs and garbage where fresh water can stag that will be helpful for mosquito?	57.1%	42.9%
7.	Is anybody in your house affected by dengue fever already?	48.9%	51.1%
8.	Do you have open top storage water tank in your house?	37%	63%

❖ As per survey the stagnant water bodies and poor drainage systems are comparatively less.

❖ As the result of industrialization and globalization most of the people in India and Uzbekistan are using refrigerator and air conditioner which will cause mosquito to breed.

❖ There was no problem of mosquito issues in morning because Aedes mosquito only bites in morning

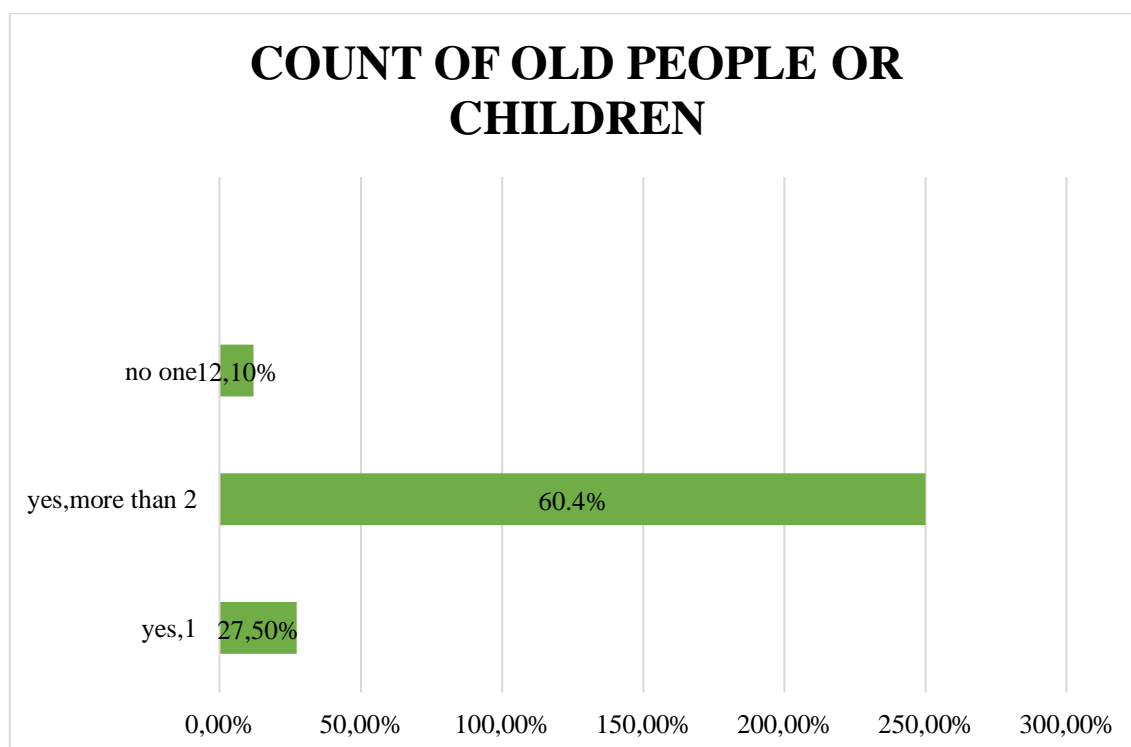
❖ As the result of survey most of the people are using mosquito nets so they were less prone to dengue fever.

❖ It is surprised that the places in India and Uzbekistan where mosquito foaming is less so the government organisation should improve the technique.

❖ Most of the areas are surrounded by shrub and garbage which is congested that may cause mosquito to easily breed.

❖ As per result the people are equally affected and not affected by dengue fever.

❖ Most of the houses in India and Uzbekistan are having open water storage tank which is more dangerous that may cause other water borne disease also.



**Since the count of old people or children is more than 2 we should be more aware about the vector borne disease – Dengue Fever**

**Discussion.**

Although the response rate is good but there has several argued points in this survey. The respondents answer in the survey might be not the answers that expected. The main thing about dengue fever is this disease which is caused by *Aedes* mosquito. Many people among thus survey is not aware of about this fever. The quality of their surrounding is not well and its suitable for the mosquito breeding. On the contrary the mosquito needs fresh stagnant water for breeding. The dengue fever is a fatal in way that cause platelet destruction. The expected result has changed due to the poor awareness about dengue fever among people who live in India and Uzbekistan.

**Conclusion.**

As an objective of this survey, this paper presented as to create and identify the awareness of dengue fever which is caused by mosquito. Most of the people who attend this survey is family members. They were not aware of dengue fever so the government should take some kind of awareness about this disease. They should provide sanitary workers for regular checking of area to eradicate mosquito breeding. The garbage management should be properly managed. The government should provide proper foaming to the respective localities. If any person already affected by dengue fever, they should be properly isolated and well medicated. People should know the correct symptoms of this disease because mild symptoms of dengue can be confused with other illness that cause fever, aches and pains, or a rash. The most important thing which cause dengue is more fatal that there is no specific medicine to treat dengue. About one in four people infected with dengue will get sick. About 1 in 20 people who get sick with dengue will develop severe dengue. Severe dengue can result in shock, internal bleeding and even death. The conclusion of this article is to create proper awareness among people and to reduce death rate due to dengue fever.

**Acknowledgement.**

Thus the awareness of dengue fever must be carried out in the following areas:

- Prevent mosquito breeding by proper foaming method.
- Create proper awareness among people.
- Covering of house with mosquito nets.
- Cleaning of refrigerator and air conditioner on regular interval
- Closing the open water tank and prevent water stagnation.

**References.**

1. Guzman MG, Harris E. Dengue. *Lancet*. 2015 Jan 31;385(9966):453-65. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60572-9. Epub 2014 Sep 14. PMID: 25230594. Guzman MG, Harris E. Dengue. *Lancet*. 2015 Jan 31;385 (9966): 453-65. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60572-9. Epub 2014 Sep 14. PMID: 25230594.
2. Khetarpal N, Khanna I. Dengue Fever: Causes, Complications, and Vaccine Strategies. *J Immunol Res*. 2016;2016:6803098. doi: 10.1155/2016/6803098. Epub 2016 Jul 20. PMID: 27525287; PMCID: PMC4971387
3. Даминов Т. О. и др. Нарушение моторной функции билиарной системы у реконвалесцентов вирусных гепатитов А и В и методы ее коррекции //Детские инфекции. – 2014. – Т. 13. – №. 2. – С. 16-19.
4. Verhagen LM, de Groot R. Dengue in children. *J Infect*. 2014 Nov;69 Suppl 1:S77-86. doi: 10.1016/j.jinf.2014.07.020. Epub 2014 Sep 13. PMID: 25225163
5. Даминов Т. О. и др. Биохимический состав желчи у реконвалесцентов гепатита А //Детские инфекции. – 2012. – Т. 11. – №. 4. – С. 57-60.
6. Whitehorn J, Simmons CP. The pathogenesis of dengue. *Vaccine*. 2011 Sep 23;29(42):7221-8. doi: 10.1016/j.vaccine.2011.07.022. Epub 2011 Jul 21. PMID: 21781999
7. Raafat N, Blacksell SD, Maude RJ. A review of dengue diagnostics and implications for surveillance and control. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2019 Nov 1;113(11):653-660. doi: 10.1093/trstmh/trz068. PMID: 31365115; PMCID: PMC6836713.

## СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

**Куранбаева Сатима Раззаковна**  
**Мусаева Юлдуз Алписовна**  
**Жураев Зулфиддин Зайниддин угли**  
**Каландарова Севара Хужаназаровна**  
**Маткаримов Хошимжон Саидмахмудович**  
**Мажидов Лазиз Наим угли**

*Ташкентская Медицинская Академия. Ташкент, Узбекистан*

**Аннотация.** В статье представлен обзор научной литературы, отражающий современные проблемы диагностики и лечения хронической ишемии головного мозга (ХИГМ) с судорожным синдромом. Рассматриваются особенности этиологии и патогенеза хронической ишемии головного мозга. Подробно разбираются патоморфологические причины сосудистых заболеваний головного мозга и особенности их диагностики. Большое число публикаций в мировой литературе указывают на ряд проблем, связанных с особенностями нейрофизиологических изменений при ХИГМ и остающихся нерешенными в полной мере. В частности, нет общепринятого алгоритма нейрофизиологического обследования при подозрении на ХИГМ. Современные методы медикаментозной и физиотерапии способствуют регрессу заболевания, однако, в каждом отдельном случае требуется интенсивное восстановительное лечение нарушенных функций головного мозга.

**Ключевые слова:** хроническая ишемия головного мозга, судорожный синдром, цереброваскулярная реактивность, патогенез.

## CONVULSIVE SYNDROME IN CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA

**Kuranbaeva Satima Razzakovna**  
**Musayeva Yulduz Alpisovna**  
**Jurayev Zulfiddin Zayniddin ugli**  
**Kalandarova Sevara Xujanazarovna**  
**Matkarimov Khoshimjon Saidmahmudovich**  
*Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan*

**Annotation.** The article presents a review of the scientific literature, reflecting the current problems of diagnosis and treatment of CCI with convulsive syndrome. The features of the etiology and pathogenesis of chronic cerebral ischemia are considered. The pathomorphological causes of vascular diseases of the brain and the features of their diagnosis are analyzed in detail. A large number of publications in the world literature, point to a number of problems associated with the features of neurophysiological changes in CCI, remains unresolved in full. In particular, there is no generally accepted algorithm for neurophysiological examination in cases of suspected CCI. Modern methods of drug and physiotherapy contribute to the regression of the disease, however, in each individual case, intensive restorative treatment of impaired brain functions is required.

**Keywords:** Chronic cerebral ischemia, convulsive syndrome, cerebrovascular reactivity, pathogenesis.

## MIYANING SURUNKALI ISHEMIYASIDA TUTQANOQ SINDROMI

**Kuranbayeva Satima Razzakovna**

**Musayeva Yulduz Alpisovna**

**Jo'rayev Zulfiddin Zayniddin o'g'li**

**Kalandarova Sevara Xujanazarovna**

**Matkarimov Xoshimjon Saidmaxmudovich**

*Toshkent Tibbiyot Akademiyasi. Toshkent, O'zbekiston*

*Annotasiya. Maqolada tutqanoq sindromli SMI diagnostikasi va davolashning dolzarb muammolarini aks ettiruvchi ilmiy adabiyotlar sharhi keltirilgan. Surunkali miya ishemiyasining etiologiyasi va patogenezining xususiyatlari ko'rib chiqiladi. Miyaning qon tomir kasalliklarining patomorfologik sabablari va ularni tashxislash xususiyatlari batafsil tahlil qilinadi. Jahon adabiyotida SMIdagi neyrofiziologik o'zgarishlarning xususiyatlari bilan bog'liq bir qator muammolarga ishora qiluvchi ko'plab nashrlar to'liq hal qilinmagan. Xususan, SMIda shubha qilingan hollarda neyrofiziologik tekshirish uchun umumiy qabul qilingan algoritm mavjud emas. Dori va fizioterapiyaning zamonaviy usullari kasallikning regressiyasiga yordam beradi, ammo har bir holatda miya ishemiyasini doimiy intensiv davolash talab etiladi.*

**Kalit so'zlar:** *Surunkali miya ishemiyasi, tutqanoq sindromi, serebrovaskulyar reaktivlik, patogenez.*

Цереброваскулярные расстройства - наиболее распространенные патологические состояния в неврологии (Кайшибаев С.К., 1984-1995; Cummings J.L., 1984; Fisher С.М., 1982; Дамулин И.В., 1997) [5].

В настоящее время количество зарегистрированных больных цереброваскулярными заболеваниями (ЦВЗ) не поддается точному подсчету, а в течение последних 10 лет распространенность данной патологии значительно увеличилась. Это свидетельствует о том, что увеличились диагностические возможности современной медицины [5,9].

Следует отметить, что ХИГМ – это не только повреждение и гибель нейронов, а болезнь головного мозга в целом, когда целесообразна защита нейроваскулярной единицы, составляющей единый структурно-функциональный элемент ткани головного мозга. Компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, позитронно-эмиссионная томография, транскраниальная доплерография сосудов головного мозга, лабораторные методы диагностики значительно увеличили диагностические возможности врача. Безусловно, болезни системы кровообращения – ССЗ и ЦВЗ – остаются основными причинами высокой смертности и инвалидизации населения практически во всех странах мира. Од-

нако именно хроническая ишемия головного мозга (ХИГМ), протекающая незаметно для пациента, продолжает удерживать лидирующую позицию по развитию таких социально значимых заболеваний, как инсульт и деменция.

Сегодня ХИГМ является самым распространенным в нашей стране диагнозом как в неврологической, так и в общей врачебной практике, относящимся к разделу I67.8 Международной классификацией болезней 10-го пересмотра. Высокая частота коморбидных состояний и заболеваний, предрасполагающих к развитию ХИГМ, ассоциация с риском инсульта и деменции, повышающих инвалидизацию пациентов, делает ХИГМ актуальной медико-социальной проблемой [3]. Правильная диагностика ХИГМ позволяет назначить эффективное лечение, предупредить прогрессирование заболевания, развитие инсультов и деменции. Судорожный синдром при хронической ишемии мозга является наиболее распространенным заболеванием нервной системы. Одним из наиболее частых факторов риска (ФР) развития эпилептических припадков является ишемия головного мозга.

**Диагностика.** При диагностике ХИГМ с судорожным синдромом мы проводили ЭЭГ и МРТ головного мозга. Выявление сердечно-сосудистых или метаболи-

ческих заболеваний, которые привели к развитию ЦВЗ, – важный этап диагностики ХИГМ с судорожным синдромом. Часто к моменту первого обращения у пациента уже имеются результаты магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга, проведенной по поводу других жалоб или по инициативе самого пациента. МРТ головного мозга и ЭЭГ – обязательный этап диагностики ХИГМ при судорожном синдроме, который позволяет обнаружить характерные нейровизуализационные признаки заболевания в виде гиперинтенсивных сосудистых очагов в белом веществе головного мозга, лакун, церебральных микрокровоизлияний, расширений периваскулярных пространств.

**Лечение.** Основными целями лечения пациентов ХИГМ с судорожным синдромом являются профилактика инсульта и учащения приступов, которая заключается в коррекции всех выявленных ФР, и замедление темпа прогрессирования и уменьшение выраженности уже имеющихся симптомов. Перспективным является лечение судорожного синдрома противосудорожными препаратами. При лечении хронической ишемии мозга назначаются препараты антиоксиданты, антигипоксанты и мембранопротекторы. На практике это означает необходимость выбора не одного лекарственного средства, а комплексного нейропротективного лечения, включающего мембранопротекторы, антиоксиданты, антигипоксанты, регуляторы нейромедиаторной активности [11].

В другом исследовании, у группы пациентов с ХИГМ на фоне артериальной гипертензии (АГ) с кризовым течением, получавших комбинированное лечение этилметилгидроксипиридина сукцинатом и цитиколином, регистрировалось достоверное увеличение общей массы фосфолипидов клеток крови после курса терапии.

**Выводы.** Таким образом, ХИГМ – одно из самых распространенных заболеваний в современной терапевтической и неврологической практике. Диагноз ХИГМ с судорожным синдромом устанавливается на основании клинических проявлений, данных нейропсихологического исследования, МРТ головного мозга и ЭЭГ. Ведущими в

клинической картине ХИГМ являются когнитивные, двигательные и психоэмоциональные нарушения, прогрессирующие в зависимости от стадии. В случае наличия у пациента жалоб на головную боль следует установить причину и назначить терапию. В результате исследования выявлены факторы риска развития эпилептических припадков у пациентов с церебральной ишемией.

### Литература.

1. Гринин ВМ, Шестемирова ЭИ. Демографическое старение в России на современном этапе. Вестник РАМН. 2015; 70(3): 348-54. [Grinin VM, Shestemirova EI. Demographic aging in Russia at the present stage. Vestnik RAMN. 2015;70(3):348-54 (In Russ.)].
2. Оганов РГ, Симаненков ВИ, Бакулин ИГ и др. Коморбидная патология в клинической практике. Алгоритмы диагностики и лечения. Клинические рекомендации. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2019; 18(1): 5-66. [Oganov RG, Simanenkov VI, Bakulin IG, et al. Comorbid pathology in clinical practice. Algorithms for diagnosis and treatment. Clinical guidelines. Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika. 2019;18(1):5-66 (In Russ.)].
3. Путилина МВ. Коморбидность у пациентов пожилого возраста. Журнал неврологии и психиатрии. 2016;(5):106-11. [Putilina MV. Comorbidity in elderly patients. Zhurnal nevrologii i psikiatrii. 2016;(5):106-11 (In Russ.)].
4. Клинические рекомендации. Старческая астения. МКБ-10: R-54. Возрастная группа: 60 лет и старше. Москва; 2018. 106 с. [Klinicheskiye rekomendatsii. Starcheskaya asteniya. МКБ-10: R-54. Vozrastnaya gruppа: 60 let i starshe [Clinical guidelines. Senile asthenia. ICD-10: R-54. Age group: 60 and over]. Moscow; 2018. 106 p. (In Russ.)].
5. Захаров ВВ, Яхно НН. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте: Методическое пособие для врачей. Москва; 2005. 71 с. [Zakharov VV, Yakhno NN. Kognitivnyye rasstroystva v pozhilom i starcheskom vozraste: Metodicheskoye posobiye dlya vrachey [Cognitive Disorders in Old and Old Age: A

Methodological Guide for Physicians]. Moscow; 2005. 71 p. (In Russ.).

6. Шишкова ВН. Значение артериальной гипертензии в развитии поражения головного мозга – от легких когнитивных нарушений к деменции. Системные гипертензии. 2014;11(1):45-51. [Shishkova VN. The importance of arterial hypertension in the development of brain damage – from mild cognitive impairment to dementia. *Sistemnyye gipertenzii*. 2014;11(1):45-51 (In Russ.).]

7. Бойцов СА, Шальнова СА, Деев АД. Эпидемиологическая ситуация как фактор, определяющий стратегию действий по снижению смертности в Российской Федерации. Терапевтический архив. 2020;(1):4-9. [Boytsov SA, Shal'nova SA, Deyev AD. The epidemiological situation as a factor determining the strategy for reducing mortality in the Russian Federation. *Terapevticheskiy arkhiv*. 2020;(1):4-9 (In Russ.).]

8. Суслина ЗА, Варакин ЮЯ. Клиническое руководство по ранней диагностике, лечению и профилактике сосудистых заболеваний головного мозга. Москва: МЕДпресс-информ; 2017. 352 с. [Suslina ZA, Varakin YuYa. *Klinicheskoye rukovodstvo po ranney diagnostike, lecheniyu i profilaktike sosudistykh zabolevaniy golovnoy mozga* [Clinical guidelines for the early diagnosis, treatment and prevention of cerebrovascular diseases]. Moscow: MEDpress-inform; 2017. 352 p. (In Russ.).]

9. Скворцова ВИ, Шетова ИМ, Какорина ЕП и др. Результаты реализации «Комплекса мероприятий по совершенствованию медицинской помощи пациентам с острыми нарушениями мозгового кровообращения в Российской Федерации». Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018; 118(4): 5-12. [Skvortsova VI, Shetova IM, Kakorina EP, et al. Results of the implementation of the «Set of measures to improve medical care for patients with acute cerebrovascular accidents in the Russian Federation». *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2018;118(4):5-12 (In Russ.).]

10. Парфенов ВА. Дисциркуляторная энцефалопатия и сосудистые когнитивные

расстройства. Москва: ИМА-ПРЕСС; 2017. 128 с. [Parfenov VA. *Distsirkulyatornaya entsefalopatiya i sosudistyye kognitivnyye rasstroystva* [Dyscirculatory encephalopathy and vascular cognitive disorders]. Moscow: IMA-PRESS; 2017. 128 p. (In Russ.).]

11. Мартынов АИ, Верткин АЛ, Данилов АБ. Консенсус по ведению пациентов с хронической ишемией мозга для терапевтов и врачей общей практики. Терапия. 2020;41(7):15-21. [Martynov AI, Vertkin AL, Danilov AB. Consensus on the management of patients with chronic cerebral ischemia for physicians and general practitioners. *Terapiya*. 2020;41(7):15-21 (In Russ.).]

12. Diamanti S, Longoni M, Agostoni EC. Leading symptoms in cerebrovascular diseases: what about headache? *Neurol Sci*. 2019 May;40(Suppl 1):147-52. doi: 10.1007/s10072-019-03793-8

13. Осипова ВВ. Первичные головные боли в практике невролога и терапевта. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2018. 104 с. [Osipova VV. *Pervichnyye glavnyye boli v praktike nevrologa i terapevta* [Primary headaches in the practice of a neurologist and therapist]. Moscow: GEOTAR-Media; 2018. 104 p. (In Russ.).]

14. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders. 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018; 38 (1): 1-211.

15. Сергеев АВ, Осипова ВВ, Табеева ГР и др. Синдром обратимой церебральной вазоконстрикции. Неврологический журнал. 2012;(3):4-11. [Sergeyev AV, Osipova VV, Tabeyeva GR, et al. Syndrome of reversible cerebral vasoconstriction. *Nevrologicheskiy zhurnal*. 2012; (3): 4-11 (In Russ.).]

16. Ткачева ОН, Рунихина НК, Воробьева НМ и др. Антитромботическая терапия в пожилом и старческом возрасте: согласованное мнение экспертов. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2017; 16(3):4-33. [Tkacheva ON, Runikhina NK, Vorob'yeva NM, et al. Antithrombotic therapy in old and senile age: the agreed opinion of experts. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. 2017;16(3):4-33 (In Russ.).]

## MENAPAUZA DAVRIDAGI AYOLLARDA SEMIZLIKNING RIVOJLANISHI VA UNING OQIBATLARI

**Qarshiyeva Shohista Musurmon qizi** – 1 kurs magistr  
**Muminova Ziyoda Abrarovna** - D.M.Sc., dosent  
Toshkent Tibbiyot Akademiyasi. Toshkent, O'zbekiston

**Annotatsiya.** So'nggi o'n yillikda, butun dunyo bo'yicha semizlik ko'payib bormoqda va bu ko'rsatkich Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining ma'lumotlariga ko'ra, 2030-yilga borib, dunyo aholisining qariyb 45 foizini tashkil qilishi mumkin. Izlanishlar shuni ko'rsatadiki, semizlikdan ko'proq ayollar aziyat chekmoqda, ayniqsa menopauza davriga kirayotgan ayollar shular jumlasidandir, chunki ayol organizmi jinsiy gormonlarining asosini tashkil qiluvchi esterogen gormonlari, energiya balansini tartibga solishda muhim ahamiyat kasb etadi. Jinsiy gormonlar yog'to'qimasi metabolizmiga o'z ta'sirini ko'rsatadi va bu o'z navbatida organlarda bir qancha salbiy oqibatlarining rivojlanishiga olib kelmoqda. Bu salbiy oqibatlar albatta nafaqat ayolning hayot sifatining yomonlashuviga va balki shu orqali jamiyatga ham o'z ta'sirini o'tkazmay qolmayapti. Shunday ekan, menopauza davriga shunchaki ayol kishida ro'y berishi kerak bo'lgan fiziologik jarayon sifatidagina emas, balki muhim tibbiy jarayon sifatida ham qarashimiz kerak ekan, chunki menopauza davrida sodir bo'layotgan metabolik sindromlar ayollardagi o'sma va yurak-qon tomir kasalliklariga ham sabab bo'lmoqda va buning oqibati esa albatta ayollarning nogironlikka duchor bo'lishi bilan yakunlanmoqda.

**Kalit so'zlar:** menopauza, metabolik sindrom, semizlik, yurak qon-tomir, o'sma, 2-tip qandli deabet, abdominal semizlik, esterogen reseptor.

## РАЗВИТИЕ ОЖИРЕНИЯ И ЕГО ПОСЛЕДСТВИЙ У ЖЕНЩИН В ПЕРИОД МЕНАПУЗЫ

**Каршиева Шохиста Мусурмон кизи** - магистр 1 курса  
**Муминова Зиёда Аббаровна** - д.м.н., доцент  
Ташкентская Медицинская Академия. Ташкент, Узбекистан

**Аннотация.** За последнее десятилетие во всем мире наблюдается рост ожирения, и, по данным Всемирной организации здравоохранения, к 2030 году этот показатель может достичь 45% населения мира. Исследования показывают, что больше женщин страдают от ожирения, особенно женщины, вступающие в менопаузу, поскольку гормоны эстрогены, являющиеся основой половых гормонов в женском организме, играют важную роль в регулировании энергетического баланса. Половые гормоны влияют на метаболизм жировой ткани, а это, в свою очередь, приводит к развитию ряда негативных последствий в органах. Эти негативные последствия безусловно сказываются не только на ухудшении качества жизни женщины, но и общества. Поэтому следует рассматривать период менопаузы не только как физиологический процесс, который должен протекать у женщины, но и как важный лечебный процесс, поскольку метаболические синдромы, возникающие в период менопаузы, могут приводить к опухолевым и сердечно-сосудистым заболеваниям у женщин. также причина и результат этого, безусловно, заканчиваются тем, что женщины становятся инвалидами.

**Ключевые слова:** менопауза, метаболический синдром, ожирение, сердечно-сосудистые заболевания, опухоль, сахарный диабет 2 типа, абдоминальное ожирение, эстрогеновые рецепторы.

## DEVELOPMENT OF OBESITY AND ITS CONSEQUENCES IN WOMEN IN THE PERIOD OF MENAPAUSE

**Qarshiyeva Shohista Musurmon qizi** - 1st year master  
**Muminova Ziyoda Abrarovna** - D.M.Sc., associate professor  
*Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan*

**Annotation.** *Over the past decade, obesity has been on the rise worldwide, and according to the World Health Organization, by 2030, this figure may reach 45% of the world's population. Research shows that more women suffer from obesity, especially women who are entering menopause, because estrogen hormones, which are the basis of sex hormones in the female body, play an important role in regulating the energy balance. Sex hormones affect the metabolism of adipose tissue, and this, in turn, leads to the development of a number of negative consequences in organs. These negative consequences certainly affect not only the deterioration of the quality of life of a woman, but also the society. Therefore, we should consider the menopause period not only as a physiological process that should occur in a woman, but also as an important medical process, because the metabolic syndromes that occur during the menopause period can lead to tumor and cardiovascular diseases in women. is also the cause and the result of this is definitely ending with women becoming disabled.*

**Key words:** *menopause, metabolic syndrome, obesity, cardiovascular, tumor, type 2 diabetes, abdominal obesity, estrogen receptor.*

Menopauza – odatda, ayollar orasida, eng ko‘p tashvishga sabab bo‘ladigan holat hisoblanadi. Bu davrda yuzaga kelishi mumkin bo‘lgan o‘zgarishlardan eng ko‘p uchraydigani vazn ortishi bo‘lib, ayollar ortiqcha tana vazniga ega bo‘lib borishdan qo‘rqishadi. Darhaqiqat, ayollarda menopauza davrida semizlik va metabolik sindromning uchrash ko‘rsatkichi, menopauzadan oldingi davrdan uch barobar ko‘proqni tashkil qilishi aniqlangan.

Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti (JSST)ning bergan ta‘rifiga ko‘ra, semizlik yoki ortiqcha vazn – bu, inson salomatligiga putur yetkazishi mumkin bo‘lgan noodatiy yoki ortiqcha yog‘ moddasining to‘planishi hisoblanadi (WHO, Obesity and overweight, fact sheet, updated June 2016). Polsha Endokrinologiya Jamiyatining ta‘rifiga ko‘ra esa semizlik va ortiqcha vazn – bu, yog‘ to‘qimalarining to‘planishi tufayli yuzaga keluvchi surunkali kasallik bo‘lib, hozirgi kun “sivilizatsion kasalligi” deb nomlanuvchi: yurak qon tomir, o‘sma va metabolik kasalliklarning rivojlanish xavf omillarini o‘sib borishiga olib kelmoqda (Diagnostic and therapeutic algorithms of PSE, 2014).

Menopauza – oxirgi menstrual sikldan keyingi 12 oy ichida hayzning kelmasligi bo‘lib, menstrual siklning tugashi hisoblanadi.

Bu tuxumdondagi follikulalarning yetilish jaroyinining susayishi va natijada esterogen gormoni ishlab chiqarilishining kamayishi demakdir. Menopauza davridan oldin premenopauza davri bo‘lib, bu vaqtda hayz siklining regular ravishda kelishi davom etadi va lekin so‘nggi 3-12 oy davomida noregular ravishdagi qon ketishi perimenopauza holatidan dalolat beradi. Ma‘lumotlarga ko‘ra, ayollarda menopauza davri o‘rtacha, 51.3±5 yoshda uchraydi.

Menopauza davrida ayollarning hayotida distress simptomlar bo‘lmish: qizib ketish, uyqu buzulishi, kayfiyat o‘zgaruvchanligi, urogenital traktning infeksiyalari kabilar kuzaatiladi. Bundan tashqari, ayni shu vaqtda bu simptomlar bilan birgalikda, ko‘plab metabolik muammolar – tana vaznining oshishi, insulinga rezistentlik, glukoza va lipid metabolizmining buzilishi ham uchraydi. Buning natijasida, 2-tur diabet, osteoparoz, yurak-qon tomir va o‘sma kasalligining rivojlanish xavfining oshishiga olib keladi.

Semizlik menopauza davri bilan bog‘liq bo‘lgan eng muhim buzilish bo‘lib, bu faqat tibbiy emas, balki ijtimoiy va iqtisodiy muammo ham hisoblanadi. G‘arb davlatlarida semizlik 40 yoshdan 65 yoshgacha bo‘lgan ayol-



larda 65%ni, 65 yoshdan oshgan ayollar orasida esa qariyb 74%ni tashkil qilmoqda.

*Menapauzal semizlikning rivojlanish mexanizmi. Esterogenning metabolizm va energetik balansdagi roli.*

Tana vaznining oshish mexanizmlari, ayniqsa menopauza davri bilan bog'liq. Ayollarda esterogen gormonlari teri osti to'qimalariga ayniqsa, gluteal va son sohalarida yog' to'qimalarining to'planishiga sabab bo'ladi. Esterogenlarning biologik ta'siri genetik hujayralarning yadro retseptorlari bilan bog'liq. Bu kabi reseptorlarning ikki xili mavjud bo'lib, ular ER $\alpha$  va ER $\beta$  hisoblanadi. Boshqa jinsiy gormonlar – androgenlar – abdominal sohada yog' to'planishiga olib keladi. Demak, menopauza davrida esterogen gormonlarining kamayishi va giperandrogenemiyaning yuzaga kelishi hisobiga, yog' hujayralarining ginoid sohadan abdominal sohaga taqsimlanishining ortishi tufayli semizlikning abdominal tarzda kuchayishi sodir bo'ladi. Markaziy ya'ni abdominal semirishga sabab bo'luvchi omillardan yana biri bu jigarda ishlab chiqariluvchi va androgenlarning biologik qobiliyatini oshiruvchi - globulinga bog'langan jinsiy gormonning kamayishi hisoblanadi. Shuni aytish joizki, postmenapauzal davrda semizlik premenapauzal davrdan 5 barobar ko'proq uchraydi. Natijada sifatida shu ma'lum bo'ladi, menopauza davrida visseral semizlik 44%ga, va gineoid semizlikning 32%ga oshishi kuzatiladi.

*Esterogen gormonlarining ishtahaga ta'siri.*

Ishtaha va umuman energiya balansi muntazam ravishda, markaziy nerv sistemasi, aniqrog'i gipotalamus tomonidan boshqariladi. Bu yerda yoysimon, ventro-medial va paraventriculyar yadrolar joylashgandir. Bu trigger strukturalarning maxsus neyronlari, oreksigen va anoreksigen ya'ni ishtahani rag'batlantiruvchi va susaytiruvchi ta'sir ko'rsatadi. Yuqorida aytib o'tilgan esterogen reseptorlarining ikkala turlari ham ayniqsa, ER $\alpha$  shu maydon yadrolarida joylashgan. Hayvonlarda o'tkazilgan tajribalar shuni ko'rsatadiki, gipotalamik proopimelanokortin neyronlaridagi ER $\alpha$  ning aktivlanishi, ishtahaning yo'qolishiga olib kelgan. Neyropeptid Y – gipotalamus tomonidan ishlab chiqariluvchi oreksigen pep-

tid – esterogen gormonlari tomonidan miqdori nazorat qilinib turiladi. Bundan tashqari, grellinning faolligi – kuchli oreksigen ya'ni ishtahani rag'batlantiruvchi peptid bo'lib, asosan oshqozondan ajralsa ham lekin, gipotalamusdan ishlab chiqariladi – bu peptid ham esterogen gormoni tomonidan kamaytiriladi. Shunday qilib, ko'rib turibmizki, esterogenlar energetik balansni boshqariluvda markaziy o'rinni egallab, markaziy nerv sistemasiga ishtahani boshqariluviga ta'sir ko'rsatadi.

Hech shubha yo'qki, menopauza davrida ortiqcha vaznga ega bo'lish muhim hioblanadi. Bu ko'rib o'tganimizdek organizmdagi gormonal o'zgarishlarga bog'liq ravishda sodir bo'lar ekan. Lekin, albatta boshqa omillarga ham bog'liq ekanligini unutmasligimiz kerak. Bu kabi omillarga nasliy, atrof muhit omillari, hayot tarzining o'zgarishi, kasalliklar ( gipotiroidizm, Kushing sindromi) va boshqa omillar ham sabab bo'lishi mumkin.

*Xulosa*

Menopauza bilan bog'liq bo'lgan semirishdan qo'rqish ayollar orasida keng tarqaldi. Bu qo'rquvga asosiy sabab esa, semizlik va ortiqcha vaznning qo'shib borishi ayollarning hayot sifatiga jiddiy salbiy ta'sir ko'rsatmoqda, jumladan ayniqsa yurak qon tomir va o'sma kasalliklarining rivojlanishiga olib kelmoqda. Butun dunyo aholisida semizlik va ortiqcha vaznning kelib chiqishi bu holatning ayniqsa menopauza davrida ayollarda vujudga kelayotganligi tufayli bu kabi metabolik muammolarning kelib chiqishiga faqat tibbiy emas balkim ommaviy ijtimiy-iqtisodiy muammo sifatida e'tibor berishimiz kerak bo'ladi. Biroq, ayollarda bu davrda paydo bo'layotgan semizlik va ortiqcha vaznning kelib chiqishi va rivojlanish mexanizmlarini o'rganish bu metabolik o'zgarishlarning muqarrar emasligi va bunga sog'lom turmush tarzini targ'ib qilish va kerak bo'lsa menopauza davrida gormonl terapiyadan foydalanish orqali yengish imkoniyatini berishi mumkinligini ko'rsatadi.

#### **Adabiyotlar.**

1. Kwaśniewska M, Pikala M, Kaczmarczyk-Chałas K va boshqalar. Chekish holati, ayollarda menopauzaga o'tish va metabolik sindrom. Menopauza 2012; 19: 194-200.

2. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL va boshqalar. AQShda kattalar orasida semirishning tarqalishi va tendentsiyalari, 1999-2008. *J Am Med Ass* 2010; 303: 235-241.

3. Stefańska A, Bergmann K, Sypnevskaya G. Metabolik sindrom va menopauza: patofiziologiya, klinik va diagnostik ahamiyati. *Adv Clin Chem* 2015; 72: 1-75.

4. Donato GB, Fuchs SC, Oppermann K va boshqalar. Menopauza holati va markaziy yog'lilik o'rtasidagi bog'liqlik turli xil chegaralarda o'lchanadi bel atrofi va belning kestirib nisbati. *Menopauza* 2006; 13: 280-285.

5. Panotopoulos G, Raison J, Ruiz JC va boshqalar. Menopauza paytida kilogramm ortishi. *Hum Reprod* 1997; 12 Qo'shimcha 1: 126-133.

6. Luglio HF. Ayollarda estrogen va tana vaznini tartibga solish: roli adipotsitlar lipolizidagi estrogen retseptorlari alfa (ER- $\alpha$ ). *Acta Med Indones* 2014; 46: 333-338.

7. Pedersen SB, Kristensen K, Hermann PA va boshqalar. Estrogen lipolizni nazorat qiladi estrogen retseptorlari alfa orqali to'g'ridan-to'g'ri odamning yog' to'qimasida alfa2A-adrenergik retseptorlarini yuqori tartibga solish orqali. uchun oqibatlar ayol yog'ining taqsimlanishi. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 1869-1878.

8. Foryst-Ludwig A, Kintscher U. Estrogen signalizatsiyasining metabolik ta'siri ER $\alpha$  va ER $\beta$  orqali. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2010; 122: 74-81.

9. Toth MJ, saytlar CK, Eltabbakh GH va boshqalar. Menopauza holatining insulin bilan stimulyatsiya qilingan glyukozani yo'q qilishga ta'siri: o'rta yoshdagi premenopauzani

taqqoslash va erta postmenopozal ayollar. Qandli diabetga qarshi kurash 2000; 23: 801-806.

10. Davis SR, Robinson PJ, Moufarege A va boshqalar. SHBG ning hissasi HOMA-IRning o'zgarishi endogen estrogen bog'liq emas yoki postmenopozal ayollarda androgen darajasi. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2012; 77: 541-547.

11. Carr MC. Menopauza bilan metabolik sindromning paydo bo'lishi. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 2404-2411.

12. Kalyani RR, Franko M, Dobbs AS va boshqalar. Endogen jinsiy aloqa assotsiatsiyasi. Hodisa qandli diabet bilan gormonlar, yog'lilik va insulin qarshiligi

Postmenopozal ayollar. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94: 4127-4135. 13. Piché M-E, Weisnagel SJ, Corneau L va boshqalar. Qorin bo'shlig'ining hissasi Postmenopozal ayollarning yurak-qon tomir xavfi profiliga visseral semirish va insulin qarshiligi. *Qandli diabet* 2005; 54: 770-777.

14. Sutton-Tyrrell K, Wildman RP, Matthews KA va boshqalar. Jinsiy gormonlarni bog'lash globulin va erkin androgen indeksi yurak-qon tomir xavfi bilan bog'liq Millat bo'ylab ayollarni o'rganish (SWAN) ga kiritilgan ko'p millatli premenopozal va perimenopozal ayollardagi omillar. *Aylanma* 2005; 111: 1242-1249.

15. Barros RP, Gabbi C, Morani A va boshqalar. ER $\alpha$  va ER $\beta$  ishtiroki skelet mushaklari va oq yog' to'qimalarida glyukoza gomeostazida. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2009; 297: E124-133.

## PREVALENCE OF OBESITY AMONG CHILDREN AND ADOLESCENTS IN UZBEKISTAN

**Rakhimov B.B., Shayhova G.I.**

*Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan*

**Annotation:** *The aim of this study is to assess the prevalence of obesity among the children and adolescents in the Republic of Uzbekistan and analyze the associated health conditions and factors contributing to obesity. The study analyzed data from 2012 to 2014, including registered cases of obesity among children. The prevalence of obesity in different regions of Uzbekistan was examined. The results showed that among children and adolescents, 3,134 cases of obesity were registered during the same period, with high rates observed in Tashkent city, Tashkent, Khorezm, and Fergana regions. Analysis of medical examinations revealed that endocrine disorders, eating and metabolic disorders, blood disorders, gastrointestinal diseases, and neurological disorders were commonly associated with obesity. The study emphasizes the importance of regular monitoring and intervention by endocrinologists and pediatricians in addressing childhood obesity and its associated health risks.*

**Keywords:** *prevalence, obesity, children and adolescents, eating and metabolic disorders, intervention, health risks.*

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОЖИРЕНИЯ СРЕДИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В УЗБЕКИСТАНЕ

**Рахимов Б.Б., Шайхова Г.И.**

*Ташкентская Медицинская Академия. Ташкент, Узбекистан*

**Аннотация:** *Цель данного исследования состоит в оценке распространенности ожирения среди детей и подростков в Республике Узбекистан и анализе связанных с ним здоровых состояний и факторов, способствующих ожирению. В исследовании были проанализированы данные за период с 2012 по 2014 год, включая зарегистрированные случаи ожирения среди детей. Была проведена оценка распространенности ожирения в различных регионах Узбекистана. Результаты показали, что в течение того же периода было зарегистрировано 3134 случая ожирения среди детей и подростков, с высокими показателями в городе Ташкенте, Ташкентской, Хорезмской и Ферганской областях. Анализ медицинских осмотров выявил, что эндокринные расстройства, нарушения питания и обмена веществ, нарушения крови, заболевания желудочно-кишечного тракта и нервные расстройства часто сопровождают ожирение. В исследовании подчеркивается важность регулярного мониторинга и вмешательства эндокринологов и педиатров в решении проблемы ожирения у детей и связанных с ним здоровья.*

**Ключевые слова:** *распространенность, ожирение, дети и подростки, нарушения питания и обмена веществ, вмешательство, здоровые риски.*

## O‘ZBEKISTONDA BOLALAR VA O‘SMIRLAR ORASIDA SEMIZLIKNING TARQALISHI

**Rahimov B.B., Shayhova G.I.**

*Toshkent Tibbiyot Akademiyasi. Tashkent, O‘zbekiston*

**Annottatsiya:** *Ushbu tadqiqotning maqsadi O'zbekiston Respublikasida bolalar va o'smirlar o'rtasida semizlikning tarqalishini baholash va ular bilan bog'liq sog'lom sharoitlar va semirishga ta'sir qiladigan omillarni tahlil qilishdir. Tadqiqot 2012 yildan 2014 yilgacha bo'lgan ma'lumotlar, jumladan, bolalardagi semizlik holatlarini tahlil qildi. O'zbekistonning turli hududlarida semirishning tarqalishiga baho berildi. Natijalar shuni ko'rsatdiki, xuddi shu davrda bolalar va o'smirlar o'rtasida 3134 ta semizlik holatlari qayd etilgan bo'lib, Toshkent shahri, Toshkent viloyati, Xorazm va Farg'ona viloyatlarida yuqori ko'rsatkichlar qayd etilgan. Tibbiy ko'riklar tahlili shuni ko'rsatdiki, semirishga ko'pincha endokrin tizim kasalliklari, ovqatlanish va moddalar almashinuvidagi buzilishlar, qon kasalliklari, oshqozon-ichak trakti kasalliklari va asab kasalliklari hamroh bo'ladi. Tadqiqot bolalardagi semizlik va u bilan bog'liq muammolarini hal qilishda endokrinologlar va pediatrlar hamkorligidagi muntazam monitoringni muhimligini ta'kidlaydi.*

**Kalit so'zlar:** *tarqalish, semizlik, bolalar va o'smirlar, ovqatlanish va metabolik kasalliklar, tibbiy aralashuv, sog'liq uchun xavflar.*

### **Aim:**

Currently, there are approximately 250 million people worldwide suffering from obesity, which accounts for 7% of the total adult population. WHO experts predict that the number of individuals with obesity will nearly double by 2025, compared to data from 2000, reaching 45-50% of the adult population in the United States, 30-40% in Australia and the United Kingdom, and over 20% in Brazil. Consequently, obesity has been recognized by the WHO as a new non-communicable "epidemic" of our time [1,2,3]. According to WHO data, there are around 22 million children under the age of 5 and 155 million school-aged children worldwide who are overweight. In economically developed countries, up to 25% of teenagers have excess body weight, and 15% suffer from obesity [4]. According to the International Association for the Study of Obesity, the annual growth rate of this condition, which was around 0.2% in 1970, increased tenfold by 2000, reaching 2% already [5,6].

It is known that one-third of adults develop obesity during childhood or adolescence, which is accompanied by a more significant weight gain and an increased frequency of associated diseases compared to obesity that develops in adulthood. 80% of overweight teenagers retain excess body weight in adulthood [7,8].

The adolescent period is a transitional phase between childhood and sexual maturity. It is during this period that a series of changes occur, leading to physical, psychological, and reproductive maturity of the body [9]. Biological changes during puberty are regulated by

neuroendocrine factors and hormones that accelerate somatic growth, the development of reproductive glands, and their endocrine and exocrine functions. Excessive adipose tissue can lead to dysfunction of the hypothalamic-pituitary-gonadal system in adolescence, which may disrupt the processes of reproductive function formation [10].

The wide prevalence of obesity in childhood inevitably leads to the development of complications and is an important medical and social problem that requires fruitful collaboration between specialists and patients [11]. Prevention of excess body weight in childhood, early detection, and treatment of obesity and metabolic disorders are the priority areas of modern medicine.

The aim of this study is to investigate the prevalence of obesity among children and adolescents in Uzbekistan, with a particular focus on the age group of 11-15 years. It aims to identify the regions with high obesity rates and understand the contributing factors, including diet, physical activity, and the active involvement of pediatric endocrinologists, hygienists, and dieticians.

### **Materials and methods:**

The medical-sociological research included extracting data from medical records (form №025/y) and developmental histories (form №030/y), followed by in-depth medical examinations of children and adolescents. Data analysis from preventive check-ups in educational institutions, dispensary groups registered with endocrinologists for obesity, and reports from healthcare institutions in Uzbeki-

stan were also conducted. The study period lasted for 3 years (2012-2014).

When studying the anamnestic data through questionnaire surveys, attention was paid to past illnesses, the presence of chronic diseases, and foci of infections. The analysis of morbidity was conducted in accordance with the International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems.

To study the health of children and adolescents with obesity, it is essential to consider the pathogenesis of this syndrome, the peculiarities of its course, and the functional capacity of the body, as they mainly result from lifestyle conditions, dietary habits, living environment, rest, and various emotional states.

Using commonly accepted methods of sanitary statistics, intensive indicators were calculated. The average values of morbidity indicators (M) and the standard error (m) were determined. The dynamics of obesity morbidity indicators were studied over the course of 3 years.

### Results:

When studying the prevalence of obesity among children and adolescents in Uzbekistan, it was noted that obesity increases in children aged 11-15 years. From 2012 to 2014, a total of 3,134 cases of obesity in children and adolescents were registered in the country. High obesity rates were observed in the city of Tashkent, Tashkent region, Khorezm region, and Fergana region. In other regions, there were no significant obesity rates identified among children, indicating a slow but steady growth with an increase in 2014. This trend can be attributed not only to factors such as nutrition and physical activity but also to the active work of pediatric endocrinologists, hygienists, and dieticians.

The analysis of morbidity among children and adolescents with obesity based on in-depth medical examinations showed a higher occurrence of endocrine disorders, eating and metabolic disorders, blood and hematopoietic system pathologies, gastrointestinal tract disorders detected by surgeons (scoliosis, flat feet), chronic foci of infection (chronic tonsillitis, adenoids), as well as nervous system pathologies, including disorders of the autonomic nervous system, asthenoneurotic syndrome,

vegetovascular dystonia, various neuroses, and changes in the cardiovascular system.

In the structure of morbidity among children and adolescents aged 11 to 14 years with obesity in Tashkent city, endocrine disorders, eating and metabolic disorders (20.6%) were the leading causes, followed by blood and hematopoietic disorders (14.0%), digestive system diseases (11.4%), nervous system diseases (9.4%), psychiatric disorders and behavioral disorders (5.3%), genitourinary system diseases (3.0%), injuries, poisonings, and other effects of external causes (2.4%), among others.

In the structure of morbidity among children and adolescents aged 11 to 14 years with obesity in Tashkent region, the leading causes were endocrine disorders, eating and metabolic disorders (24.6%), followed by blood disorders, hematopoietic organ disorders, and specific immune mechanism involvement (14.0%), digestive system diseases (11.0%), nervous system diseases (6.1%), psychiatric disorders and behavioral disorders (3.7%), injuries, poisonings, and other effects of external causes (3.4%), genitourinary system diseases (3.0%), among others.

The analysis of disease structure among children and adolescents aged 11 to 14 years with obesity in the Fergana Valley showed that the leading causes were endocrine disorders, eating and metabolic disorders (29.6%), followed by blood and hematopoietic disorders (13.0%), digestive system diseases (9.4%), nervous system diseases (5.4%), psychiatric disorders and behavioral disorders (3.3%), injuries, poisonings, and other effects of external causes (3.4%), genitourinary system diseases (2.7%), among others.

It should be noted that children and adolescents with obesity in the city of Tashkent, Tashkent region, and Fergana region lack sufficient healthy lifestyle skills.

Thus, the high prevalence of certain nosological forms is determined by their functional state, the body's resistance, living conditions, work and rest patterns, healthy nutrition, and living conditions.

The increase in the aforementioned diseases may be due to a decrease in the body's protective properties in children and adoles-

cents resulting from excessive food consumption, non-compliance with a balanced diet, daily routine, and other factors. When assessing the morbidity rate of children and adolescents with obesity, despite the high prevalence of various health deviations, no severe forms of chronic pathology were registered among them.

Children and adolescents diagnosed with "obesity" in their outpatient medical records were examined by an endocrinologist, with 50% of them being referred by their primary care pediatricians specifically due to excess body weight. Parents of 5% of children sought an endocrinologist independently because they were concerned about their child's excessive body weight.

It was found that among the examined children, 56% of those with obesity did not have the diagnosis of "obesity" in their outpatient documentation, were not consulted by an endocrinologist, and therefore did not receive any preventive or therapeutic recommendations. Regular anthropometric data were absent for 25% of the examined children. Children diagnosed with "obesity" in Form 112/u by an endocrinologist during outpatient or inpatient examination were also not further subjected to medical supervision and did not have their body weight dynamics monitored. It should be noted that outpatient pediatricians do not consider obesity in children as a significant problem negatively impacting a child's health, and therefore, they do not believe it requires constant control and attention. They may also face a lack of understanding from parents of children with obesity.

#### **Conclusions:**

In conclusion, the study highlights the increasing prevalence of obesity among children and adolescents in Uzbekistan, particularly in the 11-15 age group. The findings emphasize the importance of promoting healthy lifestyles, improving diet and physical activity, and enhancing collaboration between healthcare professionals and parents. It is crucial to raise awareness about the detrimental effects of obesity on children's health and ensure regular monitoring and management of

obesity-related conditions to prevent long-term health complications.

#### **Literature.**

1. Проблема ожирения в Европейском регионе ВОЗ и стратегии ее решения/Резюме. Под редакцией Francesco Branca, Naik Nikogosian и Tim Lobstein. – ВОЗ, 2007. – 96 с.
2. Беляева Т.Н. Ожирение // Вопросы охраны материнства и детства. 1985. № 8. с 11-13.
3. Волгина С.Я., Валиуллина М.Х. – Факторы риска развития ожирения у девушек – подростков. // Российский педиатрический журнал. 2005. №4. с. 60-63.
4. Rankinen T., Perusse L., Weisnagel S. Et al. The human obesity gene map: the 2001 update. *Obes. Res.*, 2002, 10 (3), 196-243
5. IDF (International Diabetes Federation). The IDF consensus definition of the metabolic syndrome in children and adolescents. — Brussels : IDF, 2007. - 24 p.
6. Ford E. S. Defining the metabolic syndrome in children and adolescents: will the real definition please stand up? / E.S. Ford, C. Li // *J. Pediatr.* - 2008. - Vol. 152. - P.160-164.
7. Рахимов Баходир Бахтиёрович. Особенности заболеваемости детей и подростков Республики Узбекистан, страдающих ожирением // Гигиена и санитария. 2017. №3.
8. Шайхова Г. И., Рахимов Б. Б. Пропаганда принципов рационального питания при ожирении // Медицинский журнал Узбекистана. – 2014. – №. 2. – С. 138-141.
9. Шайхова Г. И., Рахимов Б. Б. Совершенствование профилактики ожирения у детей и подростков // Монография. // Lambert Academic Publishing RU. – 2017. – С. 26-30.
10. Shaykhova G. I., Rakhimov B. B. Promotion of the principles of rational nutrition in obesity // *Medical Journal of Uzbekistan.* – 2014. – №. 2. – С. 138.
11. Шайхова Г. И., Рахимов Б. Б. Гигиеническое обоснование рационов питания при ожирении/Методические рекомендации //методические рекомендации. Тошкент. – 2010.

## ШИФОХОНА ИЧИ ОИВ-ИНФЕКЦИЯСИНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ ВА ПРОФИЛАКТИКАСИ

**Неъматова Н.Ў.** - катта ўқитувчиси

**Бегимкулова С.А.** - 1 босқич магистри

**Алматова У.А.** - 6 босқич талабаси

**Мирахматова М.Н.** - 4 босқич талабаси

*Тошкент Тиббиёт Академияси. Тошкент, Ўзбекистон*

**Аннотация:** Шифохона ичи ОИВ инфекцияси деганда - шифохона шароитида юқтирилган ёки юзага келган (олиб қирилган ва шифохона ичида пайдо бўлган инфекция йиғиндиси) юқумли касалликлар тушунилади. ОИВ-инфекция Шифохона ичи инфекцияси энг оғир шаклларида бири ҳисобланади. Шунинг учун госпитал вирусли инфекцияларга жиддий эътибор қаратиши лозимдир.

Ушбу мақолада Тошкент шаҳри даволаш профилактик муассасаларида шифохона ичи ОИВ-инфекцияси тарқалганлигининг эпидемиологик хусусиятларини ўрганиши ва унинг профилактикасини такомиллаштириши каби маълумотлар берилган.

**Калит сўзлар:** Шифохона ичи ОИВ инфекцияси, касалланиши, зарарланиши, тарқалиши.

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ВНУТРИБОЛЬНИЧНАЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ

**Неъматова Н.У.** - старший преподаватель

**Бегимкулова С.А.** - магистр 1 курса

**Алматова У.А.** - студентка 6 курса

**Мирахматова М.Н.** - студентка 4 курса

*Ташкентская Медицинская Академия. Ташкент, Узбекистан*

**Аннотация:** Внутрибольничная ВИЧ-инфекция – инфекционные заболевания, перенесенные или возникшие в стационарных условиях (сумма занесенных и возникших в стационаре инфекций).

Внутрибольничная инфекция является одной из наиболее тяжелых форм. Поэтому необходимо уделять серьезное внимание внутрибольничным вирусным инфекциям.

В данной статье представлена информация по изучению эпидемиологических особенностей распространения внутрибольничной ВИЧ-инфекции в лечебно-профилактических учреждениях г. Ташкента и совершенствованию ее профилактики.

**Ключевые слова:** внутрибольничная ВИЧ-инфекция заболеваемость, инфицированность, распространенность.

## EPIDEMIOLOGY AND PROPYLAXIS OF HIV-INFECTION IN THE HOSPITAL

**Ne'matova N.U.** - Senior lecturer

**Begimkulova S.A.** - 1st year master

**Almatova U.A.** - 6th year student

**Mirakhmatova M.N.** - 3rd year student

*Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan*

**Annotation:** *Nosocomial HIV infection - infectious diseases that have been transferred or that have arisen in hospital conditions (the sum of infections brought in and those that have arisen in a hospital).*

*Nosocomial infection is one of the most severe forms. Therefore, it is necessary to pay serious attention to nosocomial viral infections.*

*This article provides information on the study of the epidemiological features of the spread of nosocomial HIV infection in medical institutions in Tashkent and the improvement of its prevention*

**Key words:** *Nosocomial HIV infection, incidence, infection rate, prevalence.*

**Кириш:** Шифохона ичи инфекциялари (КИИ) бутун дунёда, шу жумладан бизнинг юртимизда ҳам замонавий тиббиётнинг долзарб муаммоси ҳисобланади. Даволаш муассасаларига келиб тушадиган беморларнинг камида 5-20 % шифохона ичида зарарланиш таъсирида бўладилар. Ҳозирги даврда КИИ нафақат беморларга шифохонада, балки барча даволаш-профилактика муассасаларида тиббий хизмат кўрсатилиши билан боғлиқ касалланиши деб тушунилади [8, 5, 2].

2020 йил Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти (ЖССТ) маълумотиغا кўра ОИВ-инфекциясининг даволаш профилактик муассасаларида (ДПМ) гемоконтакт йўл орқали тарқалиши кузатилмоқда. Шифохона ичи гемоконтакт ОИВ-инфекцияси, вирусли гепатит В ва С инфекцияларнинг соғлиқни сақлаш тизимида ижтимоий ва иқтисодий зарар келтирмоқда [2,4, 7].

Жаҳонда 1981 дан то 2019 йил сўнгига қадар жами 85 миллион нафар киши ОИВ билан зарарланган. Шулардан 2019 йилга келиб, вафот этганлар сони 40,0 млн. нафар киши, ҳаёт юрганлар сони 35,3 млн. нафар кишини ташкил этади. [1, 2].

Россияда 2019 йилда ОИВ-инфекциясининг юқтириб олганлар сони 1 миллионга етганлиги кузатилган. Янги зарарланганлар сони 94668 кишини ташкил этган, шулардан 36868 ҳолат ўлим билан якунланган. Статистик маълумотларга асосан ОИВ-инфекцияси билан кўпроқ 30-40 ёшдаги (4%) эркаклар зарарланганлиги кузатилган, аёллар ўртасида зарарланганлар улушини кўпроқ 30-30 ёшдаги аёллар (2-3%) ташкил этганлиги қайд этилган [6].

2020 йил ЖССТ маълумотиغا кўра ОИВ-инфекциясининг даволаш профилактик муассасаларида (ДПМ) гемоконтакт

йўл орқали тарқалиши кузатилмоқда. Касалхона ичи гемоконтакт ОИВ-инфекцияси, вирусли гепатит В ва С инфекцияларнинг соғлиқни сақлаш тизимида ижтимоий ва иқтисодий зарар келтирмоқда. ОИВ-инфекциясининг турли маъмурий ҳудудлари ва аҳоли гуруҳлари бўйича нотекис тарқалганлиги аниқланди. ОИВ-инфекцияси яширин даврининг давомийлиги, касалликнинг сурункали ҳолатларда кечиши ва сурункали вирус ташувчиликнинг шаклланиши беморнинг атрофдаги шахсларга нисбатан хавфлилиги узоқ муддат давом этишини таъминлайди. Ушбу ҳолат эса эпидемик жараён сақланиб туришида ва қўзғатувчининг биологик тур сифатида сақланиб туришини кўрсатади, яъни бемор ва вирус ташувчилар турли табиий ва сунъий, артифициал тарқатиш йўллари (тиббий муолажалар) орқали янги касаллик ҳолатларини келтириб чиқаради. Бундан ташқари ОИВ-инфекцияси билан касалланган беморларда касаллик оқибатида келиб чиққан асоратлар натижасида (оппортунистик касалликларнинг кўшилиши ва ҳ.к.) ўлим ҳолатлари кўпайиши кузатилади [9,10].

**Тадқиқотнинг мақсади.** Тошкент шаҳри даволаш профилактик муассасаларида шифохона ичи ОИВ-инфекцияси тарқалганлигининг эпидемиологик хусусиятларини ўрганиш ва унинг профилактикасини такомиллаштириш.

**Тадқиқот материали ва усуллари:** Шифохона ичи ОИВ-инфекцияси эпидемиологик хусусиятларини ўрганиш мақсадида Ўзбекистон Республикаси ОИВ/ОИТС касаллигига қарши курашиш маркази ОИВ-инфекцияси билан касалланиш бўйича 2000-2019 йиллардаги расмий маълумотлари ўрганилди ва ретроспектив таҳлил қилинди.



**Тадқиқот натижалари ва хулосалар.** Олиб борилган тадқиқот натижасида куйидагилар аниқланди. Ҳар йили республикада ОИВ-инфекцияси билан янгидан аниқланаётган ҳолатлар ҳисобга олиниб, ОИВ-инфекцияси билан яшовчилар сони ортиб бориши кузатилмоқда. Статистик маълумотларга асосан ОИВ-инфекцияси билан кўпроқ 30-40 ёшдаги (4%) эркаклар зарарланганлиги кузатилди, аёллар ўртасида кўпроқ 30-35 ёшдаги аёллар зарарланганлиги (2-3%) қайд этилди.

Ўзбекистонда 2019 йилда ОИВ-инфекцияси билан 3983 касалланиш ҳолати қайт этилган бўлиб, шулардан 2291 - нафарини эркаклар, 1692 - нафарини аёллар ташкил этган.

Охириги йилларда тиббиёт ходимларининг касбий касалланишлари таркибида кескин ўзгаришлар келиб чиқди. Тиббий ходимларнинг ОИВ-инфекцияси билан касалланишнинг олдинги йиллар билан таққослаганимизда бир мунча ошганлигини кузатиш мумкин. 2018 йилда 33 та ҳолат аниқланган бўлса, 2019 йилга келиб, ушбу кўрсаткичнинг 45 та ҳолати кузатилди. Шулардан, ҳудудлар бўйича тақсимланишини таҳлил қилинганида Тошкент шаҳрида 2018 йилда қайт этилмаган, 2019 йилда 14 та ҳолат, Тошкент вилоятида 2018 йилда 5 та, 2019 йилда 8 та ҳолат, Наманган вилоятида 2018 йилда 4 та ҳолат ва 2019 йилда 7 та, Сурхондарё вилоятида 2018 йилда 5 та ва 2019 йилда 2 та, Андижон вилоятида 2018 йилда 4 та ва 2019 йилда эса 1 та ҳолат қайт этилган.

Ўзбекистон Республикасида ижтимоий гуруҳлар бўйича кўриб чиқадиган бўлсак кўпроқ меҳнат мигрантлар ўртасида касалланиш ҳолати кузатилган. Миграция жараёнлари аҳоли орасида ОИВ инфекциясининг тарқалишига ўз таъсирини кўрсатмоқда. Касаллик турли аҳоли ёшдаги, айниқса навқирон ёшлар ўртасида кўплаб қайд этилиши билан аҳамиятлидир. 2008-2019 йилларда таққослайдиган бўлсак: 2008 йилда 105 ҳолат кузатилган бўлса, 2018 йилда эса 632 та ҳолатга, яъни 527 ошганлигини кўрамыз. Сабаби: Охириги йилларда миграция жарраёнларининг тезлашгани, пул ишлаш мақсадида чет эл давлатларна чиқиб кетувчи шахслар сони ортиб бормоқда. Уларнинг пала-партиш хаёт кечиришлари, тиббий хизматдан фойдалана олмаслиги ва бошқа омиллар ҳам таъсир қилади.

Тиббий ходимларнинг ОИВ-инфекцияси билан касалланишнинг олдинги йиллар билан таққослаганимизда бир мунча ошганлигини кўрамыз 2018 йилда 33 та ҳолати бўлган бўлса, 2019 йилга келиб 45 та ҳолат кузатилган. Шулардан ҳудудлар бўйича Тошкент шаҳрида 2018 йилда қайт этилмаган, 2019 йилда 14 та ҳолат, Тошкент вилоятида 2018 йилда 5 та, 2019 йилда 8 та ҳолат, Наманган вилоятида 2018 йилда 4 та, 2019 йилда 7 та, Сурхондарё вилоятида 2018 йилда 5 та, 2019 йилда 2 та, Андижон вилоятида 2018 йилда 4 та, 2019 йилда 1 та ҳолат қайт этилган.

**Тиббий ходимларнинг ОИВ-инфекцияси билан касалланишнинг кўп йиллик динамикаси (2010-2019 г.г.)**

Маъмурий ҳудудлар	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	Жами:
Тошкент ш.	1	1	2	6	1	0	0	0	0	14	25
Андижон вил.	1	14	4	11	4	7	4	4	4	1	54
Бухоро вил.	0	1	1	0	2	0	3	0	1	0	8
Жиззах вил.	0	1	0	0	0	0	0	0	1	2	4
Қашқадарё вил.	0	1	0	10	3	3	2	2	3	2	26
Навоий вил.	0	0	0	1	0	0	0	1	1	1	4
Наманган вил.	1	3	0	0	2	0	2	1	4	7	20
Самарқанд вил.	0	4	9	7	4	6	4	2	3	3	42
Сурхондарё вил.	1	2	3	2	1	1	0	1	5	2	18
Сирдарё вил.	0	0	1	7	4	5	2	2	0	4	25
Тошкент вил.	5	9	6	8	4	11	7	6	5	8	69
Фарғона вил.	0	5	5	3	6	2	3	3	3	1	31
Хоразм вил.	0	2	0	5	3	3	4	0	2	0	19
Қорақалпоғистон Рес.	0	1	1	1	1	3	2	2	1	0	12
Жами:	9	44	32	61	35	41	33	24	33	45	357

**Хулоса қилиб**, шуни айтиш мумкинки, аҳолининг ва тиббиёт ходимларининг касалхона ОИВ-инфекцияси бўйича билимлари савиясини ошириш ушбу касалликни эрта аниқлашда ва касалликнинг эпидемик тарқалишининг олдини олишда муҳим аҳамиятга эга, бу эса, ўз навбатида, тиббиёт ходимларининг ОИВ-инфекциясига нисбатан хушёрлигини янада оширишни тақозо этади.

Ҳозирги вақтда касалхона ОИВ/ОИТС инфекцияси тарқалишининг олдини олишнинг самарали йўлларида бири тиббиёт амалиётига ушбу касалликларга қарши юқори самарали профилактик чора-тадбирларни ишлаб чиқиш, такомиллаштириш ва тадбиқ этиш ҳозирги даврда тиббий соҳанинг асосий вазифаларидан иборат.

#### **Адабиётлар.**

1. Информационный бюллетень - //Глобальная статистика по ВИЧ, Основные факты// 30 ноября 2020 г.

2. Информационное письмо Республиканского центра по борьбе со СПИДом, 2019 г.

3. Крюкова В.А., Ганина Л.Ю., Турумова З.Ж., Сатарбеков И.К, Кадыров З.З., Махаматов А.А. //Основные эпидемиологического надзора за ВИЧ-инфекции//. учебного пособия – Ташкент. 2011. С. 3.

4. Матназарова Г.С., Неъматова Н.У. “Эпидемиологическая ситуация по ВИЧ-инфекции в Республике Узбекистан” – Материалы //XXXIX Международной научно-

практической интернет-конференции//. Пейре-Слав-Хмельницкий – 2018. С. 516-519.

5. Неъматова Н.Ў., Матназарова Г.С., Абдукахарова М.Ф., Кутлымуратова Г.Д. Эпидемиологические особенности ВИЧ-инфекции в Республике Узбекистан. Журнал //Теоритическое и клинической медицины//. Тошкент. 2020. С. 130-131

6. Справка ВИЧ-инфекция в Российской Федерации в первом полугодии 2020 г. © Федеральный научно-методический центр по профилактике и борьбе со СПИДом ФБУН Центрального НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора.

7. Республика Президентининг // Ўзбекистон Республикасида ОИВ инфекциясининг тарқалишига қарши кураш тизимининг такомиллаштириш чора тадбирлари тўғрисида//. 2018 йил 25 январдаги ПК-3493-сонли қарори.

8. Курбанов Б.Ж. Автореферат. // Ўзбекистонда ОИВ-инфекциясининг профилактикаси тадбирларини такомиллаштиришда касаллик юққан муддатини аниқлашнинг ўрни ва аҳамияти//. Тошкент-2018 йил

9. Ne'matova N.O., Matnazarova G.S., Abdukharova M.F.//Odamning immunitet tanqisligi virusi infeksiyasining epidemiologiyasi va profilaktikasi// Tibbiyot oliy ta'lim muassasalari talabalari uchuno'quv-uslubiy qo'llanma- Toshkent 2021yil.18-20 b

10. Тошкент шаҳри ОИВ/ОИТСга қарши кураш марказидан олинган расмий маълумотлар. 2020 й.

## АЁЛЛАРДА СУТ БЕЗИ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ПРОЛИФЕРАЦИЯЛАНИШИНИНГ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИК ЎЗИГА ХОСЛИГИ

**Хаджимуратова Мехрибон Хаджимуратовна** - ассистент  
**Юлдашев Бахром Собиржанович** - илмий раҳбар, т.ф.д., профессор  
*Тошкент Тиббиёт Академияси Урганч филиали*

**Аннотация.** Кўкрак бези саратони аёлларда энг кўп учрайдиган саратон ҳисобланади. Ҳар йили 1,5 миллион янги ҳолатлар аниқланади, бу барча хавфли ўсмаларнинг 25 фоизини ташкил қилади. Европа мамлакатларида касалланиш тез суръатлар билан ўсиб бормоқда. Айниқса, кўпинча бу жараён дисгормонал жараёнлар фонида ривожланади. Мақолада рақ олди касалликларнинг ривожланишида дисгормонал патологиянинг ролини аниқлаш учун ретроспектив таҳлил ўтказилгани ёритилади. Тадқиқотда дисгормонал патологиянинг 393 нафар аёлларнинг амбулатор таҳлил қилинди ва улардан 178 (45,24%) та фиброз-кистоз мастопатия (ФКМ), 120(30,53%)та фиброаденома (ФА), 32(8,12%)та тугунли ёки фиброз мастопатия(ФМ), 7(1,78%)та стетонекроз, 20(5%) та папиллома, 14(3,5%) та кистоз мастопатия(КМ), 14(3,5%) липома, 8 (2%) дуктоэктозия касалликлари аниқланди.

**Калит сўзлар:** Фиброаденома, фиброз-кистоз касаллик, дисплазия, пролиферация, дисгормонал гиперплазия.

## КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОЛИФЕРАЦИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЖЕНЩИН

**Хаджимуратова Мехрибон Хаджимуратовна** – ассистент  
**Юлдашев Бахром Собиржанович** – научный руководитель, д.м.н., профессор  
*Ургенчский филиал Ташкентской Медицинской Академии*

**Аннотация.** Рақ молочной железы является наиболее распространенным раком у женщин. Ежегодно диагностируется 1,5 млн новых случаев, что составляет 25% всех злокачественных опухолей. В европейских странах заболеваемость стремительно растет. Особенно часто этот процесс развивается на фоне дисгормональных процессов. В статье описан ретроспективный анализ для определения роли дисгормональной патологии в развитии предраковых заболеваний. В ходе исследования было проанализировано 393 амбулаторных пациента с дисгормональной патологией, из них 178 (45,24%) с фиброзно-кистозной мастопатией (ФКМ), 120 (30,53%) с фиброаденомой (ФА), 32 (8,12%) с узловой или фиброзной мастопатией (ФМ). ), 7 (1,78%) стенонекроза, 20 (5%) папилломы, 14 (3,5%) кистозной мастопатии (КМ), 14 (3,5%) липомы, 8 (2%) дуктоэктоза заболеваний.

**Ключевые слова:** фиброаденома, фиброзно-кистозная болезнь, дисплазия, пролиферация, дисгормональная гиперплазия.

## CLINICAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE PROLIFERATION OF BREAST DISEASES IN WOMEN

**Khadzhimuratova Mekhribon Khadzhimuratovna** - assistant  
**Yuldashev Bakhrom Sobirjanovich** - scientific adviser, D.M.Sc., professor  
*Tashkent Medical Academy Urganch branch*

**Annotation.** Breast cancer (BC), - the most common cancer in women is considered. 1.5 million new cases are detected every year and this is 25% of all malignant tumors. The incidence is growing rapidly in European countries. Especially often this process develops against the background of dyshormonal processes, based on this, a retrospective analysis was carried out in order to identify the role of dyshormonal pathology in the development of precancerous diseases. Outpatient analysis of 393 women was conducted, 178 (45.24%) had fibrocystic mastopathy (FCM), 120 (30.53%) had fibroadenoma (FA), 32 (8.12%) had nodular fibrotic mastopathy (FM), 7(1.78%) steonecrosis, 20(5%) papilloma, 14(3.5%) cystic mastopathy(CM), 14(3.5%) lipoma, 8(2%) ductectosis.

**Key words:** Fibroadenoma, fibrocystic disease, dysplasia, proliferation, dyshormonal hyperplasia

**Мавзунинг долзарблиги.** Сут беши ўсмаси (СБЎ) – аёлларда кўп учрайдиган онкологик касаллик ҳисобланади. Ҳар йили сут беши саратони ташҳиси 1,5 млн аёлларга қўйилади. Бу аҳолидаги барча ёмон сифатли ҳосилаларнинг 25% ни ташкил қилади. [1]. Деярли бир аср давомида барча мамлакатларда ушбу касалликдан келиб чиққан ўлим ҳолатлари сони ортиб бормоқда. Европа иттифоқида СБЎ нинг 250 минг янги ҳолати ташҳис қилинади ва 60 мингта касаллар шу касалликдан вафот этади. Европа иттифоқидаги давлатларда Осиё давлатларига нисбатан касалланиш эҳтимолиги 6-10 баробар катта. АҚШ да ҳар 28 аёл СБЎ дан вафот этади. 8 таси эса касалланиш эҳтимолига эга ҳисобланади. Кўплаб давлатларда скрининг дастури йўқлиги сабабли касалланишнинг ўсиш тенденцияси сақланиб қолмоқда ва ўлим кўрсаткичлари нисбатан юқори бўлиши кузатилади. [1,2].

Мастопатия (сут безларининг дисормонал гиперплазияси—ДГ) - бу кўкрак тўқимасининг учта компоненти - бириктирувчи, безли ва ёғли, ҳар хил пролифератив ўзгаришлар билан нисбатининг бузилиши билан тавсифланадиган касаллик бўлиб, турли муаллифларга кўра, туғиш ёшидаги аёлларнинг 60-80 фоизида ташҳис қўйилган [2].

Шундай қилиб, сут бешидаги ўзгаришлар, қоида тариқасида, ўзига хос касаллик эмас, балки органнинг гормонал бузилишларга бўлган жавоб вариантдир. Шу муносабат билан, сут бешида содир бўлаётган жараёнларнинг энг оқилона комбинацияланган номи –дисормонал гиперплазия "ДГ", Патологиянинг соддалаштирилган номи - "мастопатия"дир. Давис, Гамп маълумотларига кўра сут беши саратони билан касалланиш хавфи ДГ формасидаги мастопатияларда 1,5-7 баробаргача ортиб бо-

ради [1]. Этиопатогенезнинг умумийлиги, мастопатия ва кўкрак беши саратонида кўкракдаги ўзгаришларнинг ўзаро боғлиқлиги, шунингдек, ДГнинг СБЎдан олдин бўлиши, бу патологияга диққат билан қарашнинг муҳим сабабидир. Афсуски, биз ДГни даволашда тиббий хушёрликнинг пастлигини ва даволаш ёндашувларнинг бир хиллигини айтишимиз керак. Бу ҳолатнинг сабабини мастопатиянинг клиник кўринишларининг кенг полиморфизми, касалликни келтириб чиқарадиган кўшлаб омилар, касалликнинг узоқ давом этиши, шу жумладан касаллик аниқланмаган давр деб ҳисоблаш мумкин. [3].

Кўкрак тўқималарида ёшга боғлиқ ўзгаришлар, бир томондан, эпителия пролиферациясининг фаоллашиши, иккинчи томондан, регрессия ҳодисаларининг кучайиши, кисталар пайдо бўлиши ва паренхима компонентининг атрофияси билан тавсифланади. Сут бешидаги гиперпластик жараёнларнинг қулай кечиши лимфо-макрофаг инфилтратларининг пайдо бўлиши ва мийоэпителиал хужайралар гиперплазияси билан тавсифланади. Иккала белги фиброзкостоз ўзгаришларда без тўқималарида регрессия ҳодисалари билан қўшилади[4]. Бу адабиёт маълумотларига мос келади. Миоэпителиал хужайралар стромани (базал мембранадан) эпителийни чегараловчи табиий тўсиқдир Сут бешидаги гиперпластик жараёнларда миоэпителий эпителия ўсиш омиларига чидамли бўлиб қолади ва ўсимта ўсишини бостирувчи вазифасини бажаради[5].

Эстроген рецепторлари (ЭР) ва прогестерон рецепторлари (ПР) клиник амалиётга кирган биринчи хужайра белгиларидан бири бўлиб, уларнинг гормонга боғлиқ ўсмаларнинг канцерогенезидаги роли кўплаб тадқиқотлар билан тасдиқланган[1]. Ўсимта тўқималарида ЭР ва ПРни аниқлаш

энди кўкрак беи саратонини муваффақиятли гормонал даволаш учун зарурий шарт ҳисобланади.[6]. Гормонал терапиянинг таъсири ўсимтада ЭР ва ПР мавжудлигига боғлиқ: унинг самарадорлиги ЭР-манфий ўсмаларда тахминан 10%, ЭР-мусбат ўсмаларда тахминан 50% ва ЭР ва ПРни ўз ичига олган ўсмаларда тахминан 75% ни ташкил қилади. Бирок, ЭР- ва ПР-мусбат ўсмалари бўлган беморларда гормонал терапияга қаршилиқ кўрсатиш ҳолатлари маълум, шунинг учун ўсимтанинг гормонал ҳолати ҳар доим ҳам кўкрак беи саратонининг гормонал сезгирлигининг этарли кўрсаткичи эмас [6].

Кўкрак беи саратони канцерогенезида ЭЎО- эпидермал ўсиш омили, ҚТЭЎО - қон томир эндотелиал ўсиш омили ва мутация ҳолати каби ўсиш омиллари муҳим рол ўйнайди.

Хужайранинг ёмон сифатли ўсмага трансформацияланишининг асосий механизми, хужайраларнинг малигнизацияланувчи трансформацияси механизмида, аллақачон пайдо бўлган ўсмаларнинг биологик хатти-ҳаракатларида етакчи омил ўсимта хужайраларининг пролифератив фаоллигининг ошиши ҳисобланади. Одамнинг хавфли ўсимта хужайраларининг кўпайиши хусусиятларини аниқлаш учун Ki-67 антигени экспрессиясини таҳлил қилиш кенг қўлланилади, бу митотик циклнинг деярли барча босқичларида ифодаланади ва ўсимта пролифератив тузилмасининг ҳажмини акс эттиради[7]. Кўкрак беи саратони касаллиқнинг дастлабки босқичлариданоқ саратон хужайраларининг гематоген тарқалиши рўй беради. Шунинг учун, маҳаллий даволаш (жарроҳлик ва радиация терапияси) билан бир қаторда, беморларга адювант тартибда тизимли кимётерапия ва /ёки эндокрин терапия ўтказилади. Сўнгги 40 йил ичида тизимли ёрдамчи даволашнинг касаллиқдан тўлиқ тўзалиш ва умумий омон қолиш нуқтаи назардан ҳақиқий фойдаси кўплаб рандомизацияланган синовлар (Эарлй Беаст Сансер Триалисте' Соллаборативе Груп / ЭВСТСГ) томонидан тасдиқланган. Бирок, кўкрак беи саратони гетероген касаллик бўлганлиги сабабли, ёрдамчи кимётерапияни барча беморларга ёки фақат биринчи аниқланганда тизимли касаллик ривожланиш хавфи юқори бўлган беморларга бую-

риш оқилонами, деган савол очиклигича қолмоқда. Кўкрак беи саратони билан оғриган беморларда хавф даражасини баҳолашнинг ҳозирги усуллари самарасиз ва етарли эмас.

Иммуногистокимёвий усул билан аниқланган юқоридаги баъзи белгиларнинг аҳамияти мунозарали бўлиб қолмоқда. Давом этилаётган терапия самарадорлигини баҳолашда ва саратонга қарши даволанишдан кейин касаллиқнинг прогнозини аниқлашда иммуногистокимёвий усулларнинг прогностик роли аниқлаштиришни талаб қилади[8].

Ҳозирги кунда СБЎ аёллар орасида 3-5 марта куп учрайди ва бу сут безининг яхши сифатли ўсмалари фониди, сут беи мастопатиянинг тугунли формаси эпителийсининг пролифератияланиши натижасида куп кузатилади деб қабул клинган. Шу нуқтаи назардан охириги йилларда хавфсиз ўсмаларни ўрганишга қизиқиш ошди. Мастопатия касаллигининг пасайиши-СБЎнинг пасайишига ҳақиқий йўл десак янглишмаган бўламиз.

**Тадқиқотнинг мақсади.** Аёллардаги сут беи касаллиқларнинг дисгормонал фонда пролиферацияланиши ва малигнизацияланишини клиник-морфологик таҳлил.

#### **Материал ва усуллар:**

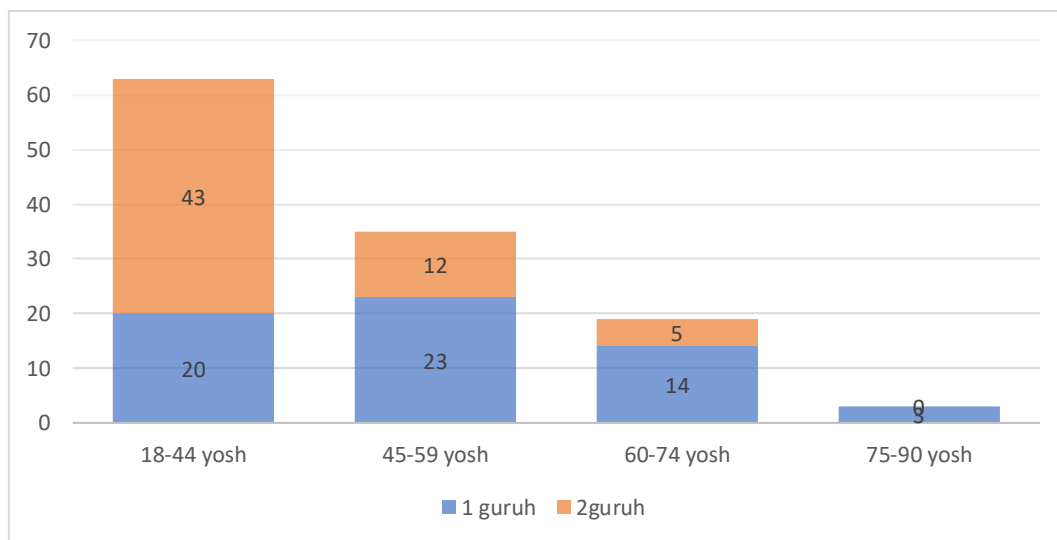
РИО ва РИАТМ Хоразм филиали касаллиқлар тарихининг 2018-2022 йиллар бўйича ретроспектив таҳлили. Тадқиқот объекти 18 ёшдан 76 ёшгача бўлган 393 нафар аёлларнинг амбулатор карталари таҳлил қилинди. Шундан 120 аёлда амалга оширилган сут безининг секторал резекцияси пайтида олинган тўқималар бўлиб, тадқиқот гуруҳига киритиш мезони сут беидаги фиброз-кистоз ўзгаришларнинг гистологик жиҳатдан тасдиқланган шакли бўлди.

**Натижалар муҳокама:** Таҳлил қилинган беморларнинг 120 нафари шубҳа остига олиниб уларнинг клиник-морфологик кўрсаткичлари таҳлил қилинди. Олинган беморларни 2 гуруҳга ажратилди. Биринчи гуруҳга беморлар ФКК билан оғриган анамнезида гинекологик касаллиқлари мавжуд бўлган ёки турмуш ўртоғи билан яшамайдиган, кечиккан биринчи туғруқ ва абортлар сони кўп бўлган беморлар киритилди. Иккинчи гуруҳ беморлар назорат гу-

рухи ҳисобланиб, бундай беморлар ФКК билан касалланган бироқ гинекологик анамнези яхши бўлган беморлар киритилди.

Материал сифатида олинган 120 нафар беморларнинг ёшга нисбатан ажраиб кўрилганда: (беморларнинг ўртача ёши 55 ёшни ташкил этади).

1-расм.



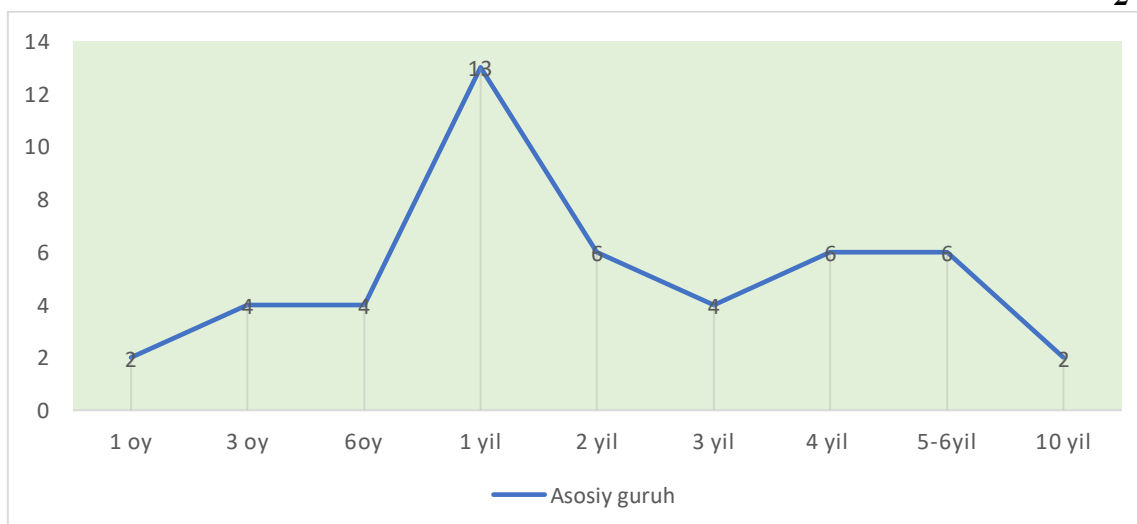
18-44 ёш 63 (52,5%) нафар, 45-59 ёш 35 (29,2%) нафар, 60-74 ёш 19 (15,8%) нафар, 74-90 ёш 3 (2,5%) нафар (1-расм).

Таҳлил учун олинган беморларни туманлар кесимида ўрганилганда: Урганч шаҳарида 16 (13,3%) та Урганч туманида 7 (5,8%) та, Боғот туманида 12 (10%) та, Янгибозор туманида 6 (5%) та, Қўшқўпир туманида 24(20%)та, Хива шаҳрида 3(2,5%)та Янгиариқ туманида 8(6,6%)та, Хазарасп туманида 24(20%)та Гурлан туманида 5 (4,2%)та, Шовот тумани 2(1,6%) та, Хонқа туманида 4 (3,3%) та, Тўрткўл ва Эллиқала туманлари 9(7,5%) нафарни ташкил этди.

1-гурухга ажратилган 60 нафар аёллардаги рақ олди касалликларининг малиг-

низацияланиш даражаси ва муддатларини таҳлил қилинганда, беморларнинг 47 (умумий беморларга нисбатан 39% ниташкил этади.) нафарида яхши сифатли ўсмалар хусусан ФКК ва ФА ёмон сифатли ўсмага яъни саратонга айланган. 5 нафарида cancer in situ топилган ва 8 нафар беморда малигнизацияланиш кузатилмаган бу кўрсаткичлар шуни кўрсатадики, беморлардаги гормонал фоннинг бузилиши хужайралар пролиферациясини ошишига ва уларнинг атипик хужайрага айланишига сабабчи бўлиши мумкин. Малигнизацияланиш муддатларини таҳлил қилинганда қуйдаги натижаларни диаграммада кўриш мумкин.

2-расм



2-расм график тасвири шуни кўрсатадики малигнизацияланиш муддатининг энг кўп қисми 1 йил муддатни ташкил этган, яъни 13 нафар аёлда 1 йил ичида хавфсиз ўсмалар хавфли ўсмага айланган. Бу эса онкологлардан хушёрлик ва даво муолажаларида тезкорликни талаб этади.

Амбулатор ва стационар муружаат қилган жами 120 нафар беморларнинг лаборатор ва инструментал текширувлар натижасига кўра 10 нафарида иккала сут безида (8,3%), 51 нафарида (42,5%) ўнг сут безида, 59 нафарида (49,2%) чап сут безида аниқланди.

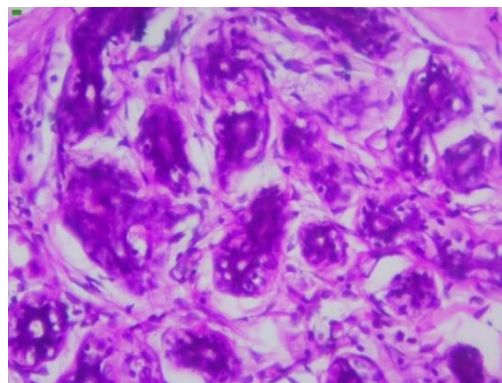
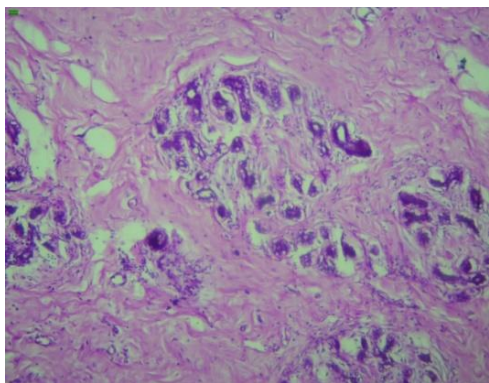
Беморларнинг гистологик таҳлилларини ўрганганимизда 5(4,2%) нафар беморда *cancer in situ*, 19 (15,8%) нафарда инвазив карцинома, 14 (11,6%) нафарда пролифератив ФА, 18 (15%) нафарида интраканаликуляр ФА, 19 (15,8%) нафарида периканаликуляр ФА, 2 (1,6%) нафарда филлоид ФА, 26 (21,6%) нафарида инфилтратив мастопатия, 1(0,8%) та аденокарцинома, 1 (0,8%) тасида псевдосаркоматоз, 4 (3,3%) тасида стетанекроз, 1 (0,8%) тасида полиморф карцинома, 1 (0,8%) тасида массив

ФА, 8 (7,5%) тасида непролифератив мастопатия, 1 (0,8%) тасида фиброз тўқима гиперплазияси кузатилди.

Ўрганилаётган беморларнинг операциядан кейинги олинган ҳажмли ҳосилаларининг нам архивлари (блоклар) олиниб лаборатория шараоитида микропрепаратлар тайёрланди. Микропрепаратлар Гемотаксин-эозин бўёғи билан бўялиб микроскоп остида кўрилади.

Натижаларни таҳлил қиладиган бўлсак 5 нафар беморда *cancer in situ* аниқланиб, бунда базал мембранаси бузилмаган ягона ўчоқ аниқланади ва атипик хужайралар тўп бўлиб жойлашишини кўришимиз мумкин.

14 нафар беморда пролифератив фиброаденоматоз белгилари кузатилган бўлиб 3-расмда унинг гистологик кўриниши тасвирланган. Препаратга сут бези йўлакчалари ичида кўп микдорда сурункали яллиғланиш касалликларидан кейин ривожланиши мумкин бўлган типик пролиферацияланган хужайраларни кўришимиз мумкин.



**3-расм. Проллифератив фиброаденоз. Гематоксин-Эозин билан бўялган, х200**

**Хулоса:** Бундан кўриниб турибдики сут безининг рак олди касалликлари аёлларнинг 18-44 ёшгача бўлган бўғинида кўпроқ кузатилиб, гормонал статуснинг ўзгариши бундай аёлларда сут безида дисплазия жараёнларига сабаб бўлади. Ўрганилган аёлларнинг 47 тасида бундай ўзгаришлар мавжуд бўлиб, улардаги хавфсиз ўсмалар малигнизатсиланиб, хавфли ўсмаларга айланишини кузатдик. Албатта бу жуда ёмон кўрсаткич бўлиб, жами ўрга-

нилган касалларнинг 39% ини ташкил этади. Бундай аёлларнинг анамнезида нормал жинсий ҳаётнинг мавжуд эмаслиги, кўп бола ташлаш, абортлар сонининг кўплиги ва доимий жинсий аъзоларда бўладиган яллиғланиш ва киста касалликларининг мавжудлиги илмий ишимизда муҳим аҳамиятга эга.

Рак олди жараёнларини, пролиферацияланиш механизмларини, гормонал статусга, ёшга боғлиқлигини (энг кўп ёшларда

18-44 ёш -72% холатда), яхши сифатли ўсмаларнинг малигнизацияланиш даражасини ўрганиш, сут беши саратонини эрта аниқлашда ва олдини олишда муҳим аҳамиятга эга ҳисобланади ва поликлиника, бирламчи тиббий хизмат звеноларида онкологик эҳтиёткорликни кучайтириш ёш аёллар ўртасида касалликнинг кенг тарқалиш холатларининг олдини олиш учун хизмат қилган бўлар эди.

#### **Адабиётлар.**

1. Атаханова Н.Э., Алмурадова Д.М. Результаты комплексного лечения операбельного формы трижды негативные рака молочной железы // Бюллетень Ассоциации врачей Узбекистана. – Ташкент, 2018. – №1. – С. 48- 53. (14.00.00; №17).

2. Александрова Л.М., Старинский В.В., Каприн А.Д. с соавт. Профилактика онкологических заболеваний как основа взаимодействия онкологической службы с первичным звеном здравоохранения // Исследования и практика в медицине. - 2017. - Т. 4, № 1. - С. 74-80.

3. Высоцкая И.В. и др Эндокринно-чувствительные опухоли репродуктивной

системы: руководство для врачей - Москва: Спец. изд-во мед. кн. (СИМК).-2014.- 126 с.

4. Любченко Л.Н. Генетическое тестирование при наследственном раке молочной железы. Практическая онкология 2014;15(3):107–17.

5. Кулигина Е.Ш. Эпидемиологические и молекулярные аспекты рака молочной железы. // Практическая онкология. 2010. №11. С. 203-216

6. Меских Е.В., Рожкова Н.И. Применение прожестожеля при диффузных формах мастопатии. Опухоли женской репродуктивной системы 2012;(1):57

7. Семиглазов В.Ф., Мерабишвили Б.М., Семиглазов В.В. с соавт. Эпидемиология и скрининг рака молочной железы // Вопросы онкологии. - 2017. -Т. 63, № 3. - С. 375-384.

8. Jorgensen T.J., Helzlsouer K.J., Clipp S.C. et al. DNA repair gene variants associated with benign breast disease in high cancer risk women. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2009;18(1):346–50.



## ODDIY VA ASSOTSIRLASHGAN MIGREN RIVOJLANISH PATOGENEZIGA ZAMONAVIY QARASHLAR

**Shermuhamedova F.K., Daminova X.M., Mamajonov F.E., Kutlimuratova M.B.**

*Toshkent Tibbiyot Akademiyasi. Toshkent, O'zbekiston*

*Annotatsiya.* Migren keng tarqalgan asosiy bosh og'rig'i bo'lib, u ko'proq 3000 yil oldin ma'lum bo'lgan va o'rganilgan. Buyuk odamlar bundan aziyat chekkan va qadimgi davrlarning ko'plab olimlari diqqat bilan kuzatdilar hamda migren klinikasini tasvirlab berdi va ba'zilar hatto yengillashtiradigan davoni topishga harakat qilishgan. XII asrdan boshlab ko'plab olimlar bosh og'riqlar boshlanishidan oldingi turli xil klinik belgilarni kuzatishni boshladilar, keyinchalik aura deb atadilar. 17-asrga kelib migrenni yoppasiga o'rganish boshlandi. o'sha paytda tasvirlangan klinika, qo'zg'atuvchi omillar, kasallikning rivojlanish etiologiyasi bugungi kungacha saqlanib qolgan. Zamonaviy yondashuv patogenezi, diagnostika mezonlari va rivojlanishi bilan klinik belgilarning namoyon bo'lishi migrenning asoratlari endi har tomonlama o'z qiymatiga ega.

**Kalit so'zlar:** migren, assotsirlashgan migren, gemodinamika, po'stloq depressiyasi.

## СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РАЗВИТИЮ ПРОСТОЙ И СВЯЗАННОЙ МИГРЕНИ

**Шермухамедова Ф.К., Даминова Х.М., Мамажонов Ф.Э., Кутлимуратова М.Б.**

*Ташкентская Медицинская Академия. Ташкент, Узбекистан*

*Аннотация.* Мигрень — распространенная первичная головная боль, которая лучше известна и изучена 3000 лет. От нее страдали великие люди, и многие ученые древности внимательно наблюдали и описывали клинику мигрени, а некоторые даже пытались найти от нее лекарство. Начиная с 12 века многие ученые стали наблюдать различные клинические признаки перед появлением головных болей, позже названных аурой. К XVII веку началось детальное изучение мигрени, клиника, провоцирующие факторы и этиология заболевания, которые были описаны в то время, сохранились до наших дней. При современном подходе к патогенезу, диагностическим критериям и развитию клинической симптоматики осложнения мигрени в настоящее время имеют комплексное значение.

**Ключевые слова:** мигрень, ассоциированная мигрень, гемодинамика, депрессия коры.

## MODERN APPROACHES TO THE PATHOGENESIS OF SIMPLE AND ASSOCIATED MIGRAINE DEVELOPMENT

**Shermukhamedova F.K., Daminova H.M., Mamazhonov F.E., Kutlimuratova M.B.**

*Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan*

*Annotation.* Migraine is a common primary headache that is better known and studied 3000 years. Great people suffered from it, and many scientists of ancient times carefully observed and described the migraine clinic, and some even tried to find a cure for it. Starting from the 12th century, many scientists began to observe various clinical signs before the onset of headaches, later called aura. By the 17th century, a detailed study of migraine began. The clinic, provoking factors, and etiology of the disease, which were described at that time, have been preserved to this day. With the modern approach to the pathogenesis, diagnostic criteria and the development of clinical symptoms, the complications of migraine now have a comprehensive value.

**Key words:** migraine, associated migraine, hemodynamics, bark depression.

JSST ma'lumotiga ko'ra migren, saraton, qandli diabet, yurak-qon tomir kasalliklari va boshqa kasalliklar kabi mehnatga layoqatni yo'qotishda asosiy sabablaridan biri hisoblanadi (9-o'rin). Ayollarda orasida migren tufayli mehnatga layoqatni yo'qotish ko'rsatkichi 3-o'rinni egallaydi. Epidemiologik tadqiqotlarga ko'ra, dunyoda 1 yil davomida migrenning kattalar aholisi orasida tarqalishi o'rtacha 10,2% dan (Stovner va boshq., 2007) 14,7% gacha (Steiner va boshq., 2013).

Rossiyada migrenning tarqalishi dunyo ko'rsatkichlaridan deyarli 1,5-2 baravar yuqori - 20,3% va birlamchi bosh og'rig'i tufayli yillik bilvosita xarajatlar (ish kunlarini yo'qotish) 22,8 milliard AQSh dollarini (Rossiya yalpi ichki mahsulotining 1,75%ini) tashkil qiladi. (Ayzenberg va boshqalar, 2014). Shunday qilib, migren nafaqat tibbiy, balki muhim iqtisodiy muammodir. Hozirgacha "migren" tashxisi faqat klinik hisoblanadi va har qanday diagnostik testlar faqat bosh og'rig'ining boshqa sabablarini istisno qilishga qaratilgan (Osipova, 2010).

Migrenni davolashda ham muammolar mavjud - bozorda an'anaviy analgetiklar va o'ziga xos migrenga qarshi dorilar mavjudligiga qaramay, bu kasallikka chalingan bemorlarni davolash hali ham etarli darajada samarali emas. Shunday qilib, migrenga qarshi o'ziga xos dorilar - triptanlar - uchta hurujdan faqat ikkitasini barataraf eta oladi va migren hurujlarining oldini olishda ishlatiladigan dori vositalari, agar ular hurujlar chastotasini 50% yoki undan ko'proqqa kamaytirsam, samarali hisoblanadi. Yiliga bemorlarning 1% da uchraydigan surunkali kundalik bosh og'rig'ining rivojlanishi va surunkali migren huruji sezilarli klinik muammo hisoblanadi (Katzarava va Limmroth, 2006). Shu bilan birga, aholi orasidagi migren bilan og'rikan bemorlarning 10%i hamda boshqa 40-60% bemorlar ixtisoslashtirilgan bosh og'riq markaziga murojaat qilganda standart davoga rezistent hisoblanadi. (Loder, 2009).

Bunday bemorlar qiyin kirishimli hisoblanadi va ularni davolash ko'p xarajat talab qiladi. Shunga ko'ra, ushbu tashxisni tasdiqlovchi va boshqalarni rad etmaydigan migren biomarkerlarini izlash ushbu ilmiy yo'nalishdagi yetakchi vektor hisoblanadi.

Hozirgi vaqtda migren rivojlanishida irsiy omilning roli shubhasizdir. Migrenga chalingan bemorlarning qarindoshlari kasallikdan umumiy aholiga qaraganda ancha ko'p aziyat chekishadi (Russell va Olesen, 1993). Populyatsion tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, migren bilan og'rikan oilalarning yaqin qarindoshlarida kasallikning rivojlanish xavfi 1,5 baravar yuqori (Russell va Olesen, 1995; Styuart va boshq., 1997).

Migren genetikasini o'rganish uning monogen shakllarini o'rganish bilan boshlandi. Hozirgi vaqtda oilaviy gemiplegik migrenning besh turi aniqlangan (Ophoff va boshq. 1996; De Fusco va boshq. 2003; Dichgans va boshq. 2005; Suzuki va boshq. 2010; Freilinger va boshq. 2010).

Migren.

Qisqacha tarixiy ma'lumot.

Migren insoniyatga ma'lum bo'lgan eng qadimiy va keng tarqalgan kasalliklardan biridir. Ko'pgina taniqli odamlar migrenlardan azob chekishgan: Yuliy Tsezar, Isaak Nyuton, Karl Marks, Charlz Darvin, Frederik Shopen, Zigmund Freyd, Edgar Po, A.P. Chexov, P.I. Chaykovskiy va boshqalar. Bu kasallik haqida birinchi ma'lumotlar miloddan 3000 yil oldin Shumer sivilizatsiyasi yozuvlarida uchraydi. Migrenga o'xshash bosh og'rig'ini davolash usullari Gippokrat, Sels va boshqa qadimgi shifokorlarning yozuvlarida uchraydi. o'sha paytda, Kapadokiyalik yunon shifokori Areteus (eramizning I asrida) migrenni eng to'liq tasvirlab bergan. "o'tkir va surunkali kasalliklar to'g'risida" kitobida u kasallikning "geterokraniya" - boshqa bosh ta'rifini berdi. Mashhur Rim shifokori Galen (milodiy II asr) bu nomni "gemikraniya" ga o'zgartirdi, unda u ushbu kasallikning muhim ajralib turadigan xususiyatlaridan birini - boshning yarmida og'riqning lokalizatsiyasini ta'kidladi. Galen birinchi marta migrenning asosiy sababi qon tomirlarining o'zgarishi deb hisoblagan. 18-asrda shveysariyalik shifokorlar migrenning klinik shakllarini va migrenni qo'zg'atuvchi ko'plab omillarni tasvirlab berishdi, ular orasida birinchi marta shokolad nomi berilgan. 1873 yilda Edvard Living o'zining "Migren bosh og'rig'i va boshqa bog'liq kasalliklar haqida" kitobini nashr etdi. Hozirgacha u migren va boshqa bosh og'riqlar o'rtasidagi klinik

farqlar bo'yicha eng keng qamrovli ishlardan biri hisoblanadi (Tabeeva va Yaxno, 2010, o'zgarishlar bilan keltirilgan).

Migrenni o'rganishning hozirgi bosqichi migren patogenezing genetik, neyrofiziologik, neyrokimyoviy va immunologik jihatlari o'rganish, bosh og'rig'ini engillashtirish va oldini olishning samarali vositalarini izlash bilan tavsiflanadi.

#### 1.1.2. Migren tasnifi

Yuздan ortiq turli xil bosh og'rig'i mavjud. Bosh og'rig'ining xalqaro tasnifiga muvofiq III beta - Xalqaro bosh og'rig'i jamiyati (IHS) tasnifi - barcha bosh og'riqlar birlamchi va ikkilamchi bosh og'riqlariga bo'linadi. Birlamchi bosh og'rig'iga migren, zo'riqish bosh og'rig'i, trigeminal vegetativ bosh og'rig'i va ba'zi bir kam uchraydigan asosiy bosh og'rig'i kiradi.

MKB-10 ga ko'ra, migrenning quyidagi shakllari ajralib turadi:

G43.0 Aurasiz migren (oddiy migren)

G43.1 Aurali migren (klassik migren)

G43.2 Migren holati

G43.3 Asoratlangan migren

G43.9 o'rganilmagan migren

G43.8 Boshqa migren

Bosh og'rig'i kasalliklarining xalqaro tasnifi (ICHD-III beta) migrenning ikkita asosiy keng tarqalgan shaklini tan oladi: aurali migren va aurasiz migren (Bosh og'rig'i kasalliklarining xalqaro tasnifi, 3-nashr, beta-versiya, 2013 yil).

#### 1.1.3. Epidemiologiya

Epidemiologik tadqiqotlarga ko'ra, dunyoda yoshi katta aholi orasida migrenning tarqalishi o'rtacha 10,2% dan (Stovner va boshq., 2007) 14,7% gacha (Steiner va boshq., 2013), Rossiyada esa bu ko'rsatkich 20,3% ni tashkil qiladi. (Ayzenberg va boshq., 2014). Migrenning tarqalishi turli populyatsiyalarda farq qiladi: Afrika va Osiyo populyatsiyalarida bu Evropa va Shimoliy Amerikadagilarga qaraganda past (Li va boshq., 2008) va Evropa millatiga mansub ayollar afro-amerikalik ayollarga qaraganda migrendan (20,4%), ko'proq aziyat chekishadi (16,2%) va osiyo-amerikaliklar (9,2%). Bu ko'rsatkichlar, shuningdek migren rivojlanishidagi genetik komponentlarning rolini ko'rsatishi mumkin (Tabeeva va Yaxno, 2010, o'zgarishlar bilan

keltirilgan). Deyarli barcha odamlar (jahon statistikasiga ko'ra 75-80%) hayotida kamida bir marta migren xurujiga duchor bo'lgan.

Migren ayollar kasalligi, chunki ularda erkaklarga qaraganda 2-3 marta ko'p uchraydi. Odatda migren 18-33 yoshda paydo bo'ladi (Kolossova, 1998). Odatda migren tarqalishining eng yuqori ko'rsatkichlari hayotning eng samarali yillarida (25 yoshdan 55 yoshgacha) kuzatiladi. Bularning 90 foizi birinchi hurujni 40 yoshdan oldin boshdan kechirishadi. Barcha migren xurujlarining deyarli 80 foizi aurasiz, 15-18 foizi aura bilan kechadi (Tabeeva va Yaxno, 2010, o'zgarishlar bilan keltirilgan).

2007 yilda butun dunyo bo'ylab nashr etilgan ma'lumotlarni (107 ta nashr) o'rganayotganda, aholi orasida migrenning o'rtacha tarqalish darajasi 16% ni tashkil etib, 30-40 yoshda maksimal darajaga etgan. Erkak va ayol nisbati 1:2 dan 1:4 gacha (Stovner va boshqalar, 2007).

#### 1.1.5. Klinik ko'rinishlar

Migren hurujlari bir tomonlama va pulsatitsiyali kuchli bosh og'rig'i bo'lib, odatda 4-72 soat davom etadi va ko'pincha ko'ngil aynish, qusish, fonofobiya va fotofobiya bilan kechadi. Bemorlarning kamida 20% i hurujlardan oldin vaqtinchalik (odatda 60 daqiqadan kam) nevrologik simptomlarni (aurali migren) boshdan kechiradi. Aura ko'pincha ko'rish buzilishi, shuningdek sezgi, harakat va nutq faoliyati buzilishi bo'lishi mumkin (Piterobon va Striessing, 2003). Aurasiz bo'lgan migrenli bemorlarning 33% ida aurasiz hurujlar ham uchraydi (Vries va boshq., 2006).

Migren ko'pincha tiramin o'z ichiga olgan oziq-ovqatlarni iste'mol qilish, spirtli ichimliklarni iste'mol qilish, ob-havoning o'zgarishi, uyqu stereotipi o'zgarishi va hissiy stressni o'z ichiga olgan o'ziga xos qo'zg'atuvchilar bilan bog'liq. Gormonal omillar bilan ham bog'liqlik mavjud. Migren ayollarda erkaklarga qaraganda tez-tez uchraydi, ammo bu solishtirish bolalarda kuzatilmaydi. Migren klinik korinishi hurujning tabiati barcha hurujlar oraligi davomida bir-biriga o'tadigan 4 bosqichdan iborat: prodrom, aura, bosh og'rig'i (bu davrda assosirlashgan belgilar paydo bo'ladi) va tiklanish bosqichi (postdrom).

## 1. Bosh og'rig'ining to'rt bosqichi

I bosqich: prodrom yoki prodrom. Prodrom bemorlarning taxminan yarmida mavjud va kun davomida asta-sekin rivojlanadi. Prodromal davr idrokning kuchayishi yoki pasayishi, asabiylashish, qo'zg'alish, giperaktivlik yoki depressiya, ba'zi oziq-ovqatlarga (ayniqsa, shirinliklarga) ishtiyoq, haddan tashqari esnash, gapirish qiyinligi yoki ish qobiliyatining pasayishi kabi belgilar bilan tavsiflanadi.

II bosqich: Aura. Bemorlarning taxminan 20 foizida aura paydo bo'ladi. Aura odatda 5 daqiqadan bir soatgacha davom etadi. Eng keng tarqalgan ko'rish aurasi - bu bir yoki ikki tomonlama ko'rish maydoni atrofida yorug'lik miltillashi, nuqtalar, yorqin dog'lar, miltillovchi zigzag chiziqlari ("miltillovchi skotoma") ko'rinishidagi fotopsiya. Bundan tashqari qo'llarda qaltirash, uvishish yoki nutqning buzilishi (disfaziya) kabi sezgi alomatlar ham paydo bo'lishi mumkin.

III bosqich: bosh og'rig'i. Bosh og'rig'i ko'pincha bir tomonlama, ya'ni boshning faqat bir tomoni og'riydi. 50% hollarda o'ng tarafdagi og'riqlar, 20% chap tomonda, qolgan 30% ikki tomonlama og'riqlar kuzatiladi. Bundan tashqari, bosh og'rig'i huruj paytida yoki turli xil hurujlarda lokalizatsiyani o'zgartirishi mumkin. Migren og'riqlar pulsatsiyalanuvchi, ko'pincha bemorlar uning sindirish, bosish, portlash xarakterini qayd etadilar. Migren bosh og'rig'i kuchayadigan o'rtacha va kuchli intensivlikka ega, 2-4 soat davom etadigan va ko'pincha jismoniy faollik bilan kuchayadigan bosh og'rig'idir. Bosh og'rig'i bosqichida hamroh bo'lgan alomatlar ham rivojlanadi: ko'ngil aynishi va / yoki qusish, fotofobiya, fonofobiya va hidlarga sezgirlikning oshishi ham mumkin. Ortostatik gipotenziya va bosh aylanishi mumkin. Migren hurumning bu bosqichi 4 dan 72 soatgacha davom etadi.

IV bosqich: tiklanish yoki postdromal davr. Bu bosqich taxminan bir kun davom etadi va charchoq va mushaklarning og'rig'i yoki aksincha, og'riq yo'qolganidan keyin eyforiya hissi bilan ifodalanishi mumkin. Biroq, ko'pgina bemorlarda ushbu bosqichlarning faqat ba'zilar mavjud bo'lishi mumkin. Masalan, bemorlarda bosh og'rig'isiz aura yoki boshqa fazalarsiz faqat bosh og'rig'i

rivojlanishi mumkin va prodromal davr bo'lishi mumkin yoki bo'lmasligi mumkin. Bundan tashqari, turli bemorlarda og'riq bosqichida bir vaqtning o'zida birga keladigan alomatlarning turli kombinatsiyasi bo'lishi mumkin (Tabeeva va Yakhno, 2010, o'zgarishlar bilan keltirilgan). Ushbu klinik xususiyatlarning ba'zilar bemorlarning genetik xususiyatlari bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

1.1.6. Etiologiyasi va patogenezi Migren patofiziologik nazariyalarni 3 guruhga bo'lish mumkin (Tabeev va Yaxno, 2010, o'zgarishlar bilan):

## 1) Qon tomir nazariyalari:

- Volfning qon tomir nazariyasi (1930).

Migren intrakranial tomirlarning to'satdan siqilishidan kelib chiqqanligini taklif qilgan. Bu miya ishemiyasi va auraga olib keladi. Buning ortidan bosh og'rig'iga sabab bo'ladigan ekstrakranial tomirlarning kengayishi kuzatiladi.

- Shunt nazariyasi. 20-asrning 60-yillarida Germaniyada tadqiqotchi G.Xeyk tomonidan taklif qilingan. Bosh og'rig'i, huruj paytida qonning intrakranial kapillyarlardan o'tmasdan arteriyadan arteriovenoz shunt orqali to'g'ridan-to'g'ri venaga o'tishga moyilligi bilan izohlandi. Bu bosh og'rig'ining asosiy sababi bo'lgan miya ishemiyasini keltirib chiqaradi.

- Trombotsitlar nazariyasi. Migren trombotsitlarning birlamchi patologiyasidan kelib chiqqanligini taklif qiladi. Trombotsitlar bir-biriga yopishganda, neurotransmitter 5-gidroksitriptamin (5-HT), serotoninning sezilarli miqdori chiqariladi. Ma'lumki, migrenli bemorlarning trombotsitlari sog'lom odamlarga qaraganda bir-biriga yopishib olish qobiliyatiga ega va 5-HT ning chiqarilishini qo'zg'atuvchi omillarga nisbatan sezgirroqdir.

## 2) Neyrogen nazariyalar:

- Leoning po'stloq depressiyasini tarqalish nazariyasi (RCD). Vaqtinchalik nevrologik kasalliklar "tarqaladigan depressiya" fenomeni - miya yarim korteksidagi neyronlarning keng tarqalgan depolarizatsiyasi tufayli yuzaga kelishini taklif qiladi. Bu - miya po'stlog'ining bo'limlari bo'ylab depolarizatsiya to'liqini tarqalishi aurani tushuntiradi

• Serotonergik nazariya. Ma'lumki, serotonin migrenning patofiziologiyasida ishtirok etishi va migren bosh og'rig'ining rivojlanishida rol o'ynashi mumkin. Ushbu nazariyaning tasdig'i shundaki, migren huruji paytida trombotsitlardagi serotoninning tarkibi o'zgaradi va migrenda beriladigan preparatlar (triptanlar) 5-HT retseptorlari bilan o'zaro ta'sir qiladi.

3) Trigeminal-qon tomir nazariyasi: Bu nazariyaga ko'ra, bosh og'rig'ining manbai trigeminal innervatsiyaga ega bo'lgan va miyaning o'rta ustuni tuzilmalari nazorati ostida bo'lgan miya qattiq pardasi tomirlari va kranial tomirlari hisoblanadi. o'z-o'zidan paydo bo'ladigan migren huruji bilan miya ustuni tuzilmalari faollashadi, ular migren hurujining bir turi hisoblanadi. Bu qon tomir devoriga neuropeptidlarning (P moddasi, CGRP) chiqishi bilan trigeminal-qon tomir tizimining faollashishiga olib keladi, bu ularning kengayishiga (kengayishiga), o'tkazuvchanlikning oshishiga va natijada unda neyrogen yallig'lanishning rivojlanishiga olib keladi. Aseptik neyrogen yallig'lanish qon tomir devorida joylashgan trigeminal nervning afferent tolalarining nosiseptiv (og'riq) terminallarini faollashtiradi, bu MNS darajasida og'riq hissi paydo bo'lishiga olib keladi (Lemos va boshq., 2010; Anttila va boshq., 2010).

Qon tomir nazariyasi uchun dalillar Friberg va boshqalar tomonidan taqdim etilgan., 1991. Transkranial doppler sonografiyadan foydalangan holda, bosh og'rig'ida qon oqimining sekinlashishi ko'rsatilgan, bunda zararlangan tomonda vazodilatatsiyani kuzatiladi. Ushbu nazariyalarning eng haqiqatga yaqini Volfning qon tomir nazariyasi bilan birgalikda trigeminal tomirlar nazariyasidir hamda aura belgilarining tushuntirishi po'stloq depressiyasi tarqalishi bo'lib hisoblanadi.

4) Markaziy va periferik sezgi nazariyasi: Asghar va boshq., 2011 yil yanada zamonaviy tekshirish usuli, yuqori aniqlikdagi magnet-rezonans angiografiyasidan foydalanadi. Miya arteriyalarining kengayishi CGRP ni tomir ichiga yuborish natijasida kelib chiqqan migren tipidagi bosh og'rig'i huruji paytida aniqlandi. Ushbu maqola selektiv vazodilatatsiyani (tomirlar kengayishi) ko'rsatadi: bir tomonlama bosh og'rig'i paytida bir tomonlama, ikki tomonlama og'riq paytida ikki tomonlama

vazodilatatsiya va shuningdek sumatriptanga javoban vazokonstriksiya (tomirlar torayishi)ni ko'rsatadi. Vazodilatatsiya uch shoxli nervning nosiseptiv tolalarini mexanik ravishda faollashtiradi deb taxmin qilish mumkin. Bunday kichik qo'zg'atuvchining faollashuvini huruj paytida sensibilizatsiya qiluvchi moddalarning chiqishi bilan izohlash mumkin: (masalan, TNF-a, serotonin) (Levy va Burstein, 2011), bu ham neyrogen yallig'lanish deb ataladi.

A) Migren xuruj paytida bir tomonlama bosh og'rig'i bo'lgan 1 kishining o'rta miya arteriyasining(o'MA) 3D ma'lumotlari. Migren huruj paytida o'rta miya arteriyasi bosh og'rig'i bo'lgan tomondan kengayadi, bosh og'rig'i bo'lmagan tomonda bu kengayish kuzatilmaydi. Sumatriptan kiritilgandan so'ng, har ikki tomonda (o'MA)ning torayishi kuzatiladi. B) Inson o'rta miya arteriyasining (o'MA) uch o'lchovli ma'lumotlari. Migren huruj paytida (o'MA) bosh og'rig'i bo'lgan tomondan kengayadi, bosh og'rig'i bo'lmagan tomonda esa kengayish kuzatilmaydi. Sumatriptan kiritilgandan so'ng, (o'MA) torayishi kuzatilmaydi (Asghar va boshq., 2011). Neyrogen yallig'lanish atamasi birlamchi sezgir neyronlarning periferik terminallarini rag'batlantirish va keyinchalik neyrogen peptidlarning: CGRP va taxikininlar, P moddasi va neyrokinin A (NKA) chiqarilishi natijasida kelib chiqadigan bir qator yallig'lanishga qarshi reaksiyalarni anglatadi. Geterogen hujayra populyatsiyalaridan tashkil topgan yallig'lanishni keltirib chiqaradigan neyronlar polimodal nosiseptorlar deb ta'riflanadi, chunki ular termal, kimyoviy va kuchli mexanik stimullarga javob beradi. Ushbu neyronlarning plazma membranasida qo'zg'atuvchi va ingibitiv retseptorlari va kanallarining katta paneli mavjud va bu signalizatsiya oqsillarining ba'zilar og'riq qoldiruvchi vositalar yoki yallig'lanishga qarshi dorilar uchun maqsad sifatida ishlatilishi mumkin. Neyrogen yallig'lanish insonning ba'zi kasalliklari, shu jumladan migrenlarning sababi bo'lishi mumkin. Bu asosan CGRP va taxikinin ishtirok etadigan tomirlarda paydo bo'ladi; boshqa to'qimalar turlarida bu ikki omilning roli to'qimalarning turiga va o'rganilayotgan turlarga qarab farq qilishi mumkin (Geppetti va boshq., 2005). Migren kuchayib borar

ekan, uch shoxli nervdan og'riq impulslarini birinchi bo'lib qabul qiladigan miya sopi va orqa miya markazlari sezgir bo'lib, natijada bosh og'rig'i kuchayadi va boshqa zararli bo'lmagan atrof-muhit stimullariga sezgirlik kuchayadi (Tabeeva va Yaxno, 2010, o'zgartirishlar bilan keltirilgan).

5) Migren patogenezing dopamin nazariyasi. Ma'lumki, migren xuruji nafaqat bosh og'rig'i bosqichidan iborat: ko'pchilik bemorlarda prodromal va postdromal davr kabi huruj bosqichlari, ba'zi bemorlarda migren aurasi mavjud. 1977 yilda dopamin agonistlari es-nash, ko'ngil aynishi va qon bosimining o'zgarishiga olib kelishi, migrenning prodromal bosqichiga xos bo'lgan alomatlar ko'rsatildi. Bunday kuzatishlar migrenli bemorlarning miyasining dofaminga yuqori sezuvchanligi haqidagi xulosaga olib keldi va "migren patogenezing dopamin nazariyasi" ni taklif qilindi (Sicuteri, 1977).

Hozirgi vaqtda migrenli bemorlarda dopamin darajasidagi nuqsonlar va fermentlar va dopaminergik tizimning boshqa oqsillarini kodlovchi genlardagi mutatsiyalar tufayli surunkali dopaminergik gipofunksiyadan aziyat chekadi. Dopaminergik tizimning dis-funksiyasi dopamin retseptorlari faolligining oshishiga olib keladi. Huruj boshlanganda (prodromal faza) dopamin chiqariladi va plazmadagi nisbatan past konsentratsiyada dopamin yuqori sezgir markaziy presinaptik dopamin retseptorlarini rag'batlantiradi, bu esa es-nash va uyquchanlikni keltirib chiqaradi. Dopamin darajasining oshishi va trigeminovaskulyar tizimning faollashishi markaziy va periferik postsinaptik dopamin retseptorlarini rag'batlantiradi, bu esa ko'ngil aynishi, qusish va gipotenzivani keltirib chiqaradi. Postdromal bosqichda dopamin darajasi asta-sekin boshlang'ich darajaga qaytadi, natijada uyquchanlik va charchoq paydo bo'ladi, ammo ba'zi hollarda eyforiya va poliuriya kabi postdromal simptomlarni keltirib chiqarishi mumkin (Barbanti va boshq., 2013).

#### Adabiyotlar.

1. Anttila V., Stefansson H., Kallela M., Todt U., Terwindt G.M., Calafato M.S., Nyholt D.R., Dimas A.S., Freilinger T., et al.; International Headache Genetics Consortium.

Genomewide association study of migraine implicates a common susceptibility variant on 8q22.1 // *Nat Genet.* 2010 Oct. V.42(10). P.869-873.

2. Asghar M.S., Adam E. Hansen, Henrik B. W. Larsson, Jes Olesen, Messoud Ashina Effect of CGRP and sumatriptan on the BOLD response in visual cortex // *J Headache Pain.* 2012. V.13. P.159-166.

3. Ayzenberg I., Katsarava Z., Sborowski A., Chernysh M., Osipova V., Tabeeva G., Yakhno N., Steiner T.J. The prevalence of primary headache disorders in Russia: a countrywide survey // *Cephalalgia.* 2012. V.32. P.373-381.

4. Ayzenberg I., Katsarava Z., Sborowski A., Chernysh M., Osipova V., Tabeeva G., Steiner T.J. Headache-attributed burden and its impact on productivity and quality of life in Russia: structured healthcare for headache is urgently needed // *Eur J Neurol.* 2014 May. V.21(5). P.758-765.

5. Ayzenberg I., Katsarava Z., Sborowski A., Obermann M., Chernysh M., Osipova V., Tabeeva G., Steiner T.J. Headache yesterday in Russia: its prevalence and impact, and their application in estimating the national burden attributable to headache disorders // *J Headache Pain.* 2015 Jan 20. V.15. P.7.

6. Barbanti P., Fofi L., Aurilia C., Egeo G. Dopaminergic symptoms in migraine // *Neurol Sci.* 2013. V.34(1). P.67-70.

7. Durham P., Papapetropoulos S. Biomarkers associated with migraine and their potential role in migraine management // *Headache.* 2013 Sep. V.53(8). P.1262-1277.

8. Durham P.L. Calcitonin gene-related peptide and migraine // *Headache.* 2006. V.46 Suppl 1. P.S3-8.

9. Esserlind A., Kirchmann M., Hauge A., Le H., Olesen J. A genotype-phenotype correlation study of the 8q22.1 variant in migraine with aura // *Cephalalgia.* 2011. V.31 Suppl.1. P.20

10. Esserlind A.L., Christensen A.F., Le H. et al. Replication and meta-analysis of common variants identifies a genome-wide significant locus in migraine // *Eur J Neurol.* 2013. V.20. P.765-772.

11. Esserlind A.L., Kirchmann M., Hauge A.W., Le H., Olesen J. A genotype-phenotype

notype analysis of the 8q22.1 variant in migraine with aura // *Eur J Neurol*. 2012. V.19(4). P.603-609

12. Katsarava Z., Limmroth V. Is a combination of tramadol and acetaminophen effective for the treatment of acute migraine pain? // *Nat Clin Pract Neurol*. 2006 Jul. V.2(7). P.360-361.

13. Lee H., Jen J.C., Cha Y.H., Nelson S.F., Baloh R.W. Phenotypic and Genetic Analysis of a Large Family With Migraine-Associated Vertigo // *Headache*. 2008. V.48(10). P.1460-1467.

14. Lemos C., Mendonc D., Pereira-Monteiro J., Barros J., Sequeiros J., Alonso I., Sousa A. BDNF and CGRP interaction: Implications in migraine susceptibility // *Cephalalgia an international journal of headache*. 2010. V.30(11). P.1375-1382.

15. Lemos C., Neto J.L., Pereira-Monteiro J. et al. A role for endothelin receptor type

A in migraine without aura susceptibility? A study in Portuguese patients // *Eur J Neurol*. 2011. V.18. P.649-655.

16. Loder E. Migraine with aura and increased risk of ischaemic stroke // *BMJ*. 2009 Oct 27. V.339. P.b4380

17. Shukla R., Khanna V.K., Vinod P., Sankhwar M.L., Yadav R.S. Platelet dopamine: D2 receptor binding in patients with migraine // *Cephalalgia*. 2009 May. V.29(5). P.532-538.

18. Steiner T.J., Stovner L.J., Birbeck G.L. Migraine: the seventh disabler // *J Headache Pain*. 2013 Jan. V.10. P.14:1

19. Stovner L., Hagen K., Jensen R., Katsarava Z., Lipton R., Scher A., Steiner T., Zwart J.A. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide // *Cephalalgia*. 2007 Mar. V.27(3). P.193-210.

## ЭНДОКРИН ТИЗИМ КАСАЛЛИКЛАРИНИ РИВОЖЛАНИШИДА ОВҚАТЛАНИШ ТАРТИБИНИ ЎРНИ ВА АҲАМИЯТИНИ ИЖТИМОЙ ГИГИЕНИК ХУСУСИЯТЛАРИ

**Эрматов Н.Ж., Абдулхаков И.У., Шукуров А.Н., Насирдинов М.З., Ишматов Ш.Р.**

*Тошкент тиббиёт академияси. Тошкент, Ўзбекистон*

*Бухоро Вилояти Соғлиқни Сақлаш Бошқармаси. Бухоро, Ўзбекистон*

*Фарғона Жамоат Саломатлиги Тиббиёт Институти. Фарғона, Ўзбекистон*

**Резюме.** Ушбу мақолада бугунги кунда долзарб муаммолардан бири ҳисобланган эндокрин тизими касалликларидан қандли диабет ва эндемик буқоқ касаллигини ривожланишида аҳамиятли ҳисобланган овқатланиш тартибининг ўрни ва аҳамиятини ёритдик. Биз амалга оширилган таҳлиллар ва илмий манбаларда эндокрин тизими касалликларидан қандли диабет ривожланишида кунлик рацион таркибидаги ортиқча нон ва нон маҳсулотлари, шакар, ўсимлик мойи, маргарин, ош тузи ва тузли маҳсулотларининг ортиқчалиги қандли диабет касаллигини ривожланишига шароит яратган бўлса, оқсилларнинг ва йод сақловчи маҳсулотларнинг камлиги эндемик буқоқ касаллигини ривожланишига шароит яратганлиги илмий манбаларда келтирилганлиги мушоҳада қилинган. Касалликнинг тарқалишини олдини олишга қаратилган гигиеник ва профилактик чора-тадбирларни амалга ошириш зарурлиги келтирилган илмий манбалар ҳам мушоҳада қилинган.

**Калит сўзлар:** эндокрин тизими касалликлари, хавф омиллари, қандли диабет, эндемик буқоқ, олдини олиш чора-тадбирлари.

## СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЦИОНА ПИТАНИЯ ПРИ РАЗВИТИИ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

**Эрматов Н.Ж., Абдулхаков И.У., Шукуров А.Н., Насирдинов М.З., Ишматов Ш.Р.**

*Ташкентская Медицинская Академия. Ташкент, Узбекистан*

*Бухарское областное управление здравоохранения. Бухара, Узбекистан*

*Ферганский медицинский институт общественного здоровья. Фергана, Узбекистан*

**Резюме.** В данной статье освещена роль особенности питания в развитие актуальных заболеваний эндокринной системы - эндемического зоба и сахарного диабета. На основании проведённых нами исследований и анализа данных научной литературы в развитие сахарного диабета предрасполагающую роль играют преобладание в дневном рационе хлеба и мучных изделий, сахара, растительного масла, маргарина, чрезмерное употребление соли и солёных продуктов, а не достаточное употребление белков и продуктов содержащих и удерживающих йод, создают предпосылки для формирования эндемического зоба. Также отражена приведенные в научных источниках необходимость проведения гигиенических и профилактических мероприятий направленных на предупреждение возникновения сахарного диабета и эндемического зоба.

**Ключевые слова:** болезни эндокринной системы, факторы риска, сахарный диабет, эндемический зоб, профилактические мероприятия.



## SOCIAL HYGIENE CHARACTERISTICS OF THE ROLE AND SIGNIFICANCE OF FOOD IN THE DEVELOPMENT OF ENDOCRINE SYSTEM DISEASES

**Ermatov N.J., Abdulkhakov I.U., Shukurov A.N., Nasirdinov M.Z., Ishmatov Sh.R.**

*Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan*

*Health Department of Bukhara Region. Bukhara, Uzbekistan*

*Fergana Public Health Medical Institute. Fergana, Uzbekistan*

**Resume.** *In this article, we highlighted the role and importance of diet, which is considered important in the development of diabetes mellitus and endemic goiter, among the diseases of the endocrine system, which are considered to be one of the urgent problems today. According to our analyzes and scientific sources, the development of diabetes from diseases of the endocrine system is caused by the excess of bread and bakery products, sugar, vegetable oil, margarine, table salt and salty products in the daily diet, and the lack of proteins and iodine-containing products is endemic. It is noted that it is mentioned in scientific sources that it created conditions for the development of goiter. Scientific sources, which mention the need to implement hygienic and preventive measures aimed at preventing the spread of the disease, were also observed.*

**Key words:** *diseases of the endocrine system, risk factors, diabetes, endemic goiter, preventive measures.*

**Муаммонинг долзарблиги.** АҚШ-нинг касалликларни назорат қилиш ва хасталликларни олдини олиш марказининг маълумотларига кўра 30 миллион катта ёши аҳоли қандли диабет билан хастланганлиги қайт қилинган бўлса, 84,1 миллион аҳоли диабет олди ҳолати билан рўйхатга олинган, яъни, ортиқча тана вазни билан қайт қилинганлардан иборат [48]

Бугунги кунда Ўзбекистон Республикасида 230 минг пациентлар қандли диабет билан рўйхатдан ўтган. Бу кўрсаткич юқори кўрсаткичлардан бири бўлишига қарамадан аҳоли орасида комплекс таҳлилларга асосланган тадқиқотларни амалга ошириш зарур. Экспертларнинг олиб борган таҳлил натижалари бўйича қандли диабет билан касалланиш даражаси 7,9% ни ташкил қилса, кейинчалик уларни сони 2370000 ташкил қилади.

Бугунги кунда мамлакатимизда қандли диабет билан хасталанганлар даражаси қайт қилинганларда 10 марта кам ташхисланган [8]. Бу борада қатор ишларни амалга ошириш зарур.

ЖССТнинг сўнги 2020 йилда чоп этилган ҳисоботларига кўра, Ўзбекистонда қандли диабетдан ўлим кўрсаткичи 6,205 ни ва барча ўлимлар орасида эса 3,84% ни ташкил қилиши қайт қилинган бўлиб, 100 минг аҳоли сонига 25,76 ҳолатни ташкил

қилади. Дунё бўйича қайт қилинган хасталликлар орасида қайт қилинган ўлим даражасида 9бчи ўринни эгалланганлиги касаллик асоратлари памцентлар томонидан бифарқлиги сабаб бўлади [51].

Г.И. Шайхова ва ҳаммуаллифларнинг (2022) келтирган маълумотларидан кўри-ниб турибдики, болалар аҳолисини соғломлаштириш учун аниқ тиббий кўриклар ми-солида болалар аҳолиси саломатлигини соғломлаштириш ва олдини олиш (мувоза-натли овқатланиш, машғулотлар ўртасида жисмоний тарбия машқларини ўтказиш, хо-нани инсоляцияси ва ҳ.к.)нинг мос бўлган турғун ва самарали асосларини яратишни талаб этади. Турли саломатлик тўғарақла-рига қатнашмайдиган болалар орасида соғлом турмуш тарзи, жисмоний фаоллик оширишга қаратиш учун соғлом турмуш тарзини рағбатлантириш ва соғлом овқат-ланиш асосларини ҳисобга олиш зарурлиги кўрсатилган [27, 35]

Қандли диабет билан хасталаниш ва касаллининг ривожланишининг энг асосий омилларидан бири бу кун давоимда бажара-диган иш фаолиятига мос келмайдиган овқатланиш тартиби билан биргаликда, кунлик рацион таркибидаги нон ва нон маҳсулотларнинг ортиқчалиги билан бир-галикда шакар, ўсимлик мойлари, ош тузи ва тузланган маҳсулотларнинг хаддан зиёд

истеъмоли билан боғлилиги қатор муаллифларнинг ишларида қат қилинган [1, 2, 33, 34].

Аҳолининг турли қатламлари овқатланиш тартиби ва шароитини гигиеник мониторингини олиб бориш соҳа ходимлари олдида турган долзарб муаммолардан биридир. Ҳар бир давлатнинг устувор йўналишлари миллатнинг соғлом ва хавфсиз озиқ-овқат маҳсулотлари билан таъминлашдан иборат. Болалар овқатланишининг аксарият индикаторлари мактаб ёшидаги болалар саломатлигига таъсир этувчи нутриентлар истеъмолидаги танқисликни кўрсатади, муаллифлар болаларнинг овқатланишида микроэлементлар етишмаслигини таъкидлайдилар [20, 21].

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) таъкидлашича, юрак қон томир тизим, диабет, хавfli хосилаларнинг маълум шакллари ўз ичига олган асосий юқумсиз касалликларнинг етакчи сабабларидан бири тартибсиз овқатланиш бўлиб ҳисобланади [1, 2, 3, 4].

Катта ёшли аҳолининг аксарият қисмини овқатланиши оддий карбонсувлар ва келиб чиқиши юқори миқдорда ҳайвон ёғларини сақлаган озиқ-овқат маҳсулотларини истеъмол қилиш, кунлик рационда хўл мева ва сабзавотлар, балиқ ва денгиз маҳсулотларини етарли бўлмаслиги сабабли соғлом овқатланиш тамойилларига мос келмайди, бу эса тана вазнини ортиши ва семизликка олиб келади, уни тарқалиши охирги 20 йилликда 19% дан 23% гача ошиб, қандли диабет, юрак қон томир тизим касалликлари ва бошқа хасталиклар хавфини ортишига олиб келди [17, 18, 34, 36, 46, 49, 50].

Америкалик олимлар жинс, ёш ва ТВИни тиббий ва дорихона харажатларига қандай даражада таъсир кўрсатиши устида тадқиқотлар олиб бордиларми? Бу борада АҚШдаги йирик мактаб тизими ходимлари иштирокида ретроспектив когорт тадқиқотлар ўтказилди. Тахминан 84% ходимлар соғломлаштирувчи скринингда иштирок этдилар. Ушбу тадқиқотга кўпроқ аёллар ва ёшлар киритилди ( $M=47,8$  га нисбатан 49,8,  $p<0,001$ ). Медианали тиббий ва дорихона харажатлари эркакларга нисбатан аёлларда

юқори бўлди, ёш билан боғлиқ холда ошди ва касаллик билан боғлиқ бўлган семиз инсонларда юқори бўлди ( $<0,001$  юқори). Кундалик шароитда дорихонага буюртмалар эркакларга нисбатан аёллар томонидан 18% кўпроқ бўлади, 23%дан кўпроқ холларда  $<40$  ёшдагиларга нисбатан  $\geq 60$  ёшли шахслар томонидан кўпроқ берилди ва 6% кўпроқ тана вазни меъёрда бўлганларга нисбатан касаллик билан боғлиқ бўлган семиз шахслар томонидан берилди ( $p<0,001$ ). Кекса ёшлиларда янада юқори тиббий ва дорихона харажатлари етарли бўлмаган тана вазни оғирлиги ва касаллик билан боғлиқ бўлган семизликка эга бўлганлар гуруҳида янада яққол намоён бўлди. Эркакларга нисбатан аёллар орасида дорилардан янада юқори фойдаланиш биринчи навбатда туғишни назорат қилиш, остеопороз, қалқонсимон без касалликлари ва сийдик айрув йўллари инфекциялари билан боғлиқ. Катта ёшлиларда дорилардан янада юқори даражада фойдаланиш асосан меъда-ичак тизим муаммоларини даволаш учун қўлланиладиган дорилар билан боғлиқ. Дори воситаларидан фойдаланиш остеопороз, герпес ва туғруқни назорат қилишдан ташқари, 33 та кўриб чиқилган дори турларининг аксарияти учун ТВИ оғирлик таснифи билан ижобий боғланган. Хуснбузар, антибиотиклар, яллиғланиш, грипп, аллергиялар, кўз инфекциялари, шиш, мушакларни қисқариб қолиши, оғриқлар ва яраларни даволаш учун дори воситаларини қўлланилиши ва ТВИ ўртасидаги J-симон боғлиқлик кузатилади. Катта ёшлиларда, айниқса тана вазнини етишмаслиги ва семизликдан азият чекувчи инсонларда тана вазнини бошқарилиши тиббий ва дорихона харажатларини камайиши учун жуда муҳимдир [1, 2, 17, 23, 32, 42, 43, 44, 45, 47, 50].

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотлари бўйича жисмоний фаоллик ва овқатланиш тартиби ва қоидаларига риоя қилмаслик, туз, шакар ва ёғларни ошган миқдорига эга бўлган таом ва ширинликларни меъёрдан ортиқ истеъмол қилиш, шунингдек, витамин ва минералларни етарли даражада истеъмол қилинмаслиги ёшларни ўсиши ва ақлий ривожланишини

ортда қолиши, катталарда юрак қон-томир, эндокрин тизим касалликлари, хавфли ўсмалар ва инсонларни барвақт вафот этишига олиб келувчи қатор бошқа касалликларни ривожланишининг сабаби бўлиб ҳисобланади [9, 3, 17, 19, 21].

ЖССТ аҳоли саломатлиги учун ўта муҳим тизим ости сифатида озиқ-овқат маҳсулотларининг гигиеник хавфсизлик мониторингини кўриб чиқмоқда, чунки шароитга боғлиқ ҳолда 30 дан 80%гача потенциал хавфли кимёвий моддалар организмга айнан озиқ-овқат маҳсулотлари билан тушади. Озиқ-овқат хавфсизлигини таъминлаш Россия Федерацияси аҳолисини соғлом овқатланиши соҳасидаги давлат сиёсатининг устувор йўналишларидан бири бўлиб ҳисобланади. Озиқ-овқат хавфсизлиги муаммосининг ечими инсонларни озиқ-овқат моддалари ва энергияга бўлган физиологик талабига мос бўлган озиқ-овқат маҳсулотларини истеъмол қилиши ва инсон организминини ички муҳитига турли кимёвий ва биологик токсикантларни овқат билан тушишидан муҳофаза қилиш—санитар эпидемиологик хавфсизликни кўзда тутати [16, 17, 18, 20, 32, 34, 39, 45].

Ўзбекистон Республикаси Бухоро вилоятида қандли диабет билан хастланган аҳолининг кунлик рацион таркибида унинг миқдори йилнинг ёз-куз ва қиш-баҳор мавсумларида эркакларда 120-170,0% кескин ортиқчалиги, аёлларда эса ёз-куз мавсумларида 75%ни, қиш ва баҳор мавсумларида эса 125-135% ортиқчалиги аниқланган. Бирок, олий навли ундан тайёрланган ноннинг миқдори аналогик тартибда эркакларда 167,6 дан 171,6%гача, аёлларда 163,1дан 166,8%гача ортиқчалиги аниқланган. Аммо, гуруч ва бўтқаларнинг умумий миқдори физиологик меъёрга нисбатан эркакларда 27,5дан 37%гача, аёлларда эса 21,1дан 30,2%гача таъминланган [1, 2, 31, 38, 40].

Йилнинг барча ёз-куз ва қиш-баҳор мавсумларида қандли диабет билан хастланган пациентлар орасида шакарнинг миқдори эса эркакларда йил давомида 133,3дан 213,3%гача, аёлларда эса бу кўрсаткич 175,0 - 275% га, ўсимлик мойининг миқдори эркакларда 83,3дан 116,67%

гача, аёлларда эса аналогик тартибда 60-100%гача таъминланган. Бу эса ушбу пациентлар орасида қандли диабет хастлаининг тарқалиши боғлиқ хавф омиларидан бири ҳисобланади [1,2, 30, 40].

Мамлакатимизнинг етакчи стоматологларини тадқиқотлари бўйича болалар ва ўсмирларни стоматологик ҳолатини бузилишини асосий омилларидан бири бўлиб, мувозанатлашмаган овқатланиш ҳисобланади, унинг натижасида организмга оқсил, ёғ, витамин, минерал ва алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталар етарли миқдорда тушмайди. Ўтказилган анкета сўровномаси қатор сабабларни аниқлади, уларга: мувозанатлашган, соғлом ва мос бўлган овқатланиш тушунчалари ҳақида маълумотга эга бўлмасликни киритиш мумкин. Тишларни сақлаш нуқтаи назаридан қандай маҳсулотларни афзал билиш лозим? Ота-оналарда ўтказилган сўровнома кўрсатдики, 62,5% болалар табиий йўл билан озиқлантирилган, яъни кўкрак сутини истеъмол қилган, 37,5% болалар сунъий озиқлантиришда бўлган, 27,4% болалар эса ҳаётининг 1-3 ойдан бошлаб қўшимча овқатларни киритиш билан аралаш овқатлантирилган. Кўкрак сути билан озиқлантирилганда жағ-юз соҳаси мушакларини доим етарли даражада зўриқиб ишлаши сабабли тиш-жағ тизимини физиологик ривожланишини таъминлайди.

Сунъий озиқлантиришда бўлган болаларда мушак аппарати етарли даражада жадал ишламайди. Бундай болаларда шифохонада турли даражада намоён бўлган тиш жағ-нуқсонлари кузатилади. Анкеталар таҳлили бўйича ўрнатилдики, сўровномада иштирок этганларнинг ярмисида (50,4%) рационда гўшт ва балиқлар устунликка эга, ҳар учинчиси (30,7%) хамирли ва ёрмалардан тайёрланган овқатларни истеъмол қилади, сўровномада иштирок этганларнинг 13,4%даги рационда сутли маҳсулотлар устунликка эга ва фақат 5,5%ида хўл мева ва хом сабзавотлар устунликка эгадир. Булочка, печенье, конфет, торт кўринишидаги дисертларни қанчалик тез-тез истеъмол қиласиз деган саволга 71,4% респондентлар «жуда кам» деб жавоб берганлар, 15,9% кунда бир марта дисерт ис-

теъмол қилади, 3,8% кунда 2-3 марта дисерт истеъмол қилади ва фақат 8,8% ҳеч қачон дисерт истеъмол қилмайди. Ҳар куни ширин газли ичимликларни 0,8% болалар, 9,6% ҳафтада бир марта, ҳар тўртинчиси ҳафтада 2-3 марта (25,6%) истеъмол қилади, сўрономада иштирок этганларнинг асосий қисми (62,6%) кам истеъмол қилади ва фақат 1,3% умуман истеъмол қилмайди. Шунинг учун боланинг овқатланиш тартибига ижобий ва оқилона муносабатни шакллантириш ҳамда унинг стоматологик саломатлигини сақлаш учун мажмуавий ёндошув зарур [12,13,14,15,17,18,34,35]

И.Б.Журтова, М.З.Ивановалар (2018) 611 нафар болалар ва ўсмирларни кўриқдан ўтказиш ва текшириш натижаларида 343 нафари (56,1%) соғлом бўлиб, 268 (43,9%) да турли эндокрин тизим патологиялар аниқланганлиги кўрсатди, улардан 80% беморларга «семизлик ёки ортиқча тана вазни» ташхиси қўйилган бўлса, бу барча аниқланган эндокрин назологиялар тузилмасида 29,8%ни ташкил этди, болалар ва ўсмирларнинг кўрилган когортлар тузилмасида эса бу -13,1%га тенг бўлди. Ортиқча қувватманд овқатланиш ва гиподинамик ҳолат билан боғлиқ бўлган барча респондентларда эндокрин патология муаммосининг етакчи ўрин эгаллайди [22,36,37,38].

Шундай қилиб болаларда соғлом овқатланиш ва етарли жисмоний фаоллик одатларини шакллантириш турли касалликлар ва уларни асоратларини олдини олиш учун ҳаётнинг илк даврида бошланиши керак [7, 8, 13, 24, 33, 37].

Олинган илмий манбаларнинг таҳлилларидан кўришиб турибдики, эндокрин тизими касалликлари орасида қандли диабетнинг 2 тури билан касалланиш ва унинг кескин ортиши ҳамда ёшариши пациентларнинг биологик эҳтиёжининг издан чиқиши, камҳаракатлиликнинг пасайиши билан биргаликда, шўр, аччиқ, олий навлин маҳсулотлари, ширинликлар, ширин ичимликлар миқдорининг кунлик рационда кескин ортиши асосий хавф омили бўлиб ҳисобланади.

Олиб борилган тадқиқотлардан кўриб турибдики, қандли диабет билан хасталанган пациентлар орасида йил фаслларида

истеъмол қилинган гўшт ва гўшт маҳсулотлари (турли гўштлар, ич маҳсулотлари ва калбаса маҳсулотлари)нинг йил давомидаги истеъмол даражаси эркакларда 37,2; 64,0; 65,3; 56,8%ни, аёлларда эса 38,3; 57,0; 63,6; 57,67%ни ташкил қилганлиги кўрсатиб ўтилган [1,2, 3, 4,16].

Пациентларнинг кунлик рацион таркибида сабзавотларнинг миқдори йил давомида эркакларда 57,3 дан 96,74%ни, аёлларда эса 50,9-72,7%ни ташкил қилган, ёзда қовоқнинг истеъмол қилинмаганлиги натижаларга кескин таъсир қилган. Мева-ларнинг миқдори эса йил давомида қуйидагича: ёзда эркакларда 32,4%, аёлларда 32,0%ни, кузда аналогик тартибда 34,0% ва 38,0%, қишда 30,4; 30,0%ни, баҳорда 22,7 ва 18,0%ни ташкил қилганлиги баҳоланган [1,2,3,4,10,11,27,26,30,31].

Қандли диабет ва унинг асоратлари диабетик нефропатия, диабетик оёқ, энцефалопатия каби оғир асоратлар пациентларнинг умр кўриш давомийлигини қисқартиради. Шу нуқтаи назардан пациентлар овқатланиши ҳаёт тарзини гигиеник ва ижтимоий жиҳатларини батафсил ўрганиш бугунги куннинг муҳим вазифаларидан бири ҳисобланади.

Қандли диабет касаллигини олдини олишда асосан аҳолининг барча қатламлари орасида даврий равишда кунлик рацион таркибидаги шакар, ўқимлик мойи ва турли ёғлар, маргарин, ортиқча туз ва аччиқ овқатларни назорат қилиш, кунлик иш вақтида хронометраж олиб бориш, кечқурн истеъмол қилинадиган қовурилган маҳсулотларни истеъмолни назоратни ташкиллаштириш, аҳолини орасида ортиқча тана вазнини назоратни амалга ошириш, тана вазн индексини назорат қилиш ва йил давомида бир марта тиббий кўриқларни ташкиллаштириш зарур.

Кунлик рацион таркибидаги овқатланиш тартибининг бузилиши билан биргаликда асосий озиқа моддалари, шунингдек, витамин ва минералларнинг етишмаслиги касалликнинг ривожланишидаги овқатланиш билан боғлиқ ҳолатлардан биридир. Олимлар томонидан олиб борилган тадқиқотларда ёгда эрийдиган витаминлардан ретинолнинг кунлик истеъмол даражаси

эркакларда 94,6-95,3%ни, аёлларда эса 92,2-95,35%га, кальцеферол эса 84,8-87,7% ва 78,7-87,8%ни, филлохиноннинг миқдори эса 60,5-65,1 ҳамда 49,5-54,8%га таъминланган, сувда эрийдиган витаминлардан фолат кислотасининг миқдори эркакларда 50,0-46,8%га, аёлларда эса 45,2-50,55%га, биотиннинг миқдори эса 58,2%- 60,45%ни, аёлларда эса 42,2-43,6%ни ташкил қилган [1, 2, 26, 28, 29, 40, 41].

Амалга оширилган илмий таҳлиллардан кўришиб турибдики, умумий назорат олинган пациентларнинг 649 (47,2%) нафарини эркаклар ташкил қилиб улардан ортиқча тана вазни ва семиришдан азият чекувчиларнинг улуши 468 нафарни, яъни 72,2%ни ташкил қилган бўлса, аёлларнинг нисбати эса 726 (52,9%) нафарни ташкил қилиб, улардан 516(70,2%) ни нафарида ортиқча тана вазни ва семириш қайт қилинган. Бу эса асосан овқатланиш тартибининг издан чиққанлиги ва касалликнинг таҳликали омилли эканлигини кўрсатиб турибди [1, 2, 30, 40, 41, 42].

Айрим худдаларда қандли диабет ва унинг асорати ва бошқа касалликларнинг ривожланишида атроф-муҳит омиллари ўзгариши билан биргаликда хавонинг ифлосланишини, ичимлик суви таркибининг ўзгариши, пациентларнинг ҳаёт сифатининг издан чиқиши ҳам асосий омил ҳисобланади [5,6, 25].

Таҳлил қилинган илмий адабиётларнинг таҳлилидан кўришиб турибдики, жаҳонининг турли эндемик худудларида эндокрин тизими касалликларидан қалқонсимон без касалликлари билан биргаликда овқатланиш тартибининг бузилиши, нотўғри овқатланиш, пала партиш ва овқатланиш хулқи талаблари мос келмайдиган, фас футлар, рангли бўёқлар, ковурилган, шўр ва аччиқ овқатланиш ҳолатлари билан биргаликда, алиментар боғлиқ касалликларидан ортиқча тана вазни, турли даражадаги семириш ва уларнинг асоратларидан бири ҳисобланган қандли диабетнинг 2-тури ва уни олдини олишдаги гигиеник, профилактик ва ижтимоий чора-тадбирларнинг самарали тизимини ишлаб чиқиш ва уни мониторингини амалга бугунги кундаги долзарб муаммолардан биридир.

Аҳолининг турли қатламлари орасида овқатланиш билан боғлиқ бўлган қандли диабет касаллигининг 2 турини олдини олишга қартилган гигиеник чора-тадбирларни ишлаб чиқиш ва амалга оширишни назорат қилишда давлат органлари, жамият, маҳалла ва оиланинг ўрини билан биргаликда пациентлар онгида касалликнинг хафли асоратлари ва уни профилактикасини шакллантиришнинг назарий асосланган тадбирларни амалга ошириш соҳа ходимларининг энг аҳамиятли вазифаларидан бири ҳисобланади.

Қандли диабет хасталигининг аҳоли орасида кенг тарқалишини олдини олиш борасида умумий овқатланиш шаҳобчалари, жамоат жойлари, ташкилотлар, турли таълим муассасалари, мактабгача таълим ташкилотлари, мактаблар, академик лицейлар ва лицейлар, коллежлар, техникумлар ва олий ўқув юртларида нафақат қандли диабет, балким, эндокрин тизими касалликлари ва уларнинг хафли асоратлари, диабетик нефропатия, диабетик тўпиқ синдроми, уларнинг асоратидаги ўсма касалликлари ва қандли диабетининг бошқа органларни зарарланиш билан боғлиқ асоратлари борасида оммавий ахборот воситлари ва турли роликлар ташкиллаштириш зарур.

Бу борадаги ташкиллаштириш зарур бўлган ижтимоий гигиеник чора-тадбирларни амалга ошириш аҳолининг турли қатламлари орасида ортиқча тана вазнини назорат қилиш қандли диабет олди ҳолати ва диабет касаллиги асоратларни олдини олиш, соғлом овқатланишни ташкиллаштириш касалликни даволаш учун сарфланадиган харажатларни камайтириш билан биргаликда аҳолининг узок-умр кўриш давомийлигини узайтиришнинг асосий манбаи ҳисобланади.

### Адабиётлар.

1. Абдулхаков И. У. ва б. Эндокрин тизими касалликларининг худудий тартиби билан боғлиқ бўлган ижтимоий-гигиеник таҳлили. – 2022.

2. Абдулхаков И. У., Эрматов Н. Ж. Глюкозага толерантликнинг бузилиши билан касалланган беморларнинг кунлик

овкатланиш рационини нутриентив таркибини гигиеник бахолаш //Биология и интегративная медицина. – 2021. – №. 5 (52). – С. 90-113.

3. Абдуллаев Р.Б, Абдуллаев И.Қ Хроник гепатит касаллигида даволовчи овкатланиш//Парҳез овкатланиш асослари.Урганч. 2009. Б-82-83

4. Абуясин С. Влияние питания на развитие сахарного диабета второго типа //В сборнике: Актуальные проблемы экспериментальной и клинической медицины. сборник 79-й международной научно-практической конференции молодых ученых и студентов. Волгоградский государственный медицинский университет, Федерация представителей молодежных научных обществ медвузов, Научно-образовательный медицинский кластер ЮФО «Южный», Автономная некоммерческая организация развития образования и науки «Региональная ассоциация университетов», Научное общество молодых ученых и студентов ВолгГМУ. - Волгоград, 2021. - С. 449-450.

5. Алматов Б. И., Эрматов Н. Ж. Анализ эффективности водопользования водохранилищ на основании изучения их микробного и химического состава // European science. – 2018. – №. 8 (40). – С. 35-37.

6. Алматов Б. И., Эрматов Н. Ж. Эффективность водопользования водохранилищ Узбекистана //International scientific review of the problems and prospects of modern science and education. – 2018. – С. 80-82.

7. Алиева А.В. Исмаилов С.И. Рахимова Г.Н. Эпидемиология сахарного диабета и предиабета в Узбекистане: результаты скрининга // Журнал теоретической и клинической медицины. - 2017. - №2. - С. 58-61.

8. Алиханова Н.М. Клинико-эпидемиологическая характеристика сахарного диабета в Узбекистане. // Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. Ташкент. – 2018. -С.69.

9. Алташина М.В., Иванникова Е.В., Трошина Е.А. Высокобелковая диета: польза и риски // Ожирение и метаболизм. 2020. - Т. 17.- № 4. - С. 393-400.

10. Аметов А.С., Камынина Л.Л., Черникова Н.А., Джусоева М.А. Современный взгляд на оптимизацию управления сахарным диабетом типа 2 при использовании специализированного медицинского питания// Эндокринология. Новости. Мнения. Обучение. - 2016. - № 3 (16). - С. 73-82.

11. Аметов А.С., Черникова Н.А., Джусоева М.А. Роль и место специализированного медицинского питания в управлении сахарным диабетом 2 типа // В книге: Достижения персонализированной медицины сегодня - результат практического здравоохранения завтра. сборник тезисов VII Всероссийского конгресса эндокринологов. ФГБУ "Эндокринологический научный центр" Минздрава России; Министерство здравоохранения Российской Федерации; Общественная организация "Российская ассоциация эндокринологов". - 2016. - С. 52.

12. Аминов З. З., Курбанова Х. А., Баратова Р. Ш., Рахимова Д. Ж., Буляев З. К. Социальные аспекты и роль питания в стоматологическом здоровье детей и подростков // Academy. 2019. №10 (49). –С.18-21

13. Ахмадходжаева М. М. и др. Анализ и оценка качества питания детей дошкольных образовательных учреждениях //Медицинские новости. – 2019. – №. 12 (303). – С. 74-76.

14. Болдырева Ю.В., Лебедев И.А., Вербих Т.Э., Марков А.А., Каримова Д.В., Алекберов Р.И., Борсуков А.П., Калайчиева А.Т., Зайкин А.А., Денисова В.М., Сметанин Е.И., Сейпилов А.А. Почему не стоит исключать углеводы из рациона питания даже лицам, страдающим сахарным диабетом? // Уральский медицинский журнал. - 2020. № 8 (191). - С. 42-43.

15. Бурлачко Я.О., Дударева В.А., Дударева Л.А., Дядикова И.Г., Воробьев С.В. Анализ пищевого поведения у больных сахарным диабетом 2 типа. // Вопросы питания. - 2016. Т. 85. - № S2. - С. 70.

16. Быков А.Т., Чернышёв А.В. Роль разгрузочно-диетического питания в комплексном санаторно-курортном лечении больных сахарным диабетом 2 типа. // Вестник физиотерапии и курортологии. - 2018. Т. 24. - № 3. - С. 175-178.

17. Василенко В.Г., Точеная У.В. Питание при сахарном диабете // В сборнике: Научные исследования: векторы развития. Сборник материалов Международной научно-практической конференции. Редакция: О.Н. Широков [и др.]. - 2018. - С. 49-50
18. Водолагин М.В., Эккерт Н.В. Дисбаланс структуры энергетической ценности суточного рациона питания, как фактор риска развития сахарного диабета. // В сборнике: Материалы II Международной научно-практической конференции «Бородинские чтения», посвященной 85-летию Новосибирского государственного медицинского университета. Материалы конференции. В 2-х томах. - Новосибирск, 2020. - С. 96-101.
19. Газукина М.О., Овсянникова Н.Н. Правильное питание как важнейшее профилактическое средство при сахарном диабете // Актуальные проблемы естественнонаучного образования, защиты окружающей среды и здоровья человека. - 2016. Т. 2. - № 2. - С. 85-88.
20. Гигиена питания. - Каролев А.А. - Москва, 2017. - 544 С.
21. ЖССТнинг 2016 ва 2018 йиллардаги ҳисоботлари маълумотлари
22. Журтова И.Б., Иванова М.З. Проблемы рационального питания детей и подростков и сопутствующие им эндокринные нарушения // Фарматека. - 2018. - №4. - С. 54-56.
23. Мавлонов А. А. и др. Морфофункциональные изменения структуры костной ткани при экспериментальном остеопорозе // Медицинские новости. - 2019. - №. 5 (296). - С. 68-70.
24. Насирдинов М., Эрматов Н., Хаджиев Д. Б. Темир танқислик камқонлик касаллиги билан хасталанган мактаб ўқувчиларини маҳаллий ўсимлик маҳсулотлари билан даволаш самарадорлиги: дис. - 2022.
25. Пикалова Н. Н. Общий опросник SF-36 в изучении физического и психологического состояния людей на программном гемодиализе // Science for Education Today. - 2012. - Т. 7. - №. 3. - С. 86-96.
26. Плотникова О.А., Шарафетдинов Х.Х., Зыкина В.В., Коденцова В.М., Вржесинская О.А., Бекетова Н.А., Переверзева О.Г., Кошелева О.В., Каганов Б.С. Клинико-метаболические показатели и витаминная обеспеченность больных сахарным диабетом типа 2 при включении в диету витаминно-минерального комплекса // Вопросы питания. - 2010. - т. 79, н 2. - С. 54-59.
27. Рахимов Б.Б. Особенности заболеваемости детей и подростков Республики Узбекистан, страдающих ожирением // Гигиена и санитария. 2017. №3.
28. Рустамов Б. Б., Эрматов Н. Ж. Пищевая ценность красного пальмового масла // Медицинские новости. - 2016. - №. 12 (267). - С. 65-67
29. Тармаева И.Ю., Ефимова Н.В., Баглушкина С.Ю. Гигиеническая оценка питания и риск заболеваемости, связанный с его нарушением // Гигиена и санитария. 2016. №9. - С.868-891.
30. Хабибов Ш.А., Эрматов Н. Ж. Қон айланиш тизимида касалланган беморлар орасида бошқа касалликларнинг тарқалишини гигиеник таҳлили // Студенческий вестник Учредители: Общество с ограниченной ответственностью "Интернаука" Тематическое направление: Other social sciences. - С. 28-29.
31. Эрматов Н. Ж. Peculiarities of nutrition in the development of iron deficiency anemia in children and adolescents. - 2022.
32. Эрматов Н. Ж. и др. Изучение эффективности терапии экспериментального гипотиреоза соединениями йода в зависимости от фенотипа ацетилирования // Open innovation. - 2018. - С. 189-191.
33. Эрматов Н. Ж., Пардаев Х. К., Мирзарахимов Ж. У. Гигиеническая оценка качества питания среднего школьного возраста // Врач-аспирант. - 2011. - Т. 44. - №. 1.3. - С. 407-411.
34. Черникова Н.А., Кнышенко О.А. Гликемический индекс и его роль в управлении и контроле сахарного диабета // Эндокринология. Новости. Мнения. Обучение. - 2018. Т. 7. - № 4 (25). - С. 16-22
35. Шайхова Г.И., Рахимов Б.Б. Пропаганда принципов рационального питания при ожирении // Медицинский журнал Уз-

бекистана. – Ташкент, 2014. – №2. – С.138-141.

36. Шлапак И.П., Недашковский С.М., Галушко О.А. Новые возможности парентерального питания у больных сахарным диабетом // Медицина неотложных состояний. - 2015. - № 5 (68). - С. 42-47

37. Шоюнусов С.И. Принцип работы по внедрению мониторинга роста и развития детей в республике Узбекистан// Интернаука, №43-1.-2018.-С.34-35.

38. Юсупова М.Ш. Структура питания населения Республики Узбекистан // Университетская наука: взгляд в будущее. Сборник матер. - 2020.-С.327-328.

39. Dendup T, Feng X, Clingan S, Astell-Burt T. Environmental Risk Factors for Developing Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review. //Int J Environ Res Public Health. 2018 Jan 5;15(1):78

40. Ermatov N.J., Abdulkhakov I.U. Hygienic analysis of the nutrient composition of the daily diet of patients with diabetes mellitus // American Journal of medicine and medical sciences 2021 11(9):649-657

41. Ermatov N.J., Rustamov B.B. Toxicological evaluation of medical and biological safety of the red palm oil «Premium Caratino» // European science review. –Austria.-2016.- №7-8.-P.122-124

42. Hamdy O, Barakatun-Nisak MY. Nutrition in Diabetes. Endocrinol Metab Clin North Am. 2016 Dec;45(4):799-817. doi: 10.1016/j.ecl.2016.06.010. PMID: 27823606

43. Matboli M, Shafei A, Ali M, Kamal KM, Noah M, Lewis P, Habashy A, Ehab M, Gaber AI, Abdelzaher H. Emerging role of nutrition and the non-coding landscape in type 2 diabetes mellitus: A review of literature. Gene. 2018 Oct 30;675:54-61. doi: 10.1016/j.gene.

2018.06.082. Epub 2018 Jun 27. PMID: 29960068.

44. Merrill RM, Fowers R. To what extent does sex, age and BMI impact medical and pharmacy costs? A retrospective cohort study involving employees in a large school district in the USA. // BMJ Open. 2019 May 28; 9(5):e024078.

45. Ojo O. Recent Advances in Nutrition and Diabetes. Nutrients. 2021 May 8; 13(5): 1573. doi: 10.3390/nu13051573. PMID: 34066662; PMCID: PMC8151155.

46. Pérez-Pérez A, Vilariño-García T, Guadix P, Dueñas JL, Sánchez-Margalet V. Leptin and Nutrition in Gestational Diabetes. Nutrients. 2020 Jul 2;12(7): 1970. doi: 10.3390/nu12071970. PMID: 32630697; PMCID: PMC7400219.

47. Popkin BM. Nutrition Transition and the Global Diabetes Epidemic. Curr Diab Rep. 2015 Sep;15(9):64. doi: 10.1007/s11892-015-0631-4. PMID: 26209940; PMCID: PMC4942180.

48. Rubitschung K., Sherwood A., Crisologo A.P. et al. Pathophysiology and Molecular Imaging of Diabetic Foot Infections.// Int. J. Mol. Sci. -2021.- Vol. 22. – P. 11-21149

49. Tamura Y, Omura T, Toyoshima K, Araki A. Nutrition Management in Older Adults with Diabetes: A Review on the Importance of Shifting Prevention Strategies from Metabolic Syndrome to Frailty. Nutrients. 2020 Nov 1; 12(11): 3367. doi: 10.3390/nu12113367. PMID: 33139628; PMCID: PMC7693664

50. Vranken L., Avermaete T., Petalios D., Mathijs E. Curbing global meat consumption: emerging evidence of a second nutrition transition //Environ Sci Policy, 39 (2014), pp. 95-106.



## СЕМИЗЛИК ЖАРАЁНИДА РИВОЖЛАНГАН ИШЕМИК ИНСУЛЬТ КЛИНИКАСИ ВА КЕЧУВ ХУСУСИЯТЛАРИ

**Шермухамедова Ф.К., Муратов Ф.Х.**

*Toshkent Tibbiyot Akademiyasi. Toshkent, O'zbekiston*

**Аннотация.** Семизлик цереброваскуляр касалликларнинг ривожланиши хавфини сезиларли даражада оширади. Ушбу ишда касалликнинг ўткир даврида ишемик инсулт билан оғриган беморлар - метаболлик синдромли 146 киши текширилди. Клиник ҳолатдаги сезиларли фарқлар аниқланди: метаболлик синдроми бўлган беморларда АМИ расмининг фониди кандли диабетдан келиб чиққан дистал полиневопатиянинг расми аниқ аниқланди.

**Калит сўзлар:** семизлик, ишемик инсулт, метаболлик синдром.

## КЛИНИКА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА, РАЗВИВШЕГОСЯ В ПРОЦЕССЕ ОЖИРЕНИЯ, И ХАРАКТЕРИСТИКИ ТЕЧЕНИЯ

**Шермухамедова Ф.К., Муратов Ф.Х.**

*Ташкентская Медицинская Академия. Ташкент, Узбекистан*

**Аннотация.** Ожирение, которое многократно увеличивает риск развития цереброваскулярных заболеваний. В данной работе обследованы больные с ишемическим инсультом в острейшем периоде заболевания - 146 человек с метаболическим синдромом. Обнаружены значимые различия в клиническом статусе: у больных с метаболическим синдромом на фоне картины ОМИ отчетливо определялась картина дистальной полинейропатии обусловленной сахарным диабетом.

**Ключевые слова:** ожирение, ишемический инсулт, метаболический синдром.

## CLINICS OF ISCHEMIC STROKE DEVELOPED IN THE PROCESS OF OBESITY AND CHARACTERISTICS OF THE PASS

**Shermukhamedova F.K., Muratov F.Kh.**

*Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan*

**Abstract.** Obesity which greatly increases the risk of cerebrovascular diseases. In our study, we examined patients with ischemic stroke in the acute phase of the disease - 146 people with metabolic syndrome and without it. Found significant differences in clinical status: patients with metabolic syndrome, recovery of affected functions proceeded more slowly and to a lesser extent.

**Keywords:** obesity, ischemic stroke, metabolic syndrome.

**Кириш.** Дунёда цереброваскуляр касалликлар (инсулт) сони йилдан-йилга ортиб бормоқда ва жаҳон инсулт жамияти маълумотларига кўра «ўлим ва ногиронлик сабабларига кўра бугунги кунда инсулт етакчи ўринни эгаллайди. Ҳар 6 кишидан 1

таси ҳаёти давомида, ҳар йили эса 15 миллион аҳоли инсулт билан касалланади, улар орасидан 5,8 миллион ҳолатда ўлим ва 6,7 миллион кишида ногиронлик кузатилади. Инсулт ривожланишининг асосий омилли метаболлик синдром (МС) компо-

нентлари булиб, улар инсулт ривожланишини бир неча баробарга оширади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) экспертлари маълумотларига кўра МС учраш даражаси «бугунги кунда жаҳон ҳамжамияти ривожланган давлатлар XXI аср пандемияси билан тўқнаш келмоқда. Бу улар учун демографик фалокат сабаби бўлиши мумкин.

Эпидемиологик текширишларга кўра инсулт тарқалганлиги 100 минг аҳолига 164 тадан 261 гача киши тўғри келади [4,5], ўлим кўрсаткичи касалликнинг ўткир даврида 35%ни, биринчи йилнинг охирида эса 45-50%ни ташкил қилади [2,3]. Ўзбекистонда мия инсулти билан касалланиш 1000 та аҳолига 0,9-1,5%ни ташкил қилади ва бу кўрсаткич йилдан йилга ошиб бормоқда (Асадуллаев М.М. ва бошқалар, 2002, 2003). Охирги йилларда Ўзбекистонда йилига 48000 дан ортиқ ўткир мия инсулти (ЎМИ) рўйхатга олинган, шулардан 22000 таси госпиталь ҳолатга тўғри келади. Буларда ўлим кўрсаткичи 44,6%, ногиронлик 42,2%, меҳнат қобилиятини қайта tikланиши эса атиги 10,2% беморларда кузатилган [4,7].

Замонавий адабиётлар ЎМИ кўпэтиологик касаллик эканлигини қайд қилиб, охирги йилларда метаболик синдромни (МС) мия инсулти шаклланишида алоҳида ўрни мавжуд эканлигини қайд қиляпти. Метаболик синдром – бугунги кунда эътиборга лойиқ муаммо бўлиб, бир неча хавф омиллари бирга келиши, ёмон асоратлар ва оқибатлар сифати ва сони ошиши билан характерланади. МС – бу II тип қандли диабет, атеросклероз, артериал гипертензия ва семизликни биргаликда намоён булиши ҳисобланади. 1990 йилда мия инсулти ва юрак ишемик касаллигида ўлим сабабини 75% ҳолатларда артериал гипертензия ташкил қилган. 2002 йилга келиб бу кўрсаткич 90%гача ошди. МС билан касалланган беморлар сони турли авторлар маълумотида кўра катта ёшдаги аҳоли орасида 14-35 % ни ташкил қилади ва бу кўрсаткич болалар ва усмир ёшдагилар орасида ҳам кўпайиб бормоқда. Хозирги

вақтда кўпгина давлатларда ортиқча тана массасига эга бўлган, шунингдек семиз одамлар сони ортиб бормоқда, бу эса юрак ва мия қон томирлари касалликларининг оғир асоратлари ривожланишига ва ўртача умр муддатининг камайишига олиб келмоқда. Швеция ва Финландияда ўтказилган Botnia текширишларига кўра, инсулт бўлган беморларда инсулт 4.8% ҳолатларда метаболик синдром билан, 1.4% ҳолатларда МС сиз кечиши аниқланган (Isomaa et al. 2001). Қандли диабет билан хасталанган 50-60 ёшдаги беморларда ЎМИ ривожланиш ихтимоли 4 маротаба юқори бўлади.

Тадқиқотнинг мақсади: Семизлик жараёнида ривожланган ЎМИ соматик ва неврологик клиникаси ва кечув хусусиятларини ўрганиш.

Кўзатувимизда ТТА I клиникаси интенсив терапия ва неврология бўлимларида МС жараёнида ишемик инсулт билан касалланган 146 та бемор текширув натижалари таҳлил қилинди. Буларнинг 50(34,2%) таси ишемик инсултнинг ўта ўткир ва ўткир даврида клиникага госпитализация қилинган. Шулардан 68(46,6%) та беморда бош миянинг ўрта артерияси хавзасида ва 22(15.1%) тасида вертебро-базилляр тизимда қон айланишининг ўткир бузилиши кузатилган. Этиологик факторлардан метаболик синдромни гипертония касаллиги, атеросклероз, қандли диабет ва семизликни биргаликда учраши қайд қилиниб, уларнинг 6,7% қисмида пароксизмал аритмия кузатилган. Беморларни ёши 41 ёшдан 80 ёшгача. Ўртача ёш  $62,2 \pm 1,10$  (эркакларда  $61,64 \pm 1,32$ , аёлларда  $62,93 \pm 1,91$ ). Беморлардан 77 эркак, 69 таси аёл жинсига мансуб.

Текширилган беморлар клиникаси ўрганилганда хушнинг бузилиши турли даражада ифодаланган бўлиб, асосан 20(13,7%) та беморда кузатилди, яъни 7(4,8%) та бемор коматоз ҳолатда госпитализация қилинган, сопор ҳолатида эса яъни хушнинг айрим элементлари сақланган ва қучли оғриқ ва товушли кўзгатиш таъсирига реакция берган беморлар 5(3,42%) тани ташкил

қилди. Сомноленция холатида, яъни уйқучан, ориентация йўқолган, бушашган, атроф мухитга бефарқ беморлар 8(5,48%) ни ташкил қилди.

Бош оғриғи 87(59,6%)та беморда, шулардан 26(17,8%) тасида оғриқ диффуз характерда, 39(26,0%) тасида пешона-тепа сохасида, 6(4,1%) тасида энса сохасида, 12(8,2%) тасида бир томонлама, 4(2,7%) та бемор эса оғриқ локализациясини аниқ айта олмади. Бош айланиши 78(53,4%) та беморда кузатилди, купинча носистем характерда бўлиб, кунгил айнаш [32(21,9%) та беморда] ва қусиш [18(12,3%) та беморда] билан бирга кечди. Кўпчилик беморларда қусишдан сунг бош оғриғи интенсивлиги ва кунгил айнаши камайган. Демак, Семизлик жараёнида ривожланган ўМИда беморларнинг субъектив неврологик белгилари ичида етакчи ва кўпроқ аниқланадиган клиник белги бош оғриғи ва бош айланиши хисобланади.

Бош мия нервлари холати ўрганилганда 17(11,6%) та беморда гомоним гемипарез, ҳамда кўзни хара-катлант-рувчи нерв патологияси, нигоҳ фалажи ва турғун нистагм кўринишида 13(8,9%) та беморда кузатилди. Қорачикнинг ёруғликка реакциялари (тўғри ва хамкор) 11(7,5%) та беморда сусайиши ва йўқолиши аниқланди. Валле нукталари оғриқлиги учоқ томонда устунлиги билан 78(53,4%) та беморда, юзда юзаки сезгининг бузилиши 73(50%) та беморда, VII жуфт бош мия нервининг марказий фалажлиги деярли барча беморларда турли даражада ифодаланганлиги аниқланди. Ютишни бузилиши, суюқ овқатларни қабул қилганда қалқиб кетиш 14 (9,6%) та беморда, 5(3,4%) та беморда эса юткин рефлексини сусайганлиги аниқланиб, 10(6,8%) та беморда дизартрия, 96(65,7%) та беморда XII жуфт бош мия нервининг марказий фалажлиги қайд қилинди. Харакат сферасида ўрганилганда барча беморларда бир томонлама парез ва параличлар мавжудлиги аниқланди. Шулардан 32 (21,9%) та беморда мушак тонусини спастик типда эрта ошиши, 72(49,3%) тасида эса дастлаб мушак тону-

сини пасайиши кузатилди. 9(6,1%) тада монопарез, 34(23,3%) тада енгил гемипарез, 28(19,2%) тада ўртача ва 22(15%) та текширилганларда чуқур гемипарез, 11(7,5%) тасида эса гемиплегия кузатилди. Гемипарез томонда 47(32,2%) та беморда пай рефлекслари пасайган, 55(37,8%) тада чақирилмади ва 37(11,3%) тасида уларнинг ошиши кузатилди. Демак, МС билан касалланган беморларнинг 102(71,0%)тасида ўМИ ўта ўткир даврида бошқа этиологик, яъни симптоматик артериал гипертензия ва гипертония касаллиги сабаблик ривожланган инсультлардан фарқли ўлароқ, пай рефлексларини пасайиши ёки чақирилмаслиги характерли. Бу холат МС жараёнида ривожланган диабетик полинейропатия мавжудлиги оқибатида шаклланган деб мантиқан хулоса қилишга асос бўлади.

Тери рефлексларини сусайиши ва йўқолиши барча текширилган беморларда кузатилди. Булардан 58(39,7%) та беморда қорин рефлекслари сусайган, 88(60,3%) тасида эса йўқолган. Товон рефлексларининг сусайиши 22(15,1%) та беморда, умуман йўқолиши 18(12,3%)та беморда қайд қилинди. Бу холат ҳам касалликнинг асосий жараёни, яъни МС, шунингдек унинг таркибий қисми хисобланган қандли диабет мавжудлиги билан боғлиқдир. Патологик рефлекслар барча беморларда қайд қилинган, шулардан Бабинский симптоми 136(93,3%) та, Оппенгейм симптоми 13(8,9%) та, фалаж бўлган қўл ва оёқда химоя рефлекслари 9(6,2%) та беморда кузатилди. Текширилган беморларнинг аксарият кўпчилигида пай рефлекслари сусайган ёки йўқолган бўлишига қарамасдан патологик рефлексларни мавжудлиги ва яқкол аниқланиши бир томондан ихтиёрий харакат йўли марказий нейрони шикастланганлигидан далолат берса, иккинчи томондан семизлик жараёнидаги дистал диабетик полинейропатия мавжудлигидир. Орал автоматизм белгилари 71(48,6%) та, шулардан Маринеско-Радович симптоми 67(45,9%) та, Хартум рефлекси 23(15,8%) та беморда қайд қилинган, шунингдек то-

вон ва тизза копкок-часи клонуси эса 5(3,42%) та текширилганда аниқланди.

Сезги тизими бузилишлари 46(31,5%) та беморда хушнинг бузилиши ва афазия туфайли ноадекватлик мавжуд булганлиги сабабли аниқ текширишнинг иложи булмади. Хушида булган 100(68,5%) та беморда энгил гемигипестезиядан то барча юзаки сезги турларининг чуқур гемианестезия даражасигача бузилиши, шулардан 58(39,7%) та беморда сезгининг полиневритик типда бузилиши кузатилди. Чуқур сезги, яъни икки улчамли-фазовий ва локализация хамда тактил сезгисини бузилиши куриниши 12(8,2%) та беморда кузатилди. 33(22,6%) та беморда фалажлик мавжуд бўлган қўл ва оёқда текширишнинг иложи булмади. Гемипарез шаклланган 62(42,5%) бемор эса координатор синамаларни паретик бажарди. Албатта, объектив симптомлар кўриниши каротид тизимда ривожланган ярим шар инсультлари ва вертебро-базилляр тизимда вужудга келган мия инсультига, яъни касалликнинг структур локализациясига боғлиқдир. Шунинг учун 22 вертебро-базилляр тизимда шаклланган инсульт беморларда локалатор-атаксия симптомлари қайд қилинди, яъни адиадохокинез синамаси 7(4,8%) та, дизметрия 3(2,05%) та ва Стюарт-Холмс симптоми 1(0,9%) та беморда мусбат чикди. Тос аъзолари функциясини бузилиши сийдик ажралишининг кийинлашиши, ахлат келишини тутилиши 47(32,2%) та беморда кузатилди. ОНФ ни холати нуткни бузилиши 28(19,2%) та, шулардан 12(8,2%) та текширилувчиларда мотор афазия, 5(3,4%) тасида сенсор афазия ва 11(7,5%) та беморда сенсоратор афазия кузатилди.

Ишемик инсульт касаллигида асосий неврологик белгиларнинг тахлили шуни курсатдики, каротид хавза ишемиyasида куйидаги учокли симптомлар устун кечиши характерли экан. Булар VII ва XII жуфт нервнинг марказий фалажи, моно-, гемипарез ёки гемиплегия, патологик рефлекслар, орал автоматизм белгилари хамда сезги бузилиши клиникасидир.

Доминант ярим шарлар шикастланганда ишемик инсульт афатик, гностик ва праксис бузилишлар билан бирга кечади. Ишемик инсульт булган беморларда касаллик огир кечганда умуммия симптомлари хушнинг бузилиши, иккиламчи дислокацион устун синдроми куринишида намоён бўлди.

#### Хулоса:

1. Бош мия ўткир инсультлари генезида хафакон касаллиги, атеросклероз, ревмоваскулитларнинг етакчи сабаби қаторида метаболик синдромни яққол ўрни мавжуд ва ушбу синдромни ташкил қилган мажмуа, яъни қандли диабет, артериал гипертензия, семизлик хамда дислипидемия мия ўткир ишемиясини келтириб чиқарувчи хавфли омиллардир.

2. МС жараёниди вужудга келган ўМИ неврологик клиникасида гемипарез ёки плегия булган томонда қўл ва оёқда пай ва товон рефлекслари суниси ёки пасайиши хамда патологик рефлексларни мавжудлиги характерли бўлиб, бу холатни дистал типдаги диабетик полинейропатия мавжудлиги билан боғлаш мумкин.

3. Гемигипестезия ёки анестезия жараёнида полиневритик типда юзаки сезги бузилишлари мавжудлиги метаболик синдром клиникаси жараёнида мия инсультини вужудга келганлиги исботи хисобланиб, диагностика ва даволаш жараёнида етакчи ўринни эгаллаши лозим.

#### Адабиётлар.

1. Асадуллаев М.М., Саидвалиев Ф.С., Оллаберганова Г.У. Шермухамедова Ф.К. Оценка мультимодального действия цитофлавина при остром мозговом инсульте, развившемся на фоне метаболического синдрома // Журнал неврологии и психиатрии, имени С.С. Корсакова Том 112, 10, 2012. С.24-27

2. Асадуллаев М.М., Асланова С.Н., Саидвалиев Ф.С., Оллаберганова Г.У. Шермухамедова Ф.К. Современная диагностика и принципы терапии острых мозговых инсультов // Ташкент-2008

3. Асадуллаев М.М., Саидвалиев Ф.С., Оллаберганова Г.У., Шермухамедова Ф.К. Эпидемиологические, социальные и медицинские аспекты проблемы инсульта в Республике Узбекистан // Республиканской конференции Сборник тезисов. - Ташкент, 2008. С.64-65

4. Каримов Ш.И. Рахимбаева Г.С. Шермухамедова Ф.К. // Соглом овкатланиш Тошкент-2009

5. Рахимбаева Г.С., Шермухамедова Ф.К., Фармонова Д. Анализ ишемического инсульта у лиц молодого возраста // Неврология. -2014.- № 2(58). -С.72.

6. Шермухамедова Ф.К., Муратов Ф.Х., Кирбоев Ж.Т. Ожирение как предиктор острых цереброваскулярных нарушений, Актуальные вопросы медицины и высшего медицинского образования // Бешкек 2022. С

7. Хроническая ишемия мозга: когнитивные нарушения и церебральная гемодинамика // Шермухамедова Ф. К., Ганиева М. // ТМА - Медицинский журнал молодых ученых 3(10) 2022 стр 29-36

8. Alimardon Ismatov, Fakhmiddin Muratov., Feruza Shermuhamedova Evaluation of the significance of polymorphic alleles of the vascular system VEGFA in the development of cerebrovascular disorders // WSN21 EP1031/#2791

9. The role of pleiotropic cytokine (TGF $\beta$ ) in the development of acute cerebrovascular disorders in the presence of the metabolic syndrome // Shermuhamedova F.K., Muratov, F.H. // Web of scientist: international scientific research journal Volume 3, Issue 9, Sep., 2022 ISSN: 2776-0979

## ИЗУЧЕНИЕ КИСЛОРОДОСОДЕРЖАЩИХ ОРГАНИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЙ С ПОМОЩЬЮ ИНТЕРАКТИВНЫХ МЕТОДОВ

**Дадаходжаева Мохидил Равшанбековна**

*Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт. Ташкент, Узбекистан*

**Аннотация.** В статье рассматриваются интерактивные формы и методы проведения занятий, особенности их применения, общие результаты и эффекты интерактивного обучения химии. Полагается, что практическое применение интерактивных форм обучения является одним из серьезнейших направлений подготовки студентов в высшей школе по данной специальности.

**Ключевые слова:** интерактивные методы обучения, система образования, метод обучения, активный и пассивный метод, интерактивные приемы.

## KISLORODLI ORGANIK BIRIKMALARNI INTERFAOL USULLAR YORDAMIDA O'RGANISH

**Dadaxodjayeva Moxidil Ravshanbekovna**

*Toshkent Pediatriya Tibbiyot Instituti. Toshkent, O'zbekiston*

**Annotatsiya.** Maqolada darslarni o'tkazishning interfaol shakllari va usullari, ularni qo'llash xususiyatlari, kimyoni interfaol o'qitishning umumiy natijalari va ta'siri muhokama qilinadi. Ta'limning interaktiv shakllarini amaliyotda qo'llash oliy o'quv yurtlarida ushbu mutaxassislik bo'yicha talabalarni tayyorlashning eng muhim yo'nalishlaridan biri hisoblanadi.

**Kalit so'zlar:** o'qitishning interfaol usullari, ta'lim tizimi, o'qitish usuli, faol va passiv metod, interfaol usullar.

## PROFESSIONALLY ORIENTED CHEMISTRY TRAINING IN ART COLLEGES

**Dadakhodzhayeva Moxidil Ravshanbekovna**

*Tashkent Pediatric Medical Institute. Tashkent, Uzbekistan*

**Annotation.** The article discusses interactive forms and methods of conducting classes, features of their application, general results and effects of interactive teaching of chemistry. It is believed that the practical application of interactive forms of education is one of the most important areas of training students in higher education in this specialty.

**Key words:** interactive teaching methods, education system, teaching method, active and passive method, interactive methods.

В настоящее время в ряде развитых стран методы, составляющие основу большого опыта применения современных педагогических технологий, гарантирующих эффективность учебно-воспитательного процесса, носят название интерактивных методов. Интерактивные методы обучения являются наиболее распространенными,

широко используются в различных типах учебных заведений и предназначены для реализации практически всех задач учебно-воспитательного процесса. На практике их можно применять соответствующим образом, выделяя подходящие для определенных целей. Это обстоятельство породило проблему правильного выбора интерактив-

ных методов обучения для достижения поставленных целей.

Целью обучения является доведение до учащегося знаний и умений, определенных государственными образовательными стандартами. Обучение можно считать успешным только в том случае, если знания получены и поняты учащимся или, если учащийся может продемонстрировать на практике задания, предназначенные для повышения квалификации.

Как известно, процесс получения образования (получения информации) – это процесс, заключающийся в систематическом развитии духовных и умственных способностей, формировании знаний и понятий, умения использовать полученные знания. Этот процесс может осуществляться через самого обучающегося или при поддержке учителя, наставника. С другой стороны, процесс обучения происходит с опорой на различные методы (методы).

Метод происходит от греческого слова "methodos", означающего путь исследования или познания, теория, учение.

Метод (прием) обучения можно определить, как конкретное системное и регламентированное руководство организацией совместной деятельности обучающегося и учителя, направленное на достижение определенной цели.

Мы можем рассматривать образовательную модель как структуру реализации образовательного процесса, которая осуществляется с помощью одного или нескольких методов обучения. Метод обучения — это определенное систематизированное руководство организацией совместной деятельности обучающегося и воспитателя, направленное на достижение определенной цели. Метод обучения — это способ совместной деятельности учителя и учащихся в процессе обучения, направленный на достижение конкретной цели.

Под методами обучения понимаются способы достижения поставленных целей обучения, а также способы теоретической и практической направленности учебного материала.

Интерактивный метод — это совместное решение какой-либо деятельности или

проблемы на основе мышления во взаимном общении, во взаимной дискуссии. Преимущество этого метода в том, что вся деятельность подготавливает ученика-студента к самостоятельной жизни, обучая его самостоятельному мышлению.

При выборе интерактивных методов обучения учитываются образовательная цель, количество и возможности обучающихся, учебно-материальные условия образовательного учреждения, продолжительность обучения, педагогическое мастерство педагога и др.

Расширение и углубление знаний, умений, навыков, учащихся-обучающихся достигается при анализе с помощью интерактивных методов различных теоретических и практических проблем.

Из вышесказанного становится очевидной необходимость надлежащего анализа интерактивных методов обучения и их классификации на этой основе. При классификации методов их можно разделить на *интерактивные методы, интерактивные стратегии обучения, интерактивные графические органайзеры*.

В настоящее время наиболее популярными методами интерактивного обучения являются:

1. Интерактивные методы: «Кейс-стади» (или «учебные кейсы»), «Блиц-опрос», «Моделирование», «Творческая работа», «Проблемное обучение» и другие.

2. Интерактивные образовательные стратегии: «Мозговой штурм», «Бумеранг», «Галерея», «Зигзаг», «Лестница», «Ледокол», «Ротация», «Снежный ком» и др.

При выделении стратегий интерактивного обучения из структуры методов интерактивного обучения подход к организации групповой работы в определенном смысле базируется на сопоставлении со стратегическим подходом. Фактически, эти стратегии также в большей степени относятся к интерактивным методам обучения, без каких-либо других различий между ними.

3. Интерактивные графические органайзеры: «З/Х/У», «Концептуальная таблица», «Диаграмма Венна», «Т-таблица»,

«Вставка», «Кластер», «Почему?», «Как?» и другие. Выделение интерактивных графических органайзеров в таких тренингах основывается на том, что основные моменты выражаются в письменном виде в различных графических формах.

Интерактивные методы обучения часто используются одновременно с различными формами технологий обучения. Использование этих методов повышает активность участников обучения и повышает эффективность обучения.

*Задание. Интерпретируйте аминокислоты, заполните концептуальную таблицу.*

Амины	Особенности		
	Структура	Номенование	Изомеры
$CH_3COOH$			
$C_2H_5COOH$			
$C_3H_7COOH$			
$C_4H_9COOH$			

2. Метод «кейс-стади» является одним из интерактивных методов обучения, проводимых с целью освоения теоретических ситуаций и применения учебных материалов на практике; влияет на профессиональную направленность студентов, помогает им расти интеллектуально, развивает интерес и положительную мотивацию к учебе.

Кейс-стади – это специально созданные учебные проблемные ситуации на ос-

В данной статье хотелось бы показать те из них, которые можно использовать на занятиях по химии. Они дают отличный результат при изучении органических соединений, содержащих кислород.

1. Графические органайзеры (Organizer) – средство наглядного представления мыслительных процессов. Способ и средства структурирования и подразделения данных, установления связей и соответствия между изучаемыми понятиями (явлениями, событиями, темами и т.п.).

нове доказательных материалов, которые разбираются на учебных занятиях. При этом учащиеся учатся работать в команде, анализировать информацию, принимать решения, самостоятельно мыслить, критиковать и оценивать себя, творчески мыслить.

3. Метод «мозгового штурма» дает возможность выявить знания студента на первом этапе занятия.

### ВОПРОСЫ «МОЗГОВОГО ШТУРМА»





В соответствии с инновационной целью образования преподаватель должен вооружить учащегося не только знаниями, но и помочь ему лучше познать себя и свои возможности, адаптироваться к действительности и реализовать свой творческий потенциал.

Исходя из выше сказанного, перспективным представляется проведение практического занятия по изучению органических соединений с применением интерактивного метода «Интеллект-карта»

**Разработка занятия по методике изучения органических соединений, содержащих кислород, методом «Интеллект карта»**

**Модель образовательной технологии**

**Название предмета:** Органическая химия

**Название темы:** «Исследование соединений, содержащих кислород»

**Цель практического занятия:** Основная цель обучения естествознанию - познакомить учащихся с теоретическими знаниями о кислородсодержащих соединениях.

а) **образовательная:** формирование знаний о методике обучения по изучению соединений, содержащих кислород, с использованием инновационной технологии;

б) **воспитательная:** формирование патриотических представлений;

в) **развивающая:** формирование у учащихся интереса и мировоззрения при изучении кислородсодержащих соединений.

### Ожидаемые результаты занятия.

После освоения темы студенты будут обладать следующими знаниями и умениями:

1. Будут иметь общие знания о соединениях, содержащих кислород.

2. Приобретут навыки о соединениях, содержащих кислород, и их практическом значении.

**Методы обучения:** Интеллект карта, контрольные вопросы.

**Методы оценивания:** самоконтроль, вопрос-ответ, поощрение.

**Информационные ресурсы и технические средства:** компьютер, экран, проектор, доска.

**Тип урока:** лекция

**Количество времени, отведенное на лекцию:** 80 минут

**По завершении лекции студентам предлагается задание для самообразования:** задаются вопросы о соединениях, содержащих кислород.

### Приложение 1.

План

1. Общие понятия о спиртах

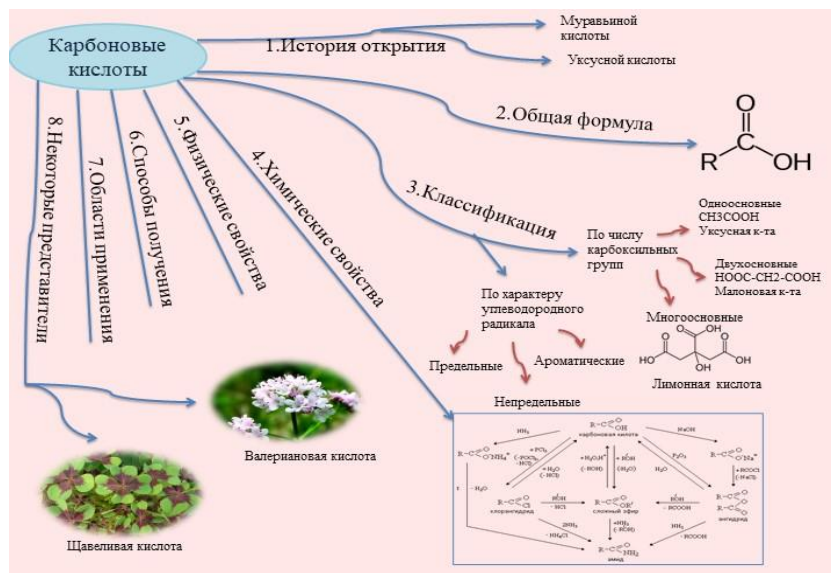
2. Альдегиды и кетоны

3. Виды карбоновых кислот

Повторяя предыдущую тему, в сознании студента подготавливается почва для изучения новой темы. Это обеспечивает эффективность усвоения нового предмета.

На лекции преподаватель может предложить данную карту и озадачить студентов более развернуто её представить на практическом занятии по соответствующей теме.

### Приложение 2.



**Интеллект-карта**, известная также как **ментальная карта** или ассоциативная карта, – способ изображения процесса общего системного мышления с помощью схем. Важно отметить, что интеллект-карта обладает особенностями представления изучаемой информации по сравнению с обычными схемами и имеет следующие преимущества:

– концентрация внимания направлена на конкретные вопросы (видна целостная картина занятия и значимость каждой идеи; учащимся легче выделить главные идеи и проговорить их вслух);

– использование разных цветов и многомерность представления помогает запомнить материал намного быстрее и эффективней, способствует творческому подходу к трансляции своих учебных достижений;

– древовидная форма позволяет легко вносить редактирование в ходе дискуссии между учащимися и дополнять ее новой информацией, при этом нет необходимости что-то вычеркивать;

– интеллект-карту на занятии не обязательно представлять в готовых вариантах, можно создавать ее в течение всего урока, дополняя по мере раскрытия темы, при этом активизируя творческое и логическое мышление через групповое взаимодействие со студентами.

В своей педагогической практике я выделила ряд принципов, необходимых для правильного построения интеллект-карт на занятиях по химии. Вот представление одного из них.

*Приложение 3.*



В заключение хочется сказать, что интерактивная методика преподавания предметов в системе профессионального образования дает хороший результат в обучении химии для студентов медицинских ВУЗов. Авторы, поставившие задачу актуализировать современную теорию и практику преподавания химии на этапе профессионального образования, провели логико-сопоставительный анализ публикаций в разрезе

предметной методики и профессионального образования. Как показано, при реализации профессионально ориентированного подхода в системе профессионального образования происходят изменения в структуре образовательных программ и в методиках преподавания предметов. Подбор инновационных методов для повышения эффективности занятия зависит от квалификации профессорско-преподавательского со-

става и, прежде всего, от их специального профессионального потенциала. Необходимо решать проблему совершенствования своих знаний и педагогического мастерства с использованием инновационных методов. Перспективным является овладение интерактивными методами, включающими универсальные компоненты, позволяющие педагогам различных учебных предметов использовать их в направлении интеграции и взаимодействия и добиться хороших результатов учебной деятельности.

#### **Литература.**

1. Azizxodjayeva N.N. "Pedagogik texnologiyalar va pedagogik mahorat" T.: TDPU Nizomiy 2003.
2. A.Abdusamatov, K. Mirzayev, R. Ziyaev Organik kimyo.Toshkent. 2002.
3. Raxmatullaev N.G., Omonov H.T., Mirkomilov Sh. M. "Kimyo o`qitish metodikasi" T.: "Iqtisod moliya" 2013
4. Sobirov Z. Organik kimyo. T.: Aloqachi. 2005 y.
5. Safin D.V., Musina R.G. Ta'lim berish va o`qishning interfaol usullari. O`quv qo`llanma. - Toshkent, 2007

## ПАНДЕМИЯ ДАВРИДА ПНЕВМОНИЯ КАСАЛЛИГИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА ЎЛИМ САБАБЛАРИ

**Юлдашев Б.С.** - т.ф.д.

**Каримов Р.Х.** - доцент

**Бекчанов А.Ж.** - 1 курс магистри

*Тошкент Тиббиёт Академияси Урганч филиали. Урганч, Ўзбекистон*

**Изох:** Ушбу мақолада пандемия даврида туғилган чақалоқларнинг нима сабабдан нобуд бўлиши, ўлим кўрсаткичлари ўртасида айнан қайси касалликлар билан яъни организмдаги қайси аъзонинг етишмовчилиги сабаб бўлаётганлиги ўрганилган. Қолаверса чақалоқларнинг вазни, жинси, ёши, назологик жихатдан ёндашилган.

**Калит сўзлари:** чақалоқ, пневмония, пневмопатия, янги туғилганлик, неонатал давр, етилмаганлик, перинатал ўлим, пневмопатия, янги туғилган чақалоқлар асфиксияси, нафас бузилиш синдроми, бронхопневмония.

## CAUSES OF DEATH IN NEWBORN BABIES INFECTED WITH PNEUMONIA DURING THE PANDEMIC

**Yuldashev B.S.** - Ph.D.

**Karimov R.Kh.** - assistant professor

**Bekchanov A.J.** - 1st year master's degree

*Urgench branch of Tashkent Medical Academy. Urganch, Uzbekistan*

**Аннотация:** в данной статье изучается причина смерти малышей, рожденных во время пандемии, среди показателей смертности, какие заболевания, то есть какой орган в организме является причиной отказа. Кроме того, учитывались вес, пол, возраст и особенности нозология младенцев.

**Ключевые слова:** ребенок, пневмония, пневмопатия, новорожденный, неонатальный период, незрелость, перинатальная смерть, асфиксия новорожденных, респираторный дистресс-синдром, бронхопневмония.

## ПРИЧИНЫ СМЕРТИ НОВОРОЖДЕННЫХ, ЗАРАЖЕННЫХ ПНЕВМОНИЕЙ В ПЕРИОД ПАНДЕМИИ

**Юлдашев Б.С.** - к.м.н.

**Каримов Р.Х.** - доцент

**Бекчанов А.Ж.** - магистр 1 курса

*Ургенчский филиал Ташкентской Медицинской Академии. Ургенч, Узбекистан*

**Annotation:** In this article, the cause of the death of babies born during the pandemic, which diseases are the cause of the death rate, i.e., the failure of which organ in the body is the cause. In addition, the weight, sex, age, and nosological aspects of the babies were taken into account.

**Key words:** baby, pneumonia, pneumopathy, newborn, neonatal period, immaturity, perinatal death, pneumopathy, asphyxia of newborns, respiratory distress syndrome, bronchopneumonia.

**Муаммонинг долзарблиги:** тиббиёт соҳасига оид тиббий асбоб-ускуналар, лаборатор-инструментал жихозлар, тиббиёт ходимларнинг малака ошир ишлари натижасида билим савиясининг ошиши, оилавий поликлинаикаларда, қишлоқ оилавий поликлинаикаларда потронаж хизмати, даволаш-профилактика муассасаларида хомиладор аёллар маслахатхоналари ташкил қилинганлиги ва халқнинг онги маданий жихатдан ўсиб бориши натижасида юзага келадиган касалликлар ёшариб бориши кузатилмоқда. Жумладан, пандемия даврида COVID-19 касаллигининг тарқалиши оқибатидан SARS-CoV-2 лаборатор текширувлар натижасида аниқланиши кўпчилиги хомиладор аёллар ва чақалоқларда нохуш воқеаларга сабаб бўлиб келинмоқда ва бу ўз навбатида тиббиёт соҳасида муҳим долзарб муоммаларга айланмоқда.

**Ишнинг мақсади:** Хоразм вилоят патологик анатомия бюроси ва вилоят перинатал марказининг туғруқ бўлимида панде-

мия даврида туғилган чақалоқларда пневмония касаллиги билан касалланган чақалоқларнинг ўпкасидаги патоморфологик ўзгаришларни аниқлаш. Аниқлаш жараёнида гисталогик препаратлардан фойдаланиб, пневмония касаллигини олдини олиш бўйича тиббиёт ОТМ лари талабалари, шу соҳа мутахассислари учун ўқув, услубий қўлланмалар ишлаб чиқиш.

**Текшириш методи ва материаллари:** текшириш учун Хоразм вилояти патологик анатомия бюросида ва вилоят перинатал марказидан пандемия даврида туғилган чақалоқларнинг касаллик тарихи, патолого-анатомик гистопрепаратлар, ПЦР ва ИФА тестлардан фойдаланилди.

**Текширув натижалари:** олиб берилган тадқиқот ишида, Хоразм вилоят перинатал марказига пандемия даврида мурожаат қилган Урганч шаҳрида яшовчи 25 нафар хомиладорликнинг 38-39 хафталигида туғилган чақалоқлар табиий йўл билан туғдирилган 1-жадвал.

*1-жадвал.*

#### Хомиладор аёлларнинг ёши.

№	Хомиладорлик муддати	Хомиладор аёлнинг ёши	Туғилишлар сони	Фоиз (%)
1	38	22	6	24
2	39	27	5	20
3	39	29	3	12
4	38	31	4	16
5	39	32	2	8
6	39	35	2	8
7	39	37	3	12

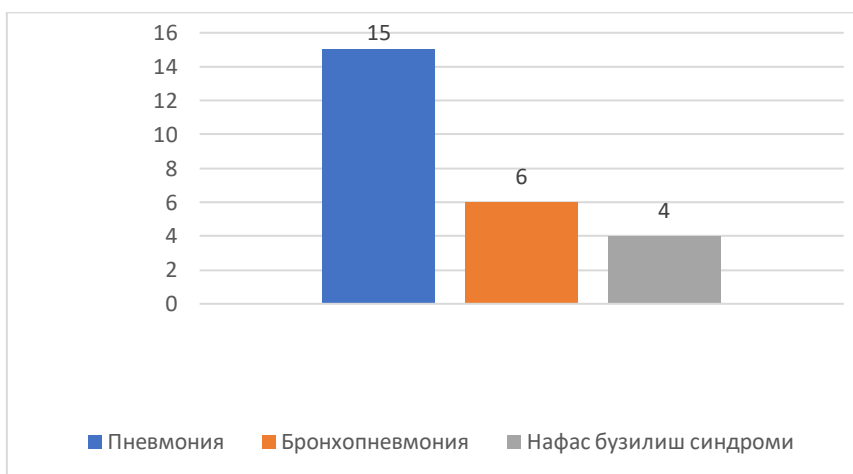
Урганч шаҳрида яшовчи 38-39 хафталигида табиий йўл билан туғдирилган чақалоқлар жинс бўйича ўрганилиб

кўрилганда уларнинг кўпчилиги қиз бола жинсига мансуб эканлиги аниқланди 2-жадвал.



Олиб борилган тадқиқот давомида, туғилган чақалоқларнинг нозологияси ўрганиб кўрилганда, уларнинг орасидан

чақалоқларда пневмония касаллиги кўп учраганлиги аниқланган 3-жавдал.



Пневмония билан туғилган чақалоқларнинг оналарида анамнестик суриштирув ўтказилганда уларнинг кўпчилиги пандемия даврида COVID-19 билан оғриганликлари ва бу касалликларни ПЦР ва ИФА тест лаборатор текширувлар тасдиқлаганликларини айтишган.

SARS-CoV-2 га чалинган хомиладор аёллар вилоят перинатал марказига умумий холсизлик, нафас қисиши, кўп терлаш, қорнидаги хомиланинг кўп-кўп безовта бўлиши билан шикоят қилиб келишган. Марказга мурожаат қилган барча хомиладор аёллар ПЦР ва ИФА тест текширувидан ўтказилганда улардан SARS-CoV-2 мусбат эканлиги яққол кўринди.

SARS-CoV-2 га чалинган хомиладор аёллар махсус изолятор хоналарига жойлаштирилган ва уларнинг туғруқ жараёни ўз вақтида олиб борилган. Табiiй йўл билан туғилган чақалоқлар шу ернинг ўзида. Яъни туғруқ хонада ПЦР ва ИФА тест текширувидан ўтказилганда чақалоқларда SARS-CoV-2 манфий эканлиги аниқланди.

Чақалоқлар 72 соатдан кейин қайта SARS-CoV-2 га текширилганда уларнинг лаборатор натижаларида SARS-CoV-2 га чалинганликлари аниқланди ва бу ўз навбатида чақалоқларга SARS-CoV-2 оналардан юққанлиги маълум бўлди.

**Хулоса** ўрнида шуни айтиш мумкин, пандемия даврида COVID-19 билан касаллинган хомиладор аёллардан туғилган чақалоқларнинг 60% да SARS-CoV-2 дан

кейинги асорат сифатида пневмония касаллиги кузатилган. Бу касаллик асосан хомиладорликнинг 38 хафталигида 96% ни ташкил қилган бўлиб, ўғил болаларга қараганда киз болаларда кўп учраган, яъни 60%ни ташкил этган.

SARS-CoV-2 юқтирган чақалоқларнинг аксариятида пневмония касаллигига қўшилиб, бронхопневмония, нафас бузилиш синдроми каби касалликлар ҳам аниқланди. Бу уларнинг тириклик пайтида ташқи омилларнинг натижасидан келиб чиққан бўлиши мумкин.

#### Адабиётлар.

- Allotey J, Chatterjee S, Thangaratinam S; PregCOV-19 Living Systematic Review Consortium. SARS-CoV-2 positivity in offspring and timing of mother-to-child transmission: living systematic review and meta-analysis. // BMJ. 2022 Mar 16;376:e067696.
- Angelidou A, Sullivan K, Melvin PR, Shui JE, Hudak ML, Parker MG, Belfort MB. Association of Maternal Perinatal SARS-CoV-2 Infection With Neonatal Outcomes During the COVID-19 Pandemic in Massachusetts // JAMA Netw Open. 2021 Apr 1;4(4): e217523.
- Ashokka B, Loh M-H, Illanes E, S, Choolani M, (2020) Care of the pregnant woman with COVID-19 in labor and delivery: anesthesia, emergency cesarean delivery, differential diagnosis in the acutely ill parturient,

care of the newborn, and protection of the healthcare personnel.// *Am J Obstet Gynecol* 223(1):66

4. Carlsen EØ, Magnus MC, Oakley L, Fell DB, Greve-Isdahl M, Kinge JM, Håberg SE. Association of COVID-19 Vaccination During Pregnancy With Incidence of SARS-CoV-2 Infection in Infants. // *JAMA Intern Med*. 2022 Aug 1;182(8):825-831.

5. Carrasco I, Muñoz-Chapuli M, Vigil-Vázquez S, Pérez-Seoane B, López J, Márquez E, Domínguez-Rodríguez S, Hernanz-Lobo A, De León-Luis JA, Sánchez-Luna M, Navarro ML. SARS-COV-2 infection in pregnant women and newborns in a Spanish cohort (GESNEO-COVID) during the first wave. // *BMC Pregnancy Childbirth*. 2021 Apr 26;21(1):326.

6. Congdon JL, Kair LR, Flaherman VJ, Better Outcomes through Research for Newborns (BORN) Network. Management and Early Outcomes of Neonates Born to Women with SARS-CoV-2 in 16 U.S. Hospitals.// *Am J Perinatol*. 2021 May;38(6):622-631.

7. Chen H, Guo J, Wang C, Luo F, Yu X, Yang H, Hou W, Zhang Y. Clinical charac-

teristics and intrauterine vertical transmission potential of COVID-19 infection in nine pregnant women: a retrospective review of medical records.// *Lancet*. 2020 Mar 7; 395 (10226): 809-815

8. De Rose DU, Pugnali F, Cali M, Ronci S, Caoci S, Maddaloni C, Martini L, Santisi A, Dotta A, Auriti C. Multisystem Inflammatory Syndrome in Neonates Born to Mothers with SARS-CoV-2 Infection (MIS-N) and in Neonates and Infants Younger Than 6 Months with Acquired COVID-19 (MIS-C): A Systematic Review. // *Viruses*. 2022 Apr 2;14(4):750

9. Diggikar S, Nanjegowda R, Kumar A, Kumar V, Kulkarni S, Venkatagiri P. Neonatal multisystem inflammatory syndrome secondary to SARS-CoV-2 infection.// *J Paediatr Child Health*. 2022;58:900–902.

10. Khasanovich K. R., Tulibaevna R. D., Ziyaevich T. H. Distribution of perinatal disease in newborn children in khorzam province by city and district and causes of death // *World Bulletin of Public Health*. – 2021. – T. 5. – C. 82-85.

## СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИДА КАМ ОҚСИЛЛИ ПАРҲЕЗНИНГ АҲАМИЯТИ

**Шайхова Г.И., Отажонов И.О., Азизова Ф.Л.**  
*Тошкент Тиббиёт Академияси. Тошкент, Ўзбекистон*

*Сурункали буйрак касаллиги - буйрак вазифасининг узоқ муддатли зўрайиб борувчи пасайишидир. Кўп йиллар давомида сурункали буйрак касаллиги бўлган беморларга оқсил истеъмолини чеклаш тавсия этилган. Кам оқсилли парҳез фиброзга ҳисса қўшадиган моддалар даражасини пасайтириши мумкин, бу эса буйрак шикастланишининг камайишига ва протеинуриянинг пасайишига олиб келади. Ҳайвон оқсилларини истеъмол қилиш организмда натрий миқдорининг кўпайишига олиб келади. Шунинг учун парҳезда ўсимлик оқсиллари миқдорини ошириш ва ҳайвон оқсилларини камайтириш беморларда натрий истеъмолини камайтиради. Ўтказилган илмий изланишларда соя оқсили ҳайвон оқсалига нисбатан буйрак фаолиятини яхшилаши исботланган.*

**Калит сўзлар:** сурункали буйрак касаллиги, беморлар, кам оқсилли парҳез, соя оқсили.

## ЗНАЧЕНИЕ МАЛОБЕЛКОВОЙ ДИЕТЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

**Шайхова Г.И., Отажонов И.О., Азизова Ф.Л.**  
*Ташкентская Медицинская Академия. Ташкент, Узбекистан*

*Хроническая болезнь почек представляет собой длительное прогрессирующее снижение почечной функции. В течение многих лет пациентам с хронической болезнью почек предписывают ограничивать потребление белка. Малобелковая диета может снижать уровень веществ, способствующих фиброзу, что приводит к уменьшению повреждения почек и снижению протеинурии. Потребление белков животного происхождения сопровождается увеличением поступления натрия в организм. Поэтому увеличение в рационе доли белков растительного происхождения и уменьшение содержания животных белков позволит снизить потребление пациентами натрия. Исследования показали, что соевый белок улучшает функцию почек по сравнению с животным белком.*

**Ключевые слова:** хроническая болезнь почек, больные, малобелковая диета, соевый белок.

## IMPORTANCE OF LOW PROTEIN DIET IN CHRONIC KIDNEY DISEASE

**Shaykhova G.I., Otajonov I.O., Azizova F.L.**  
*Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan*

*Chronic kidney disease is a long-term progressive decline in kidney function. For many years, patients with chronic kidney disease have been advised to limit their protein intake. A low-protein diet can reduce levels of fibrous-promoting substances, which leads to reduced kidney damage and decreased proteinuria. Consumption of animal proteins is accompanied by an increase of sodium intake in the body. Therefore, increasing the proportion of plant-based proteins and reducing the content of animal proteins in the diet will reduce the sodium intake of patients. Soy protein, as opposed to animal protein, has been found in studies to improve kidney function.*

**Key words:** chronic kidney disease, patients, low-protein diet, soy protein.



Кам оксилли парҳез (КОП) буйрак гемодинамикасини ҳимоя таъсирига асосланган ҳолда сурункали буйрак касаллиги (СБК) даволаш учун узоқ вақтдан бери қўлланилаётган муолажа ҳисобланади [16]. Бундан ташқари ҳайвон оксили манбалари истеъмолини чеклаш ва ўсимлик оксили манбаларига ўтиш, уремик токсинларнинг камайиши ва метаболик ацидозни яхшилаш, қўшимча равишда фосфор миқдорини камайтириш ҳисобига суякнинг метаболик касалликларини яхшироқ бошқаришни ўз ичига олган фойдали таъсир билан боғлиқ [10]. Парҳез овқатланишни назорат қилиш ва доимо унга амал қилиш учун унга аста-секинлик билан ўтилиши керак.

Олиб борилган илмий тадқиқотларда парҳезни вазн камайиши билан боғлиқлиги

исботланмаган бўлмаса-да, вақт ўтиши билан тана вазни камаймаслиги учун мунтазам равишда овқат рационини қувватмандлиги эҳтиёткорлик билан назорат қилиниши керак [19, 34].

Ўказилган тадқиқотларда оксил миқдорини чеклаш ҳар-хил вариантларда бўлсада, умумлаштирилган маълумотлар асосида СБКда ўртача миқдордаги оксил (қунига 1 кг тана вазнига 0,6-0,8 г) тутган парҳез самаралироқ эканлиги аниқланган [22]. КОПнинг асосий талаби беморни етарли қувватмандлик (қунига 1 кг тана вазнига 25-35 ккал) билан таъминлаш ҳисобланади [33]. Клиник амалиётда турли туман КОП фойдаланилсада, тиббий адабиётларда (1-жадвал) қуйидаги турлари ҳақида энг кўп маълумотлар мавжуд [28].

### 1-жадвал

#### Кам оксилли парҳезлар ва унинг таркибидаги оксил миқдорининг асосий турлари

Парҳез тури	Оксил миқдори (қунига 1 кг тана вазнига)	Асосий хусусиятлари
Анъанавий кам оксилли парҳез	0,55–0,60 г/кг/кун; аралаш оксил	Ушбу парҳезда СБК бўлган беморлар рационидagi макарон ва гуруч маҳсулотлари озиқ-овқат маҳсулотларининг оксилсиз турларига алмаштирилади.
Вегетарианча кам оксилли парҳез	0,6–0,80 г/кг/кун; ўсимлик оксиллари	Вегетарианча парҳезда оксил миқдори ўртача 0,7-0,9 г/кг/кун; Парҳезнинг турли хил кўринишларида аралаш оксил ҳисобига 0,6 дан 0,7 г гача тўғри келади.
Вегетарианча парҳез (ўртача миқдордаги чекланган оксил)	0,28–0,43 г/кг/кун; ўсимлик оксиллари, алмаштириб бўлмайдиган аминокислота ва кетокислоталар билан тўлдирилган	Соддалаштирилган рецепт овқат рационида ҳайвон оксилларидан воз кечиб, уларнинг ўрнига тавсия этиладиган ўсимлик оксилларини киритишга асосланган. Ҳайвон озиқ-овқат маҳсулотларига фақат чекланмаган миқдорда рухсат берилади. Қўшимчалар озиқланиш беморнинг аҳволи ва клиник ҳолатга қараб танланади (тана вазнининг ҳар 8-10 кг учун 1 таблетка).
Вегетарианча парҳез (жуда кам миқдордаги оксил)	0,6–0,80 г/кг/кун; ўсимлик оксиллари, оксилсиз озиқ-овқат маҳсулотлари киритилган ёки умуман киритилмаган	Ушбу парҳезда ҳайвон оксилларидан воз кечиб, уларнинг ўрнига фақат ўсимлик оксилларини киритишга асосланган. Ҳайвон озиқ-овқат маҳсулотларини овқат рационига бемор билан келишилган ҳолда ҳафтасига 1 марта киритилади. Кето-кислота қўшимчалари кўп (5 кг вазнга 1 таблетка миқдорда тавсия қилинади). Овқат рациони қувватмандлиги углеводлар, асосан маҳаллий оксилсиз озиқ-овқат маҳсулотлари ҳисобига тўлдирилади.
Алоҳида ёндошувлар	Одатий 0,6–0,80 г/кг/кун; сабзавотли ёки аралаш	Ушбу ёндошувлар бемор организмнинг эҳтиёжларини кондириш учун оксилсиз озиқ-овқат маҳсулотлари, вегетарианча парҳез ва озуқавий қўшимчаларнинг турли хил комбинацияларидан фойдаланади.

Одатда КОП таркибидаги оксил кунига 1 кг тана вазнига 0,6 г бўлиб, уларнинг камида 50%и тухум, балиқ ва гўшт каби юқори биологик қийматга эга бўлган маҳсулотлардан ташкил топган бўлиши керак [28]. Кунлик кувватмандликнинг асосий қисми углеводлар (умумий кувватмандликнинг 55-60%и) ва ёғлар (умумий кувватмандликнинг 30-35%и) ҳисобига тўлдирилиши керак. Оксилга бой озиқ-овқат маҳсулотларини (сут ва ярим тайёр озиқ-овқат маҳсулотлари) чекланиши ҳисобига ушбу парҳезда одатда фосфор (кунига 600-800 мг), натрий (кунига 2-3 г) ва калций кам бўлади. Ҳаддан ташқари қайта ишлов берилган озиқ-овқат маҳсулотлари истеъмолини чеклаш (масалан, колбаса, пишлоқнинг айрим турлари, дудланган курка ва бошқа ярим тайёр маҳсулотлар) ва қайта ишлов берилмайдиган озиқ-овқатлар (мева ва сабзавотлар, дуккаклилар, ёрмалар ва бошқалар) истеъмолини кўпайтириш ҳисобига ушбу парҳез юқорида келтирилган бир қанча афзалликларга эга [11]. Буйраклар ўрнини босувчи терапия қўллашни олдини олиш КОПнинг асосий мақсади ҳисобланади. KDIGO кўрсатмаларида [40] таъкидланганидек, ҳаёт сифати ва даволаниш нархи каби афзалликлари билан бир қаторда, диализга ўтиш даврини узайтириш орқали беморнинг умр кўриш давомийлигини ошириши мумкин.

КОП диализ бошланишини икки йўл билан кечиктириши мумкин: узоқ муддатда алоҳида нефронларнинг гиперфилтрациясининг камайиши ва протеинурия буйрак фаолиятининг пасайиш тезлигини секинлаштириши мумкин; қисқа вақт ичида КОП уремик симптомларни камайтириш ва озиқавий мувозанатни сақлаш орқали метаболик мувозанатни яхшилайти, бу эса коптокчалар фильтрация тезлиги (КФТ)ни меъёрлаштириши билан ҳам диализни кечиктиришга имкон беради [28].

2-жадвалда СБК бўлган беморларда буйрак фаолиятининг ёмонлашувини секинлаштиришда оксил миқдори чекланган парҳез самарадорлиги ўрганилган асосий тадқиқотлар умумлаштирилган. Ушбу

барқарор ҳолатни ўрнатиш учун камида 200 беморни ўз ичига олган 6 ойдан кам бўлмаган вақт давомида ўтказилган тадқиқотлар танлаб олинди. Тадқиқотларнинг асосий топилмалари касалликнинг ривожланишини секинлаштиришда КОПларнинг ролини алоҳида қўллаб-қувватламаса ҳам, яқинда ўтказилган 16 та тадқиқот мета-тахлили шуни кўрсатдики, ушбу тадқиқотлар кичикроқ ҳажмда ўтказилган тадқиқотлар билан бирлаштирилганда, КОП қабул қилган беморларда СБК терминал босқичига ўтиш хавфи пастроқ бўлган [45].

Ушбу хусусиятлар оксилни чеклаш билан эмас балки, одатда оксиллар ва қайта ишланган озиқ-овқат маҳсулотларига қўшиб бериладиган электролитлар ва кислоталарни камайитириш орқали амалга оширилади. Кўпроқ ўсимлик маҳсулотларини истеъмол қилиш орқали КОП клетчатка, биоактив моддалар, витаминлар, антиоксидантлар кўпайишини ва ишқорий муҳитни таъминлайди. Бу қон босимини назорат қилиш ва гиперфосфатемия, гиперкалемия, метаболик ацидоз ва дислипидемия каби метаболик жараёнларни бошқариш учун таъсир кўрсатиши мумкин. «Буйрак касалликлари парҳезини модификациялаш тадқиқоти» (MDRD) иккинчи даражали таҳлиллари шуни кўрсатдики, оксил миқдорининг 1 кг тана вазнига 0,2 г гача камайиши қонда мочевина ва фосфор миқдорининг пастлиги, СБК 3-5 босқичида бўлган беморларда бикарбонат миқдорининг юқорилиги ёки липопротеин миқдорининг пастлиги билан боғлиқ. V. Cianciaruso ва бошқалар ўтказган тадқиқотларда КОП (кунига 1 кг тана вазнига 0,6 г)дан кейин беморлар қон зардобидида мочевина азоти миқдори паст бўлганлиги ва бикарбонат, фосфор бириктирувчи моддалар, аллопуринол ва диуретикларни кўшимча сифатида киритиш зарурлигини кўрсатди [27]. КОПнинг бикарбонат миқдорини сақлашга ва қонда мочевина миқдорини пасайтиришга таъсири яқинда ўтказилган 16 та рандомизацияланган назорат остида ўтказилган метатаҳлилли тадқиқотларда тасдиқланган [45].

**Сурункали буйрак касаллигининг 3-5 босқичида бўлган 200 дан ортиқ беморларда (диализ олди босқичи) оксил чекланган парҳезларнинг аҳамиятини камида 6 ой давомида ўрганилган клиник синовларнинг қисқача мазмуни**

Муаллиф ва йил	Мақсад ва натижа	Тадқиқотнинг ўзига хос хусусиятлари	Асосий хулосалар	Изоҳ
J.Rosman ва бошқалар, 1984	СБК ривожланиш тезлигини секинлаштириш ва буйрак функциясини камайтиришда оксил миқдорини чеклаш.	228 бемор (15 дан 73 ёшгача) КФТ 30-60 мл/дақ./1,73 м <sup>2</sup> . КОП 0,6 г/кг/кун ва Одатий оксилли парҳез (ООП) КФТ ≤ 30 мл/дақ./1,73 м <sup>2</sup> КОП 0,6 г/кг/кун билан солиштириш. Тадқиқот давомийлиги – 2 йил.	Беморларнинг КОП гуруҳида вақт ўтиши билан қондаги креатинин миқдори камайган, ООП гуруҳида эса ўзгариш кузатилмади. КОП гуруҳини ООП гуруҳи билан таққослаганда қондаги мочевино миқдори паст бўлган	КОП ва ООП гуруҳларидаги беморлар тана вазни ва қонидаги албумин миқдорида ҳеч қандай ўзгариш кузатилмади.
F.Locatelli ва бошқалар, 1991	СБК ривожланишини олдини олиш учун оксил миқдорини чеклаш. Буйракни сақлаб қолиш (диализ ёки қондаги креатинин миқдорин икки баравар ошганлиги ҳисобига).	456 бемор (18-65 ёш) КФТ < 60 мл/дақ./1,73 м <sup>2</sup> . КОП 0,6 г/кг/кун ва ООП 1,0 г/кг/кун билан солиштириш. Тадқиқот давомийлиги – 2 йил.	Буйракнинг сақлаб қолиш КОП гуруҳида нисбатан ООП гуруҳига нисбатан бироз юқорироқ бўлган. КОП ва ООП гуруҳлари ўртасида КФТ да ноаниқликлар кузатилмади.	КОП гуруҳидаги беморлар белгиланган оксил миқдорига кам риюя қилишади. Тадқиқот давомида КОП ва ООП гуруҳларида беморлар тана вазнида ҳеч қандай ўзгариш кузатилмади.
S.Klahr ва бошқалар, 1994 MDRD, 1-тажриба	Оксил миқдорини чеклаш ва қон босимини назорат қилиш билан СБК ривожланишини олдини олиш учун КФТни пасайтириш	585 бемор (18-70 ёш) КФТ 55-25 мл/дақ./1,73 м <sup>2</sup> . КОП 0,6 г/кг/кун ва ООП 1,3 г/кг/кун билан солиштиришда артериал қон босимини ўзгариши. Тадқиқот давомийлиги – 2,2 йил.	Оксилли парҳез истеъмол қилган гуруҳлар ва қон босими ўртасида КФТ пасайишида фарқлар аниқланмаган.	КОП ва ООП гуруҳларида буюрилган оксилга кам риюя қилишади. Тадқиқот давомида ООП, КОП ва ЖКОП гуруҳларида овқатланиш статуси сақланиб қолди.

S.Klahr ва бошқалар, 1994 MDRD, 2-тажриба	СБК ривожланишида КФТни камайтиришда оксилларни чеклаш ва қон босимини назорат қилиш	2-тажриба: 255 бемор (18-70 ёш) КФТ 13-24 мл/дақ./1,73 м <sup>2</sup> . КОП 0,6 г/кг/кун ва ЖКОП 0,3 г/кг/кун алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталар ва кето-кислоталар қўшиш билан солиштиришда артериал қон босимини ўзгариши. Тадқиқот давомийлиги – 2 йил.	Оқсилли парҳез истеъмол қилиш гуруҳлари ва қон босими ўртасида КФТ пасайишида фарқлар аниқланмаган.	ЖКОП гуруҳида КОП гуруҳига нисбатан КФТ пасайиши сезиларли даражада кузатилди.
В.Cianciaruso ва бошқалар, 2008	КОПнинг метаболизмдаги ўрнини исботлаш. Қондаги мочевина даражасини ўзгартириш.	392 бемор (>18 ёш) КФТ≤30 мл/дақ./1,73 м <sup>2</sup> . КОП 0,6 г/кг/кун ва ООП 0,8 г/кг/кун билан солиштириш. Тадқиқот давомийлиги – 6 ойдан 118 ойгача.	КОП ва ООП гуруҳлари ўртасида қондаги мочевинада деярли фарқ йўқ, аммо КОП гуруҳидаги беморларда нисбатан кам бўлган. Парҳез овқатланиш ҳақида маълумот КОП гуруҳида ООП гуруҳига нисбатан паст бўлган.	КОП ва ООП гуруҳларида овқатланиш кўрсаткичлари сақланиб қолган.
L.Garneata ва бошқалар, 2016	СБК ривожланишини олдини олиш учун оксилнинг миқдорини сезиларли чеклаш. Диализга ўтиш ёки КФТни 50% га камайтириш.	207 бемор (ўртача 54 ёш) КФТ<30 мл/дақ./1,73 м <sup>2</sup> ва пртенурия кунига <1 г. КОП 0,6 г/кг/кун ва ЖКОП 0,3 г/кг/кун алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталар ва кето-кислоталар қўшиш. Тадқиқот давомийлиги – 15 ой.	ЖКОП ва алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталар ва кето-кислоталар қўшиш, диализ бошланишини кечиктиришда ёки 50% КФТни 50% га камайтиришда, айниқса КФТ<20 мл/дақ. бўлган беморларда КОПга қараганда самаралироқ бўлган.	Парҳезга тўлиқ амал қилишган, овқатланиш кўрсаткичлари ўзгармаган.

Йигирмата мақолани ўзида қамраб олган 690 нафар КОП қабул қилаётган беморлар ва назорат гуруҳидаги беморларни маълумотлари таҳлил қилиниб ўтказилган тадқиқотларда диабетик нефропатияни даволашда КОП самарадорлиги исботланди [38]. Олинган натижаларга эҳтиёткорлик билан ёндашишни талаб қилади, чунки гетерогенлик ҳақиқатдан ҳам юқори бўлган, катта эҳтимол билан диабет тури, СБК босқичлари, аралашув турлари, давомийлиги ва тавсияларга риоя қилиш турли туман тарзда амалга оширилган. Нефротик протенурия билан оғриган беморларда оқсилни чеклаш баҳсли вазият ҳисобланади. Натрий истеъмолини камайтириш билан бирга тавсия қилинадиган КОП ангиотензин модуляция қилувчи терапияни коптокчалар ички босимини пасайтиришда таъсирини кучайтириши, шунингдек протеинурияни камайтириши ва буйрак касаллигининг ривожланишини секинлаштириши мумкин. Бироқ оқсил миқдорини чеклаш беморларда оқсил қувват етишмовчилигини хавфини ошириши мумкин.

Шунинг учун кўпчилик нефрологлар беморлар овқат рационидида оқсиллар миқдорини чеклашни маслаҳат беришмайди ёки фақат ўрта даражада чеклашни (қунига 1 кг тана вазнига 0,8-1,0 г) тавсия қилишади [22].

Организмда мочевина ишлаб чиқарилиши оқсил истеъмоли билан мутаносиб бўлиб, метаболизм жараёнида 100 г парҳез оқсилдан 30 г мочевина ҳосил бўлиши билан аниқланади. Оқсил истеъмоли физиологик меъёрда (тана оғирлигига нисбатан 1г/кг), КФТ 25 мл/дақиқадан кам бўлганда қонда мочевина даражаси ортиши бошланади, қон зардобидида мочевина азоти 50 мг/дл гача ошганда эса тери қичишиши, мушакларнинг қисқариши, ҳолсизлик, кўнгил айниш ва қусиш каби белгилар пайдо бўлади [5]. Буйрак фаолияти жиддий бузилган беморларда ҳам (ЖФТ 8,2 дан 14,8 мл/дақиқа) оқсилларни истеъмол қилишни катъиян чеклаш қон зардобидидаги мочевина азотининг миқдорини меъёрда сақлаб, уларни уремик интоксикация аломатларидан халос қилади. Қатор тадқиқотчилар оқсил истеъмолини чегаралаш билан уре-

мик заҳарланиш белгилари камайишини таъкидлаган [26].

Рус олимлари 3 йил давомида назоратда бўлган 63 нафар беморни уч гуруҳга бўлишган: биринчи гуруҳ – АКларнинг кетоаналоглари (Кетостерил) кўшилган КОП қабул қилган беморлар, иккинчи гуруҳ - АКларнинг кетоаналоглари кўшилмаган КОП қабул қилган беморлар, учинчи гуруҳ – ҳеч қандай чеклов бўлмаган парҳез. Тадқиқот сўнгида 1-гуруҳида 9,7%; 2-гуруҳида 18,1% ва 3-гуруҳида 40% беморларда ўрнини босувчи терапияни бошлашга тўғри келган [7, 12, 14].

Ушбу йўналиш бўйича илмий изланишлар олиб борган Ўзбекистонлик олимлар [41, 46], стандарт даволаш ўтказилаётган СБК бўлган III ва IV босқичидаги беморларга КОПнинг турли кўринишларида беморларнинг ҳаёт сифатига баҳо беришган. Тадқиқотда иштирок этган 64 нафар беморларга икки хилдаги парҳез тавсия қилинган. Биринчиси КОП (қунига 1 кг тана вазнига 0,6 г гача) бўлиб, рацион таркибини аралаш оқсиллар ва асосий қисмини углеводлар (нон маҳсулотлари) ташкил қилган, иккинчиси оқсил миқдори нисбатан чегараланган (қунига 1 кг тана вазнига 0,6-0,8 г) бўлиб, аралаш оқсиллар (ҳайвон ва ўсимлик) ва анъанавий истеъмол қилинадиган озиқ-овқат маҳсулотларидан ташкил топган. Беморларнинг ҳаёт сифатига баҳо бериш учун махсус сўровнома ёрдамида 4 та омил (жисмоний, рухий, ижтимоий ва атроф-муҳит) ва клиникада беморларнинг бўйи, вазни, тана вазни индекси, қон босими, мочевина, креатинин, албумин, умумий оқсил ва КФТ каби кўрсаткичлари билан биргаликда таҳлил қилишган. Жисмоний ва рухий саломатлик кўрсаткичлари таҳлилида, КОП қабул қилаётган 40% беморлар жисмоний ҳолатини салбий баҳолашган бўлса, 36% бемор рухий ҳолатини салбий деб таърифлаган. СБК бўлган беморларнинг аксарияти ҳаёт сифатини ўртача деб ҳисоблашган. Кам оқсилли парҳезнинг таъсири бўйича ўтказилган сўров натижаларидан айтиш мумкинки, 68,7% бемор парҳезга жуда яхши, 26,6% бемор ўртача ва 5% бемор салбий баҳо берган. Бу тадқиқотлар натижасида қўйидагича хулосага ке-

линган: КОПга риоя қилиш бемор ҳаёт сифатини яшхилаш билан бирга даволаниш жараёнини тезлаштириши ва касаллик ривожланишини секинлаштиради [13].

Диализдан олдин СБК билан оғриган беморларни овқатланиш статуси бўйича олиб борилган кўп сонли тадқиқотларда, КОПни нутриентлар етишмаслигига олиб келмайдиган қуйидаги ҳолатлари шакллантирилган: КОП захарли маҳсулотларни тўпланишини олдини олади, оқсил ва аминокислоталарни етарли истеъмолини сақлаган ҳолда уремик диспепсияни пайдо бўлишини камайтиради ёки узоқлаштиради, шу билан бирга мувозанатлашмаган оқсилли парҳез диспепсияни оғирлаштириш ва нутриентлар етишмаслигини келтириб чиқариши мумкин. Демак, КОП нутриентлар етишмаслигини келтириб чиқармайди, СБК ривожланишини секинлаштиради ва ЎБТ беморларнинг келгусидаги яшовчанлигига салбий таъсир кўрсатмайди [5].

Оқсил истеъмоли чегараланишига қарамасдан диализдан олдинги СБК бўлган беморларга нейтрал ёки мусбат азот мувозанати хос, бунда ҳам протеолиз, ҳам протеиннинг ҳосил бўлиши ҳам ошган. КОПни овқатланиш статусга кўрсатадиган ижобий таъсири КОПда биринчи навбатда ҳайвон оқсиллини камайтириш ҳолатида ацидозни камайиши билан, уремияда эса оқсиллар метаболизми ўзгариши аминокислоталар алмашинувининг бузилиши билан чамбарчас боғлиқ [5].

Оқсилнинг чегараланиши ҳам беморлар учун жиддий муаммо бўлиб ҳисобланади, чунки фақат гўшт ва ичимлик «ақл ва кўнги» учун хотиржамликни олиб келади. Бундан ташқари, КОП оддий таомлардан қиммат ва «вақтнинг ишлаб чиқаришга бўлган харажати» катта миқдорини талаб этади, у ҳаёт тарзини ўзгартиради ва депрессияни келтириб чиқариши мумкин. Шунинг учун беморлар руҳиятида муаммолар мавжуд бўлганида ва улар билан юзага келган ҳолатни тўлиқ муҳокама қилинган ёки тўлиқ йўриқнома ўтказилган тақдирда ҳам зарурий бўлган ҳамкорликка эришиш жуда кам ҳолларда юзага келади, MDRD-тадқиқотларда бундай йўриқнома ўтказиш

оқсил истеъмолини кунига 0,1-0,2 г/кг гача камайтиришга имкон берган [5].

Амалиётда КОП кўпинча бир неча сабабларга кўра тавсия қилинмайди, масалан, оқсил-қувватмандлигини йўқотиш ва парҳезга тўлиқ риоя қилмаслик хавфи бор. Шу билан бирга, мунтазам равишда диетолог назоратидаги етарли миқдорда қувватмандлик эга бўлган ва юқори биологик қийматли оқсил билан таъминланган КОП хавфсизлиги ва унга риоя қилиш беморнинг эҳтиёжларига мослаштирилган шахсий овқатланиш усули ва овқатланиш одатларига қараб мослаштириш мумкинлиги ҳақида кўшимча далиллар мавжуд. Бундан ташқари, улар азотсиз қуввати ва оз миқдордаги оқсил, натрий, фосфор ва калийни яхши манбаи бўлиб, соғлиқ учун фойдали маҳсулотлар овқатланиш мақсадларига эришишда ва тўйиб овқатланмасликнинг олдини олишда ёрдам беради.

Ўсимлик оқсиллари нон маҳсулотлари, сабзавот, ёнғоқ, шунингдек дуккакли ва тозаланмаган ёрмаларда мавжуд. Айнан шундай тўғри танланган оқсилларнинг алмашинув маҳсулотлари организмдан чиқарилиши осонроқ бўлади. Шу нуқтаи назардан, сурункали буйрак патологияси бор беморлар учун КОПларни ишлаб чиқиш муаммоси пайдо бўлади. Соя билан бойитилган сояли маҳсулотларни қўллаш эса истикболли йўналиш ҳисобланади, бироқ, унча юқори бўлмаган биологик қиймати сабабли ўсимлик оқсилларини (соядан ташқари) буйрак касалликлари бор беморларни овқатланишида кенг қўллаб бўлмайди. Соя изоляти қўлланилганда гиперфилтрация даври давомийлигининг камайиши унинг негизида нефрологик парҳезларни ишлаб чиқариш истикболларини, шунингдек ҳайвон оқсилларига солиштирилганда унинг овқат маҳсулоти сифатида устунликларини аниқлаб беради [3].

Ўсимлик оқсиллари асосидаги КОПни СБК бўлган беморларда ҳайвон оқсилларига нисбатан буйракларнинг филтрлаш қобилиятига кўрсатадиган таъсирини бир неча марта камайтиради [26]. Бироқ ўсимлик таркибидаги оқсиллар биологик қийматига кўра ҳайвон ва парранда гўшти, тухум ва денгиз маҳсулотлари

оксилларидан фарқли равишда озикавий қиймати паст ҳисобланади. Соя оксида эса ҳайвон маҳсулотларидаги каби алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталар мавжуд.

Соя маҳсулотларининг кўшимча даво самараси изофлавонларга боғлиқ, уларнинг таъсири ковузлоқ диуретиклари таъсирга ўхшаш. Лекин фосфорга бой ҳайвон оксилларини истеъмол қилиш гиперфосфатемия ва мос равишда гиперпаратиреоз кўринишлари кучайишига олиб келади, гиперпаратиреоз одатда сурункали буйрак патологиялари билан қўшилиб келади. Шундай қилиб, фаол даволаш услублари билан коррекцияланадиган терминал сурункали буйрак патологиясига эга беморларда рацони юқори сифатли оксиллар билан тўлдириш зарур, ва шу билан бирга фосфор, калий ва натрийнинг кўшимча киришини олдини олиш керак [3].

Муаллифлар маълумотида кўра [4, 21, 31, 35], кўшимча овқатлантириш сифатида сояли оксил негиздаги маҳсулотларни доимий тарзда истеъмол қилиш сурункали буйрак патологияси бор беморларда оксилкуват етишмовчилигининг ривожланишини олдини олишга имкон беради.

СБК бўлган беморлар овқат рацонига диализгача бўлган даврда КОП билан сояни киритилиши, беморларнинг овқатланиш статуси ва метаболик жараёнларини яхшилаш ва касаллик ривожланишини секинлаштиришда ижобий самара беради [6, 18].

Ҳозирги кунда КОПга кўшимча равишда киритилган маҳсулотлар сифатида соя оксида (соя изоляти) [18, 43] ва кетостерил [25] кенг миқёсда фойдаланилмоқда.

Соя изоляти SUPRO 760 кўшилган оксил (оддий овқатланиш маҳсулотлари негизда кунига 1 кг тана вазнига 0,3-0,4 г ва сояли изолят ҳисобидан 1 кг тана вазнига 0,3-0,2 г) КОПни кўп йиллар давомида қўллаш тажрибасидан келиб чиқиб айтишимиз мумкинки, ҳақиқатдан ҳам бундай овқат рацонлари беморларнинг маълум бир қисмида буйракларнинг сурункали касалликларини секинлаштиришдан далолат беради [8].

Ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, соя оксида ҳайвон оксилларидан фарқли ўлароқ, КФТ ёки буйракларда қон оқимини оширмайди [17, 36].

Бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра [24, 39], ҳайвон оксилнинг бир қисмини соя оксида билан алмаштириш диабетик нефропатияли беморларда протеинуриянинг пасайишига олиб келади ва гемодиализ даражасида ўтадиган гиперхолестеринемия билан оғриган беморларда атероген ёғлар ва липопротеинлар метаболизмига фойдали таъсир кўрсатади [20]. Соя оксида хусусиятларини ўрганиш бўйича ўтказилган натижаларига кўра, СБК бўлган диализ олди босқичидаги беморлар қонида креатинин, триглицеридлар ва фосфор миқдорини камайганлигини кўрсатди [47].

Соя оксида ҳайвон ва соя пептидларидан фарқ қилувчи аминокислота мажмуасини, шу жумладан 4 дан 20 гача аминокислоталарни ўз ичига олади, улар юқори қон босими ва гиперлипидемияга, бундан ташқари унинг таркибидаги оксиллар буйрак фаолиятига ижобий таъсир қилиши мумкин. Ҳайвонларда соя оксилнинг протеинурияни камайтириши ва шу орқали буйрак етишмовчилигининг ривожланишини секинлаштириши ўрганилган. Баъзи тадқиқотчилар соя оксида киритилган парҳез билан боқилган каламушларда креатинин клиренсининг сезиларли даражада тикланишини ва казеин билан боқилган каламушларга нисбатан протеинуриянинг сезиларли даражада камайишини кўрсатдилар, аммо соя оксилнинг таъсири каламушларда яхши ўрганилган бўлса-да, бу назарияни инсонларга қўллаб бўлмади. Одамларда бу муаммо ҳали тўлиқ ўрганилмаган ва бу борада жуда кўп тортишувлар мавжуд [43].

Беморларни оксил билан озиклантиришда буйрак фаолиятидаги ўзгаришлар бир нечта тадқиқотларда ўрганилган. Баъзи тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ўсимлик оксиллари, айниқса соя оксида беморлар буйрак фаолиятига ҳайвон оксидига нисбатан камроқ таъсир кўрсатиши мумкин. Албуминурия ва қандли диабетга чалинган одамларда ўтказилган тадқиқотлар шуни

кўрсатдики, овқат рационада ҳайвон оксиллини ўсимлик оксиллига ўзгартириш буйракларга ижобий таъсир кўрсатиши мумкин, аммо бу жараён давомий бўлмаслиги мумкин [3].

Таркибида 1 кг тана вазнига 1 г оксил (83% соя оксилдан ташкил топган) соя-йогурт-асал аралашмасини истеъмол қилган соғлом одамларда КФТ ва буйрак плазмасидаги оқим сезиларли даражада ошган. Бироқ, соя таркибидаги 1 кг тана вазнига 0,3 г оксил буйраклар фаолиятига сезиларли таъсир кўрсатмади. Бу таъсир аминокислоталар миқдори билан боғлиқ, чунки парҳез таркибидаги натрий миқдори буйрак фаолиятига сезиларли таъсир кўрсатиши учун жуда оздир [30].

Соя оксиллининг буйрак фаолиятига таъсирини аниқлаш учун буйрак фаолияти издан чиққан предгипертензив постменопауза босқичидаги аёллар 6 ой давомида соя донини истемол қилганда буйрак фаолиятига ижобий таъсир кўрсатган. Ушбу тадқиқотда 270 нафар хитойлик аёлларга учта парҳездан бирини истеъмол қилиш тайинланган: 40 г сояли, 40 г ёғсиз сут кукунни + 63 мг даидзеин (асосий изофлавоноидлардан бири) ёки кунига 40 г ёғсиз сут кукунни. Буйрак кўрсаткичларининг аксарияти сезиларли даражада ўзгармади. Буйрак фаолияти пасайган кичик гуруҳдаги аёлларнинг таҳлиллари шуни кўрсатдики, соя дони ёрдамида буйраклар фаолияти кўрсаткичлари назорат остидаги гуруҳларга нисбатан яхшиланган [47].

Тўққизта ўтказилган тадқиқотларнинг метатахлили шуни кўрсатдики, соя оксилли киритилган парҳезни истеъмол қилиш ҳайвон оксилли билан солиштирганда диализгача бўлган беморларда КФТ ва қондаги фосфор миқдорини сезиларли даражада яхшилаган. Қон зардобидида фосфорнинг пасайиши, эҳтимол фосфор истеъмолининг пасайиши ва уни ичакдаги сўрилиш билан боғлиқ бўлиши мумкин, шунинг учун бу гиперфосфатемияни назорат қилишни осонлаштириши ва самаралироқ қилиши мумкин [47].

L.Azadbakht ва A.Esmailzadeh 14 кishiни қамраб олган клиник изланишлар 7 ҳафта давомида синовнинг ҳар бир

босқичида 0,8 г/кг оксил бўлган иккита парҳезни буюришди: биринчи парҳезда 70% ҳайвон ва 30% ўсимлик оксиллари, иккинчисидида 35% ҳайвон, 35% соя ва 30% бошқа ўсимлик оксилларидан ташкил топган. Ушбу тадқиқотда улар соя оксиллини истеъмол қилиш ҳайвон оксилли истеъмол қилганга нисбатан сийдикдаги мочевино азоти, протеинурия, қонда натрий ва КФТни камайтирганлигини аниқладилар, аммо қондаги калций, калий ва мочевино азоти миқдори сезиларли даражада ўзгармади [24]. L.Azadbakht ўтказган бошқа клиник тадқиқотда нефропатияли қандли диабетнинг 2-тури билан касалланган беморларга ҳам юқоридаги икки парҳез истеъмолини 4 йил давомида кузатган, бунда соя оксилли пешобдаги протенурия ва креатинин миқдорини сезиларли яхшилаган [23].

Рус олими Ю.С.Милованов СБК диализгача бўлган босқичидаги беморларда буйрак етишмовчилигининг секинлашувига муҳим кето-аминокислоталар ва юқори қийматли озиқавий аралашма билан мувозанатланган КОПнинг таъсирини баҳолаган [9]. Бунинг учун тадқиқотчи тизимли касалликлар туфайли келиб чиққан СБК III-IV босқичида бўлган 46 нафар беморни 3 та гуруҳга ажратади: 1-гуруҳ – 18 нафар бемор (III босқичда – 10 ва IV босқичда – 8) - кузатув давомида (24-48 ой) кето/аминокислоталарнинг етарли миқдори киритилган КОП (кунига 1 кг тана вазнига 0,6 г оксил) қабул қилишган; 2-гуруҳ – 18 нафар бемор (III босқичда – 10 ва IV босқичда – 8) – ҳам КОП қабул қилишди, аммо тозаланган соя оксилли ҳисобига кунига 1 кг тана вазнига 0,3 г ўсимлик оксилли билан озиқавий қиймати ва қувватмандлиги оширилган; 3-гуруҳ – 10 нафар бемор (III босқичда – 7 ва IV босқичда – 3) ихтиёр парҳезда бўлишган. Беморларнинг овқатланиш статуси антропометрик маълумотлар ва уни баҳолаш учун қабул қилинган бошқа кўрсаткичлар асосида баҳоланган, оксил миқдори ва қувватмандлик 3 кунлик озиқ-овқат маҳсулотларини қайд этиш кундаликлари ёрдамида ҳисоблаб чиқилган. СБК III-IV босқичида бўлган беморларнинг деярли ярмида (45,7%) овқатланиш статуси бузилганлиги аниқланди.



Беморлар ЖКОПнинг иккала вариантини ҳам яхши қабул қилишди, улардан фойдаланиш натижасида касалликнинг дастлабки босқичида бўлган беморлар тузалишган, 1-ва 2-гуруҳдаги беморларда эса овқатланиш статуси бузилишини олди олинган. Шу билан бирга, 3-гуруҳдаги беморларда буйрак етишмовчилиги даражаси ва овқатланиш статусини бузилиши 1,5 бараварга (40 дан 60% гача) ошган. Соя аралашмаси киритилган КОПни бир йилдан ортиқ вақт давомида қабул қилиш натижасида КФТ пасайишини секинлаштириш аниқланган [9].

Д.Ш.Алимухамедов соя уни ва соя оқсил изолятини тиббий ва биологик хавфсизлигини лаборатория шароитида каламушларда ўрганиб, унинг токсик эмаслиги, терига ва кўзнинг шиллик қаватига кўзгатиш таъсирини келтириб чиқармаслиги, кумуляция ва сезувчанлик хусусиятларга эга эмаслигини исботлаган [1]. Соянинг таркиби ва биологик қийматига баҳо бериб, ундаги оқсил миқдори буғдой ундан 2 баробар кўплиги соя изоятида эса оқсил миқдори 60% га ошганлиги таъкидлаган. Тадқиқотчи соя оқсил изоляти билан бойитилган пиширилган колбаса ва сосиска маҳсулотларида оқсил, темир, маргенец ва цинк миқдори кўплиги учун уни сурункали жигар касалликлари билан оғриган беморларга тавсия қилган [2].

Юқоридагилардан хулоса қилиб айтишимиз мумкинки, ҳайвонлар ва инсонларда ўтказилган илмий изланишларда соя оқсили ҳайвон оқсалига нисбатан буйрак фаолиятини яхшилайти. Соя бир нечта озукавий моддалар, мураккаб углеводлар, ўсимлик оқсиллари, эрувчан ва эримайдиган овқат толалари, олигосахаридлар, изофлавонолар ва минералларни ўз ичига олган ноёб озиқ-овқат маҳсулоти ҳисобланади, шунинг учун унинг буйрак фаолияти бўйича таъсирига қайси бирикма жавобгар эканлиги аниқ эмас [1].

Соя таъсирини тушунтириш учун бир нечта механизмлар таклиф қилинган. Юқорида айтиб ўтилган соя ренопротектив таъсирга эга изофлавонолар бўлиб, уларнинг таъсир механизми аниқ эмас. Мумкин бўлган механизмлардан бири бу изофлавоноларнинг ичакдаги бактериал β-глюкози-

дазалар билан гидролизланиши ва биоактив бирикмаларга генистеин ва даидзеинга айланишидир. Яна бир механизм – бу унинг антиоксидант хусусиятларидир, бу эркин радикалларнинг пайдо бўлишига тўсқинлик қилиши ва NO миқдорини ошириши мумкин [37]. Мумкин бўлган яна бир механизм - бу оқсил манбалари орасидаги аминокислоталар фаркидир. Соя таркибида ҳайвон оқсалига қараганда кўпроқ аргинин ва глицин мавжуд, шунинг учун уларнинг иккаласи ҳам томирлар кенгайишида бево-сита иштирок этиши мумкин. Соя оқсалидаги фосфор ва натрийнинг ҳайвон оқсалига нисбатан паст даражалари соя оқсалининг химоя таъсирини воситачиси сифатида таклиф қилинган [15]. Тавсия қилган механизмлардан яна бири бу соя оқсалининг инсулинсимон ўсиш омилига таъсиридир. Бу назария буйракни қайта тузишнинг асосий бошқарувчиси ва ҳайвонлардаги ўрганишлар шуни кўрсатдики, соя оқсали буйракдаги ва организмдаги инсулин миқдорини пасайишига олиб келади [42]. Соя оқсалининг қон липидлари ва глюкозага таъсири буйрак касаллигини камайтиришнинг яна бир тахминий механизмидир. Баъзи далиллар буйрак касаллиги бўлган беморларда аниқланган сабаблар ёки уремия ичак дисбактериозини келтириб чиқариши мумкинлигини кўрсатмоқда, бу эса СБК ва унинг асоратларини ривожлантирувчи омил бўлиши мумкин [29, 32, 44]. Соя оқсалини истеъмол қилиш ҳайвон оқсалига нисбатан КФТ ва қондаги фосфор миқдорини камайтиришга сезиларли таъсир кўрсатади, СБК бўлган беморлар диализдан олди босқичида соя оқсалини истеъмол қилиши организмга химоявий таъсир қилади.

Шундай қилиб, СБК бўлган беморлар учун ўсимлик оқсиллари асосидаги КОПни буюрилиши, ҳайвон оқсилларига нисбатан касаллик ривожланиши олдини олади ва диализгача бўлган босқичини сезиларли узайтиради, бугунги кунда беморларни даволашда ўсимлик маҳсулотларидан иборат миллий таомлар киритилган КОП ишлаб чиқиш ҳал қилиниш зарур бўлган муаммолардан биридир.

**Адабиётлар.**

1. Алимухамедов Д.Ш. Жамоат ва даволовчи овқатланиш учун ихтисослаштирилган маҳсулотларни тиббий-биологик асослаш: тиббиёт фанлари бўйича докторлик (DSc) дисс. автореферати. – Тошкент, 2018. – 55 с.
2. Алимухамедов Д.Ш. Эффективность использования соевого белкового изолята, колбасных и сосисочных изделий, обогащенных соевым белковым изолятом, для лечебного питания // Вестник Ташкентской медицинской академии. – 2017. – №3. – С. 99-101.
3. Барановский А. Ю. Диетология. 4-е изд. – СПб.: Питер, 2012. – С. 448-484.
4. Береснева О. Н., Парастаева М. М., Кучер А. Г., Иванова Г. Т., Каюков И. Г., Смирнов А. В. Ренопротективные эффекты соевой белковой диеты // Нефрология. – 2011. – №3. – С. 26-34.
5. Ермоленко В.М., Козлова Т.А., Михайлова Н.А. Значение малобелковой диеты в замедлении прогрессирования хронической почечной недостаточности // Нефрология и диализ. 2006. – Т.8, №4. – С. 310-320.
6. Кобалава Ж. Д., Виллевалде С. В., Ефремовцева М. А. Хроническая болезнь почек: определение, классификация, принципы диагностики и лечения // Российский кардиологический журнал. – 2013; – Т. 102, №4. – С. 95-103.
7. Кузьмина А.В. Нутритивная поддержка пациентов с хронической болезнью почек додиализной стадии // Терапевтический архив. – 2020. – Т.92, №6. – С. 117-123.
8. Кучер А.Г., Каюков И.Г., Григорьева Н.Д., Васильев А.Н. Лечебное питание при различных стадиях хронической болезни почек // Нефрология и диализ. – 2007. – Т.2, №9. – С. 118-135.
9. Милованов Ю.С., Лысенко Л.В., Милованова Л.Ю., Добросмыслов И.А. Влияние малобелковой диеты, сбалансированной незаменимыми кето/аминокислотами и высокоэнергетической питательной смесью, на прогрессирование почечной недостаточности при додиализной хронической болезни почек, обусловленной системными заболеваниями // Клиническая нефрология. – 2009. – № 1. – С. 62-66.
10. Отажонов И.О. Кам оксилли парҳез самарадорлигини баҳолаш // Инфекция, иммунитет и фармакология. – Ташкент, 2020. – №6. 92-97 б.
11. Отажонов И.О., Саломова Ф.И. Сурункали буйрак касаллиги бўлган беморлар учун тавсия этилаётган кам оксилли парҳез таҳлили // Биология ва тиббиёт муаммолари. – Самарқанд, 2020. – №3 (119). 71-74 б.
12. Савицкая Л.Н. Мочевая кислота и ее роль в прогрессировании ХБП: достаточно ли мы знаем? // Почка. – 2016. – №1 (15). – С. 67-70.
13. Саипова Д.С., Эгамбердиева Д.А. Изучение качества жизни и удовлетворенности малобелковой диетой у пациентов с хронической болезнью почек // Восточно Европейский Научный Журнал. Медицинские науки. – 2020. – №56(1). – С. 56-60.
14. Сигитова О.Н., Архипов Е.В., Ким Т.Ю. Анализ эффективности нефропротекции с применением малобелковой диеты и кетоаналогов аминокислот у пациентов с хронической болезнью почек // Кардиология. – 2015. – №55(9). – С.77-83.
15. Шайхова Г.И., Алимухамедов Д.Ш., Отажонов И.О. Пищевая и энергетическая ценность соевой муки // Вестник Ташкентской медицинской академии. – 2017. – №2, – С. 132-134.
16. Шайхова Г.И., Зуфаров А.К. Отажонов И.О. Малобелковая диета для больных, страдающих хронической почечной недостаточностью: Методическая рекомендация. – Ташкент, 2017. – 28 с.
17. Шайхова Г.И., Отажонов И.О. Соя уни билан бойитилган нон маҳсулотларини ишлаб чиқиш // Услубий қўлланма: – Тошкент, 2020. – 43 б.
18. Шайхова Г.И., Отажонов И.О., Азизова Ф.Л., Эрматов Н.Ж. Пищевая и биологическая ценность соевой муки // Илм фан ва инновацион ривожланиш. – Тошкент, 2018. – №1. – 64-74 б.
19. Шайхова Г.И., Отажонов И.О., Рустамова М. Т. Малобелковая диета для больных с хронической болезнью почек // Экспериментальная и клиническая гастро-

энтерология. – Москва, выпуск 172. – №12. – 2019. – С. 135-142.

20. Шарафетдинов Х.Х., Шехетов А.А., Плотникова О.А. Современные подходы к диетической поддержке больных с диабетической нефропатией // Вопросы питания. – 2018. – Т. 87, № 6. – С. 6-15.

21. Ahmed M.S., Calabria A.C., Kirsztajn G.M. Short-term effects of soy protein diet in patients with proteinuric glomerulopathies // Brazilian Journal of Nephrology. – 2011. – №33. – P. 150–159.

22. Apetrii M., Timofte D., Voroneanu L., Covic A. Nutrition in Chronic Kidney Disease – The Role of Proteins and Specific Diets // Nutrients. – 2021. – №13. – P. 956.

23. Azadbakht L., Atabak S., Esmailzadeh A. Soy protein intake, cardiorenal indices, and C-reactive protein in type 2 diabetes with nephropathy: A longitudinal randomized clinical trial // Diabetes Care. – 2008. – №31. – P. 648-654.

24. Azadbakht L., Esmailzadeh A. Soy-protein consumption and kidney-related biomarkers among type 2 diabetics: a crossover, randomized clinical trial // Journal of Renal Nutrition. – 2009. – Vol.19, №6. – P. 479-486.

25. Bellizzi V., Calella P., Hernández J.N., González V.F., Lira S.M., Torraca S., Aronte R.U., Cirillo P., Minutolo R., Montúfar Cárdenas R.A. Safety and effectiveness of low-protein diet supplemented with ketoacids in diabetic patients with chronic kidney disease // BMC Nephrology. – 2018. – №19(1). – P. 110.

26. Bellizzi V., Cupisti A., Locatelli F. et al. Low-protein diets for chronic kidney disease patients: the Italian experience // BMC Nephrology. – 2016. – №17(1). – P. 77.

27. Cianciaruso B., Pota A., Pisani A., Torraca S., Anecchini R., Lombardi P., Capuano A., Nazzaro P., Bellizzi V., Sabbatini M. Metabolic effects of two low protein diets in chronic kidney disease stage 4–5—a randomized controlled trial // Nephrology Dialysis Transplantation. – 2008. – №23. – P. 636–644.

28. Cupisti A., D'Alessandro C., Di Iorio B., Bottai A., Zullo C., Giannese D., Barsotti M. Egidi M.F. Nutritional support in the tertiary care of patients affected by chronic renal insufficiency: Report of a step-wise, per-

sonalized, pragmatic approach. BMC Nephrology. – 2016. – №17. – P. 124.

29. Dehghan Shahreza F. From oxidative stress to endothelial cell dysfunction // Journal of Preventive Epidemiology. – 2016. – №1. e04.

30. Deibert P., Lutz L., König D., Zitta S., Meinitzer A., Vitols M.Z., Becker G., Berg A. Acute effect of a soy protein-rich meal-replacement application on renal parameters in patients with the metabolic syndrome // Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition. – 2011. – №20(4). – P. 527-534.

31. Entezari M.H., Hadi A., Kafeshani M. Effects of dietary approaches to stop hypertension diet versus usual dietary advice on glycemic indices in women at risk for cardiovascular disease; a randomized controlled clinical trial // Journal of Renal Injury Prevention. – 2017. – №6. – P. 205-209.

32. Entezari M.H., Salehi M., Rafieian-Kopaei M., Kafeshani M. Fat and carbohydrate proportions influence on the insulin resistance: A systematic review and meta-analysis on controlled clinical trials // Journal of Preventive Epidemiology. – Volume 2, Issue 1. – 2017. – №2. e02.

33. Ikizler T.A., Burrowes J.D., Byham-Gray L.D., Campbell K.L., Carrero J.J., Chan W., Fouque D., Friedman A.N., Ghaddar S., Goldstein-Fuchs D.J., et al. KDOQI Nutrition in CKD Guideline Work Group. KDOQI clinical practice guideline for nutrition in CKD: 2020 update // American Journal of Kidney Diseases. – 2020. – №76. – P. 1-107.

34. Ilkhom Otajonov, Guli Shaykhova, Feruza Salomova, Khurliman Kurbanova, Nazarova Malokhat, Khurshed Kurbonov. Effectiveness of diet in experimental chronic kidney disease // European Journal of Molecular & Clinical Medicine. – Volume 7, Issue 2, 2020. – P 1097-1109. ISSN 2515-8260.

35. Jing Z., Wei-Jie Y. Effects of soy protein containing isoflavones in patients with chronic kidney disease: A systematic review and meta-analysis // Clinical Nutrition. – 2016. – №35(1). – P. 117-124.

36. Kontessis P.A., Bossinakou I., Sarika L. et al. Renal, metabolic, and hormonal responses to proteins of different origin in normotensive, nonproteinuric type I diabetic pa-

tients // *Diabetes Care*. – 1995. – Vol. 18, №9. – P. 1233-1240.

37. Koppe L., Cassani de Oliveira M., Fouque D. Ketoacid Analogues Supplementation in Chronic Kidney Disease and Future Perspectives // *Nutrients*. – 2019. – №11. – P. 2071.

38. Li X.F., Xu J., Liu L.J., Wang F., He S.L., Su Y., Dong C.P. Efficacy of low-protein diet in diabetic nephropathy: A meta-analysis of randomized controlled trials // *Lipids in Health and Disease*. – 2019. – №18. – P. 82.

39. McGraw N.J., Krul E.S., Grunz-Borgmann E., Parrish A.R. Soy-based renoprotection // *World Journal of Nephrology*. – 2016. – Vol. 5, №3. – P. 233-257.

40. Mennini F.S., Russo S., Marcellusi A., Quintaliani G., Fouque D. Economic effects of treatment of chronic kidney disease with low-protein diet // *Journal of Renal Nutrition*. – 2014. – №24. – P. 313-321.

41. Munnarov B. Sabirov M. Effect of flavonoids on kidney function in patients with chronic kidney disease before dialysis // *American Journal of Medicine and Medical Sciences*. – 2020. – №10 (11). – P. 894-897.

42. Ogborn M.R., Nitschmann E., Bankovic-Calic N., Weiler H.A., Aukema H.M. Dietary soy protein benefit in experimental kidney disease is preserved after isofla-

vone depletion of diet // *Experimental Biology and Medicine*. – 2010. – №235(11). – P. 1315-1320.

43. Rafieian-Kopaei M., Beigrezaei S., Nasri H., Kafeshani M. Soy Protein and Chronic Kidney Disease: An Updated Review // *International Journal of Preventive Medicine*. – 2017. – №8. – P. 105.

44. Ramezani A., Raj D.S. The gut microbiome, kidney disease, and targeted interventions // *American Society of Nephrology*. – 2014. – №25. – P. 657-670.

45. Rhee C.M., Ahmadi S.F., Kovesdy C.P., Kalantar-Zadeh K. Low-protein diet for conservative management of chronic kidney disease: A systematic review and meta-analysis of controlled trials // *Journal of Cachexia, Sarcopenia Muscle*. – 2018. – №9. – P. 235-245.

46. Shayhova G.I., Zufarov A.K., Otajonov I.O., Zakirov J.F. Characteristics of social and living conditions, the incidence of patients with CRF // *European Science Review*. – Vienna, 2016. – №3-4. – P. 142-144.

47. Zhang J., Liu J., Su J., Tian F. The effects of soy protein on chronic kidney disease: a meta-analysis of randomized controlled trials // *European Journal of Clinical Nutrition*. – 2014. – Vol. 68, №9. – P. 987-993.

## MUALAFLARGA

### Maqolalarni rasmiylashtirish qoidalari

1. Maqola nashr qilish huquqi uchun ilmiy rahbar tomonidan imzolangan bo'lishi kerak, maqola oxirida barcha mualliflarning imzolari, telefon raqamlari bo'lishi kerak.

2. Maqola elektron shaklda topshirilishi kerak. Jadvallar, rasmlar, adabiyotlar va xulosalarni o'z ichiga olgan original maqolalar hajmi 5-8 betdan, sharhlar va ma'ruzalar esa - 8-10 betdan oshmasligi kerak.

3. Maqola kompyuterda 1 interval bilan, 14 shrift bilan chop etilishi kerak.

4. Har bir maqola tarkibida quyidagilar bo'lishi kerak:

a) UO'K shifri;

b) rus, o'zbek va ingliz tillarida maqolaning to'liq nomi;

b) mualliflarning ilmiy darajasi, ilmiy unvoni, F.I.Sh.;

г) ish bajarilgan muassasaning nomi, ilmiy rahbarning F.I.Sh.;

д) muallifning pochta elektron manzili va telefon raqamlari;

e) ilmiy rahbarning vizasi va maqola oxirida - barcha mualliflarning imzolari;

ж) muallifning fikricha, ta'kidlanishi kerak bo'lgan so'zlar matnda tagidan chizilish kerak.

Maxsus alifbo shriftlari va belgilar (masalan, yunon alifbosi harflari), shuningdek, raqamlar va jadvallarga havolalar birinchi eslatmada betning chap chetiga joylashtiriladi;

3) o'lchov birliklari Xalqaro tizim (SI) birliklarida ifodalanishi kerak, agar kerak bo'lsa, SI birligidan keyin qavslarda, boshqa tizimlarda o'lcham ko'rsatilishi mumkin;

и) rus, o'zbek va ingliz tillaridagi annotatsiya bo'lishi shart;

5. Maqola diqqat bilan tekshirilishi va quyidagi sarlavhalar bilan tuzilishi kerak:

- dolzarbligi,

- tadqiqot maqsadi,

- materiallar va usullar,

- natijalar va muhokama,

- xulosalar.

Maqolan uzoq tarixiy kirishlarsiz aniq ifodalanishi kerak.

6. Rasmlar matn ichida keltiriladi, uning raqami rasm ostida ko'rsatiladi. Grafiklar va diagrammalar ortiqcha matn bilan yuklanmasligi kerak. Mikrofotosuratlar, fotosuratlar, chizmalar qora va oq rangda bo'lishi kerak.

7. Jadvallar matnda chop etilishi, sarlavhaga ega bo'lishi, ixcham, vizual bo'lishi kerak, ustun sarlavhalari ularning mazmuniga to'liq mos kelishi kerak. Barcha raqamlar matndagi raqamlarga mos kelishi va statistik ishlov berilishi kerak.

8. Qo'llaniladigan dorivor moddalar va ularni qo'llash usullari O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligining Farmakologiya qo'mitasi tomonidan tasdiqlangan bo'lishi va klinik foydalanishga ruxsat berilishi kerak.

Tibbiy-ijtimoiy ekspertiza va reabilitatsiyada qo'llaniladigan yangi qurilmalar, asboblardan va asboblardagi materiallar O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligining yangi tibbiy asbob-uskunalar uchun ruxsatnomasiga ega bo'lishi kerak.

9. Qisqartmalarga (umumiy qabul qilinganlardan tashqari) ruxsat berilmaydi. Birinchi eslatmadagi shartli belgilar to'liq yozilishi kerak.

10. Maqolaga havola qilingan adabiyotlar ro'yxati ilova qilinishi kerak, ular quyidagi tarzda shakllantirilishi kerak:

Manbalar alifbo tartibida mualliflarning familiyalari va bosh harflari bilan, avval mahalliy, keyin xorijiy keltiriladi.

Kitob va jurnal maqolalarning nomlari, chop etilgan joyi, nashriyoti, chop etilgan yili, jildlari va nashr raqamlari, betlari “dan” va “gacha” to‘liq ko‘rsatiladi.

Mahalliy mualliflarning xorijiy tillarda nashr etilgan asarlari umumiy alifbo tartibida xorijiy mualliflarning asarlari qatoriga, rus tilida nashr etilgan xorijiy mualliflarning asarlari esa mahalliy mualliflarning asarlari qatoriga umumiy alifbo tartibida joylashtiriladi.

Barcha manbalar raqamlangan bo‘lishi kerak va ularning raqamlanishi maqola matnidagi raqamlashga qat‘iy mos kelishi kerak.

Agar bitta muallifning bir nechta asarlari (shu jumladan, hammualliflikdagilar) keltirilsa, ular xronologik tartibda joylashtiriladi.

Dissertatsiya avtoreferatlariga havola qilganda, ularning nomi ko‘rsatilishi kerak.

Nashr qilinmagan asarlarga havola qilish mumkin emas. Bibliografiyaning to‘g‘riligi uchun muallif javobgardir.

11. Boshqa nashrlarda chop etilgan yoki boshqa nashrlarga chop etish uchun yuborilgan maqolalarni tahririyatga topshirishga yo‘l qo‘yilmaydi.

12. Agar yuqoridagi qoidalarga rioya qilinmasa, maqolalar ko‘rib chiqilmagan holda mualliflarga qaytariladi.

## **К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ**

### **Правила оформления рукописей**

1. Статья должна сопровождаться официальным направлением от учреждения, в котором выполнена работа. В официальном направлении должны быть перечислены фамилии всех авторов и указано название работы.

2. Статья должна быть подписана руководителем работы на право ее опубликования, в конце статьи должны стоять подписи всех авторов, телефоны авторов с кем следует вести редакционную работу и переписку.

3. Статья должна быть представлена в двух экземплярах и в электронном виде. Объем оригинальных статей, включая таблицы, рисунки, литературу и резюме, не должен превышать 5-8 страниц, обзоров и лекций – 8-10 страниц.

4. Статья должна быть напечатана через 1 интервала на компьютере, шрифт 14.

5. Каждая статья должна содержать:

а) шифр УДК;

б) полное название статьи на русском, узбекском и на английском языках

в) ученую степень, научное звание, инициалы и фамилии авторов;

г) название учреждения, в котором выполнена работа, с указанием инициалов и фамилии научного руководителя;

д) почтовый электронный адрес и телефоны автора, с кем следует вести редакционную работу.

е) визу руководителя работы или учреждения на право ее опубликования, а в конце статьи – подписи всех авторов.

ж) слова, которые, по мнению автора должны быть выделены, подчеркиваются им в тексте. Специальные буквенные шрифты и символы (например, буквы греческого алфавита), а также ссылки на рисунки и таблицы выносятся на левое поле при первом их упоминании.

з) Единицы измерения должны быть выражены в единицах Международной системы (СИ), при необходимости в скобках после единицы измерения СИ может быть указана размерность в других системах.

и) обязательным должны быть аннотации на русском, узбекском и на английском языках, а также ключевые слова.

6. Статья должна быть тщательно выверена и построена с выделением следующих рубрик:

-актуальность,

-цель исследования,

-материалы и методы,

-результаты и обсуждение,

-выводы.

Изложение статьи должно быть ясным, без длинных исторических введений. Там, где в исследованиях без статистической обработки полученного материала трудно оценить достоверность заключений и выводов, статистическая обработка цифровых данных обязательна.

7. Иллюстрации представляются внутри текста, под рисунком указывается его номер. Графики и схемы не должны быть перегружены текстовыми надписями. Микрофотографии, фото, рисунки должны быть черно-белыми.

8. Таблицы должны быть напечатаны в тексте, иметь название, быть компактными, наглядными, заголовки граф должны точно соответствовать их содержанию. Все цифры должны соответствовать цифрам в тексте и быть обработаны статистически.

9. Применяемые лекарственные вещества и методы их введения должны быть утверждены Фармакологическим комитетом Минздрава РУз и разрешены для клинического применения.

Материалы по новым аппаратам, приборам и инструментам, применяемым в медико-социальной экспертизе и реабилитации, должны иметь разрешение по новой медицинской технике Минздрава РУз.

10. Сокращения (кроме общепринятых) не допускаются. Условные обозначения при первом упоминании приводятся полностью.

11. К статье должен быть приложен список цитируемой литературы, который должен быть оформлен следующим образом:

Источники приводятся в алфавитном порядке с указанием фамилий авторов и инициалов, вначале отечественные, затем иностранные.

Полностью указываются названия книг, статей журналов, место издания, издательство, год издания, тома и номера выпуска, страницы «от» и «до».

Работы отечественных авторов, опубликованные на иностранных языках, помещаются среди работ иностранных авторов в общем алфавитном порядке, а работы иностранных авторов, опубликованные на русском языке, - среди работ отечественных авторов в общем алфавитном порядке.

Все источники должны быть пронумерованы, а их нумерация – строго соответствовать нумерации в тексте статьи.

Если цитируется несколько работ одного автора (в том числе и в соавторстве), их располагают в хронологическом порядке.

При ссылках на авторефераты диссертаций следует указывать их название.

Ссылаться на неопубликованные работы нельзя. За точность библиографии ответственность несет автор.

12. Представление в редакцию статей, опубликованных в других изданиях или направленных для публикаций в другие редакции, не допускается.

13. При несоблюдении перечисленных правил статьи возвращаются авторам без рассмотрения.